

Colitis ulcerosa

Fecha de la última revisión: 02/11/2017

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cuál es su tratamiento?](#)
5. [¿Cuáles son sus complicaciones más frecuentes y su pronóstico?](#)
6. [¿Cómo debe realizarse el seguimiento?](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autoras](#)

¿De qué hablamos?

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad crónica que cursa con brotes recurrentes de inflamación difusa de la mucosa del colon. Hasta en el 95% de los casos también afecta al recto y con frecuencia se extiende hacia las zonas proximales del colon. Junto con la [enfermedad de Crohn](#) (EC) pertenece al grupo de las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) (Da Silva BC, 2014; Kornbluth A, 2010).

Su prevalencia varía mucho según las áreas geográficas estudiadas y es más frecuente en países desarrollados (Magro F, 2017). En la actualidad, está aumentando el número de casos/año en Asia, América del Sur y este de Europa. En general, se estima una incidencia que varía entre el 0.5-31.5/100.000 habitantes/año (Da Silva BC, 2014; Cosnes J, 2011).

Afecta sobre todo a la población entre los 30-70 años, con un pico de edad entre los 30-40 y una proporción similar entre ambos sexos. Entre el10%-30% puede diagnosticarse por encima de los 60 años y estudios recientes han observado un aumento de casos en la población pediátrica y de forma más llamativa en la adolescencia (Da Silva BC, 2014; Bernstein CN, 2015; Gomollón F, 2015).

Su etiología es desconocida y se ha relacionado con factores genéticos, inmunológicos y ambientales (Magro F, 2017; Da Silva BC, 2014). A pesar de que algunos estudios han observado una posible relación con dietas ricas en grasas, alimentos procesados o azucarados, así como tras procesos infecciosos del tracto intestinal, no ha podido demostrarse una relación directa con ningún alimento ni germen (Hart AR, 2008). Se han observado algunos hallazgos genéticos que no se han demostrado en la EC, aunque, en general, las implicaciones directas de los genes observados en la EII todavía no se han podido confirmar en los grandes estudios poblacionales (Diaz-Gallo LM, 2010; Corleto VD, 2010).

Las lesiones anatomopatológicas se caracterizan por úlceras difusas y superficiales en la mucosa del colon. En las formas graves, las úlceras pueden ser profundas. Su forma inicial de presentación afecta en un tercio de los casos sólo a la mucosa del recto, en otro tercio a la zona de la región colorrectal distal a la flexura esplénica y el tercio restante, a su zona proximal. La afectación completa del colon (pancolitis) ocurre en el 25% de los pacientes y de éstos, sólo en alguno puede alcanzarse la mucosa del íleon de forma leve y superficial (Cosnes J, 2011).

¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?

La CU cursa en brotes, alternando periodos de exacerbación y remisión que pueden ser espontáneos o en relación a cambios o en respuesta al tratamiento, y sólo en una minoría existe una actividad continua (Da Silva BC, 2014).

En general, los síntomas principales se inician de forma progresiva e insidiosa y pueden pasar meses antes de consultarlos. Los más importantes son la diarrea sanguinolenta o mucosanguinolenta que no respeta el sueño, a veces con urgencia, tenesmo rectal y dolor que alivia tras la deposición (Magro F, 2017).

En ocasiones se asocian pérdida de peso, fiebre o dolor abdominal localizado en el cuadrante inferior izquierdo. El estreñimiento puede ser el síntoma inicial en mayores de 50 años o cuando la enfermedad está localizada en el recto (proctitis). Las náuseas y vómitos son menos frecuentes que en la EC (Mowat C, 2011; Bernstein CN, 2015; Kornbluth A, 2010).

De todas las clasificaciones de la CU, la más utilizada en la clínica es la que se establece en función de la gravedad de los síntomas y signos de presentación, que suele coincidir con la extensión anatómica (tabla 1) (Bernstein CN, 2015; Magro F, 2017; Truelove SC, 1955).

Tabla 1. Actividad de la enfermedad en la CU. Criterios adaptados de Truelove y Witts (Truelove SC, 1955)			
Síntomas y signos	Leve	Moderada	Grave
Número de deposiciones al día	<4	4 o más si	≥6 y
Pulso	<90 l/min	≤90 l/min	>90 l/min o
Temperatura	<37,5 °C	≤37,8 °C	>37,8 °C o
Hemoglobina	<11,5 g/dl	≥10,5 g/dl	<10,5 g/dl o
Velocidad de sedimentación eritrocitaria (VSG)	<20 mm/h	≤30 mm/h	>30 mg/h o
o proteína C reactiva	Normal	≤30 mg/l	>30 mg/l

La extensión de la inflamación tiene implicaciones en el curso clínico y en el pronóstico de la enfermedad (Da Silva BC, 2014). Los criterios de Montreal establecen las siguientes formas (Magro F, 2017):

- Proctitis ulcerativa: enfermedad localizada en el recto.
- Colitis izquierda (distal): afectación del colon distal a la flexura esplénica.
- Colitis extensa: afectación que envuelve la zona proximal a la flexura esplénica e incluye la pancolitis. Estos pacientes suelen requerir tratamiento más intenso e incluso en ocasiones colectomía.

Las manifestaciones extraintestinales están presentes hasta en el 30% de los pacientes y son más frecuentes en el sexo femenino. En ocasiones preceden al inicio de los síntomas intestinales y pueden manifestarse en correlación con la actividad inflamatoria intestinal o de forma independiente. Algunos autores han observado su relación con formas más extensas de la enfermedad y peor pronóstico (Da Silva BC, 2014).

Las más frecuentes son: artralgias, que pueden evolucionar a artritis. A nivel del sistema musculoesquelético también puede presentarse espondilitis anquilosante, sacroileitis, osteoporosis o necrosis avascular. Entre las manifestaciones dermatológicas más frecuentes destacan el pioderma gangrenoso y el eritema nodoso. Entre las oculares, la iritis, uveítis o epiescleritis. Los pacientes con EII padecen con mayor frecuencia que la población general trastornos psiquiátricos como ansiedad o depresión, así como eventos de isquemia arterial (Bernstein CN, 2015; Kornbluth A, 2010).

Una complicación o manifestación extraintestinal con peor pronóstico que aparece con más frecuencia que en la EC es la colangitis esclerosante primaria (CEP), que a su vez se relaciona con más riesgo de colangiocarcinoma y cáncer colorectal (CCR) (Bernstein CN, 2015).

Hasta un 15% de los pacientes con CU pueden presentar a lo largo del curso de la enfermedad manifestaciones agudas graves que precisan ingreso hospitalario. Entre los síntomas y signos más frecuentes se encuentran: 6 o más deposiciones sanguinolentas/día, taquicardia, fiebre, anemia, aumento de la velocidad de sedimentación (VSG) o dilatación importante del colon (megacolon tóxico) (Magro F, 2017).

¿Cómo se diagnostica?

No existe una prueba definitiva para el diagnóstico de la CU. Éste puede establecerse mediante la combinación de una correcta anamnesis, exploración física y pruebas complementarias que ayudarán a confirmarlo o a excluir otras causas (Magro F, 2017).

- Anamnesis y exploración física: deberán reflejarse los síntomas, la forma de inicio y excluir otras posibles causas como fármacos o infecciones. La exploración física, aunque suele ser normal en pacientes con enfermedad leve o moderada, debe incluir la medición de las constantes, índice de masa corporal, inspección de la piel, ojos, articulaciones, exploración abdominal, perineal y realización de tacto rectal.
- Pruebas de laboratorio (Bernstein CN, 2015): se recomienda realizar una analítica que incluya hemograma, función renal, hepática, electrolito. La elevación de la VSG y la PCR excepto en la proctitis, a veces se correlacionan con la actividad de la enfermedad y también pueden ser útiles en la monitorización de la respuesta al tratamiento. La ferritina sérica con frecuencia se eleva en fases de actividad. En algunos casos, como en el diagnóstico diferencial con la EC, puede estar indicada la determinación de anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) y los anti citoplasmáticos perinucleares antineutrófilos (pANCA) (Mokrowiecka A, 2009). Estos últimos, tienen poca sensibilidad diagnóstica (59%) y están presentes en el 60-70% de pacientes con CU. Los ASCA están más relacionados con la EC. La determinación de los anticuerpos para descartar **enfermedad celiaca** puede ser útil en casos de dudas en el diagnóstico. Se recomienda de forma sistemática la realización de estudios microbiológicos de las heces para descartar causas de diarrea infecciosa. Algunos autores, recomiendan la determinación del *Clostridium difficile* en heces aún en ausencia de toma de antibióticos previo al inicio de los síntomas de diarrea (Bernstein CN, 2015; Magro F, 2017). No está indicada la determinación rutinaria de todos los marcadores fecales de inflamación intestinal como son la calprotectina fecal, la elastasa, la lisozima o la lactoferrina que suelen estar elevadas en las fases de actividad de la enfermedad (Masoodi I, 2009). De éstos, la calprotectina fecal es la más sensible y a pesar de que carece de especificidad diagnóstica suficiente para diferenciar las diferentes enfermedades que cursan con inflamación intestinal, su determinación está indicada en pacientes con sospecha de EII (Magro F, 2017; Bressler B, 2015). Algunos estudios sugieren la correlación de sus niveles con la gravedad de la colitis, posibilidad de recaída, predicción de respuesta al tratamiento e indicación de colectomía de urgencia (Magro F, 2017). Puede ser útil la determinación del citomegalovirus (CMV) en pacientes con CU grave, refractaria al tratamiento, en los que se reactiva la enfermedad durante el tratamiento inmunosupresor y en inmunodeprimidos (Magro F, 2017; Mowat C, 2011).
- Estudios de imagen: la radiografía simple de abdomen sólo se recomienda en pacientes con manifestaciones graves de CU para descartar megacolon tóxico y en caso de sospecha de obstrucción o perforación intestinal (Bernstein CN, 2015). El enema opaco de bario puede estar indicado cuando la colonoscopia es incompleta o no pueda realizarse por falta de disponibilidad. No se recomienda en pacientes con enfermedad grave (Bernstein CN, 2015). La ecografía abdominal tiene una elevada sensibilidad diagnóstica de inflamación intestinal pero es muy poco específica para diferenciar las causas que la producen. Algunos estudios con colonografía virtual mediante resonancia magnética (RM) señalan su utilidad en el diagnóstico de inflamación activa en la CU con la ventaja de que no precisan de la preparación intestinal previa (Oussalah A, 2010). La colangiopancreatografía por RM es la prueba de elección para el diagnóstico de la CEP (Mowat C, 2011).
- Procedimientos endoscópicos: en pacientes con sospecha de CU se recomienda la colonoscopia con visualización del íleon terminal y realización de biopsias segmentadas, incluido el recto. Parece ser más coste-efectiva que la sigmoidoscopia, con frecuencia establece el diagnóstico definitivo y determina la extensión de la enfermedad. Se recomienda posponerla y evitar el uso de preparaciones evacuantes en pacientes con riesgo de perforación o si presentan manifestaciones clínicas de colitis aguda grave. En estos casos es más segura la sigmoidoscopia flexible (Magro F, 2017). La cromosondoscopia, ha demostrado tener una mayor precisión diagnóstica que la endoscopia de luz blanca, en la valoración de la gravedad de la enfermedad (Bernstein CN, 2015). La gastroscopia sólo deberá indicarse en pacientes con síntomas gastrointestinales del tracto superior: dolor epigástrico, náuseas o vómitos (Mowat C, 2011; Bernstein CN, 2015).

Es importante hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades que cursan con diarrea, fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (que además pueden exacerbar los síntomas), el ácido retinoico, etc., procesos que cursan con rectorragia (colitis isquémica, colitis por irradiación, **hemorroides**), **síndrome del colon irritable**, tuberculosis intestinal, **EC** o **cáncer de colon** (Bernstein CN, 2015; Kornbluth A, 2010).

¿Cuál es su tratamiento?

Los principales objetivos del tratamiento consisten en mantener el mayor tiempo de remisión posible, reducir las necesidades de corticoides a largo plazo y evaluar el riesgo de desarrollar CCR (Bernstein CN, 2015; Kornbluth A, 2010; Bressler B, 2015). Se considera remisión clínica cuando el número de deposiciones diarias es igual o menor a tres, no presentan sangrado y la mucosa es normal en la colonoscopia (Magro F, 2017).

Medidas generales y tratamiento sintomático en pacientes con EII

Es importante dar información individualizada acerca de la enfermedad. En general, se recomienda evitar el estrés y fármacos como los AINEs, que pueden desencadenar los síntomas (Bernstein CN, 2015; Feagins LA, 2010). Aunque no existen evidencias a favor de la efectividad del tratamiento psicoterapéutico en pacientes adultos, éste puede ser recomendable en algunos casos, como en los adolescentes (Timmer A, 2011; Mowat C, 2011).

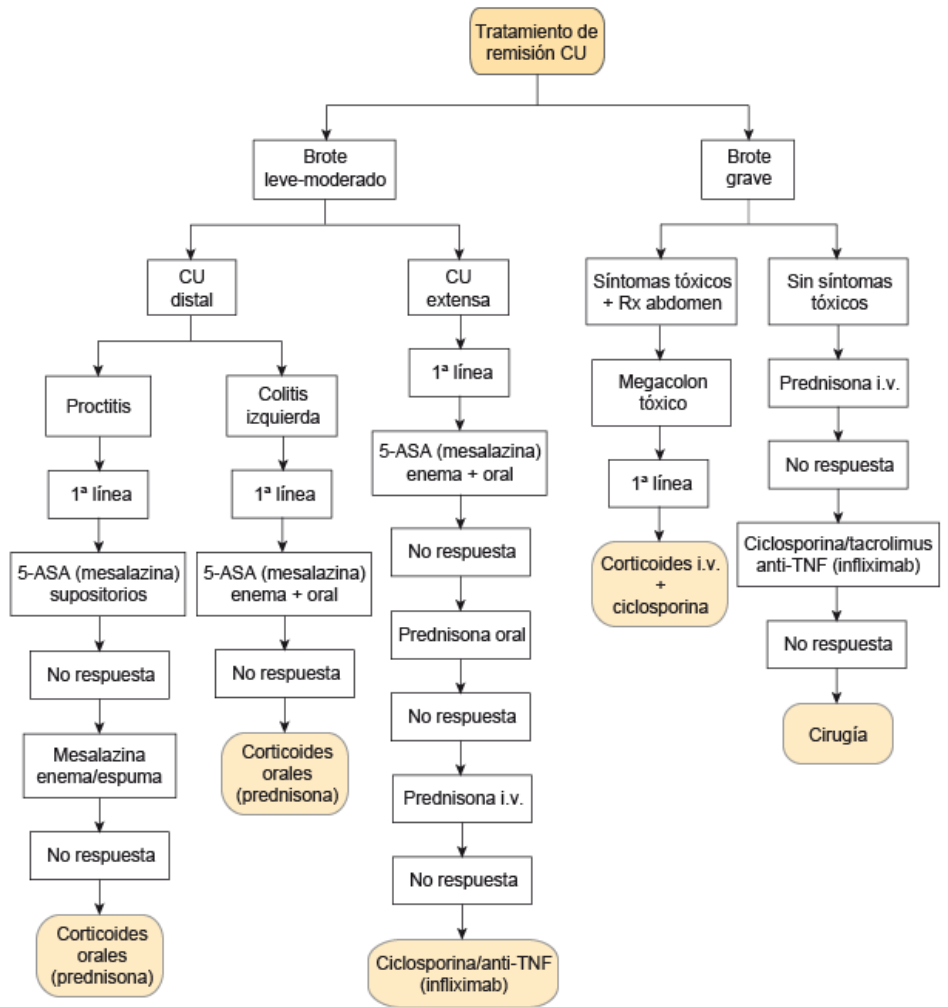
En los periodos de actividad, puede ser útil recomendar dietas pobres en residuos, lactosa y reducir la ingesta de fibra para disminuir la sensación de distensión y el gas. Sin embargo, la fibra y los residuos pueden aliviar el estreñimiento en pacientes con enfermedad localizada en el recto (Bernstein CN, 2015). Los antidiarreicos como la **loperamida** deben emplearse con extrema precaución y evitarse en pacientes con enfermedad grave o riesgo de megacolon tóxico (Shah SB, 2007).

El tratamiento del dolor deberá realizarse con **paracetamol** y, en casos necesarios, y teniendo en cuenta el riesgo de provocar megacolon tóxico, con **codeína** o **tramadol**. Deberá recomendarse calcio y vitamina D en pacientes tratados con corticoides, así como hierro y vitamina B12 en casos de anemia secundaria (Mowat C, 2011; Bernstein CN, 2015; Magro F, 2017).

Tratamiento farmacológico

Tratamiento para inducir la remisión:

En general, el tratamiento consiste en aminosalicilatos (5-ASA) tópicos u orales, o corticoides tópicos. Cuando con éstos no se consigue la remisión, pueden estar indicados los inmunosupresores como la **ciclosporina**. Las tiopurinas no tienen indicación en el tratamiento de inducción, y en casos más graves, los fármacos biológicos. Entre los fármacos biológicos, los más utilizados son los inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti TNF) y de éstos, el más empleado es el infliximab (Harbord M, 2017; Bressler B, 2015).



Algoritmo de tratamiento para inducir la remisión

La **mesalazina** tópica es más eficaz que la oral y que los corticoides tópicos. La combinación de aminosalicilatos orales y tópicos también es más eficaz que la monoterapia. La administración oral una sola vez al día parece tan eficaz como la dividida en varias dosis y no se han observado diferencias significativas en cuanto a la eficacia y seguridad entre las distintas formulaciones (Wang Y, 2016). La dosis de inducción de 5-ASA oral de 2,4 g/d parece eficaz y segura en pacientes con colitis activa leve-moderada. Suele alcanzar su efecto a las 2-4 semanas con una eficacia hasta en el 40-80% de los pacientes. Los que padecen enfermedad moderada pueden necesitar dosis iniciales mayores de 4,8 g/d (Wang Y, 2016; Ford AC, 2011).

Las ventajas de la vía tópica frente a la oral son que pueden alcanzar una remisión más rápida, tienen menor absorción sistémica y no requieren del ajuste progresivo de dosis. Sin embargo, la vía oral puede ser una alternativa cuando no se toleren las formulaciones tópicas.

- En proctitis leve-moderada, el tratamiento de elección son los supositorios de **mesalazina** de un gramo una vez al día. Si no se toleran se puede administrar en forma de espuma o enema (Harbord M, 2017; Bressler B, 2015).
- En colitis izquierda leve-moderada, es preferible iniciar el tratamiento con enemas 5-ASA en combinación con **mesalazina** oral. En ausencia de respuesta favorable y en formas más graves, corticoides orales o sistémicos. La **beclometasona** dipropionato oral, 5 mg/día tiene una eficacia similar a la **prednisona**, así como la **budesonida** MMX 9 mg/día que puede ser una alternativa al tratamiento de primera línea cuando hay intolerancia a los aminosalicilatos (Harbord M, 2017; Bressler B, 2015; Travis SP, 2014).
- En colitis extensa: la inflamación leve-moderada, suele tratarse con **mesalazina** oral asociada con enemas de aminosalicilatos (mesalazina de 1 g) (Harbord M, 2017).

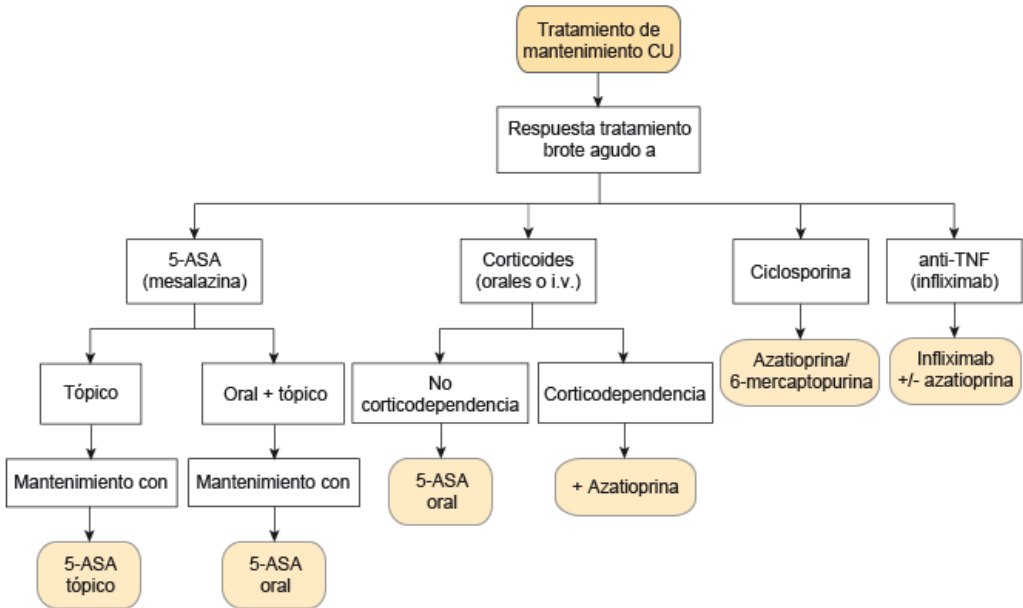
- Colitis grave (Harbord M, 2017):
 - Los pacientes que presenten síntomas tóxicos (taquicardia, fiebre, leucocitosis, anemia y elevación de la VSG) deberán ingresar en el hospital para recibir tratamiento con corticoides intravenosos. En ausencia de respuesta favorable en los 3 primeros días, deberá considerarse tratamiento con **ciclosporina**, infliximab, **tacrolimus** o cirugía con colectomía. Esta última si no ha habido una respuesta favorable a los 7 días. Hasta en un 40% de pacientes con CU grave pueden no responder durante el ingreso a los corticoides sistémicos.
 - En pacientes sin indicación de hospitalización y refractarios a la combinación oral y tópica de aminosalicilatos, corticoides orales o sistémicos o que han desarrollado una dependencia a estos fármacos, en los que no esté indicada la **ciclosporina** deben usarse como inmunosupresores las tiopurinas (**azatioprina** y **6-mercaptopurina**), anti-TNF o **metotrexato**. En ausencia de respuesta se podrán valorar otros fármacos biológicos o en último caso la colectomía.

Tratamiento de mantenimiento:

Con el objeto de tener al paciente el mayor tiempo posible en situación de remisión clínica y endoscópica sin necesidad de corticoides, es recomendable un tratamiento prolongado, excepto en los que tienen proctitis que en algunos casos podrá ser intermitente. Para la elección del fármaco se tendrán en cuenta la extensión de la enfermedad, frecuencia y gravedad de recidivas, fracaso y efectos adversos de los utilizados en la fase de mantenimiento o en la recaída previa (Harbord M, 2017).

La combinación de 5-ASA orales diarios con la vía tópica a días alternos puede ser mejor que la oral solamente. Se recomienda realizar la pauta de forma escalonada y progresiva en función de la respuesta. Los 5-ASA orales administrados en una toma al día de 2 g, han demostrado su eficacia en el mantenimiento de la enfermedad durante los periodos de remisión y no se han observado diferencias significativas entre sus distintas formulaciones. En pacientes con recaídas más frecuentes y en los que tienen una enfermedad más extensa pueden requerirse dosis más altas de mantenimiento (Wang Y, 2016). En pacientes con proctitis el tratamiento de elección es la mesalazina tópica. La **mesalazina** de forma continuada se ha relacionado con la reducción a largo plazo del riesgo del CCR (Harbord M, 2017).

Las tiopurinas pueden ser una alternativa en pacientes sin respuesta a mesalazina o si no la han tolerado, en los que han tenido una recaída temprana o frecuentes y en los que han desarrollado una dependencia a los corticoides durante el tratamiento de inducción (Timmer A, 2016; Bernstein CN, 2015). Si han fracasado los previos, pueden usarse los anti-TNF o vedolizumab (Harbord M, 2017; Jin Y, 2015).



Algoritmo de tratamiento de mantenimiento

Los corticoides tópicos no han demostrado su eficacia en el mantenimiento de la remisión de pacientes con colitis distal y los orales tampoco están indicados en el tratamiento de mantenimiento (Bressler B, 2015).

Otros fármacos:

- Metotrexato**: son pocos los estudios que han demostrado una eficacia significativa en la CU y sus indicaciones se limitan a pacientes que carecen de otras opciones terapéuticas más eficaces (Herfarth HH, 2016; Gomollón F, 2015).
- Ciclosporina A, indicada en pacientes con enfermedad grave o el **tacrolimus** cuando han fracasado los tratamientos más convencionales.
- Los probióticos: algún estudio ha encontrado algún beneficio a favor del VSL#3 en el tratamiento de la CU cuando se ha añadido al tratamiento de inducción o de mantenimiento (Derwa Y, 2017; Harbord M, 2017).

Cirugía (Cosnes J, 2011; Kornbluth A, 2010; Bernstein CN, 2015; Holubar SD, 2010)

La probabilidad de cirugía varía según los distintos estudios y se estima entre el 20-30% después de los 25 años de enfermedad, el 10% durante el primer año tras el diagnóstico. Suele ser necesaria cuando han fracasado todas las alternativas de tratamiento farmacológico y en presencia de complicaciones graves como hemorragia masiva, megacolon tóxico, perforación intestinal o displasia.

La colectomía se considera curativa de la enfermedad a nivel del colon, aunque los pacientes pueden desarrollar algunas manifestaciones extraintestinales, CEP o episodios de inflamación a nivel de la anastomosis íleo-anal (pouchitis) hasta en el 50% durante los 5 años siguientes a la colectomía. Cerca del 10% tendrán pouchitis crónica refractaria al tratamiento antibiótico (**metronidazol** 400 mg/8 horas o **ciprofloxacino** 500/12 horas en ciclo corto) y pueden llegar a necesitar tratamiento con inmunosupresores, infliximab o en último extremo, resección quirúrgica.

¿Cuáles son sus complicaciones más frecuentes y su pronóstico?

La complicación más frecuente de la CU son las rectorragias profusas por el sangrado de las úlceras. Otras complicaciones posibles son la perforación intestinal y las

estenosis del colon, en las que deberá descartarse siempre presencia de enfermedad maligna. El megacolon tóxico, aunque es una complicación rara, es más frecuente que en la EC. Se define como la dilatación no obstructiva completa o parcial del colon, mayor de 6 cm. Puede presentarse con o sin síntomas tóxicos y precisa ingreso hospitalario (Magro F, 2017; Kornbluth A, 2010; Bernstein CN, 2015).

Al año del inicio de los síntomas, casi la mitad de los pacientes presentan remisión clínica y endoscópica con ausencia de lesiones en la mucosa. En general, los brotes de la enfermedad tienden a disminuir en pacientes que no han necesitado tratamiento inmunosupresor y alrededor del 30% no vuelve a tener recurrencias durante los 10 primeros años después del primer brote (Cosnes J, 2011). Hasta un 15% sufre manifestaciones de enfermedad grave durante su evolución clínica, de ellos, cerca de dos tercios necesitarán colectomía a lo largo de 12 años.

Se ha observado mayor riesgo de colectomía (hasta el 70% en los 5 años siguientes) y peor pronóstico en pacientes ingresados con enfermedad grave que han tenido una respuesta incompleta al tratamiento intensivo de corticoides y/o ciclosporina a la semana del ingreso (más de 3 deposiciones/día o sangrado) (Bojic D, 2009), mayor extensión de la enfermedad, necesidad de ingreso en las recaídas, así como la necesidad de corticoides (Bressler B, 2015).

Algunos autores han observado mayor mortalidad en pacientes con diagnóstico reciente y en los que padecen enfermedad extensa o grave. Así como un riesgo mayor de muerte derivada de factores directamente relacionados con la CU como son el CCR o la CEP (Da Silva BC, 2014; Bewtra M, 2013; Cosnes J, 2011).

Estudios recientes señalan una disminución de las tasas generales en el desarrollo del CCR en probable relación con una respuesta más favorable a los tratamientos, así como a un seguimiento más estrecho de la enfermedad (Lutgens MW, 2013; Bernstein CN, 2015). Aumenta el riesgo a partir de los 8 años del diagnóstico y si no ha estado bien controlada (Bernstein CN, 2015) y depende de factores como la duración de la enfermedad (mayor si el inicio es antes de los 20 años o durante tiempo prolongado), antecedentes familiares de CCR, extensión a nivel de la mucosa del colon (mayor en pacientes con colitis extensa frente a la colitis izquierda) y si padecen CEP. No existe aumento del riesgo en la colitis localizada en el recto (Magro F, 2017).

¿Cómo debe realizarse el seguimiento?

Cuando el paciente ha alcanzado la remisión clínica no siempre es necesaria la confirmación endoscópica de la curación de la mucosa. Cuando ésta se mantiene en el tiempo, se reduce el riesgo de CCR y probablemente se relacione con mejor pronóstico (Kornbluth A, 2010).

Los médicos en atención primaria deberán realizar un seguimiento más estrecho del paciente con CU en las fases de remisión, asegurarse de la correcta cumplimentación farmacológica por la elevada frecuencia de abandonos y el riesgo de recaídas (Jackson CA, 2010; Higgins PD, 2009). Algunos autores recomiendan por su frecuencia, realizar cribado de la depresión y ansiedad, ya que en algunos estudios alcanza una prevalencia del 21,2% y el 19% respectivamente. También del melanoma y carcinoma de células escamosas de la piel en pacientes mayores de 50 años y en los que están tratados con tiopurinas, así como de la osteoporosis si existen factores de riesgo (Farraye FA, 2017).

Es muy importante repasar el calendario de vacunación. Con independencia de la situación inmunitaria, todos los pacientes deberán recibir la vacuna de la gripe y neumococo, además se realizará cribado de la hepatitis B y también de la A en los que deban recibir tratamiento con infliximab. Las vacunas con agentes vivos están contraindicadas en inmunodeprimidos y, en caso de necesidad, deberán administrarse tras el diagnóstico (Reich J, 2016; Farraye FA, 2017).

Es importante realizar mediciones de creatinina en pacientes a tratamiento con mesalazina cada 3-6 meses durante el primer año y posteriormente, al año (Kornbluth A, 2010).

El seguimiento con colonoscopia para prevenir el CCR en pacientes con CU se recomienda después de los 8-10 años del diagnóstico (Magro F, 2017; Bernstein CN, 2015). Si existe de forma concomitante una CEP, presencia de displasia detectada en los 5 años previos o de colitis extensa grave, se recomienda un seguimiento anual, mientras que con otros factores de riesgo como: colitis extensa con inflamación leve-moderada, pólipos inflamatorios, historia familiar de primer grado de CCR a partir de los 50 años, puede realizarse cada 2-3 años, y cada 5 años en ausencia de estos factores de riesgo (Magro F, 2017). A pesar de que algunos estudios han encontrado un aumento del rendimiento diagnóstico de lesiones displásicas con la cromoendoscopia frente a la endoscopia de luz blanca y de alta definición, por el momento no existen datos concluyentes a favor de su realización sistemática en el seguimiento de estos pacientes para la prevención del CCR (Bernstein CN, 2015).

Bibliografía

- Bernstein CN, Eliakim A, Fedail S, Fried M, Gearry R, Goh KL, et al; Review Team. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines Inflammatory Bowel Disease: Update August 2015. J Clin Gastroenterol. 2016;50(10):803-18. PubMed [PMID: 27741097](#)
- Bewtra M, Kaiser LM, TenHave T, Lewis JD. Crohn's disease and ulcerative colitis are associated with elevated standardized mortality ratios: a meta-analysis. Inflamm Bowel Dis. 2013;19(3):599-613. PubMed [PMID: 23388544](#). [Texto completo](#)
- Bojic D, Radojicic Z, Nedeljkovic-Protic M, Al-Ali M, Jewell DP, Travis SP. Long-term outcome after admission for acute severe ulcerative colitis in Oxford: the 1992-1993 cohort. Inflamm Bowel Dis. 2009;15(6):823-8. PubMed [PMID: 19145641](#)
- Bressler B, Marshall JK, Bernstein CN, Bitton A, Jones J, Leontiadis GI, et al; Toronto Ulcerative Colitis Consensus Group. Clinical practice guidelines for the medical management of nonhospitalized ulcerative colitis: the Toronto consensus. Gastroenterology. 2015;148(5):1035-58.e3. PubMed [PMID: 25747596](#). [Texto completo](#)
- Bressler B, Panaccione R, Fedorak RN, Seidman EG. Clinicians' guide to the use of fecal calprotectin to identify and monitor disease activity in inflammatory bowel disease. Can J Gastroenterol Hepatol. 2015;29(7):369-72. PubMed [PMID: 26125109](#). [Texto completo](#)
- Corleto VD, Pagnini C, Margagnoni G, Guagnozzi D, Torre MS, Martorelli M, et al. IL-1beta-511 and IL-1RN*2 polymorphisms in inflammatory bowel disease: An Italian population study and meta-analysis of European studies. Dig Liver Dis. 2010;42(3):179-84. PubMed [PMID: 19643686](#)
- Cosnes J, Gower-Rousseau C, Seksik P, Cortot A. Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases. Gastroenterology. 2011;140(6):1785-94. PubMed [PMID: 21530745](#). [Texto completo](#)
- Da Silva BC, Lyra AC, Rocha R, Santana GO. Epidemiology, demographic characteristics and prognostic predictors of ulcerative colitis. World J Gastroenterol. 2014;20(28):9458-67. PubMed [PMID: 25071340](#). [Texto completo](#)
- Derwa Y, Gracie DJ, Hamlin PJ, Ford AC. Systematic review with meta-analysis: the efficacy of probiotics in inflammatory bowel disease. Aliment Pharmacol Ther. 2017;46(4):389-400. PubMed [PMID: 28653751](#). [Texto completo](#)
- Diaz-Gallo LM, Palomino-Morales RJ, Gómez-García M, Cardeña C, Rodrigo L, Nieto A, et al. STAT4 gene influences genetic predisposition to ulcerative colitis but not Crohn's disease in the Spanish population: a replication study. Hum Immunol. 2010;71(5):515-9. PubMed [PMID: 20153791](#)
- Farraye FA, Melmed GY, Lichtenstein GR, Kane SV. Corrigendum: ACG Clinical Guideline: Preventive Care in Inflammatory Bowel Disease. Am J Gastroenterol. 2017;112(7):1208. PubMed [PMID: 28534523](#)
- Feagins LA, Cryer BL. Do non-steroidal anti-inflammatory drugs cause exacerbations of inflammatory bowel disease? Dig Dis Sci. 2010;55(2):226-32. PubMed [PMID: 19924534](#)
- Ford AC, Achkar JP, Khan KJ, Kane SV, Talley NJ, Marshall JK, et al. Efficacy of 5-aminosalicylates in ulcerative colitis: systematic review and meta-analysis. Am J Gastroenterol. 2011;106(4):601-16. PubMed [PMID: 21407188](#)
- Gisbert JP, Chaparro M. Systematic review with meta-analysis: inflammatory bowel disease in the elderly. Aliment Pharmacol Ther. 2014;39(5):459-77. PubMed [PMID: 24405149](#). [Texto completo](#)
- Gomollón F, Rubio S, Charro M, García-López S, Muñoz F, Gisbert JP, et al; en representación de GETECCU. [Recommendations of the Spanish Working Group on Crohn's Disease and Ulcerative Colitis (GETECCU) on the use of methotrexate in inflammatory bowel disease]. Gastroenterol Hepatol. 2015;38(1):24-30.

PubMed **PMID: 25454602. Texto completo**

- Harbord M, Eliakim R, Bettenworth D, Karmiris K, Katsanos K, Kopylov U, et al; European Crohn's and Colitis Organisation [ECCO]. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 2: Current Management. J Crohns Colitis. 2017;11(7):769-84. PubMed **PMID: 28513805. Texto completo**
- Hart AR, Luben R, Olsen A, Tjonneland A, Linseisen J, Nagel G, et al. Diet in the aetiology of ulcerative colitis: a European prospective cohort study. Digestion. 2008;77(1):57-64. PubMed **PMID: 18349539**
- Herfarth HH, Kappelman MD, Long MD, Isaacs KL. Use of methotrexate in the treatment of inflammatory bowel diseases (IBD). Inflamm Bowel Dis. 2016;22(1):224-33. PubMed **PMID: 26457382. Texto completo**
- Higgins PD, Rubin DT, Kaulback K, Schoenfield PS, Kane SV. Systematic review: impact of non-adherence to 5-aminosalicylic acid products on the frequency and cost of ulcerative colitis flares. Aliment Pharmacol Ther. 2009;29(3):247-57. PubMed **PMID: 18945258. Texto completo**
- Holubar SD, Cima RR, Sandborn WJ, Pardi DS. Treatment and prevention of pouchitis after ileal pouch-anal anastomosis for chronic ulcerative colitis. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(6):CD001176. PubMed **PMID: 20556748**
- Jackson CA, Clatworthy J, Robinson A, Horne R. Factors associated with non-adherence to oral medication for inflammatory bowel disease: a systematic review. Am J Gastroenterol. 2010;105(3):525-39. PubMed **PMID: 19997092**
- Jin Y, Lin Y, Lin LJ, Zheng CQ. Meta-analysis of the effectiveness and safety of vedolizumab for ulcerative colitis. World J Gastroenterol. 2015;21(20):6352-60. PubMed **PMID: 26034371. Texto completo**
- Kornbluth A, Sachar DB; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College Of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. Am J Gastroenterol. 2010;105(3):501-23; quiz 524. PubMed **PMID: 20068560. Texto completo**
- Lutgens MW, Van Oijen MG, Van der Heijden GJ, Vleggaar FP, Siersema PD, Oldenburg B. Declining risk of colorectal cancer in inflammatory bowel disease: an updated meta-analysis of population-based cohort studies. Inflamm Bowel Dis. 2013;19(4):789-99. PubMed **PMID: 23448792**
- Magro F, Gionchetti P, Eliakim R, Ardizzone S, Armuzzi A, Barreiro-de Acosta M, et al; European Crohn's and Colitis Organisation [ECCO]. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 1: Definitions, Diagnosis, Extra-intestinal Manifestations, Pregnancy, Cancer Surveillance, Surgery, and Ileo-anal Pouch Disorders. J Crohns Colitis. 2017;11(6):649-70. PubMed **PMID: 28158501. Texto completo**
- Masoodi I, Kochhar R, Dutta U, Vaishnavi C, Prasad KK, Vaiphei K, et al. Fecal lactoferrin, myeloperoxidase and serum C-reactive are effective biomarkers in the assessment of disease activity and severity in patients with idiopathic ulcerative colitis. J Gastroenterol Hepatol. 2009;24(11):1768-74. PubMed **PMID: 20136960**
- Mokrowiecka A, Daniel P, Slomka M, Majak P, Malecka-Panas E. Clinical utility of serological markers in inflammatory bowel disease. Hepatogastroenterology. 2009;56(89):162-6. PubMed **PMID: 19453050**
- Mowat C, Cole A, Windsor A, Ahmad T, Arnott I, Driscoll R, et al; IBD Section of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. Gut. 2011;60(5):571-607. PubMed **PMID: 21464096**
- Oussalah A, Laurent V, Bruot O, Bressenot A, Bigard MA, Régent D, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance without bowel preparation for detecting colonic inflammation in inflammatory bowel disease. Gut. 2010;59(8):1056-65. PubMed **PMID: 20525970**
- Reich J, Wasan S, Farraye FA. Vaccinating Patients With Inflammatory Bowel Disease. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2016;12(9):540-546. PubMed **PMID: 27917091. Texto completo**
- Shah SB, Hanauer SB. Treatment of diarrhea in patients with inflammatory bowel disease: concepts and cautions. Rev Gastroenterol Disord. 2007;7 Suppl 3:S3-10. PubMed **PMID: 18192964**
- Timmer A, Patton PH, Chande N, McDonald JW, MacDonald JK. Azathioprine and 6-mercaptopurine for maintenance of remission in ulcerative colitis. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(5):CD000478. PubMed **PMID: 27192092. Texto completo**
- Timmer A, Preiss JC, Motschall E, Rücker G, Jantschek G, Moser G. Psychological interventions for treatment of inflammatory bowel disease. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(2):CD006913. PubMed **PMID: 21328288**
- Travis SP, Danese S, Kupcinskas L, Alexeeva O, D'Haens G, Gibson PR, et al. Once-daily budesonide MMX in active, mild-to-moderate ulcerative colitis: results from the randomised CORE II study. Gut. 2014;63(3):433-41. PubMed **PMID: 23436336. Texto completo**
- Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis; final report on a therapeutic trial. Br Med J. 1955;2(4947):1041-8. PubMed **PMID: 13260656. Texto completo**
- Wang Y, Parker CE, Bhanji T, Feagan BG, MacDonald JK. Oral 5-aminosalicylic acid for induction of remission in ulcerative colitis. Cochrane Database Syst Rev. 2016;4:CD000543. PubMed **PMID: 27101467. Texto completo**
- Wang Y, Parker CE, Feagan BG, MacDonald JK. Oral 5-aminosalicylic acid for maintenance of remission in ulcerative colitis. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(5):CD000544. PubMed **PMID: 27158764. Texto completo**

Más en la red

- Bernstein CN, Eliakim A, Fedail S, Fried M, Gearry R, Goh KL, et al; Review Team. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines Inflammatory Bowel Disease: Update August 2015. J Clin Gastroenterol. 2016;50(10):803-18. PubMed **PMID: 27741097**
- Danese S, Fiocchi C. Ulcerative colitis. N Engl J Med. 2011;365(18):1713-25. PubMed **PMID: 22047562**
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Ulcerative colitis: management. Clinical guidelines. 26 June 2013. **Texto completo**

Autoras

- Carmen Costa Ribas Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Carmen Castiñeira Pérez Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (2)

(1) Centro de Salud de Vila. Ibiza, Illes Balears. España.
(2) Servicio de Atención Primaria de Fingoy. Servizo Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

