

Enfermedad de Crohn

Fecha de la última revisión: 27/11/2017

Índice de contenidos

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

¿De qué hablamos?

La enfermedad de Crohn (EC) es un proceso inflamatorio crónico con afectación multisistémica que cursa con brotes intermitentes de inflamación y remisión. Puede afectar a todo el tracto gastrointestinal desde la boca hasta el ano y junto con la [colitis ulcerosa](#) (CU) pertenece al grupo de enfermedades inflamatorias intestinales (EII). Con mayor frecuencia se localiza en íleon distal y colon, pero hasta en un 10-15% se asocian lesiones en el tracto digestivo superior (Cosnes J, 2011; Cummings JR, 2008).

Es más frecuente en países desarrollados, en zonas urbanas y en clases sociales altas. Su prevalencia está aumentando en los últimos años, aunque varía mucho en función de los países estudiados (Gajendran M, 2017). A pesar de que puede presentarse a cualquier edad, existe un pico en la tercera década, entre el 10-15% se diagnostica por encima de los 60 años y hasta un tercio antes de los 21 años. De forma característica a mayor edad de inicio, es más común la afectación única del colon (48% en diagnosticados después de los 40 años frente al 20% antes de los 20 años). En general es una enfermedad ligeramente más frecuente en mujeres, aunque se ha observado una mayor afectación en varones en lugares donde existe una incidencia elevada de la enfermedad como en Asia (Bernstein CN, 2015; Gisbert JP, 2014; Cosnes J, 2011; López-Serrano P, 2009).

Su etiología es desconocida e intervienen factores genéticos y ambientales. El hallazgo histológico más típico, es la presencia de granulomas y a diferencia de la CU que afecta a la mucosa, la inflamación comprende todo el espesor de la pared del tubo digestivo (Bernstein CN, 2015). Las lesiones anatomopatológicas de inflamación se inician con aftas que con el tiempo se ulceran, evolucionan a estenosis o fístulas y sobrepasan el tubo digestivo. Suelen afectar a una única zona del tracto digestivo: en el momento del diagnóstico, un tercio tiene enfermedad localizada en íleon, otro en colon y el último en íleon y colon. Con frecuencia, esta localización se mantiene estable a lo largo de la enfermedad; sin embargo, el comportamiento de la inflamación empeora con los años de evolución. En ocasiones, las úlceras y las fístulas pueden detenerse o remitir de forma espontánea o con tratamiento; sin embargo, las estenosis cuando se acompañan de dilatación preestenótica suelen ser permanentes (Peyrin-Biroulet L, 2010; Cosnes J, 2011).

¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?

La EC presenta síntomas cuando las lesiones son extensas, se acompañan de sintomatología inflamatoria sistémica o si existen complicaciones (estenosis, abscesos o fístulas). En general, los síntomas son de inicio insidioso, pueden ser muy variados y dependen de la localización de la enfermedad, de la edad y de la gravedad (la localización en íleon suele mantenerse asintomática por más tiempo que en colon). A veces el debut es más brusco o de forma más rara, con un megacolon tóxico.

El síntoma más frecuente es la diarrea crónica de más de 6 semanas, dolorosa, que no respeta el sueño, con tenesmo o incontinencia y hasta en el 50% acompañada de sangre o moco (menos frecuente que en la CU); seguida del dolor abdominal (70%), más frecuente en el cuadrante inferior derecho o alrededor del ombligo, y pérdida de peso (60%). También puede haber astenia, anorexia, sudoración nocturna o fiebre. Las náuseas y vómitos son más frecuentes que en la CU, y la afectación gástrica o duodenal puede cursar con dolor epigástrico e incluso obstrucción. Las manifestaciones perianales la distinguen de la CU y hasta en un 10% de los pacientes con EC presentan fístulas perianales en el diagnóstico, el riesgo aumenta en la localización distal de la enfermedad: 92% si hay afectación del recto y solo el 12% si la localización es solo en íleon. Entre los signos clínicos puede aparecer palidez cutánea, caquexia, masas o dolor a la palpación abdominal, fisuras perianales, fístulas o abscesos (Bernstein CN, 2015; Schwartz DA, 2015).

No suele existir correlación entre los síntomas y el daño tisular: las estenosis o las fístulas pueden permanecer asintomáticas durante años; en cambio, un brote inflamatorio del íleon puede causar importante dolor abdominal y astenia (Cosnes J, 2011).

Las manifestaciones extraintestinales están presentes en el 35% de pacientes y son más frecuentes cuando existe afectación del colon. Algunas tienen relación con la actividad de la enfermedad: artritis, eritema nodoso, aftas orales y epiescleritis. Otras llevan un curso independiente: pioderma gangrenoso, uveítis, sacroileítis (25-50%), espondilitis y, menos frecuente que en la CU, la colangitis esclerosante primaria (CEP). Existe más riesgo de tromboembolismo venoso (con una prevalencia de 1,2 al 6,7%), de nefrolitiasis, de cálculos biliares y de forma más rara de neuropatía periférica. Como en la CU, los trastornos de ansiedad y depresión son más frecuentes que en la población general (Harbord M, 2016; Bernstein CN, 2015).

Por el momento se recomienda seguir la clasificación de Montreal. Distingue la enfermedad en función de la edad de inicio (antes de los 16 años, entre los 17-40 y en mayores de 40 años), localización (tracto gastrointestinal superior, íleon, colon o en el íleon y colon) y complicaciones (sin estenosis, sin penetración [fístulas], con estenosis o con penetración) (Gomollón F, 2017).

El índice de actividad de la EC ([CDAI](#)) es un instrumento validado de medida de la actividad de la enfermedad que se utiliza en los estudios. Tiene valor sobre todo para establecer la respuesta al tratamiento, pero por su complejidad no se usa en la práctica clínica (Peyrin-Biroulet L, 2010).

La actividad de la EC se establece en (Lichtenstein GR, 2009; Gajendran M, 2017):

- **Leve a moderada** (equivale a CDAI de 150-220): pacientes no hospitalizados que toleran alimentos sólidos y líquidos, sin signos de deshidratación o toxicidad (fiebre, postración) masas o dolor abdominal, sin signos de obstrucción intestinal o con menos del 10% de pérdida de peso y proteína C reactiva (PCR)

generalmente mayor del límite superior normal.

- **Moderada a grave** (equivale a CDAI de 220-450): pacientes con fracaso del tratamiento para enfermedad leve a moderada o fiebre, pérdida significativa de peso mayor del 10%, dolor abdominal o masas dolorosas a la palpación, náuseas o vómitos intermitentes, o anemia significativa. Sin obstrucción y PCR elevada por encima de su nivel normal.
- **Grave** (equivale a CDAI mayor de 450): PCR elevada y alguno de los siguientes criterios: caquexia, índice de masa corporal (IMC) menor de 18 o presencia de obstrucción intestinal o absceso o síntomas persistentes a pesar del tratamiento intensivo.

¿Cómo se diagnostica?

No existe una única prueba para llegar al diagnóstico definitivo de la EC y los pasos a seguir dependerán de la clínica, de los hallazgos en la exploración física y de las pruebas de laboratorio. Se deberá sospechar en pacientes que presenten diarrea de más de 4 semanas, dolor abdominal, pérdida de peso y signos inflamatorios como son elevación de la velocidad de sedimentación (VSG), de la PCR o de la calprotectina fecal (Terdiman JP, 2013). El diagnóstico de confirmación se basa en la demostración de la presencia focal, asimétrica y transmural de granulomas inflamatorios (Bernstein CN, 2015; Gomollón F, 2017; Gajendran M, 2017; Mowat C, 2011):

- **Anamnesis y exploración física:** debe incluir antecedentes de ingesta de fármacos (antibióticos o antiinflamatorios no esteroideos [AINEs]), viajes recientes, infecciones gastrointestinales, características del hábito intestinal: frecuencia, consistencia de las heces, presencia de sangrado y síntomas acompañantes. En la exploración física se recomienda observar el estado nutricional, calcular el IMC, toma de constantes, inspeccionar mucosas, piel, ojos y articulaciones. Explorar el abdomen, periné y realizar un tacto rectal.
- **Pruebas de laboratorio:** se recomienda solicitar hemograma y bioquímica con pruebas de función renal, hepática (incluida la albúmina), electrolitos, ferritina, saturación de transferrina, vitamina B12, ácido fólico, velocidad de sedimentación (VSG) y PCR; estas dos últimas suelen elevarse en fases de inflamación activa, sin embargo no tienen buena correlación con la actividad de la enfermedad. La disminución de la albúmina sugiere malabsorción. En general, no se recomienda solicitar de forma sistemática pruebas genéticas, anticuerpos anticitoplasmáticos perinucleares antineutrófilos (pANCA) o los anti *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA), ambos carecen de especificidad y sensibilidad suficiente y pueden estar los dos presentes. Los ASCA son más específicos de la EC y en algunos casos pueden apoyar el diagnóstico. En ausencia de clínica o signos físicos más típicos de la EC, puede ser necesario el cribado de enfermedad celíaca. En presencia de diarrea, se recomienda la realización de coprocultivos incluyendo la búsqueda de la toxina del *Clostridium difficile*. La determinación de marcadores fecales como la lactoferrina, antitripsina y calprotectina fecal, confirman la presencia de inflamación pero no son específicos de la enfermedad y suelen estar elevados en cualquier proceso que cursa con inflamación del intestino. De todos ellos se recomienda la determinación de la calproteína, tiene un valor predictivo del 90% para distinguir EII del **síndrome del intestino irritable** (SII), una elevada sensibilidad en la detección de las recaídas de pacientes con EC y es muy útil en el seguimiento.
- **Estudios de imagen:**
 - Radiografía simple de abdomen, sólo está indicada en sospecha de EC grave para descartar la dilatación del colon o del intestino delgado, perforación u obstrucción intestinal. A veces podrá observarse la impresión de una masa a nivel de la fosa ilíaca derecha o dilatación del intestino delgado.
 - La ecografía abdominal no es útil por sí sola para el diagnóstico de la enfermedad. Puede ser recomendable para descartar la presencia de coleditiasis, cálculos renales o de abscesos. En manos expertas puede ser muy sensible para determinar inflamación en el íleon.
 - La resonancia magnética nuclear (RMN) y la enterografía por tomografía axial computarizada (TAC) son las pruebas de imagen más precisas para detectar inflamación intestinal, diferenciar las estenosis inflamatorias de las fibróticas y precisar las complicaciones extramurales de la EC (abscesos o trayectos fistulosos). La enterografía por TAC es de elección en el estudio de la enfermedad de intestino delgado (Gajendran M, 2017). La RMN pélvica es de elección para la valoración de la presencia de fístulas en la zona perineal (Gionchetti P, 2017).
 - La colangiopancreatografía por resonancia magnética es de elección para el diagnóstico de colangitis esclerosante primaria (CEP) (Harbord M, 2016).
- **Procedimientos endoscópicos:** se utilizan para confirmar el diagnóstico, localizar y precisar la gravedad de la inflamación, determinar la extensión y obtener muestras para el estudio anatomopatológico. Tienen un papel terapéutico muy importante, ya que permiten la dilatación de estenosis.
 - La colonoscopia con la toma de al menos dos biopsias de cinco localizaciones diferentes del colon, incluido el íleon distal y el recto, es la prueba principal en pacientes con colitis: permite diferenciarla de otros procesos como la CU y descartar presencia de malignidad. Es la prueba de elección para detectar estenosis del colon. Debe posponerse en pacientes con enfermedad grave por el riesgo de perforación. En estos casos, se recomienda la sigmoidoscopia flexible.
 - La gastroscopia está indicada en presencia de síntomas del tracto digestivo superior. Pueden observarse lesiones de gastritis focal, diagnósticas de EC e independientes de posibles lesiones ulceradas atribuibles al *Helicobacter pylori*.
 - La enteroscopia de doble balón se utiliza para visualizar el intestino delgado cuando no ha podido observarse con otras pruebas de imagen y también puede ser útil para dilatar posibles estenosis a ese nivel.
 - Las cápsulas endoscópicas de intestino delgado tienen un valor predictivo negativo alto en el diagnóstico de EC localizada en intestino delgado. Están indicadas en pacientes con una elevada sospecha de EC cuando otros estudios endoscópicos y radiológicos han sido negativos. Permiten visualizar mejor que otros estudios de imagen como la TAC o la RMN las aftas iniciales localizadas en intestino delgado. Hasta el 13% de los pacientes tienen riesgo de retención de las cápsulas en las estenosis.
 - Por el momento está por demostrar el papel y las posibles indicaciones de nuevas modalidades endoscópicas como la cromoendoscopia, la endoscopia de luz blanca de alta definición tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de la enfermedad.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con una amplia variedad de enfermedades que pueden cursar con diarrea crónica. Las más frecuentes son: diarreas infecciosas, fármacos (sobre todo los antiinflamatorios no esteroideos), **SII**, síndromes de malabsorción de sales biliares, **pancreatitis crónica**, colitis isquémica o por radiación, **CU**, **diverticulitis** o **enfermedad celíaca**. La presentación aguda de ileítis puede simular una **apendicitis aguda** (Cummings JR, 2008; Lichtenstein GR, 2009).

¿Cuáles son sus complicaciones?

Un tercio de los pacientes presentan estenosis o lesiones penetrantes en el momento del diagnóstico y el 50% tendrán una complicación intestinal en los 20 años tras el diagnóstico: estenosis, masas inflamatorias en el abdomen, fístulas, abscesos intraabdominales o perforación intestinal. La mayoría necesitan intervención quirúrgica y muchos tendrán que reintervenirse porque tanto las estenosis como las fístulas tienden a recidivar. El megacolon tóxico y las hemorragias son menos frecuentes que en la CU, los sangrados masivos pueden darse en las ulceraciones del íleon más que en la colitis. Cerca del 10% de los pacientes presentan úlceras gástricas o en duodeno. El factor más importante para el desarrollo de complicaciones y necesidad de cirugía es la localización en íleon o en íleon y colon.

Las estenosis pueden ser inflamatorias (resuelven con tratamiento médico) o fibróticas (necesitan dilatación endoscópica o tratamiento quirúrgico cuando producen obstrucción).

Cerca del 20-30% de los pacientes presentan lesiones perianales y entre un 20-40% tienen o han tenido fístulas. Las más frecuentes son las enterocutáneas, aunque también pueden afectar al tracto urinario o a la vagina provocando neumaturia (expulsión de gas por la orina), infecciones urinarias, fecaluria o paso de aire por la vagina. El riesgo acumulado de afectación anal a lo largo de la enfermedad es alrededor del 50% (Bernstein CN, 2015; Peyrin-Biroulet L, 2010; Cosnes J, 2011; Lichtenstein GR, 2009).

¿Cuál es su tratamiento?

Medidas generales y tratamiento sintomático en pacientes con EI

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). Algunos autores, por su elevada prevalencia en estos pacientes, justifican el cribado activo de la presencia de ansiedad o depresión (Mikocka-Walus A, 2016). 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 (Mowat C, 2011).

En los periodos de actividad, puede ser útil recomendar dietas pobres en residuos y 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).

En los pacientes ya diagnosticados de EC, es importante descartar todas las posibles causas de diarrea (infecciones, fármacos o reactivación de la enfermedad) para poder realizar un correcto manejo. Los antidiarreicos como la **loperamida** deben emplearse con extrema precaución y evitarse en pacientes con enfermedad grave o riesgo de megacolon tóxico.

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 a tratamiento con corticoides, así como hierro y vitamina B12 en presencia de anemia secundaria (Harbord M, 2016; Mowat C, 2011; Bernstein CN, 2015).

Tratamiento farmacológico

Su objetivo consiste en conseguir la remisión del brote de actividad y lograr después que los pacientes permanezcan asintomáticos. El empleo de los fármacos se realizará de manera escalonada en función de la actividad (con frecuencia más difícil de precisar que en la CU), la localización y el tipo de enfermedad (inflamatoria, estenosante o fistulizante) y siempre deberá consensuarse con el paciente (Gionchetti P, 2011; Mowat C, 2011).

Tratamiento para inducir la remisión

El tratamiento más importante en la inducción son los corticoides convencionales. Los aminosalicilatos (5-ASA) y los inmunosupresores solos (**ciclosporina**, **azatioprina** y **6-mercaptopurina**), no han demostrado una eficacia concluyente en el tratamiento de la EC activa. En casos refractarios pueden usarse fármacos biológicos como los inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF), fundamentalmente el infliximab y el adalimumab (Lim WC, 2016; Gajendran M, 2017; Mayberry JF, 2013). La **azatioprina** es menos eficaz que el infliximab en el tratamiento de inducción a remisión libre de corticoides, sin embargo en estos pacientes la combinación de ambos es más efectiva que el infliximab en monoterapia (Chande N, 2016). En casos refractarios se ha observado la eficacia de **metotrexato**, a dosis de 25 mg intramuscular una vez a la semana. Este beneficio no se ha demostrado a dosis menores por vía oral, ni tampoco su combinación con infliximab ha sido superior a este último en monoterapia. Se necesitan más estudios para demostrar sus efectos con la combinación de estos fármacos y su comparación con infliximab y otros tratamientos biológicos (McDonald JW, 2014). Por el momento no existe una evidencia concluyente a favor de la eficacia de la glutamina ni de dosis bajas de naltrexona en el tratamiento para la inducción a remisión en la EC (Akobeng AK, 2016; Segal D, 2014).

EC de localización ileocecal:

- Pacientes con actividad leve: el fármaco de elección es **budesonida** oral a dosis de 9 mg/día. Aunque es menos efectiva que otros corticoides convencionales, tiene menos efectos secundarios. La remisión se alcanza a las 8-10 semanas hasta en el 52% de los pacientes (Rezaie A, 2015; Gomollón F, 2017; Mayberry JF, 2013).
- Pacientes con actividad moderada: pueden tratarse inicialmente con 9 mg/día de **budesonida** (otros corticoides sistémicos han demostrado más eficacia, aunque la fuerza de recomendación es débil y la calidad de la evidencia baja) o con corticoides sistémicos. Los anti-TNF (infliximab o adalimumab) pueden estar indicados en pacientes que no han tenido una buena respuesta o no toleran los corticoides. En pacientes con recaídas infrecuentes de la enfermedad puede estar indicada la combinación de corticoides sistémicos con inmunosupresores: tiopurinas (**azatioprina/6-mercaptopurina**) o **metotrexato**. Otros fármacos biológicos como el vedolizumab pueden ser una alternativa en pacientes que han sido refractarios a los corticoides y/o a los anti-TNF. No son recomendables de forma inicial: el tratamiento nutricional aislado, los antibióticos (excepto en casos de infección activa o en algunos pacientes seleccionados con antibióticos no absorbibles como la **rifaximina** a dosis de 800 mg/día) o la cirugía (Gomollón F, 2017; Mowat C, 2011; Gionchetti P, 2011).
- Pacientes con actividad grave: en los que no está indicada la cirugía se recomienda iniciar tratamiento con corticoides intravenosos. Los anti-TNF pueden estar indicados en pacientes que no han tenido respuesta favorable o con contraindicación a corticoides y/o inmunosupresores (tiopurinas o **metotrexato**), y el vedolizumab en los que no han tenido respuesta a los corticoides y/o a los anti-TNF. Se ha demostrado que este tratamiento durante 12 meses en enfermos con factores de peor pronóstico ha conseguido una reducción hasta del 30% de necesidad de cirugía y de hospitalización. Los pacientes con pocas recaídas pueden beneficiarse de la reintroducción de corticoides asociados a inmunosupresor. Deberá valorarse la cirugía como alternativa al tratamiento farmacológico en los pacientes con actividad grave, además de tener en cuenta que el riesgo de complicaciones quirúrgicas aumenta si se retrasa la intervención, con el uso prolongado de corticoides o en presencia de signos y síntomas de malnutrición (Gomollón F, 2017; Mowat C, 2011; Burger D, 2011).

EC de localización en colon:

- Pacientes con actividad leve a moderada: la opción más eficaz son los corticoides sistémicos como la **prednisolona** o equivalente; la **budesonida** sólo está indicada cuando la enfermedad se localiza en colon proximal. En pacientes con recaídas frecuentes que necesitan corticoides en cada ocasión, se recomienda añadir los inmunosupresores para espaciarlos.
- Pacientes con actividad moderada a grave o con recaídas: se valorarán los anti-TNF. En ausencia de respuesta a los corticoides o también a los anti-TNF, se podrá valorar el vedolizumab y en ausencia de respuesta favorable, la cirugía (Mowat C, 2011; Gomollón F, 2017).

EC con afectación del intestino delgado: establecer la actividad y gravedad de la enfermedad es más difícil que en la localización del colon. De forma inicial, el tratamiento indicado son los corticoides sistémicos. En pacientes con recaídas frecuentes o con actividad moderada o grave o con síntomas de peor pronóstico, deberán valorarse los anti-TNF. Éstos han demostrado mayor eficacia para evitar la cirugía si se inician de forma más temprana. Puede haber indicación de tratamiento nutricional por la frecuencia de trastornos de malabsorción (Gomollón F, 2017).

EC con afectación gastroduodenal o del esófago: el tratamiento consiste en **inhibidores de la bomba de protones** y, si es necesario, corticoides sistémicos. En casos refractarios o graves puede ser necesario el tratamiento con anti-TNF. Las estenosis sintomáticas se tratarán con dilatación endoscópica o cirugía (Gomollón F, 2017).

Tratamiento para mantener la remisión

Deberá tener en cuenta la presentación inicial, la extensión y localización de la enfermedad, la frecuencia y gravedad de recaídas, así como la eficacia del tratamiento previo para inducir la remisión durante los brotes. La mayoría de los pacientes tratados con corticoides en los brotes, no alcanzarán la remisión después del año y precisarán tratamiento de mantenimiento (Talley NJ, 2011; Burger D, 2011). La mesalazina no debe recomendarse porque no ha demostrado beneficio suficiente en la fase de mantenimiento para evitar futuras recaídas. La **budesonida** sólo debería considerarse de forma excepcional en un tratamiento corto, no más de tres meses,

después de la inducción a la remisión, en pacientes en los que recaen al suspenderla y existen razones para retrasar otros tratamientos (Kuenzig ME, 2014).

El tratamiento en esta fase consiste en el uso de inmunosupresores (**azatioprina**, **6-MP** y **metotrexato**) y en casos refractarios, fármacos biológicos, el infliximab. Existe alguna evidencia débil a favor del uso de tiopurinas (**6-MP** o **azatioprina**) en el periodo de mantenimiento (Chande N, 2015). El **metotrexato** a dosis semanales de 15 mg/intramuscular ha demostrado su eficacia en el tratamiento de remisión de pacientes con EC, sin embargo no se ha observado con dosis menores por vía oral de forma semanal y queda por demostrar de forma firme, su beneficio a dosis mayores a diario. Tampoco ha podido observarse la superioridad de la combinación con infliximab frente a éste último en monoterapia (Patel V, 2014; Herfarth HH, 2016; Gomollón F, 2015).

No existe un consenso en cuanto a la duración del tratamiento con **metotrexato** y se recomienda intentar suprimir las tiopurinas en pacientes tratados durante largo tiempo y sin datos de actividad de la enfermedad (Gomollón F, 2017).

EC localizada: tras el primer brote de la enfermedad, si éste ha remitido con corticoides, se recomienda mantener el tratamiento con tiopurinas (**azatioprina** o **6-MP**) o **metotrexato**. Algunos autores recomiendan no dar fármacos de mantenimiento tras la remisión del primer brote. Las siguientes recaídas deberán ser tratadas de forma escalonada para evitar la progresión de la enfermedad y debe considerarse la cirugía en todos los casos como una opción de tratamiento en estos pacientes (Gomollón F, 2017; Mayberry JF, 2013; Mowat C, 2011; Gionchetti P, 2011).

EC extensa: la colitis extensa en la EC se define como la afectación al menos del 50% del área de superficie del colon. En estos pacientes, el tratamiento más adecuado son las tiopurinas. En pacientes con enfermedad más grave o factores de peor pronóstico pueden tratarse con anti-TNF (Chande N, 2015; Gomollón F, 2017).

En los pacientes que han desarrollado una dependencia a los corticoides que se han empleado en la fase de inducción, pueden tratarse con inmunosupresores (tiopurinas o **metotrexato**), anti-TNF o cirugía (Gomollón F, 2017; Mowat C, 2011; Talley NJ, 2011; Gionchetti P, 2011).

Otros fármacos

No existe por el momento suficiente evidencia disponible para recomendar de forma sistemática el uso de probióticos o de nutrición enteral o los ácidos omega-3 como tratamiento efectivo en el mantenimiento de la remisión de pacientes con EC (Gomollón F, 2017; Cain AM, 2011; Lev-Tzion R, 2014).

Sólo se recomiendan los antibióticos en situaciones de sospecha de sobrecrecimiento bacteriano (presencia de abscesos, fístulas activas, enfermedad perianal) o con síntomas clínicos de infección (Gomollón F, 2017; Gionchetti P, 2011; Talley NJ, 2011; Mowat C, 2011; Khan KJ, 2011).

Cirugía

La decisión deberá tener en cuenta la extensión de la enfermedad, la respuesta al tratamiento farmacológico y la presencia o ausencia de complicaciones. Entre el 27 y el 61% de los pacientes necesitarán de intervención quirúrgica durante los 5 primeros años del diagnóstico. Estará indicada en pacientes que no hayan tenido una respuesta favorable al tratamiento farmacológico, presencia de complicaciones secundarias al tratamiento médico, complicaciones derivadas de la enfermedad como perforaciones intestinales, abscesos profundos, obstrucciones persistentes o estenosis fibróticas y fístulas sin respuesta farmacológica (Gajendran M, 2017; Strong S, 2015). Puede ser indicación de cirugía como alternativa al tratamiento médico en la EC limitada al íleon distal (Gionchetti P, 2017; Bernstein CN, 2015; Mayberry JF, 2013). Algunos autores han observado la disminución de la necesidad de realizar cirugía con la instauración temprana de las tiopurinas (Gionchetti P, 2017). Otras publicaciones han encontrado el posible beneficio de estos fármacos para mantener la remisión inducida por la cirugía y son necesarios estudios a más largo plazo y de mejor diseño para confirmar el posible beneficio observado del adalimumab frente a la azatioprina en estos pacientes (Gordon M, 2014).

Actualmente se evitan cirugías extensas del intestino con técnicas de resección segmentaria de las zonas con afectación macroscópica y estricturoplastias para ensanchar las estenosis. Tampoco se tiende a realizar la proctocolectomía para el tratamiento de la colitis refractaria porque no protege de las recaídas en el íleon (Mowat C, 2011; Cosnes J, 2011; Peyrin-Biroulet L, 2010).

¿Cuál es su pronóstico?

Son factores de riesgo de peor pronóstico: el inicio antes de los 40 años, la presencia de enfermedad perianal y la necesidad de tratamiento con corticoides en el diagnóstico. El pronóstico de la EC diagnosticada en edad avanzada suele ser mejor, porque con más frecuencia afecta sólo al colon (Gisbert JP, 2014).

El riesgo de cáncer colorrectal (CCR) es similar al de la CU cuando la enfermedad afecta de forma extensa al colon y como ésta, su prevalencia parece haber disminuido en los últimos años en probable relación con el seguimiento (Lutgens MW, 2013). Aumenta con los años de duración de la enfermedad, cuando se inicia en jóvenes y en historia familiar de CCR. La presencia de CEP aumenta el riesgo de colangiocarcinoma y CCR. También existe mayor riesgo de adenocarcinoma de intestino delgado, aunque es poco frecuente (Bernstein CN, 2015; Peyrin-Biroulet L, 2010).

La mortalidad de los pacientes con EC es ligeramente mayor que en la población general. Este aumento puede observarse durante los dos primeros años tras el diagnóstico y en pacientes con enfermedad localizada en el tracto gastrointestinal superior. Existen controversias en los distintos estudios acerca de la mortalidad según la edad de diagnóstico y la duración de enfermedad. La mayoría de las muertes se relacionan directamente con la enfermedad: malnutrición, complicaciones quirúrgicas o CCR (Bewtra M, 2013; Cosnes J, 2011; Mowat C, 2011).

¿Cómo debe realizarse el seguimiento?

Los médicos en atención primaria deberán realizar un seguimiento más estrecho de los pacientes en las fases de remisión y sobre todo asegurarse de la correcta cumplimentación del tratamiento, porque los abandonos alcanzan el 30-45%. Son más frecuentes en pacientes con trastornos psiquiátricos, cuando existe desconfianza de la eficacia de la medicación prescrita y si hay desacuerdo entre las percepciones del médico prescriptor y el paciente acerca de la situación de salud (Jackson CA, 2010).

Es muy importante repasar el calendario de vacunación, las vacunas con agentes vivos están contraindicadas en inmunodeprimidos y en caso de necesidad, deberán administrarse tras el diagnóstico. Se recomienda vacunar de la gripe a todos los pacientes y neumococo a pacientes inmunodeprimidos, considerar la posibilidad de administrar la vacuna de la varicela antes del tratamiento con corticoides o inmunosupresores y realizar el cribado de la hepatitis B y A para vacunar a los que necesiten tratamiento con inmunosupresión farmacológica. Algunos autores también recomiendan el cribado 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; Mowat C, 2011).

Por la naturaleza de la EC, que afecta más allá de la mucosa del tracto digestivo, los estudios endoscópicos por sí solos suelen ser insuficientes para realizar el seguimiento de la enfermedad y en general también se recomienda el seguimiento radiológico. La RMN es de elección por la frecuencia con la que deben repetirse las pruebas de imagen a lo largo de la enfermedad y por el riesgo de acumular radiación (Mowat C, 2011).

No se recomienda realizar estudios endoscópicos en cada exacerbación, aunque pueden ser útiles ante la discordancia entre la clínica y los marcadores de inflamación activa o cuando deba reevaluarse la localización de la enfermedad (Gionchetti P, 2011).

La evaluación colonoscópica de las anastomosis quirúrgicas pueden predecir la probabilidad de futuras recaídas y comprobar la respuesta al tratamiento (Lichtenstein GR, 2009).

El seguimiento con colonoscopia para prevenir el CCR en pacientes con EC localizada en colon se recomienda después de los 8 años del diagnóstico, con una periodicidad entre el año y los tres años con toma de biopsias múltiples (Bernstein CN, 2015).

Bibliografía

- Akobeng AK, Elawad M, Gordon M. Glutamine for induction of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2016;2:CD007348. PubMed **PMID: 26853855. Texto completo**
- 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**
- Burger D, Travis S. Conventional medical management of inflammatory bowel disease. Gastroenterology. 2011;140(6):1827-37.e2. PubMed **PMID: 21530749. Texto completo**
- Cain AM, Karpa KD. Clinical utility of probiotics in inflammatory bowel disease. Altern Ther Health Med. 2011;17(1):72-9. PubMed **PMID: 21614946**
- Chande N, Patton PH, Tsoulis DJ, Thomas BS, MacDonald JK. Azathioprine or 6-mercaptopurine for maintenance of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(10):CD000067. PubMed **PMID: 26517527. Texto completo**
- Chande N, Townsend CM, Parker CE, MacDonald JK. Azathioprine or 6-mercaptopurine for induction of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2016;10:CD000545. PubMed **PMID: 27783843. Texto completo**
- 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**
- Cummings JR, Keshav S, Travis SP. Medical management of Crohn's disease. BMJ. 2008;336(7652):1062-6. PubMed **PMID: 18467414. Texto completo**
- Farraye FA, Melmed GY, Lichtenstein GR, Kane SV. ACG Clinical Guideline: Preventive Care in Inflammatory Bowel Disease. Am J Gastroenterol. 2017;112(2):241-58. Erratum in: Am J Gastroenterol. 2017;112(7):1208. PubMed **PMID: 28071656. Texto completo**
- Gajendran M, Loganathan P, Catinella AP, Hashash JG. A comprehensive review and update on Crohn's disease. Dis Mon. 2017. pii: S0011-5029(17)30153-0. PubMed **PMID: 28826742**
- Gionchetti P, Calabrese C, Tambasco R, Brugnara R, Straforini G, Liguori G, et al. Role of conventional therapies in the era of biological treatment in Crohn's disease. World J Gastroenterol. 2011;17(14):1797-806. PubMed **PMID: 21528051. Texto completo**
- Gionchetti P, Dignass A, Danese S, Magro Dias FJ, Rogler G, Lakatos PL, et al; ECCO. 3rd European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 2: Surgical Management and Special Situations. J Crohns Colitis. 2017;11(2):135-49. PubMed **PMID: 27660342. Texto completo**
- 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, Dignass A, Annese V, Tilg H, Van Assche G, Lindsay JO, et al; ECCO. 3rd European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management. J Crohns Colitis. 2017;11(1):3-25. PubMed **PMID: 27660341. 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**
- Gordon M, Taylor K, Akobeng AK, Thomas AG. Azathioprine and 6-mercaptopurine for maintenance of surgically-induced remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(8):CD010233. PubMed **PMID: 25081347. Texto completo**
- Hanauer SB, Sandborn W; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Management of Crohn's disease in adults. Am J Gastroenterol. 2001;96(3):635-43. PubMed **PMID: 11280528**
- Harbord M, Annese V, Vavricka SR, Allez M, Barreiro-de Acosta M, Boberg KM, et al; European Crohn's and Colitis Organisation. The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. J Crohns Colitis. 2016;10(3):239-54. PubMed **PMID: 26614685. Texto completo**
- Herfarth HH, Kappelman MD, Long MD, Isaacs KL. Use of Methotrexate in the Treatment of Inflammatory Bowel Diseases. Inflamm Bowel Dis. 2016;22(1):224-33. PubMed **PMID: 26457382. Texto completo**
- 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**
- Khan KJ, Ullman TA, Ford AC, Abreu MT, Abadir A, Marshall JK, et al. Antibiotic therapy in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. Am J Gastroenterol. 2011;106(4):661-73. PubMed **PMID: 21407187**
- Kuenzig ME, Rezaie A, Seow CH, Otley AR, Steinhart AH, Griffiths AM, et al. Budesonide for maintenance of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(8):CD002913. PubMed **PMID: 25141071. Texto completo**
- Lev-Tzion R, Griffiths AM, Leder O, Turner D. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD006320. PubMed **PMID: 24585498. Texto completo**
- Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn WJ; Practice Parameters Committee of American College of Gastroenterology. Management of Crohn's disease in adults. Am J Gastroenterol. 2009;104(2):465-83; quiz 464, 484. PubMed **PMID: 19174807. Texto completo**
- Lim WC, Wang Y, MacDonald JK, Hanauer S. Aminosalicylates for induction of remission or response in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2016;7:CD008870. PubMed **PMID: 27372735. Texto completo**
- López-Serrano P, Pérez-Calle JL, Carrera-Alonso E, Pérez-Fernández T, Rodríguez-Caravaca G, Boixeda-de-Miguel D, et al. Epidemiologic study on the current incidence of inflammatory bowel disease in Madrid. Rev Esp Enferm Dig. 2009;101(11):768-72. PubMed **PMID: 20001154. 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**
- Mayberry JF, Lobo A, Ford AC, Thomas A. NICE clinical guideline (CG152): the management of Crohn's disease in adults, children and young people. Aliment Pharmacol Ther. 2013;37(2):195-203. PubMed **PMID: 23151246. Texto completo**
- McDonald JW, Wang Y, Tsoulis DJ, MacDonald JK, Feagan BG. Methotrexate for induction of remission in refractory Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(8):CD003459. PubMed **PMID: 25099640. Texto completo**
- Mikocka-Walus A, Knowles SR, Keefer L, Graff L. Controversies Revisited: A Systematic Review of the Comorbidity of Depression and Anxiety with Inflammatory Bowel Diseases. Inflamm Bowel Dis. 2016;22(3):752-62. PubMed **PMID: 26841224**
- 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**
- Patel V, Wang Y, MacDonald JK, McDonald JW, Chande N. Methotrexate for maintenance of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(8):CD006884. PubMed **PMID: 25157445. Texto completo**

- Peyrin-Biroulet L, Loftus EV Jr, Colombel JF, Sandborn WJ. The natural history of adult Crohn's disease in population-based cohorts. Am J Gastroenterol. 2010;105(2):289-97. PubMed [PMID: 19861953](#)
- Rezaie A, Kuenzig ME, Benchimol EI, Griffiths AM, Otley AR, Steinhart AH, et al. Budesonide for induction of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(6):CD000296. PubMed [PMID: 26039678](#). [Texto completo](#)
- Schwartz DA, Ghazi LJ, Regueiro M. Guidelines for medical treatment of Crohn's perianal fistulas: critical evaluation of therapeutic trials. Inflamm Bowel Dis. 2015;21(4):737-52. PubMed [PMID: 25751068](#)
- Segal D, Macdonald JK, Chande N. Low dose naltrexone for induction of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD010410. PubMed [PMID: 24558033](#). [Texto completo](#)
- Strong S, Steele SR, Boutrous M, Bordineau L, Chun J, Stewart DB, et al; Clinical Practice Guidelines Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. Clinical Practice Guideline for the Surgical Management of Crohn's Disease. Dis Colon Rectum. 2015;58(11):1021-36. PubMed [PMID: 26445174](#)
- Talley NJ, Abreu MT, Achkar JP, Bernstein CN, Dubinsky MC, Hanauer SB, et al; American College of Gastroenterology IBD Task Force. An evidence-based systematic review on medical therapies for inflammatory bowel disease. Am J Gastroenterol. 2011;106 Suppl 1:S2-25; quiz S26. PubMed [PMID: 21472012](#)
- Terdiman JP, Gruss CB, Heidelbaugh JJ, Sultan S, Falck-Ytter YT; AGA Institute Clinical Practice and Quality Management Committee. American Gastroenterological Association Institute guideline on the use of thiopurines, methotrexate, and anti-TNF-α biologic drugs for the induction and maintenance of remission in inflammatory Crohn's disease. Gastroenterology. 2013;145(6):1459-63. PubMed [PMID: 24267474](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Bernstein CN, Eliakim A, Fedail S, Fried M, Geary 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](#)
- Mayberry JF, Lobo A, Ford AC, Thomas A. NICE clinical guideline (CG152): the management of Crohn's disease in adults, children and young people. Aliment Pharmacol Ther. 2013;37(2):195-203. PubMed [PMID: 23151246](#). [Texto completo](#)
- Schwartz DA, Ghazi LJ, Regueiro M. Guidelines for medical treatment of Crohn's perianal fistulas: critical evaluation of therapeutic trials. Inflamm Bowel Dis. 2015;21(4):737-52. PubMed [PMID: 25751068](#)
- Strong S, Steele SR, Boutrous M, Bordineau L, Chun J, Stewart DB, et al; Clinical Practice Guidelines Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. Clinical Practice Guideline for the Surgical Management of Crohn's Disease. Dis Colon Rectum. 2015;58(11):1021-36. PubMed [PMID: 26445174](#)

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](#) |

