

## ***Perfil Clínico y Evolutivo de la Enfermedad de Crohn en el Hospital Rebagliati (Lima-Perú).***

Teófilo Bendaño\* y Oscar Frisancho\*\*

### **RESUMEN**

La Enfermedad de Crohn (EC) no es frecuente en el Perú, por ese motivo desconocemos su perfil clínico y evolutivo. El presente es un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional de los pacientes diagnosticados con EC en los últimos 20 años en el Departamento del Aparato Digestivo del Hospital Nacional 'Edgardo Rebagliati Martins' (EsSALUD). Por el tamaño pequeño de la población realizamos un registro censal; el diagnóstico se realizó utilizando los criterios de Lennard -Jones. Presentamos diecisiete casos, la mayoría del género femenino (11/6), edad promedio 39.9 años (60 % mayores de 40 años). Solo un paciente presentó antecedente familiar (segundo grado de consanguinidad). La distribución racial mostró a dieciseis mestizos latinos y uno blanco. Las manifestaciones diagnósticas fueron: dolor abdominal 88,2%, diarrea 76,5%, pérdida de peso 76, 5%, sangrado 58,8% y fiebre 58,8 %. Los hallazgos de laboratorio indicaron: anemia 76,5%, trombocitosis 58,8%, hipoalbuminemia 52,9%, leucocitosis 23,5%, retención nitrogenada 11,7%, leucopenia 5,8% y elevación de reactantes de fase aguda (proteína c reactiva o velocidad de sedimentación globular) 76,5% . Las manifestaciones extraintestinales fueron dermatológicas (29,4%), articulares (17,6%) y hepatobiliares (11,7%). Cinco pacientes (29.4%) recibieron tratamiento antituberculoso sin éxito (antes del diagnóstico). Nueve pacientes (52,9%) presentaron complicaciones agudas que requirieron atención de emergencia. El tipo de patrón fenotípico (Clasificación de Montreal) fue: no estenosante y no fistulizante 35,3%, estenosante 35,3% y fistulizante 29,4%. Compromiso ileal presentó el 70.5% (47 % ileocolónico y 23.5% ileal); 9 (53%) presentaron lesiones perianales. La actividad al momento del diagnóstico fue leve en 8 (47,0%), moderada en 7 (41,2%) y severa en 2 (11,8%). La lesión macroscópica predominante fue: estenosis 13 (76,5%), seguida por úlcera (s) en 12 (70,6%), inflamación eritemato-erosiva 11 (64,7%) y edema de pliegues 10 (58,8%); siete (41%) presentaron fístulas. Como tratamiento inicial se usaron aminosalicilatos (13 pacientes) y corticoides sistémicos en 6 pacientes (35,3%). La azatioprina se usó como terapia de mantenimiento en dos pacientes; el infliximab se utilizó con éxito en una paciente con enfermedad fulminante. Durante la evolución doce pacientes (70,5 %) requirieron cirugía; dos (11,7%) drenaje percutáneo de absceso y dos dilatación endoscópica anorrectal.

**PALABRAS CLAVES:** Perfil Clínico, Enf. de Crohn, Perú, Enf. Inflamatoria Intestinal.

*Rev. Gastroenterol. Perú; 2010; 30-1: 17-24*

### **ABSTRACT**

Crohn's Disease (CD) is uncommon in Peru, in that respect, we don't know its clinical and developmental profile. This is a descriptive, retrospective, transversal and observational patients diagnosed with CD in the last 20 years in the Department of Gastroenterology, Hospital Nacional 'Edgardo Rebagliati Martins'. For the small size of the population, we used a census record. The diagnosis was made using the criteria of Lennard-Jones. We present seventeen cases, most female (11 / 6). The average age was 39.9 years (60% over 40 years). Only one patient had family history (second degree of consanguinity). Sixteen were latins and one white. Clinical manifestations were abdominal pain (88.2%), diarrhea (76.5%), weight loss (76, 5%), bleeding (58.8%) and fever (58.8%). Laboratory findings showed: anemia (76.5%), thrombocytosis (58.8%), hypoalbuminemia (52.9%), leukocytosis (23.5%), nitrogen retention (11.7%), leukopenia (5.9%), and elevated acute phase reactants (c-reactive protein or erythrocyte sedimentation rate) 76.5%. Extraintestinal manifestations were cutaneous (29.4%), articular diseases (17.6%)

\* Departamento del Aparato Digestivo, Hospital Nacional 'Edgardo Rebagliati Martins' EsSALUD, Lima, Perú.

and hepatobiliary (11.7%). Five patients (29.4%) received treatment of tuberculosis without success (before diagnosis). Nine patients (52.9%) had acute complications requiring emergency care. The phenotypic pattern type (Montreal's classification) was: non-stricturing non-penetrating 35.3%, stricturing 35.3% and penetrating 29.4%. Inflammation of the ileon was found in 70.5% (47% ileocolonic and ileal 23.5%), nine (53%) had perianal lesions. The activity at diagnosis was mild – moderate disease in 8 (47.0%), moderate – severe disease in 7 (41.2%) and severe – fulminant 2 (11.8%). The macroscopic lesions were predominant stenosis 13 (76.5%), followed by ulcers in 12 (70.6%), erosive erythematous inflammation 11 (64.7%) and thickening of folds in 10 (58.8 %), seven (41%) had fistulas. As initial treatment were used aminosalicylates (13 patients) and systemic corticosteroids in 6 patients (35.3%). Azathioprine was used as maintenance therapy in two patients, infliximab was used successfully in a patient with fulminant disease. During the evolution of the EC twelve patients (70.5%) required surgery, two (11.7%) percutaneous abscess drainage and two anorectal endoscopic dilation.

**KEY WORDS:** Clinic Profile, Crohn disease, Peru, Inflammatory Bowel disease.

## INTRODUCCIÓN

**L**a enfermedad de Crohn (EC) es una inflamación crónica y transmural<sup>(1-4)</sup>, que puede afectar a uno o varios segmentos del tubo digestivo, particularmente el ileon terminal, colon y región perianal<sup>(5)</sup>, esta afectación puede comprometer desde la boca hasta el ano<sup>(6-8)</sup>.

El diagnóstico se realiza en base a los hallazgos clínicos, radiológicos, endoscópicos e histopatológicos<sup>(9-11)</sup>. Los signos y síntomas al momento del diagnóstico de la enfermedad son variados, la EC -generalmente- tiene una evolución impredecible con periodos de remisión y exacerbación<sup>(12-14)</sup>.

La EC es condicionada por factores genéticos, ambientales, infecciosos, inmunológicos e inflamatorios<sup>(15-18)</sup>; se ha descrito asociación entre el desarrollo de la enfermedad y tipo de dieta, tabaco, higiene o estrés<sup>(19-21)</sup>.

La EC tiene una alta morbilidad y mortalidad, puede alcanzar hasta 17 por 1000 personas/año<sup>(13)</sup>. Su incidencia varía dependiendo del área geográfica y de la raza<sup>(14-18)</sup>; es más frecuente en sujetos de raza blanca de Europa y Norteamérica<sup>(22-25)</sup>; sin embargo, la encontramos en diferentes regiones del mundo y en una variedad de grupos étnicos<sup>(26,27)</sup>.

Las características clínicas de los pacientes con EC pueden ser definidos por patrones genotípicos específicos y diferentes haplotipos HLA relacionados con la localización y comportamiento de la enfermedad<sup>(28-31)</sup>. Se ha demostrado que existe inflamación intestinal subclínica en familiares de pacientes con EC<sup>(32-34)</sup>.

Debido a su baja incidencia son escasos los trabajos sobre EC en el Perú<sup>(22,23)</sup>; por esa razón, también desconocemos su patrón clínico y evolutivo en nuestro medio. En 1982 se reportó una serie de 7 casos quirúrgicos<sup>(24)</sup>; ese mismo año se publicó un estudio epidemiológico sobre colitis

ulcerativa y enfermedad de Crohn<sup>(25)</sup>; en cambio, la colitis ulcerativa tiene dos trabajos publicados con mayor número de pacientes<sup>(26,27)</sup>.

En el Departamento del Aparato Digestivo del Hospital 'Edgardo Rebagliati Martins' tenemos pacientes con EC, la evaluación de estos casos puede ayudarnos a trazar un perfil clínico y evolutivo; ésta circunstancia, acrecentó nuestro interés por realizar el presente estudio.

## PACIENTES Y MÉTODOS

El presente es un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional de los pacientes diagnosticados con Enfermedad de Crohn en los últimos 20 años en el Departamento del Aparato Digestivo, del Hospital Nacional 'Edgardo Rebagliati Martins' (EsSALUD).

Debido a que el tamaño de la población en estudio es pequeña, ameritó realizar un registro censal de todos los casos presentados en el período de estudio. Se seleccionaron 17 pacientes diagnosticados con Enfermedad de Crohn en los últimos 20 años.

Los datos recogidos fueron registrados en una ficha de recolección de datos. El diagnóstico de la EC se realizó mediante la aplicación de los criterios de Lennard – Jones que incluyen aspectos clínicos, endoscópicos, radiológicos e histopatológicos<sup>(35)</sup>.

Fueron revisadas las historias clínicas de los pacientes para los análisis respectivos. Fueron consignados datos de las manifestaciones clínicas, los hallazgos endoscópicos, radiológicos e histopatológicos. Para su posterior análisis fueron revisados los datos de sexo, raza, lugar de nacimiento y procedencia, edad del diagnóstico, signos y síntomas, historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, manifestaciones extraintestinales, datos de laboratorio y modalidades de tratamiento.

La clasificación de la EC fue realizada de acuerdo la Clasificación de Montreal<sup>(36)</sup>, la cual agrupa a los sujetos de acuerdo a la edad, localización de la enfermedad y patrón evolutivo. La actividad de la enfermedad al diagnóstico fue clasificada clínicamente de acuerdo al Comité de parámetros prácticos del Colegio Americano de Gastroenterología<sup>(37)</sup>.

El almacenamiento y Análisis de los datos se realizaron en el paquete estadístico SPSS v.13.

## RESULTADOS

### Demográficos y Epidemiológicos

En el Departamento del Aparato Digestivo, del Hospital 'Edgardo Rebagliati Martins' (EsSALUD) fueron diagnosticados 17 casos de EC en los últimos 20 años. La distribución por géneros fué en mujeres 11 (64.73) del total de los casos.

El promedio de edad fue de 39.9 años (rango 14-70 años). La distribución por edades se muestra en la Tabla 1.

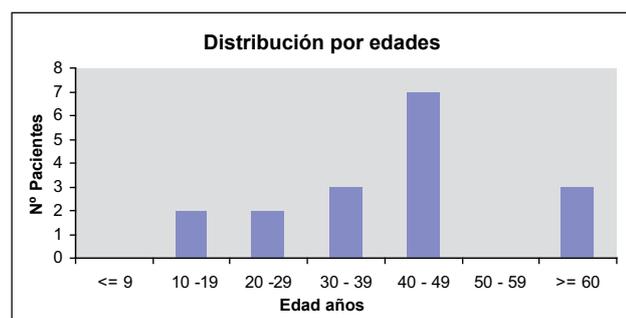


Tabla 1. Distribución por edades de la EC.

Solo un paciente presentó antecedente familiar de EC (segundo grado de consanguinidad). La distribución por razas mostró a dieciséis pacientes mestizos latinos y un paciente blanco (ascendencia judía).

Según lugar de nacimiento 7 pacientes fueron de Lima (6 de la provincia de Lima y 1 de la provincia del Callao), 3 pacientes de Ica, 2 de Junín y los restantes de Lambayeque, Cajamarca, Moquegua, San Martín y La Libertad. Ver tabla 2.

Lugar de nacimiento	Nº Pacientes	%
Lima – Callao	7	41,2
Ica	3	17,6
Junín	2	11,8
Lambayeque	1	5,9
Cajamarca	1	5,9
Moquegua	1	5,9
San Martín	1	5,9
La Libertad	1	5,9

Tabla 2. Distribución según lugar de nacimiento.

Según el lugar de procedencia, 14 pacientes (82.3%) venían de Lima, 2 de Ica y uno de Amazonas.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

El diagnóstico fue realizado mediante el empleo de los criterios de Lennard-Jones. Los detalles se muestran en la Tabla 3.

	Sexo	Edad	Lesión Digestiva alta	Lesión Anal	Distrib. Segmentaria	Fisura	Absceso	Fistula	Estenosis	Úlcera	Agregados Linfoides	Granulomas
						Transmural						
Pac1	M	41		X	X			X	X			X
Pac2	M	30	X		X					X	X	
Pac3	M	32		X	X							X
Pac4	M	42			X				X			
Pac5	V	43		X	X				X			
Pac6	M	70		X				X	X			X
Pac7	M	23			X		X	X	X		X	X
Pac8	V	68	X	X	X				X	X		X
Pac9	V	42		X					X			X
Pac10	M	41		X	X			X	X	X		X
Pac11	V	49			X				X	X		
Pac12	M	45	X		X				X	X		
Pac13	M	35							X	X	X	X
Pac14	V	25	X		X					X		
Pac15	M	64		X			X	X	X	X		X
Pac16	V	14	X	X			X	X	X			
Pac17	M	14								X		X

Tabla 3. Criterios diagnósticos de Lennard-Jones. Enfermedad definida: Granuloma y un criterio o sin granuloma y tres criterios. Enfermedad probable dos criterios sin granulomas. (V: varón. M: mujer. Edad en años.)

Para la valoración de los criterios de Lennard-Jones<sup>(35)</sup>, es necesario conocer que las lesiones digestivas altas, las lesiones anales y la distribución segmentaria se diagnostican a través de la evaluación: clínica-endoscópica, radiológica e histopatológica.

Las fisuras son diagnosticadas a través de radiología o del análisis histopatológico de la muestra quirúrgica. Los abscesos, fístulas y estenosis son halladas a través de la valoración clínica-endoscópica, radiológica o a través del análisis histopatológico de la muestra quirúrgica.

Las úlceras, agregados linfoides y granulomas son halladas al examen histopatológico de las biopsias o de la muestra quirúrgica. Según los criterios de Lennard-Jones la fístula debe ser transmural por lo que en la valoración solo se consideran las fístulas intestinales y no las perianales.

Las principales manifestaciones clínicas al momento del diagnóstico fueron: dolor abdominal 88,2%, diarrea 76,5%, pérdida de peso 76,5%, sangrado 58,8% y fiebre 58,8%. Más detalles se muestran en la tabla 4.

Manifestación clínica	Nº Pacientes	%
Dolor abdominal	15	88,2
Diarrea	13	76,5
Pérdida de peso	13	76,5
Fiebre	10	58,8
Sangrado	10	58,8
Dolor ano rectal	4	23,5
Masa abdominal	2	11,8

Tabla 4. Manifestaciones clínicas en el momento del diagnóstico.

Los hallazgos de laboratorio encontrados en los estudios diagnósticos son: anemia 76,5%, trombocitosis 58,8%, hipoalbuminemia 52,9%, leucocitosis en 23,5%, retención nitrogenada 11,7% y leucopenia 5,8%. Se encontraron elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva o velocidad de sedimentación globular) en 76,5% de los pacientes. Más detalles se muestran en la tabla 5.

	Nº Pacientes	%
Anemia	13	76,5
Elevación de reactantes de fase aguda (PCR o VSG)	13	76,5
Trombocitosis	10	58,8
Hipoalbuminemia	9	52,9
Leucocitosis	4	23,5
Retención nitrogenada	2	11,8
Leucopenia	1	5,9

Tabla 5. Alteraciones de los exámenes de laboratorio.

Las manifestaciones extraintestinales más frecuentes fueron: dermatológicas (29,4%), articulares (17,6%) y hepatobiliares (11,7%). Detalles en la tabla 6.

Manifestaciones extraintestinales	Detalles	Nº Pacientes	%
Dermatológicas-Vasculares	Eritema nodoso	2	11,8
	Psoriasis	1	5,9
	Enfermedad de Behcet	1	5,9
	Dermatitis petequial	1	5,9
Articulares	Artritis	3	17,6
Hepatobiliares	Nódulos hepáticos	1	5,9
	Poliquistosis hepática	1	5,9
Pancreáticas	Quiste pancreático	1	5,9

Tabla 6. Manifestaciones extraintestinales en EC.

Previo al diagnóstico 5 pacientes (29,4%) fueron tratados como tuberculosis intestinal, con evolución no satisfactoria.

Durante la evolución 9 pacientes (52,9%) presentaron complicaciones agudas que requirieron atención de emergencia. Las principales complicaciones agudas se muestran en la tabla 7.

Complicaciones agudas	Nº Pacientes	%
Obstrucción intestinal	3	17,6
Dolor abdominal agudo	2	11,8
Hemorragia digestiva baja	2	11,8
Sepsis	2	11,8

Tabla 7. Complicaciones agudas en el que requirieron atención de emergencia.

Durante la evolución de la enfermedad 12 pacientes (70,5%) requirieron cirugía, 2 pacientes (11,7%) drenaje de absceso por radiología intervencionista; así mismo, otros dos pacientes requirieron dilatación endoscópica por estenosis anorrectal.

### Patrón fenotípico de la enfermedad

Según el patrón fenotípico de enfermedad, recomendada por la Clasificación de Montreal<sup>(36)</sup>, encontramos el patrón no estenosante y no penetrante en 35,3% de los pacientes, estenosante en 35,3% y fistulizante en 29,4%. Nueve pacientes (53,0%) presentaron enfermedad perianal: fístula, absceso, fisura, úlcera o estenosis (tabla 8).

Lesión Perianal <sup>a</sup>	Nº Pacientes	%
Fístula	6	66,6
Fisura	4	44,4
Estenosis	4	44,4
Úlcera	2	22,2
Absceso	2	22,2

Tabla 8. Lesiones perianales en pacientes con EC

<sup>a</sup> Cinco de los nueve pacientes presentaron más de una lesión.

En 23,5% de los pacientes el compromiso fue ileal, en 29,4% colónico y en 47,0% ileocolónico (tabla 9).

Fenotipo	Nº Pacientes	%
Edad al diagnóstico (años)		
A1: ≤ 16	2	11,8
A2: 17- 40	5	29,4
A3: > 40	10	58,8
Localización de la enfermedad		
L1: Ileal	4	23,5
L2: Colónica	5	29,4
L3: Ileocolónica	8	47,0
L4: Enfermedad alta aislada*	5	29,4
Patrón Evolutivo		
B1: No estenosante No fistulizante	6	35,3
B2: Estenosante	6	35,3
B3: Fistulizante	5	29,4
p: Perianal**	9	53,0

**Tabla 9. Patrón fenotípico de la EC según la clasificación de Montreal.**

\* L4 puede ser añadida a L1 – L3 cuando la Enf. gastrointestinal alta está presente.

\*\* p es añadida a B1 – B3 cuando la Enf. perianal está presente.

La actividad de la EC al momento del diagnóstico fue clasificada clínicamente de acuerdo al Comité de parámetros prácticos del Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) (37) en enfermedad leve-moderada en 8 pacientes (47,0%), moderada-severa 7 pacientes (41,2%) y severa-fulminante en 2 pacientes (11,8%). No se encontraron características compatibles con remisión (tabla 10).

Actividad	Nº Pacientes	%
Enfermedad Leve – Moderada	8	47,0
Enfermedad Moderada – Severa	7	41,2
Enfermedad Severa – Fulminante	2	11,8
Remisión	0	0

**Tabla 10. Nivel de Actividad de EC (Comité de Parámetros Prácticos ACG)**

La lesión intestinal macroscópica predominante fue la estenosis con 13 pacientes (76,5%), seguida por las úlceras 12 pacientes (70,6%), las erosiones y eritema en 11 pacientes (64,7%) y el edema de pliegues en 10 pacientes (58,8%), tabla 11.

Lesión	Nº Pacientes	%
Estenosis	13	76,5
Úlcera	12	70,6
Erosiones	11	64,7
Eritema	11	64,7
Edema de pliegues	10	58,8
Fistulas intestinales	7	41,2
Mucosa nodular	6	35,3
Lesiones proliferativas	4	23,5
Formaciones polipoideas	3	17,6

**Tabla 11. Lesiones intestinales macroscópicas.**

## TERAPÉUTICA

Como tratamiento inicial los aminosalicilatos fueron los más empleados (13 pacientes), en forma sistémica en 12 (70,6%)

y tópico en uno. De los 12 pacientes con terapia sistémica: en 10 (58,8%) se empleó sulfasalacina y en 2 (22,2%) la mesalacina. Los corticoides sistémicos fueron en frecuencia el segundo grupo terapéutico, se empleó en 6 pacientes (35,3%): cinco con prednisona y uno con metilprednisolona.

Con menor frecuencia se empleó antibióticos como la ciprofloxacina y el metronidazol. El infliximab, anticuerpo monoclonal anti factor de necrosis tumoral alfa, se empleó en un paciente.

Siete pacientes iniciaron tratamiento combinando dos grupos farmacológicos; siendo la combinación mas frecuente: aminosalicilatos y corticoides, empleados en 4 (23,5%) pacientes.

El retratamiento farmacológico fue requerido en 9 pacientes (53,0%); 8 recibieron aminosalicilatos (4 con sulfasalacina y 4 con mesalacina). La azatioprina se empleó en 2 pacientes, y los corticoides y el infliximab solo en uno respectivamente.

Tres pacientes requirieron combinaciones terapéuticas: prednisona-sulfasalacina, sulfasalacina-azatioprina, y azatioprina-infliximab, respectivamente.

Dos pacientes (22,2%) tuvieron una evolución clínica favorable, 9 (53,0%) tuvieron evolución estacionaria y 6 (35,3%) cursaron en forma desfavorable; sin embargo durante el seguimiento no hubo mortalidad.

## DISCUSIÓN

La EC es una enfermedad frecuente en Norteamérica y Europa; la incidencia en el norte de Europa es 6,9 casos por 100 000 personas/año<sup>(14)</sup>, en Norteamérica es 15,6 casos por 100 000 habitantes/año<sup>(15)</sup>.

Incidencias más bajas se encuentran en el sur de Europa (3,3 por 100.000 personas/año)<sup>(16)</sup>, Asia (0,5 por 100.000 personas/año)<sup>(17)</sup> y América Latina (0,03 por 100.000 personas/año)<sup>(18)</sup>.

Un estudio presentado en Chile reporta 57 casos el 2005<sup>(38)</sup>; en Brasil reportan 65 casos en el 2006: 21 en blancos y 44 en población no blanca (entre mestizos y afroamericanos)<sup>(39)</sup>; y en Uruguay reportan 88 pacientes en 52 años (40). En el Perú desconocemos su real incidencia, aparentemente es menos frecuente que en los países vecinos con alta migración europea, como Chile y Argentina.

En este trabajo presentamos 17 casos de EC en un periodo de 20 años, cifra realmente baja para una población como Lima; teniendo en cuenta que Lima es una megalópoli de 10 millones de habitantes y nuestro hospital un centro de referencia nacional de la Seguridad Social.

Las diferentes incidencias podrían estar relacionadas con la forma de activación del sistema inmune de la mucosa intestinal frente a la flora luminal. En la EC predomina

la actividad linfocitaria CD4 del tipo helper-1 (Th1) y está caracterizado por la producción de interferón gamma e interleukina 2<sup>(1,2)</sup>, que conduce a una disminución de las células T supresoras, alterando la regulación inhibitoria de la inflamación<sup>(7-12)</sup>.

En los países no industrializados la población toma contacto reiterado -desde la infancia- con diversos gérmenes y parásitos, estos microorganismos inducen una mayor actividad linfocitaria helper-2 (Th2), situación que disminuiría el riesgo de EC<sup>(19)</sup>.

En nuestra serie encontramos predominancia del género femenino (11 mujeres frente a 6 varones), además el 60 % de los pacientes es mayor de 40 años. En las series europeas la EC afecta tanto a varones como mujeres en la segunda y tercera década de la vida, existiendo un segundo pico en los adultos mayores<sup>(41)</sup>.

La EC es más frecuente en raza blanca<sup>(19-20)</sup>, sin embargo es posible encontrarla en diferentes regiones del mundo, como también en diferentes grupos étnicos. En nuestro estudio encontramos que el 95% de los pacientes fueron de raza mestiza, muy superior a lo encontrado en Brasil<sup>(39)</sup>.

Las principales manifestaciones clínicas -de nuestros pacientes- al momento del diagnóstico fueron: dolor abdominal 88,2%, diarrea 76,5%, pérdida de peso 76,5%, sangrado 58,8% y fiebre 58,8%; proporciones similares se encuentra en series asiáticas (42) donde predominan el dolor abdominal (74%) y diarrea (59%), aunque los demás hallazgos difieren: sangrado (44%), fiebre (26%), pérdida de peso (22%) y anemia (19%).

Nuestros hallazgos son similares a los encontrados en otras series latinoamericanas, así en una serie chilena<sup>(38)</sup> encontraron dolor abdominal como principal síntoma encontrado (73%), seguido de diarrea (49%) y sangrado (49%).

Nuestros hallazgos de laboratorio fueron: anemia 76,5%, trombocitosis 58,8%, hipoalbuminemia 52,9%, leucocitosis 23,5%, retención nitrogenada 11,7% y leucopenia 5,8%; elevación de reactantes de fase aguda (proteína c reactiva o velocidad de sedimentación globular) en 76,5% de los pacientes.

Respecto a las alteraciones morfológicas, en nuestra serie la lesión intestinal macroscópica predominante fue la estenosis en 13 pacientes (76,5%), seguida por úlceras 12 pacientes (70,6%), erosiones y eritema en 11 pacientes (64,7%) y edema de pliegues en 10 pacientes (58,8%). En las series norteamericanas predominan también las estenosis, úlceras y pseudopólipos.

Durante la evolución pueden presentarse recaídas y complicaciones, es así, que más del 50 % tuvieron complicaciones graves. El compromiso transmural de la enfermedad hace que las estenosis, fístulas y abscesos se presenten frecuentemente<sup>(28,29)</sup>.

La necesidad quirúrgica -durante su evolución- es alta en todas las series revisadas. En nuestro grupo la necesidad

quirúrgica alcanzó 70%; en la serie chilena y brasilera 57% y 40% respectivamente<sup>(38-39)</sup>. En Norteamérica han reportado que dos tercios de los pacientes son intervenidos quirúrgicamente<sup>(1,6)</sup>.

En cuanto al patrón evolutivo de la clasificación de Montreal<sup>(36)</sup>, en nuestra serie no hubo predominancia de alguno de los patrones inflamatorios: no estenosante-no fistulizante 35%, estenosante 35% y fistulizante 29%. En la serie brasilera predomina el patrón fistulizante 55%<sup>(39)</sup>. En España encuentran el patrón inflamatorio en más del 56%<sup>(41)</sup>. Nuestra serie difiere de la asiática, quienes reportan: 63% patrón inflamatorio, 22% fistulizante y 15% estenosante<sup>(42)</sup>.

Casi el 50 % de los pacientes que reportamos presentan compromiso a nivel ileocolónico. En la serie española predomina el compromiso colónico, en la brasilera<sup>(39)</sup> no hay una predominancia clara del ileocolónico sobre el colónico (37,5% frente a 27,5%). Las referencias norteamericanas describen una predominancia del compromiso ileal: ileocolónica 40% e ileal 30%<sup>(1,6,7)</sup>.

El compromiso inflamatorio perianal se presentó en 53% de nuestros pacientes, y no difirió mucho de los reportados en otras series internacionales. Las series norteamericanas mencionan que aproximadamente 65% de sus pacientes con EC presentan enfermedad perianal en algún momento de su evolución<sup>(1,6,7)</sup>.

Según el Comité de parámetros prácticos del Colegio Americano de Gastroenterología<sup>(37)</sup> el nivel de actividad predominante fue el de leve-moderada (47%) seguido de la moderada-severa (41%). Pese a una terapéutica apropiada la enfermedad sigue un curso crónico, con recidivas y complicaciones, que la hacen de difícil control. Los factores que predicen el comportamiento de la enfermedad de Crohn en los primeros cinco años que siguen al diagnóstico son: edad menor de 40 años, la presencia de enfermedad perianal y el requerimiento inicial de corticoides<sup>(32)</sup>.

Esta enfermedad puede acompañarse de manifestaciones extraintestinales: articulares, cutáneos, oculares y hepátobiliares<sup>(21)</sup>; además se asocia con otras enfermedades crónicas como asma, bronquitis, artritis, tiroiditis, esclerosis múltiple, neuropatía, miastenia gravis, enfermedad renal crónica, psoriasis y pericarditis<sup>(33)</sup>.

En nuestra serie las manifestaciones extraintestinales más frecuentes fueron: dermatológicas (29,4%), articulares (17,6%) y hepátobiliares (11,7%). En la serie chilena fueron más frecuentes las manifestaciones articulares (14%) y dérmicas (9%), y en menor proporción el compromiso ocular<sup>(38)</sup>. En la serie asiática reportan pocas manifestaciones extraintestinales: el compromiso dérmico y articular solo alcanza 4%<sup>(42)</sup>.

Nuestros pacientes fueron tratados con corticoides sistémicos, aminosalicilatos o inmunosupresores. Hemos iniciado la era de la terapia biológica -usando infliximab- en casos severos o refractarios al tratamiento convencional. En muchos pacientes la presencia de complicaciones o recaídas hizo necesario el manejo quirúrgico.

## CONCLUSIONES

Entendemos que la presente serie es pequeña y no podemos generalizar los hallazgos, sin embargo hemos trazado -de manera preliminar- un perfil clínico de la EC en nuestro hospital:

1.- El paciente típico es un sujeto adulto (mujer 64%) de 39 años (rango:14-70 años), mestizo (94%), con dolor abdominal (88%), diarrea crónica (77%) y baja de peso (77%); con sospecha de tuberculosis intestinal (30% recibieron tratamiento frustrado).

2.- Presenta inflamación ileal 71% (47% ileocolónico y 24% ileal) y perianal 53% (inicial o evolutiva), sin preponderancia de algún patrón fenotípico: inflamatorio 35%, estenosante 35% o fistulizante 29%.

3.- Durante su seguimiento presentará alteraciones extra-intestinales (dérmicas 29%, articulares 18% y hepatobiliares 12%) y alguna complicación aguda que requiera atención de emergencia (53%); también necesitará algún tipo de intervención quirúrgica (71%).

### Correspondencia:

Teófilo Bendaño  
tbmgastro@hotmail.com

## REFERENCIAS

1. PODOLSKY D. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med* 2002; 347: 417-429.
2. SWIDSINSKI A, LADHOFF A, PERNTHALER A, SWIDSINSKI S, LOENING-BAUCKE V, WEBER J. Mucosal flora in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2002; 122:44-54.
3. HALFVARSON J, BODIN L, TYSK C, LINDBERG E., JARNEROT G. Inflammatory Bowel Disease in a Swedish twin cohort: a long-term follow-up of concordance and clinical Characteristics. *Gastroenterology* 2003; 124:1767-1773.
4. TYSK C, LINDBERG E, JARNEROT G, FLODERUS-MYRHED B. Ulcerative colitis and Crohn's disease in an unselected population of monozygotic and dizygotic twins. A study of heritability and the influence of smoking. *Gut* 1988; 29:990-996.
5. BARON S, TURCK D, LEPLAT C, MERLE V, GOWER-ROUSSEAU C.-MARTIR., et al. Environmental risk factors in paediatric inflammatory bowel disease: a population based case contro study. *Gut* 2005; 54:357-363.
6. FIOCCHI C. Inflammatory Bowel Disease: Etiology and pathogenesis. *Gastroenterology* 1998; 115:182-205.
7. BONEN D, CHO J. The genetics of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2003; 124:521-536.
8. GARCÍA L, RUIGÓMEZ A, PANÉS J. Acute gastroenteritis is followed by an increased risk of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2006; 130:1588-1594.
9. ROLAND E, ANDERSSON, OLAISON G, TYSK C, EKBOM A. Appendectomy is followed by increased risk of Crohn's disease. *Gastroenterology* 2003; 124: 40-46.
10. MASHIMO H, WU D, PODOLSKY D, FISHMAN M. Impaired defense of intestinal mucosa in mice lacking intestinal trefoil factor. *Science* 1996; 274: 262-265.
11. FUSS I, NEURATH M, BOIRIVANT M, KLEIN J, DE LA MOTTE C, STRONG S, et al. Disparate CD4+ lamina propria (LP) lymphokine secretion profiles in inflammatory bowel disease. Crohn's disease LP cells manifest increased secretion of IFN-gamma, whereas ulcerative colitis LP cells manifest increased secretion of IL-5. *The Journal of Immunology* 1996; 157:1261-1270.
12. SANS M, SALAS A, SORIANO A, PRATS N, GIRONELLA M, PIZCUETA P, et al. Differential role of selectins in experimental colitis. *Gastroenterology* 2001;120:1162-1172.
13. CARD T, HUBBARD R, LOGAN R. Mortality in inflammatory bowel disease: a population-based cohort Study. *Gastroenterology* 2003; 125:1583-1590.
14. RUSSEL M, DORANT E, VOLOVICS A, BRUMMER J, POP P, MURIS J, et al. High incidence of inflammatory bowel disease in the Netherlands results of a prospective study. *Dis Colon & Rectum* 1998; 41:33-40
15. BLANCHARD J, BERNSTEIN C, WAJDA A, RAWSTHORNE P. Small-area variations and sociodemographic correlates for the incidence of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Am J Epid* 2001; 154:328-335.
16. MANOUSOS O, KOUTROBAKIS I, POTAMIANOS S, ROUSSOMOUSTAKAKI M, GOURTISOYIANNIS N, VLACHONIKOLIS I. A prospective epidemiologic study of Crohn's disease in Heraklion, Crete. Incidence over a 5-year period. *Scand J Gast* 1996; 31:599-603.
17. MORITA N, TOKI S, HIROHASHI, MINODA T, OGAWA K, KONO S, et al. Incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in Japan: Nation wide epidemiological survey during the year 1991. *Journal of Gastroenterology* 1995; 30(8):S1-S4.

18. LINARES DE LA CAL J, CANTÓN C, HERMIDA C, PÉREZ-MIRANDA M, MATÉ-JIMÉNEZ J. Estimated incidence of inflammatory bowel disease in Argentina and Panama (1987-1993). *Rev Esp Enf Digest* 1999;91: 277-286.
19. EDWARD V, LOFTUS JR. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence and environmental influences. *Gastroenterology* 2004; 126:1504-1517.
20. KARLINGER K, GYORKE T, MAKÓ E, MESTER A, TARJÁN Z. The epidemiology and the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Eur J Rad* 2000; 35:154-167.
21. ORTIGOSA L. Concepto actual y aspectos clínicos de la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. *Colomb Med* 2005; 36(1):S16-S24.
22. TAGLE M, BARRIGA J, PIÑEIRO A. Enfermedad de Crohn asociada a lesión pulmonar focal. *Rev Gastroenterol Peru* 2003; 23:293-296.
23. DÍAZ J, LAVADO G, PRADO W, LÓPEZ R, CARBALLO F. ¿Son necesarios los granulomas para el diagnóstico definitivo de enfermedad de Crohn? (Reporte de caso clínico). *Rev Gastroenterol Peru* 2004; 24:171-174.
24. ORTEGA D, MARTINS L. Cirugía y enteritis regional en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins. *El Cirujano (Lima)* 1982; 2:17-21.
25. AYALA L, VELÁSQUEZ H. Incidencia de Colitis Ulcerativa y Enfermedad de Crohn. VIII Congreso Peruano de Gastroenterología Libro de Resúmenes, 1982; p:75.
26. ILLESCAS L, GARCÍA L, FAGGIONI F, VELASCO L. Colitis Ulcerosa: Estudio retrospectivo en 52 años. *Rev Gastroenterol Peru* 1999; 19:116-123
27. VERA A, FRISANCHO O, YOZA M, RUIZ B. Perfil clínico y epidemiológico de la colitis ulcerativa en un hospital de Lima. *Rev. Gastroenterol Peru* 2004; 24:135-142.
28. HOMMES D., VAN DEVENTER S. Endoscopy in inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology* 2004;126:1561-1573.
29. SCHWARTZ D, LOFTUS E, TREMAINE W, Pannaccione R, Harmsen S, Zinsmeister A. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 2002; 122:875-880.
30. SANDS B. From symptom to diagnosis: Clinical distinctions among various forms of intestinal inflammation. *Gastroenterology* 2004; 126:1518-1532.
31. AHMAD T, ARMUZZI A, BUNCE M, MULCAHY-HAWES K, MARSHALL S, ORCHARD T. The molecular classification of the clinical manifestations of Crohn's disease. *Gastroenterology* 2002; 122:854-866.
32. BEAUGERIE L, SEKSIK P, NION-LARMURIER I, GENDRE J, COSNE J. Predictors of Crohn's disease. *Gastroenterology* 2006; 130:650-656.
33. BERNSTEIN C, WAJDA A., BLANCHARD J. The Clustering of other chronic inflammatory diseases in inflammatory bowel disease: a population - based study. *Gastroenterology* 2005; 129:827-836.
34. THJODLEIFSSON B, SIGTHORSSON G, CARIGLIA N, REYNISDOTTIR I, GUDBJARTSSON D, KRISTJANSSON K. Subclinical intestinal inflammation: an inherited abnormality in Crohn's disease relatives? *Gastroenterology* 2003;124:1728-1737.
35. LENNARD-JONES JE. Classification of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 1989; 24(170):S2-S6.
36. SATSANGI J, SILVERBERG M, VERMEIRE S. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut* 2006; 55:749-753.
37. HANAUER S, SANDBORN W. Management of Crohn's Disease in Adults. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterology* 2001; 96:635-642.
38. FIGUEROA C, QUERA R, VALENZUELA J. Enfermedades Inflamatorias Intestinales: experiencias de dos centros chilenos. *Rev Med Chile* 2005; 133:1295-1304.
39. OLIVEIRA G, COSTA L, ALMEIDA T. Crohn's disease in one mixed-race population in Brazil. *World J Gastroenterol* 2007; 13:4489-4492.
40. LADE B, BIANCHI C, ESPÍNDOLA F. Características clínicas de presentación y evolutivas de una cohorte de 48 pacientes con enfermedad de Crohn en Uruguay. *Rev Med Uruguay* 2005; 21:303-307.
41. GARRIDO A, MARTÍNEZ M, ORTEGA J, LOBATO A. Epidemiology of chronic inflammatory bowel disease in the Northern area of Huelva. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96:687-694.
42. LOK KH, HUNG HG, CH NG. The epidemiology and clinical characteristics of Crohn's disease in the Hong Kong Chinese population: experiences from a regional hospital. *Hong Kong Med J* 2007; 13:436-441.