

Enfermedad inflamatoria intestinal para enfermería

COORDINADORES

FRANCESC CASELLAS

LORENA OLTRA



abbvie



© 2016 Elsevier España, S.L.U.

Avda. Josep Tarradellas, 20-30. 08029 Barcelona
Zurbano, 76. 28010 Madrid

Reservados todos los derechos. El contenido de esta publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia o grabación magnética, ni registrado por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación.

Elsevier y sus asociados no asumen responsabilidad alguna por cualquier lesión y/o daño sufridos por personas o bienes en cuestiones de responsabilidad de productos, negligencia o cualquier otra, ni por uso o aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en el presente material. Dados los rápidos avances que se producen en las ciencias médicas, en particular, debe realizarse una verificación independiente de los diagnósticos y las posologías de los fármacos.

Esta publicación ha sido patrocinada por Abbvie.

Depósito legal: B 29404-2015
Impreso en España

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL PARA ENFERMERÍA

COORDINADORES

Francesc Casellas
Lorena Oltra

SUMARIO

PRESENTACIÓN F. Casellas y L. Oltra	1	ASPECTOS DE LA LEGISLACIÓN SOCIAL RELEVANTES PARA PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL P. Hernández-Sampelayo Matos y J. Funuyet Guirado	67
FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL L. Menchén	3	EL PACIENTE PEDIÁTRICO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL J. Martín de Carpi	83
MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO. MEDIDA DE LA ACTIVIDAD M. Barreiro de Acosta y A.B. Cao Calvo	17	EL EMBARAZO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL V. García Sánchez	98
TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL E. Ricart y M. Gallego	28	CALIDAD DE VIDA Y ASPECTOS PSICOSOCIALES. EDUCACIÓN PARA LA SALUD F. Casellas y A. Torrejón	105
NUTRICIÓN Y TABAQUISMO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL M. Chaparro y A. Rodríguez Nogueiras	39	INVESTIGACIÓN CLÍNICA, PAPEL DE ENFERMERÍA E. Garcia-Planella y L. Marín Sánchez	137
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. PRINCIPIOS BÁSICOS DEL CUIDADO DE LOS ESTOMAS R. Alós, N. Maroto y M. Sanz	53		



Presentación

Francesc Casellas^a y Lorena Oltra^b

^aUnidad de Atención Crohn-Colitis, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

^bEnfermería, Servicio de Gastroenterología, Hospital de Manises, Valencia, España

El término «enfermedad inflamatoria intestinal» (EII) engloba un grupo de patologías inflamatorias intestinales de etiología desconocida, mediadas inmunológicamente y de curso crónico que afectan al tubo digestivo. En sentido estricto, las entidades nosológicas que quedan agrupadas dentro de este concepto son dos: la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Existe además otra enfermedad conocida como colitis indeterminada o inclasificable, que representa aproximadamente un 10% del total de los pacientes en los que la distinción clínica, endoscópica e histológica entre CU y EC del colon no es posible en el momento del diagnóstico.

Con esta monografía hemos pretendido actualizar de forma científica y comprensible los principales avances que se han producido en el conocimiento de la EII y que pueden ser de interés para enfermería. Algunos de los mejores especialistas nacionales en el tema han colaborado en su confección para abarcar temas de tanta relevancia como su etiopatogenia o manifestaciones clínicas y tratamiento. También hemos considerado de gran relevancia para el quehacer de enfermería incluir capítulos que traten la relevancia de la enfermedad, tanto para el propio paciente, como es el capítulo de la calidad de vida, como aspectos específicos para el personal de enfermería, como puedan ser los temas relacionados con la educación para la salud o el papel de enfermería en el cuidado del paciente con EII.

Esperamos que esta monografía sea una ayuda en la formación de todas aquellas personas interesadas en la EII y su repercusión en la vida del paciente, ya que se ha realizado un abordaje desde el punto de vista de las unidades de EII donde se contemplan diferentes aspectos y etapas dentro del curso evolutivo de las mismas. Confiamos en que su ameno diseño será un estímulo para su lectura y que ello mejore el conocimiento de los lectores y estimule su interés por esta enfermedad.



Fisiopatología y clínica de la enfermedad inflamatoria intestinal

Luis Menchén

Sección de Gastroenterología, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

1. ETIOLOGÍA

1.1. DETERMINANTES GENÉTICOS

Desde los primeros estudios llevados a cabo en los años setenta y enfocados al estudio de los genes del complejo mayor de histocompatibilidad como factores de riesgo de las enfermedades inflamatorias intestinales (EII), se ha descrito —con mayor o menor rigor— una amplia variedad de marcadores genéticos para estimar el riesgo de desarrollo de EII o su asociación con determinadas características fenotípicas o respuestas al tratamiento. Además de su potencial relevancia en el establecimiento de un diagnóstico certero y de un consejo genético fiable, el estudio de los **genes implicados en la EII** contribuye de forma esencial al **esclarecimiento de los mecanismos patogénicos** de estas enfermedades. Destacan algunos datos epidemiológicos que ponen de manifiesto la importancia de los factores genéticos en la EII.

EJEMPLO

Por ejemplo, aproximadamente un 10% de los pacientes con EII presenta antecedentes familiares y, en caso de enfermedad en un familiar de primer grado, existe un riesgo estimado de desarrollo de EII del 2 al 10%.

Los estudios de gemelos y de grandes agrupaciones familiares no han demostrado que exista una herencia mendeliana en la inmensa mayoría de los casos de EII. Parece más probable que se trate de una **etiología poligénica con los efectos solapados de múltiples genes**, excepto en los casos excepcionales recientemente descritos de enfermedad de Crohn (EC) pediátrica grave asociada a mutaciones autosómicas recesivas del gen que codifica el receptor de la interleucina-10 (IL-10)¹. Por tanto, a grandes rasgos, podemos clasificar los genes implicados en el desa-

rrrollo de EII en grupos de genes que se verán en los siguientes apartados^{2,3}.

1.1.1. Genes relacionados con el reconocimiento de microorganismos por parte del sistema inmunitario innato

Entre los genes concretos implicados en el desarrollo de la EII, en particular de la EC, destaca el **NOD2**, que codifica una proteína que se expresa principalmente en la mayoría de los leucocitos y en las células epiteliales intestinales (CEI) y activa el factor de transcripción nuclear κ B (NF κ B, *nuclear factor κ B*) y la vía de señalización de las proteincinasas activadas por mitógenos (MAP cinasas, *mitogen-activated protein kinases*). Esta proteína desempeña una función esencial en el desarrollo de reacciones inmunitarias innatas efectivas frente a bacterias.

Hay 3 variantes del gen *NOD2* (también denominado *CARD15*) relacionadas con una activación reducida del NF κ B, que se han asociado a la aparición de la EC. El riesgo de desarrollo de esta enfermedad en los portadores (heterocigóticos u homocigóticos) de mutaciones de *NOD2* aumenta entre 3 y 20 veces, aproximadamente, en comparación con el resto de la población.

La activación reducida del NF κ B está relacionada con un defecto en la eliminación de microorganismos por parte del sistema inmunitario intestinal. Uno de estos microorganismos puede ser, por ejemplo, *Salmonella*.

IMPORTANTE

Cabe destacar que las mutaciones descritas, que se asocian predominantemente con una EC de localización ileal y patrón estenosante, no son suficientes por sí solas para el desarrollo de la enfermedad.

Por otra parte, determinados polimorfismos del gen **TLR4**, que codifica el receptor de membrana *toll-like 4*,

encargado del reconocimiento de moléculas propias de las bacterias gramnegativas, se han relacionado asimismo con un **incremento del riesgo de desarrollo de EII**.

1.1.2. Genes que regulan el proceso de autofagia

La **autofagia** desempeña un papel esencial en ciertas condiciones, tanto fisiológicas como fisiopatológicas:

- En los procesos de **degradación y reciclado** intracelular de proteínas y organelas propias.
- En la respuesta celular a la falta de nutrientes o la apoptosis.

Además, recientemente se ha puesto de manifiesto su relevancia en la inmunidad innata y adaptativa frente a microorganismos intracelulares. El gen **ATG16L1** (*autophagy-related 16-like 1*) codifica una proteína que se expresa en las CEI y en los leucocitos, necesaria para la formación del autofagosoma. Aunque la traducción funcional de la mutación descrita en la EC no se conoce con exactitud, es probable que el hecho de localizarse en una posición muy conservada evolutivamente afecte de forma directa a la interacción de la molécula con otras proteínas del autofagosoma y, por tanto, dé lugar hipotéticamente a una menor efectividad en la eliminación de bacterias intracelulares y a la consiguiente activación inmunitaria mantenida. La hipótesis que propone que:

IMPORTANTE

La EII es la consecuencia de una respuesta inmunitaria inadecuada frente a microorganismos comensales y/o patógenos que, junto con los resultados previos de determinados estudios de asociación genómica amplia, apunta a esta molécula como elemento relevante en la patogenia de la EII.

1.1.3. Genes que regulan la activación, proliferación y supervivencia de los linfocitos

El papel central de los linfocitos T en la patogenia de la EII queda patente en el hecho de que, en este grupo, son varios los genes o conjuntos de genes implicados en el riesgo de desarrollo de estas enfermedades. Veamos algunos de estos genes o conjuntos de genes de forma somera:

HLA

En primer lugar, se sabe desde hace décadas que determinadas variantes alélicas de genes **HLA**, que codifican las moléculas del sistema mayor de histocompatibilidad —implicadas en la presentación antigénica y la consiguiente activación linfocitaria—, se asocian de forma significativa con el desarrollo de la CU.

IL23R

En segundo lugar, una mutación puntual del gen **IL23R**, que codifica el receptor de la citocina IL-23 y cuya rele-

vancia detallamos en el siguiente apartado, se ha asociado con un riesgo significativamente menor de EC; algunas variantes de este gen se relacionan también con otras enfermedades autoinmunitarias, como la psoriasis o la espondilitis anquilosante.

IL10 e IL10R

Los genes **IL10** e **IL10R** codifican la expresión de la citocina IL-10 y su receptor, están implicados en la inhibición de la síntesis de moléculas proinflamatorias por parte de macrófagos y linfocitos Th1 y en la interferencia con el proceso de presentación antigénica. Como hemos citado previamente, las mutaciones autosómicas recesivas asociadas a la pérdida de función de ambas proteínas son suficientes para causar EC pediátrica grave, sin ningún desencadenante medioambiental aparente.

IL2RA

El **IL2RA** es el gen responsable de la codificación de parte del receptor de IL-2, elemento esencial en la vía de señalización de esta citocina, fundamental, por ejemplo, en la regulación de la respuesta a autoantígenos por parte de las células T reguladoras.

ERAP2

El **ERAP2** es el gen que codifica, de forma regulada por NFκB, una endopeptidasa del retículo endoplásmico esencial en la presentación antigénica sobre moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase I, que se ha asociado previamente con la susceptibilidad al desarrollo de espondilitis anquilosante.

CPEB4

El **CPEB4** es el gen que codifica una proteína reguladora de la traducción proteica y la división celular, que constituye además el principal efector del factor de transcripción RORγt, esencial en la diferenciación de las células Th17.

TNFSF11

El **TNFSF11** es el gen que codifica la proteína RANKL (*receptor activator of NFκB*), una citocina perteneciente a la familia del factor de necrosis tumoral alfa (**TNFα**, *tumor necrosis factor α*) cuyos valores están incrementados en el plasma de pacientes con EC, y que está implicada en la proliferación de linfocitos T *naïve* y células T reguladoras, así como en la actividad de los osteoclastos (clave en el desarrollo de osteoporosis asociada a la EII).

SMAD3

El **SMAD3** es el gen que codifica un factor de transcripción fundamental en la vía de señalización mediada por el TGFβ y, por tanto, en la generación de células T reguladoras.

1.1.4. Genes relacionados con la función de barrera intestinal

Dos variantes del gen *DLG5*, que codifica una proteína de andamiaje celular implicada en el mantenimiento de la integridad de la barrera epitelial, se han relacionado con un mayor riesgo de desarrollo de EC y colitis ulcerosa (CU). El *MUC1*, que codifica uno de los componentes esenciales de la capa de mucina, se ha relacionado con la EC.

IMPORTANTE

Cabe destacar en este apartado que las mutaciones de *NOD2* descritas en la EC se asocian a una expresión disminuida de moléculas esenciales en la función de barrera, como las defensinas, en la mucosa intestinal de estos pacientes.

1.1.5. Otros

Otros ejemplos de genes implicados en el desarrollo de EII son:

MDR1

El *MDR1* (*multidrug resistance gene 1*) codifica una molécula transportadora encargada de extraer de las células (fundamentalmente epiteliales) fármacos y sustancias tóxicas; ciertas variaciones en su secuencia se han relacionado con el riesgo de desarrollar CU, en especial formas refractarias a tratamiento farmacológico.

VAMP3

El *VAMP3* codifica una proteína de membrana implicada en la formación de vesículas y, por tanto, en el transporte intracelular de moléculas como el TNF α y la β 1-integrina, y también se ha relacionado con el proceso de autofagia y el riesgo de desarrollo de EC.

1.2. FACTORES MEDIOAMBIENTALES

El incremento de la incidencia de EII en Occidente a lo largo de la segunda mitad del siglo XX, su aparición cada vez más frecuente en países en vías de desarrollo que adoptan estilos de vida propios de zonas desarrolladas y la relativamente baja concordancia en gemelos monocigóticos, tanto de la EC (en torno al 50%) como de la CU (10%), ponen de manifiesto la **relevancia del medio ambiente** en la patogenia de estas enfermedades⁴.

1.2.1. Dieta

No se dispone de pruebas definitivas sobre la repercusión de los factores dietéticos en el riesgo de desarrollo de EII, aunque algunos estudios parecen indicar que el consumo de azúcares refinados podría incrementarlo.

1.2.2. Tabaco

Varios estudios realizados a lo largo de las últimas décadas han sugerido que el tabaquismo constituye un factor de

riesgo para el desarrollo de la EC, y que además se asocia a una mayor gravedad de su curso clínico y una peor respuesta al tratamiento farmacológico, mientras que parece ser un factor protector frente a la aparición de CU.

IMPORTANTE

La mayor gravedad del curso clínico de la EC en pacientes fumadores se ha demostrado en términos de mayor número de brotes y hospitalizaciones, mayor riesgo de desarrollo de enfermedad estenosante y fistulizante, así como en un mayor riesgo de recurrencia posquirúrgica.

En un metaanálisis publicado en 2006, que incluye un total de 22 artículos originales⁵, se confirma que el **tabaco es un factor medioambiental de notable relevancia** en la patogenia de la EII, así como el efecto diferencial entre la EC y la CU.

La EC y la CU en fumadores

Los pacientes con tabaquismo activo tienen mayor riesgo de EC (*odds ratio* [OR]: 1,76). Los pacientes que dejan de fumar tienen mayor riesgo de CU (OR: 1,79). Y, además, tiene efecto claramente protector en pacientes fumadores activos (OR: 0,58).

1.2.3. Apendicectomía

Varios grupos independientes de investigadores han indicado que la existencia de una apendicectomía previa, especialmente en la infancia/adolescencia, **protege frente a la aparición ulterior de CU**.

SABÍAS QUE...

Su relación con la EC continúa siendo, a fecha de hoy, un tema controvertido.

1.2.4. Fármacos

La influencia de los **antiinflamatorios no esteroideos** (AINE), tanto en el debut de la EII como en su curso clínico, continúa siendo objeto de debate.

Por otra parte, no ha podido demostrarse que la toma de **anticonceptivos orales** aumente el riesgo de EII, aunque podrían estar implicados en el aumento del riesgo de manifestaciones tromboembólicas asociado a estas enfermedades.

1.2.5. Estrés

El término "estrés" proviene del campo de la física de materiales y se empezó a aplicar a la medicina y la psicología a principios del siglo XX, a partir de los estudios clásicos de los fisiólogos Walter Cannon y Hans Selye. Estos investigadores determinaron la existencia de una respuesta fisiológica específica al estrés que relacionaron, en gran parte, con la función de las glándulas suprarrenales. En la actua-

lidad, el término “estrés” se usa con asiduidad en la literatura científica, y es un hecho ampliamente aceptado por médicos y por los propios pacientes que el estrés, tanto físico —intervenciones quirúrgicas, enfermedades intercurrentes graves, condiciones medioambientales extremas— como psicológico, puede actuar como desencadenante y/o modificador del curso clínico de una amplia variedad de enfermedades gastrointestinales, como el síndrome del intestino irritable, la úlcera péptica o la EII⁶.

Pero a pesar de que la relación entre el estrés y las enfermedades digestivas —en particular la EII— es evidente en apariencia, la demostración científica de una relación causal no es sencilla. Esto se debe, al menos en parte, a ciertas dificultades metodológicas obvias en los estudios clínicos llevados a cabo en seres humanos, en los que la percepción de las situaciones estresantes puede ser enormemente variable; dicho de otra forma, cada sujeto puede experimentar una reacción diferente ante un mismo acontecimiento vital estresante.

SABÍAS QUE...

Existe, sin embargo, una creciente información acerca de los mecanismos celulares y moleculares que subyacen a la relación entre el estrés físico y/o psicológico y las enfermedades gastrointestinales, que proviene de estudios experimentales llevados a cabo en animales de laboratorio.

Se ha demostrado que el estrés puede inducir una amplia variedad de alteraciones digestivas en condiciones experimentales⁶:

- Formación de erosiones y úlceras gástricas.
- Alteración de la absorción y secreción de agua y electrolitos.
- Disfunción de las neuronas entéricas encargadas de regular la motilidad y la sensibilidad del tubo digestivo.
- Fundamentalmente, una marcada disfunción de barrera intestinal relacionada, entre otros factores, con el incremento de la permeabilidad epitelial paracelular; este fenómeno podría ser responsable, al menos en parte, de la reactivación y del incremento de la gravedad de la colitis experimental que se ha observado en varios modelos experimentales de estrés.

Estrés en física de materiales

En física de materiales, el término “estrés” se aplica a la relación entre la fuerza empleada y la tensión en un cuerpo elástico.

1.2.6. Infecciones gastrointestinales

Este es un capítulo de la historia de la EII enormemente controvertido. La posible etiología infecciosa de la EII ha sido objeto de numerosos estudios desde hace décadas.

IMPORTANTE

Como elementos causales directos de esta se han propuesto **gérmenes** del grupo de las micobacterias o de las **bacterias gramnegativas entéricas**, aunque sin confirmación hasta el día de hoy.

El papel de la flora entérica comensal se comentará en el siguiente apartado.

2. PATOGENIA

La EII parece ser el resultado de la interacción de determinados factores medioambientales en sujetos genéticamente susceptibles, que en combinación con bacterias propias de la flora intestinal comensal desencadenan la activación incontrolada del sistema inmunitario intestinal, en un fenómeno denominado “**pérdida de tolerancia**”⁷; dicha activación conlleva la síntesis y liberación por parte de las células de estirpe inmunitaria de la lámina propia y la submucosa, así como de las CEI de una amplia variedad de efectores moleculares responsables directos del daño tisular (fig. 1).

EJEMPLO

Efectores moleculares como son las citocinas con actividad citotóxica, el óxido nítrico, ciertas prostaglandinas, las metaloproteasas de matriz.

Entre los mecanismos moleculares implicados en el fenómeno de pérdida de tolerancia, destaca la IL-10.

DEFINICIÓN

La **IL-10** es una citocina producida principalmente por linfocitos T, B y células dendríticas, capaz de inhibir la activación y proliferación de las propias células T, al menos en parte, mediante la supresión de la síntesis de citocinas proinflamatorias como el TNF α , la IL-2, la IL-6, el interferón gamma (IFN γ) y el factor estimulante del crecimiento de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF, *granulocyte macrophage colony-stimulating factor*).

La IL-10 ejerce, por tanto, un papel clave en la limitación y finalización de la respuesta inflamatoria e inmunitaria⁸. En el caso particular del sistema inmunitario gastrointestinal, la IL-10 tiene una función fundamental en el **desarrollo de la tolerancia** frente a antígenos alimentarios y

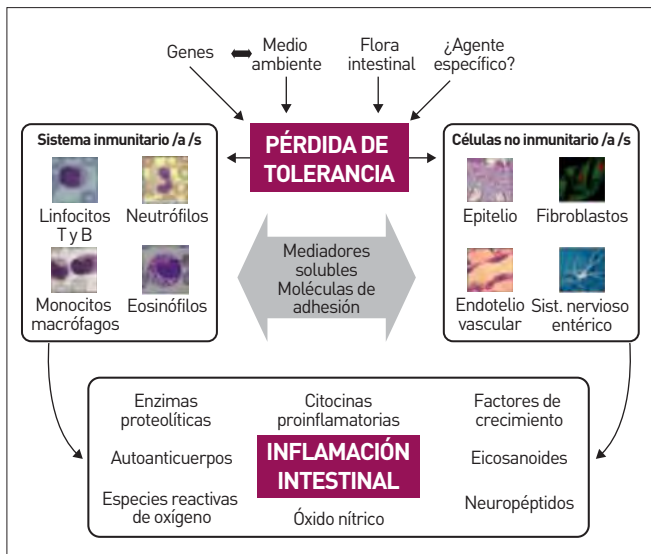


Figura 1. Activación incontrolada del sistema inmunitario intestinal asociada a la enfermedad inflamatoria intestinal.

microbianos comensales, en parte mediante su capacidad de estimular la maduración y proliferación de células T reguladoras —a la vez productoras de IL-10—, por lo que contribuye al mantenimiento de la homeostasis mucosa.

La IL-10 en la homeostasis gastrointestinal

Dos hechos ponen de manifiesto la relevancia de esta molécula (IL-10) en la homeostasis gastrointestinal:

- Los ratones genéticamente manipulados deficientes en IL-10 desarrollan un cuadro de enterocolitis fenotípicamente similar a la EC humana.
- En los estudios que han evaluado la administración de IL-10 recombinante en el tratamiento de la EC se han obtenido resultados discretos, pero sería interesante corroborarlos utilizando diferentes formas galénicas que permitan una mayor disponibilidad de la molécula en la mucosa intestinal.

En este fenómeno de pérdida de tolerancia podrían desempeñar un papel determinante uno o probablemente varios de los siguientes factores⁹:

- Disfunción de la barrera intestinal.
- Alteraciones cualitativas y cuantitativas de la microbiota intestinal (disbiosis), o incluso una infección específica persistente.
- Defectos de la eliminación de microorganismos comensales o patógenos que alcanzan la mucosa intestinal.
- Defectos de la regulación u homeostasis del sistema inmunitario gastrointestinal.

2.1. DISFUNCIÓN DE LA BARRERA INTESTINAL

La función de barrera del intestino es esencial para limitar el contacto del sistema inmunitario gastroin-

testinal con la infinidad de antígenos que entran en el organismo a través del tubo digestivo. La barrera intestinal es una estructura dinámica constituida no solo por los **elementos celulares** propiamente dichos, sino también por un conjunto de **elementos moleculares**, entre los que destacan la mucina, los péptidos antimicrobianos y la inmunoglobulina A (IgA) secretada, además de las uniones intercelulares estrechas apicales entre células epiteliales contiguas¹⁰. Estas últimas están formadas por varios elementos proteicos citoplasmáticos y transmembrana —ZO-1, ocludinas y claudinas, entre otros— y constituyen el principal elemento limitante de la permeabilidad paracelular; su integridad y su estado de apertura están determinados por cambios conformacionales del citoesqueleto subyacente, que apenas comienzan a conocerse, pero en los que parece desempeñar un papel importante la cinasa de cadena ligera de **miosina** (MLCK, *myosin light chain kinase*).

Elementos celulares que hacen de barrera intestinal

Los elementos celulares propiamente dichos que hacen de barrera intestinal son las CEI y las células del sistema inmunitario innato y adaptativo, así como las bacterias comensales entéricas, que ejercen una exclusión competitiva sobre microorganismos patógenos.

Miosina

La miosina es una enzima que regula la permeabilidad intestinal mediante la fosforilación de la cadena ligera de miosina y la consiguiente apertura de las uniones intercelulares estrechas.

La disfunción de la barrera intestinal en la EII se describió por primera vez en los años setenta y, posteriormente, se ha refrendado por varios grupos de investigadores a través de diferentes métodos analíticos¹¹. El **aumento de la permeabilidad intestinal** en la EC ocurre incluso en pacientes en remisión clínica y se ha descrito en algunos de sus familiares de primer grado, por lo que se propone como un hecho etiológico primario más que como un epifenómeno secundario al proceso inflamatorio subepitelial¹²⁻¹⁵.

La disfunción de la barrera intestinal que caracteriza a la EC se ha relacionado tanto con un incremento de la permeabilidad paracelular, secundario a la ruptura de las uniones intercelulares estrechas, como a un descenso de la secreción de IgA. La **disfunción de la barrera** puede asociarse, por tanto, al paso a la lámina propia intestinal y a la circulación portal de bacterias comensales capaces de desencadenar procesos inflamatorios locales y sistémicos. Así ocurre en una amplia variedad de enfermedades, tanto intestinales como sistémicas.

EJEMPLO

A modo de ejemplo, la disfunción de la barrera intestinal, y la consiguiente traslocación bacteriana, es responsable directa de complicaciones de gran relevancia clínica, como la peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis o la infección de las colecciones fluidas intraabdominales en la pancreatitis aguda grave. De igual manera, la disfunción de la barrera intestinal en la EII permitiría la perpetuación del proceso inflamatorio local merced a la constante activación del sistema inmunitario gastrointestinal por antígenos de la flora bacteriana comensal.

2.2. PAPEL DE LA MICROBIOTA INTESTINAL

El tubo digestivo contiene un elevado número de bacterias pertenecientes a cientos de especies diferentes, que contribuyen de forma esencial al mantenimiento de la homeostasis del organismo¹⁶. Se ha demostrado que la **presencia de bacterias comensales en la luz intestinal** es necesaria para el desarrollo de la inflamación mucosa, tanto en pacientes con EII como en diversos modelos experimentales de colitis; y como se ha comentado previamente, es un hecho reconocido que la **pérdida de tolerancia del sistema inmunitario gastrointestinal** frente a antígenos de la flora comensal constituye, al menos en parte, el factor desencadenante esencial para el desarrollo de la EII.

Bacterias en el tubo digestivo

El número de bacterias puede llegar hasta 1.014 unidades formadoras de colonias por gramo de contenido luminal en el caso del colon.

IMPORTANTE

Por tanto, la modulación de la flora entérica mediante tratamiento antibiótico o probiótico en pacientes con EII constituye uno de los enfoques terapéuticos más relevantes y eficaces en algunos de los escenarios clínicos de este conjunto de enfermedades.

Entre los **factores** que subyacen a dicha pérdida de tolerancia, es probable que ciertas variaciones cuantitativas y cualitativas de la composición de la flora comensal (la mencionada **disbiosis**) estén relacionadas, al menos en parte, con la reacción anómala del sistema inmunitario gastrointestinal frente a la misma que caracteriza la EII.

2.3. RESPUESTA INMUNITARIA INNATA

Los macrófagos y las células dendríticas de la lámina propia intestinal están aumentados en número y actividad (en términos de secreción de citocinas, quimio-

cinas y moléculas efectoras proinflamatorias, que se detallarán más adelante), tanto en la CU como en la EC. Por su parte, las CEI constituyen, junto con la capa de moco que recubre la superficie luminal del tubo digestivo, la primera barrera física frente a la agresión, además de ser las responsables directas de iniciar la respuesta inmunitaria innata y coordinar el desarrollo de la respuesta inmunitaria adaptativa frente a la infección o el contacto con sustancias potencialmente lesivas para el huésped¹⁷.

Con respecto a la **respuesta inmunitaria innata directa**, las CEI sintetizan y secretan, tanto de manera constitutiva como inducible por ciertas citocinas y productos microbianos, una amplia variedad de moléculas con actividad antibiótica. Estas incluyen enzimas y péptidos antimicrobianos, proteínas que quelan nutrientes para impedir su utilización por bacterias, como la lactoferrina, o las histonas, que además de su función en la organización de la estructura del ADN tienen capacidad bactericida.

La **actividad inmunitaria innata directa** de las CEI tiene un papel determinante en la prevención del sobrecrecimiento bacteriano en la superficie mucosa y en la protección del huésped frente a microorganismos de escasa virulencia, pero en general resulta insuficiente para hacer frente a las infecciones por microorganismos patógenos de moderada o alta virulencia. Por ello, a lo largo de la evolución, las CEI han adquirido la capacidad de coordinar —a través de la secreción de moléculas solubles y la expresión de moléculas de membrana— una respuesta innata y adaptativa llevada a cabo por células de estirpe inmunitaria y, en consecuencia, más eficaz. En este sentido, uno de los hechos determinantes en la comprensión de las respuestas inmunitarias en la mucosa gastrointestinal ha sido el hallazgo de que las quimiocinas secretadas por las CEI dirigen de manera específica el movimiento de células de estirpe inmunitaria hacia la mucosa, controlando así las subpoblaciones de células del sistema inmunitario innato y adaptativo, que deben habitar la mucosa gastrointestinal en un momento dado. Asimismo, las CEI son capaces de secretar citocinas como el TNF α y la IL-6 en respuesta a la infección o a estímulos nocivos de origen químico o físico. El TNF α promueve, a su vez, la expresión de otras citocinas proinflamatorias logrando una amplificación de la respuesta. Además de las proteínas solubles, las CEI regulan al alza la expresión de moléculas de adhesión — β 7-integrinas, ICAM-1— implicadas en la interacción directa del epitelio con los linfocitos, así como en la migración transepitelial de neutrófilos, un fenómeno característico de diversas infecciones bacterianas intestinales y de enfermedades idiopáticas como la EII.

IMPORTANTE

Las CEI son capaces de secretar quimiocinas (citocinas quimiotácticas) tanto de forma constitutiva como frente a numerosos estímulos, principalmente productos bacterianos, virales, parasitarios y fúngicos, y citocinas proinflamatorias secretadas por las propias CEI u otras estirpes celulares de la mucosa intestinal.

Células del sistema inmunitario

Las células del sistema inmunitario innato y adaptativo son:

- **Innato:** neutrófilos, macrófagos, eosinófilos, células dendríticas.
- **Adaptativo:** linfocitos.

2.4. RESPUESTA INMUNITARIA ADAPTATIVA: ACTIVACIÓN DE LINFOCITOS T

Un sólido conjunto de datos sustenta la hipótesis de que los linfocitos T ejercen un papel central en la patogenia de la EII humana y en los modelos experimentales que la remedan con mayor similitud.

IMPORTANTE

De hecho, fármacos de uso frecuente en el tratamiento de la EII como los inmunosupresores tiopurínicos, el metotrexato o el infliximab y el adalimumab ejercen su efecto antiinflamatorio en el intestino, al menos en parte, al actuar de una u otra forma sobre esta estirpe celular.

El concepto clásico, quizás excesivamente simplista, que asocia la inmunopatogenia de la EC con un patrón de activación linfocitaria Th1 y la CU con un patrón Th2, está siendo revisado en los últimos años a raíz de la caracterización de subpoblaciones de células T reguladoras con actividad tolerogénica y de células T efectoras Th17 con actividad proinflamatoria. La subpoblación de linfocitos Th17 se caracteriza por la expresión específica del factor de transcripción ROR- γ t, la expresión de los marcadores de superficie IL-23R y CCR6, y la síntesis de las citocinas proinflamatorias IL-17, IL-21, IL-22 e IL-26, así como de la quimiocina CCL20¹⁸. Las células **Th17** parecen ejercer un **papel determinante en la defensa del huésped** frente a ciertos patógenos —especialmente bacterias y hongos extracelulares en las superficies mucosas— y en la patogenia de diversas enfermedades autoinmunes, al menos en parte, merced a la mencionada capacidad de inducir la expresión de metaloproteasas, otras citocinas proinflamatorias y quimiocinas esenciales en el reclutamiento y activación de células de estirpe inmunitaria innata (macrófagos y neutrófilos) y adaptativa (p. ej., linfocitos Th1).

Th1. Linfocitos T *helper* o cooperadores de tipo 1, que se caracterizan por el incremento de la producción de IF γ e IL-12, entre otros.

Th2. Linfocitos T *helper* o cooperadores de tipo 2, que se caracterizan por el incremento de IL-4 e IL-5.

Th17. La subpoblación de linfocitos Th17 requiere para su diferenciación a partir de linfocitos T CD4+ *naïve* la acción combinada de IL-6 y TGF β , y para su proliferación y mantenimiento, la acción de IL-23.

En lo que respecta a la patogenia de la EII, y a pesar de que existen aún muchas lagunas y resultados aparentemente discordantes, un número de pruebas ha puesto de manifiesto el relevante papel ejercido por la vía IL-23/Th17:

- En varios **modelos experimentales de colitis crónica** y en la EII humana (tanto en la EC como en la CU) existe un aumento de la producción de IL-23 y del número y activación de linfocitos Th17 en la mucosa del colon.
- El **tratamiento con anticuerpos** dirigidos frente a la subunidad p40 de IL-23 es eficaz en el tratamiento de diferentes modelos murinos de colitis y en la EC.
- Y, como hemos mencionado, se ha descrito la **asociación tanto de la EC como de la CU** con variantes alélicas del gen que codifica IL-23R19.

2.5. MIGRACIÓN E INFILTRACIÓN LEUCOCITARIA

La migración de diferentes tipos de leucocitos desde el torrente sanguíneo hasta el foco lesional, a través del endotelio vascular, constituye el fenómeno central de la respuesta inflamatoria tisular. La naturaleza del estímulo inflamatorio determina la estirpe celular predominante en el infiltrado mediante señales moleculares que controlan de forma específica el tráfico de cada clase particular de leucocitos. Como parte del proceso de migración, **los leucocitos circulantes deben, en primer lugar, adherirse a la superficie luminal** del endotelio de las vénulas poscapilares: esta unión implica la interacción secuencial en el tiempo de múltiples moléculas de adhesión presentes tanto en la superficie de los leucocitos como en la membrana de las células endoteliales²⁰.

SABÍAS QUE...

Aunque el bloqueo de la síntesis o la actividad de diferentes moléculas de adhesión se ha propuesto como un **enfoque prometedor en el tratamiento de la inflamación intestinal**, hay datos que apuntan

a múltiples diferencias en el proceso de adhesión leucocitaria entre distintos órganos, distintos compartimientos del mismo órgano e incluso distintas condiciones inflamatorias, por lo que es necesario seguir investigando en la caracterización de estos fenómenos en el ámbito molecular.

Adhesión

Adhesión es un término aplicado de forma general a todas las moléculas que intervienen directamente en el proceso de reclutamiento leucocitario.

2.6. MOLÉCULAS EFECTORAS DEL DAÑO TISULAR Y LA PERPETUACIÓN DEL PROCESO INFLAMATORIO

El papel de ciertas citocinas, como el **TNF α** (fig. 2) —que se verá en detalle más adelante—, **las interleucinas (IL) 1, 6 o 23**, o el **IFN γ** , en el desarrollo del infiltrado inflamatorio y de la lesión tisular que caracterizan la EII se ha puesto de manifiesto con notable solidez a lo largo de los últimos años. De hecho, terapias específicamente dirigidas a neutralizar la acción de estas moléculas, como los anticuerpos monoclonales anti-TNF α , ocupan un lugar destacado en el tratamiento de pacientes con CU y EC.

SABÍAS QUE...

La mayor parte de los trabajos que analizan la expresión de las citocinas y otros mediadores moleculares proinflamatorios en la mucosa de pacientes con EII se han llevado a cabo en muestras de tejidos con inflamación macroscópica e histológica.

Por otra parte, se ha descrito la activación de células inmunitarias mediada por el incremento de la expresión de IL-6 y TNF α en la mucosa aparentemente indemne de pacientes con EC21, así como el incremento de la expresión y la actividad de la sintasa inducible de óxido nítrico (iNOS) en mucosa macroscópica e histológicamente normal de pacientes con CU izquierda²²; el significado de este hecho permanece por el momento incierto, aunque podría constituir un factor pronóstico de una mayor extensión y actividad de la enfermedad.

El **TNF α** disminuye asimismo la permeabilidad paracelular epitelial, actuando de forma directa sobre las uniones intercelulares estrechas y de forma indirecta mediante su capacidad de regular al alza la expresión de la iNOS y la ciclooxigenasa-2 (COX-2). Por su parte, el **óxido nítrico**, a las elevadas concentraciones que sintetiza la isoforma inducible de la NOS, da lugar a efectos citotóxicos directos mediante la inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos y la función mitocondrial, entre otros, así como a la ruptura de las uniones intercelulares estrechas, con el consiguiente incremento de la permeabilidad paracelular.

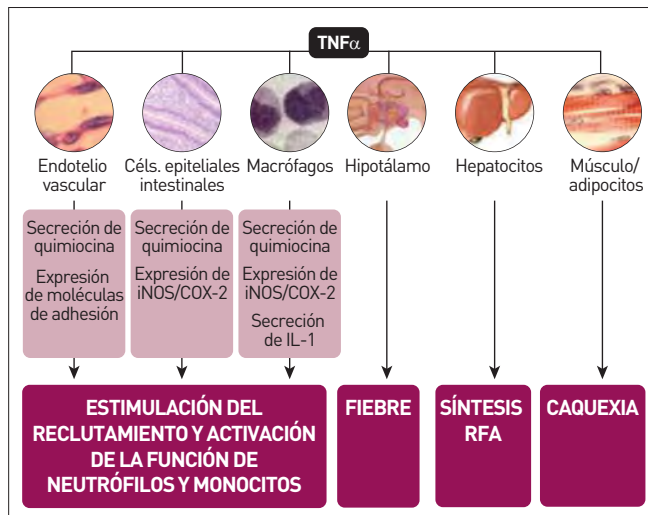


Figura 2. Papel del TNF α en el desarrollo del infiltrado inflamatorio y de la lesión tisular que caracterizan la EII. COX-2: ciclooxigenasa-2; iNOS: sintasa inducible de óxido nítrico; IL-1: interleucina 1; RFA: reactantes de fase aguda.

2.7. FIBROSIS

Como se expondrá en el apartado de manifestaciones clínicas, una proporción importante de pacientes con EC desarrollan a lo largo de su evolución un **fenotipo clinicopatológico estenosante, que se caracteriza por una marcada fibrosis intestinal**, que condiciona la estenosis de la luz y se relaciona con la proliferación excesiva de fibroblastos y el incremento de la síntesis, por parte de estos, de la matriz extracelular en la pared de los tramos intestinales afectados por un proceso inflamatorio transmural de larga evolución.

DEFINICIÓN

La fibrosis intestinal asociada a la EC es un proceso dinámico, resultado de una serie de complejas interacciones entre varias estirpes celulares —fibroblastos y células inmunitarias, principalmente— y múltiples mediadores moleculares, entre los que destaca el factor de crecimiento transformante β (TGF β , *transforming growth factor β*), el factor básico de crecimiento de fibroblastos (bFGF, *basic fibroblast growth factor*) y el factor de crecimiento insulínico tipo I (IGF-1, *insulin-like growth factor 1*)²³.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tanto la CU como la EC poseen unas características clínicas, endoscópicas e histológicas específicas que permiten su diferenciación en la mayoría de los casos. Así,

en la **CU** se afecta de manera exclusiva la capa mucosa del recto y del colon, y la inflamación se extiende desde el recto en sentido proximal, en una longitud variable, de forma continua y simétrica. Por su parte, la **EC** es una enfermedad transmural con formación característica de granulomas no caseificantes, que puede estar presente en cualquier tramo del aparato digestivo, desde la boca hasta el ano, en general de forma segmentaria, respetando zonas de tubo digestivo aparentemente indemnes.

Enfermedad transmural

Se llama enfermedad transmural porque el proceso inflamatorio afecta a todas las capas de la pared intestinal, lo que puede ocasionar la aparición de fisuras, fístulas o abscesos.

IMPORTANTE

En cualquier caso es importante realizar una diferenciación clínica entre la CU y la EC, ya que la evidencia demuestra que el curso clínico, el pronóstico, la respuesta al tratamiento médico y la necesidad de tratamiento quirúrgico difieren de forma significativa en ambas enfermedades (fig. 3).

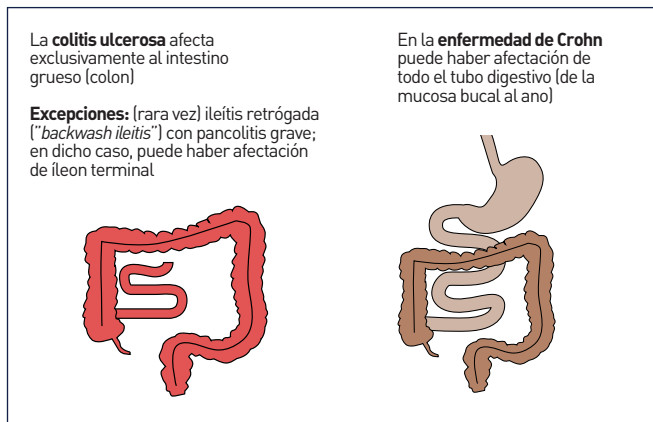


Figura 3. Diferencias en la afectación del tubo digestivo entre la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn.

Tanto en la CU como en la EC existe, en la mayoría de los casos, una **alternancia de períodos** de actividad de gravedad variable, denominados recidivas o brotes, con períodos de quiescencia o inactividad, llamados fases de remisión. Por otra parte, se define como recurrencia la **reaparición de nueva enfermedad histológica o macroscópica** después de una resección quirúrgica. En cualquier caso, las manifestaciones clínicas —incluidas las de localización extraintestinal— de ambas enfermedades están condicionadas de forma fundamental por la localización anatómica a la que afectan.

La EII puede debutar con un amplio rango de manifestaciones clínicas incluyendo síntomas extraintestinales, pero, en general, debe sospecharse ante la presencia de:

Tabla 1. Diferencias clínicas, endoscópicas e histológicas entre colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC)

CU	EC
Predominio de la rectorragia	Predominio de los síntomas sistémicos
Deposiciones pequeñas y numerosas	Diarrea de mayor volumen
Síntomas rectales	Dolor abdominal/masa palpable
Síntomas generales solo en brote grave	Enfermedad perianal (frecuente)
Dolor tipo retortijón	Afectación ileal (frecuente)
Afectación rectal casi constante	Afectación rectal (menos frecuente)
Afectación continua de la mucosa	Afectación transmural parcheada
Estenosis (raramente)	Afectación de la grasa mesentérica
Enfermedad perianal (raramente)	Fístulas y estenosis (frecuente)
Abscesos intraabdominales (raramente)	Abscesos intraabdominales
Pérdida de patrón vascular, úlceras confluentes	Aftas, úlceras serpiginosas, mucosa en empedrado
Abscesos cripticos	Granulomas no caseificantes
Depleción de mucina y células caliciformes	Fibrosis
Distorsión arquitectural	Agregados linfoides

- Rectorragia.
- Diarrea subaguda, crónica o episódica.
- Distensión y dolor abdominal.
- Pérdida de peso.
- Síntomas rectales (como el tenesmo o la urgencia defecatoria).
- Síntomas perianales (aparición de fístulas y/o abscesos)²⁴.

IMPORTANTE

El diagnóstico de la EII es de exclusión, por lo que un paso fundamental antes de plantearlo es la realización de un adecuado diagnóstico diferencial.

Para ello, y como primer paso esencial, debe llevarse a cabo una **historia clínica completa**, que incluya un interrogatorio detallado acerca del inicio y las características de los síntomas (incluyendo manifestaciones extraintestinales); deben **explorarse los antecedentes** de viajes recientes, intolerancias alimentarias, contacto potencial con gérmenes causantes de gastroenteritis infecciosas, uso de medicación, hábito tabáquico, prácticas sexuales, antecedentes familiares de EII y apendicectomía previa^{25,26}.

3.1. CLASIFICACIÓN CLÍNICA

En el año 2005, la Organización Mundial de Gastroenterología consensuó en Montreal una nueva clasificación de las formas clínicas de la CU y la EC²⁷, modificada a partir de la Clasificación previa de Viena, y que tiene en cuenta:

- La **edad** al diagnóstico (en el caso de la EC).
- La **localización** (EC) o **extensión** (CU) de la afectación inflamatoria.
- El **comportamiento** (EC) o **gravedad** (CU) de la enfermedad desde el punto de vista clínico.

3.1.1. Colitis ulcerosa

Tabla 2. Clasificación de las formas clínicas de la colitis ulcerosa (CU) según la Organización Mundial de Gastroenterología (Montreal, 2005)²⁷

Extensión (Extent)	E1. Proctitis ulcerosa
	E2. CU izquierda o distal
	E3. CU extensa o pancolitis
Gravedad (Severity)	S0. Remisión clínica
	S1. Leve: 4 o menos deposiciones diarias, ausencia de síntomas sistémicos y marcadores de inflamación normales
	S2. Moderada: 5 o más deposiciones diarias, con mínimos signos de afectación sistémica
	S3. Grave: al menos 6 deposiciones diarias, taquicardia, fiebre, anemia y elevación de la VSG (velocidad de sedimentación globular)

3.1.2. Enfermedad de Crohn (Tabla 3)

Es importante resaltar el concepto de que esta clasificación no es estática. Veamos cómo afecta a la CU y a la EC:

Colitis ulcerosa

Así, en pacientes con CU existe la posibilidad de que se produzca una extensión proximal de la afectación inflamatoria a lo largo del tiempo; es decir, el paciente puede presentar afectación rectal en el momento del diagnóstico y evolucionar hacia una colitis extensa con el paso de los años.

Enfermedad de Crohn

Así ocurre también con la localización de la inflamación en la EC. En esta última, además, el comportamiento clínico ("la B" de la clasificación de Montreal) evoluciona a lo largo del tiempo en la mayoría de los casos desde **un patrón no estenosante/no perforante** (B1, inflamatorio, con predominio de diarrea) a **patrones estenosantes** (B2, que se caracteriza por la aparición de

Tabla 3. Clasificación de las formas clínicas de la enfermedad de Crohn (EC) según la Organización Mundial de Gastroenterología (Montreal, 2005)²⁷

Edad al diagnóstico (Age)	A1. Hasta los 16 años
	A2. Entre los 17 y los 40 años
	A3. Por encima de 40 años
Localización (Location)	L1. Íleon distal, incluyendo ciego por contigüidad
	L2. Colon
	L3. Ileocólica
	L4. Se añade a las anteriores si hay afectación del tubo digestivo alto (boca-íleon proximal)
Comportamiento (Behaviour)	B1. No estenosante, no perforante (inflamatorio)
	B2. Estenosante
	B3. Perforante
	p. Se añade a las anteriores en caso de enfermedad perianal

cuadros suboclusivos u obstrucción intestinal franca) o **perforantes** (B3, que incluye la existencia de abscesos intraabdominales y fístulas) (fig. 4)²⁸.

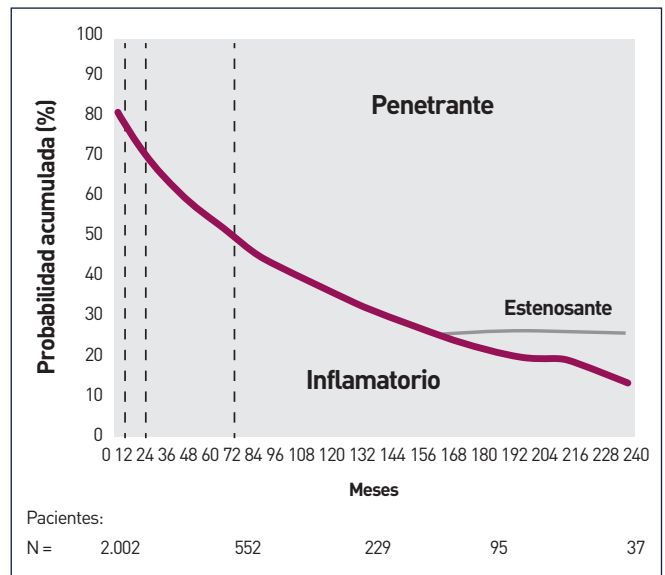


Figura 4. Evolución de la enfermedad de Crohn (EC). Tomada de Cosnes et al²⁸.

3.2.1. Megacolon tóxico

Ocurre hasta en el 10% de los pacientes con EII, en especial en el contexto de un brote grave de CU o EC con afectación extensa del colon. En el caso de la CU puede aparecer en cualquier momento de la evolución de la enfermedad, mientras que en la EC su presentación ocurre en los primeros años, ya que en general la fibrosis parietal posterior dificulta que se produzca.

IMPORTANTE

Esta complicación puede estar desencadenada por causas potencialmente evitables, como la hipopotasemia o la administración de fármacos opiáceos.

El **diagnóstico** del megacolon se realiza cuando el diámetro del colon transversal es > 6,5 cm en la radiografía simple, en general con pérdida de haustración y en el contexto de un brote agudo grave de la enfermedad. La **mortalidad** del cuadro alcanza el 20% y puede llegar al 50% si existe perforación concomitante, en cuyo caso requiere intervención quirúrgica urgente.

3.2.2. Perforación del colon

La perforación del colon ocurre en el 3% de las formas agudas fulminantes de CU y en el 1% de los casos de EC. Tras la perforación se produce una peritonitis fecaloidea que puede ser mortal, aunque los signos físicos de peritonitis pueden no ser llamativos en casos en los que el paciente reciba tratamiento esteroideo o inmunosupresor potente. La perforación se produce en la mayoría de los casos como complicación de un megacolon, pero puede aparecer en su ausencia.

El **diagnóstico** se realiza mediante radiografía en bipedestación, donde se detecta el neumoperitoneo característico. El **tratamiento** debe ser quirúrgico urgente.

3.2.3. Estenosis intestinal

La estenosis intestinal es una complicación típica de la EC por la afectación transmural que caracteriza a este cuadro. La localización más frecuente es en el íleon terminal. La aparición de estenosis en la CU es más rara y suele localizarse en la unión rectosigmoidea.

IMPORTANTE

Clínicamente se caracteriza por la aparición de cuadros suboclusivos u obstrucción franca, que puede precisar tratamiento quirúrgico urgente.

3.2.4. Fístulas y abscesos

Ambas son características de la EC (aparecen en el 35% de los casos). Las localizaciones típicas de las **fístulas** son interasas, enterovesicales, rectovaginales y enterocutáneas. Las localizaciones más frecuentes de los **abscesos** son el músculo psoas y, en menor medida, en vísceras sólidas como el hígado.

3.2.5. Carcinoma colorrectal

El riesgo de desarrollo de carcinoma colorrectal en pacientes con EII es conocido desde los años 30 del pasado siglo. Aunque existen variaciones —en ocasiones amplias— en cuanto a la estimación de su riesgo en los numerosos estudios epidemiológicos publicados, su incidencia global está cifrada en torno al 1% en pacientes con CU.

IMPORTANTE

Son factores de riesgo para su aparición la afectación pancolónica, el inicio precoz de la enfermedad, un curso tipo crónico-continuo y una duración superior a 10 años, así como la presencia de colangitis esclerosante primaria asociada. Cuanto **más tiempo** de evolución lleva la enfermedad, **más riesgo** existe de degeneración maligna.

3.3. MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

Una elevada proporción de pacientes con EII presentan al menos una complicación extraintestinal a lo largo de su evolución. En este sentido, la EII debería considerarse una enfermedad sistémica, y así lo es —al menos potencialmente— en la realidad de la práctica clínica. Las complicaciones extraintestinales son más frecuentes en la CU y en la EC de afectación colónica. De acuerdo a su etiopatogenia, las manifestaciones extraintestinales asociadas a la EII pueden clasificarse en mediadas **inmunológicamente o no mediadas por el sistema inmunitario** (fig. 5), aunque estas últimas están relacionadas estrechamente en muchos casos con la presencia sistémica de mediadores inflamatorios.

En los siguientes apartados describiremos de forma breve las manifestaciones extraintestinales más características de la EII^{29,30}.

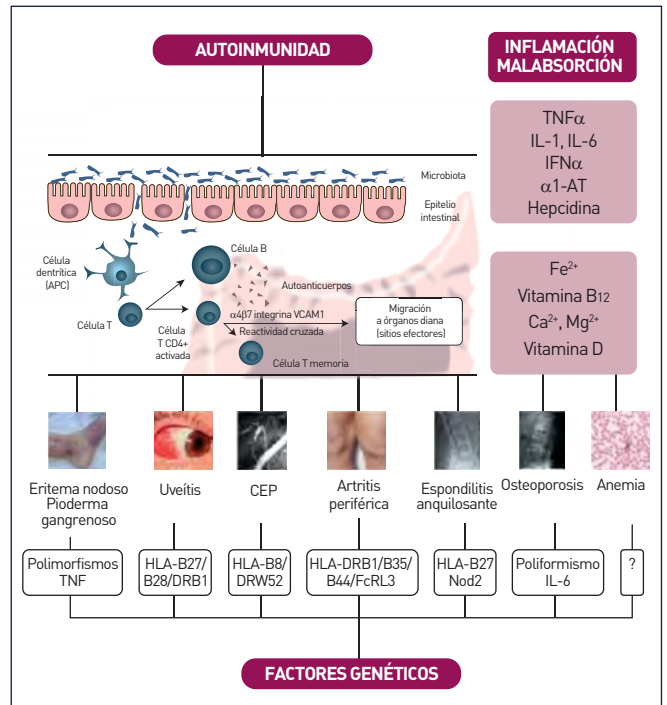


Figura 5. Manifestaciones extraintestinales asociadas a la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) según su etiopatogenia.

3.3.1. Manifestaciones osteoarticulares

Se trata de las manifestaciones extraintestinales mediadas inmunológicamente más frecuentemente presentes en pacientes con EII, e incluyen la **artropatía periférica** —que puede manifestarse en forma de artralgiyas o artritis franca— y la **artropatía axial** (sacroileítis y espondilitis anquilosante), que aparece de forma clínicamente manifiesta en el 5% de los pacientes con EII. En este grupo puede incluirse, aunque no está relacionada con mecanismos autoinmunes, la **osteoporosis**, que con gran frecuencia presentan estos pacientes, asociada a la propia actividad inflamatoria de la EII, a la malabsorción de calcio y vitamina D en casos de EC grave o al efecto del tratamiento esteroideo.

El diagnóstico de artropatía periférica (no axial) asociada a la EII se establece clínicamente tras descartar otras formas específicas de artritis; se ha propuesto su clasificación en 2 tipos:

- **Tipo I, pauciarticular** (menos de 5 articulaciones), de articulaciones grandes que soportan peso, de curso paralelo al de la inflamación intestinal y no destructiva.
- **Tipo II, poliarticular**, con afectación simétrica de un mayor número de articulaciones periféricas en general pequeñas, que cursa de manera independiente de la actividad de la EII y con tendencia a la cronicidad, y presencia frecuente de destrucción articular.

3.3.2. Manifestaciones cutáneas

Las más frecuentes son el eritema nodoso y el pioderma gangrenoso:

Eritema nodoso

El eritema nodoso se caracteriza por la aparición de nódulos subcutáneos (paniculitis focal) eritematosos, dolorosos a la presión, de entre 1 y 5 cm de diámetro, que aparecen con mayor frecuencia en la cara tibial anterior de forma paralela al curso clínico de la inflamación intestinal.

Pioderma gangrenoso

Por su parte, el pioderma gangrenoso (fig. 6) se caracteriza por la presencia de lesiones eritematosas inicialmente pustulosas, pero ulceradas a posteriori, en la mayoría de los casos por necrosis de la dermis. Se trata de lesiones únicas o múltiples localizadas más frecuentemente en miembros inferiores o alrededor de una estoma quirúrgica.

3.3.3. Manifestaciones hepáticas

El hallazgo histológico más frecuente es el de una **esteatosis hepática** relacionada con la desnutrición pro-



Figura 6. Pioderma gangrenoso.

teica y el tratamiento esteroideo. Es también frecuente la **colecistitis** en pacientes con EC ileal. Sin embargo, clínicamente, la **colangitis esclerosante primaria** es la enfermedad hepática más relevante en pacientes con EII, sobre todo en la CU; la observación de unas pruebas de la función hepática anormales (aumento de enzimas de colestasis y bilirrubina) en pacientes, por lo demás asintomáticos desde el punto de vista hepatobiliar, es la forma de presentación más frecuente.

IMPORTANTE

El patrón colangiográfico característico consiste en la presencia de conductos biliares irregulares, arrosariados, con alternancia de zonas de estenosis y dilatación, así como pobreza del árbol biliar intrahepático.

La colangitis esclerosante primaria evoluciona de forma irremediable a enfermedad hepática avanzada con hipertensión portal y necesidad de trasplante hepático, y conlleva un considerable riesgo de desarrollo de colangiocarcinoma, cuya incidencia se estima en torno al 1% de los pacientes con CU de más de 15 años de evolución. Esta enfermedad también se asocia a un mayor riesgo de carcinoma colorrectal.

3.3.4. Manifestaciones oculares

La **conjuntivitis**, la **uveítis anterior** y la **epiescleritis** aparecen en el 11% de los pacientes con CU y en el 4% con EC.

En el caso de la **uveítis** —que puede conllevar la pérdida de visión, por lo que se debe evaluar de forma rápida con lámpara de hendidura por un oftalmólogo—, es con frecuencia bilateral y los pacientes refieren síntomas de inicio insidioso como dolor ocular, visión borrosa, fotofobia y cefalea. Suele asociarse a la presencia del

antígeno leucocitario humano B27 (HLA-B27, *human leukocyte antigen B27*) y los episodios suelen ir paralelos a la aparición de brotes de inflamación intestinal.

3.3.5. Manifestaciones nefrourológicas

La **litiasis úrica** típica de la EC aparece tras ileostomías y resecciones intestinales amplias, de igual forma que ocurre en pacientes de otro tipo sometidos a estas intervenciones.

La **litiasis oxálica** se presenta en pacientes con EC y afectación ileal extensa que cursa con esteatorrea.

3.3.6. Complicaciones vasculares

Las complicaciones vasculares se relacionan con el estado de **hipercoagulabilidad** que tienen estos pacientes. Las más frecuentes son:

- Las trombosis venosas profundas abdominales y de los miembros inferiores.
- La tromboembolia pulmonar.

3.3.7. Anemia

- Se trata de la que es probablemente la manifestación extraintestinal más frecuente en pacientes con EII; hasta el 20% de los pacientes con EII ambulatorios y el 70% de los hospitalizados presentan anemia, que, aunque no se presente en forma de síndrome anémico grave, conlleva una disminución notable de la calidad de vida de estos pacientes.
- La anemia asociada a EII es **multifactorial**, aunque las 2 causas predominantes son la **ferropenia debida a pérdidas digestivas** macro o microscópicas y el defecto de la **hematopoyesis** eficaz asociada a enfermedades crónicas y mediada por citocinas como el TNF α . Otras causas incluyen el déficit de vitamina B12 o ácido fólico, la hemólisis autoinmune o los efectos secundarios de algunos fármacos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Glocker EO, Kotlarz D, Boztug K, Gertz EM, Schäffer AA, Noyan F, et al. Inflammatory bowel disease and mutations affecting the interleukin-10 receptor. *N Engl J Med*. 2009;361:2033-45.
2. Cho JH, Brant SR. Recent insights into the genetics of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 2011;140:1704-12.
3. Franke A, McGovern DP, Barret JC, Wang K, Radford-Smith GL, Ahmad T, et al. Genome-wide meta-analysis increases to 71 the number of confirmed Crohn's disease susceptibility loci. *Nat Genetics*. 2010;42:1118-26.
4. Sicilia B, Gassull MA, Gomollón F. Epidemiología de las enfermedades inflamatorias intestinales. Factores ambientales internos y externos en su patogenia. En: Gassull MA, Gomollón F, Hinojosa J, Obrador A, editores. *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*. 3.ª ed. Madrid: Arán Ediciones; 2007. p. 29-50.
5. Mahid SS, Minor KS, Soto RE, Hornung CA, Galandiuk S. Smoking and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2006;81:1462-71.
6. Caso JR, Leza JC, Menchén L. The effects physical and psychological stress on the gastrointestinal tract. Lessons from animal models. *Curr Mol Med*. 2008;8:299-312.
7. Strober W, Fuss I, Mannon P. The fundamental basis of inflammatory bowel disease. *J Clin Invest*. 2007;117:514.
8. Moore KW, De Waal Malefyt R, Coffman RL, O'Garra A. Interleukin-10 and the interleukin-10 receptor. *Annu Rev Immunol*. 2001;19:683-765.
9. Sartor RB. Mechanisms of disease: pathogenesis of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2006;3:390-407.
10. Magalhaes JG, Tattoli I, Girardin SE. The intestinal epithelial barrier: how to distinguish between the microbial flora and pathogens. *Semin Immunol*. 2007;19:106-15.
11. McGuckin MA, Eri R, Simms LA, Florin TH, Radford-Smith G. Intestinal barrier dysfunction in inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis*. 2009;15:100-13.
12. Casellas F, Aguade S, Soriano B, Accarino A, Molero J, Guarner L. Intestinal permeability to ^{99m}Tc-diethylenetriaminopentaacetic acid in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 1986;81:767-70.
13. Hollander D, Vadheim CM, Brettholz E, Petersen GM, Delahunty T, Rotter JI. Increased intestinal permeability in patients with Crohn's disease and their relatives. A possible etiologic factor. *Ann Intern Med*. 1986;105:883-5.
14. Katz KD, Hollander D, Vadheim CM, McElree C, Delahunty T, Dadufalza VD, et al. Intestinal permeability in patients with Crohn's disease and their healthy relatives. *Gastroenterology*. 1989;97:927-31.
15. Buhner S, Buning C, Genschel J, Kling K, Herrmann D, Dignass A, et al. Genetic basis for increased intestinal permeability in families with Crohn's disease: role of CARD15 3020insC mutation? *Gut*. 2006;55:342-7.
16. Guarner F, Malagelada JR. Gut flora in health and disease. *Lancet*. 2003;361:512-9.
17. Kagnoff MF, Eckmann L. Epithelial cells as sensors for microbial infection. *J Clin Invest*. 1997;100:6-10.
18. Korn T, Oukka M, Kuchroo V, Bettelli E. Th17 cells: effector T cells with inflammatory properties. *Semin Immunol*. 2007;19:362-71.
19. Abraham C, Cho J. Interleukin-23/Th17 pathways and inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2009;15:1090-100.
20. Panés J, Granger DN. Leukocyte-endothelial cell interactions: molecular mechanisms and implications in gastrointestinal disease. *Gastroenterology*. 1998;114:1066-90.
21. Reimund JM, Wittersheim C, Dumont S, Muller CD, Kenney JS, Baumann R, et al. Increased production of tumour necrosis factor-alpha, interleukin-1 beta, and interleukin-6 by morphologically normal intestinal biopsies from patients with Crohn's disease. *Gut*. 1996;39:684-9.
22. Menchén L, Colón A, Madrigal JL, Beltrán L, Botella S, Lizasoain I, et al. Activity of inducible and neuronal nitric oxide synthases in colonic mucosa predicts progression of ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 2004;99:1756-64.
23. Burke JP, Mulrow JJ, O'Keane C, Docherty NG, Watson RW, O'Connell PR. Fibrogenesis in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:439-48.

24. **López San Román A.** Criterios diagnósticos de la enfermedad inflamatoria intestinal. En: *Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal. Manual práctico.* 5.ª ed. Madrid: Adalia; 2010. p. 9-24.
25. **Stange EF, Travis SP, Vermeire S, Reinisch W, Geboes K, Barakauskiene A, et al.** European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis.* 2008;2:1-23.
26. **Van Assche G, Dignass A, Panés J, Beaugerie L, Karagiannis J, Allez M, et al.** The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis.* 2010;4:7-27.
27. **Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, Arnott ID, Bernstein CN, Brant SR, et al.** Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a working party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol.* 2005;19 Suppl A:5-36.
28. **Cosnes J, Cattan S, Blain A, Beaugerie L, Carbonnel F, Parc R, et al.** Long-term evolution of disease behaviour of Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2002;8:244-50.
29. **Biancone LI, Michetti PL, Travis S, Escher JC, Moser G, Forbes A, et al.** European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: special situations. *J Crohns Colitis.* 2008;2:63-92.
30. **Van Assche G, Dignass A, Reinisch W, Van der Woude CJ, Sturm A, De Vos M, et al.** The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: special situations. *J Crohns Colitis.* 2010;4:63-101.

Métodos de diagnóstico. Medida de la actividad

Manuel Barreiro de Acosta^a y Ana Belén Cao Calvo^b

^aUnidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^bPlanta de Hospitalización, Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

1. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

La enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI) engloba un conjunto de enfermedades crónicas. Entre ellas, 2 representan más del 90% de los casos: la **enfermedad de Crohn (EC)** y la **colitis ulcerosa (CU)**, que serán en las que nos centraremos en este capítulo.

IMPORTANTE

Sin embargo, existen otras enfermedades inflamatorias destacables, aunque mucho menos comunes, como son la colitis indeterminada y la colitis colágena¹.

En relación con las EICI, uno de los aspectos en los que se han producido grandes avances son los métodos de diagnóstico, que en la actualidad siguen constituyendo un elemento fundamental, puesto que el diagnóstico precoz y certero favorece el correcto manejo de la enfermedad. Clásicamente, desde la aparición de los primeros síntomas pasaban años hasta que se establecía el diagnóstico definitivo de la enfermedad, con consecuencias negativas en su pronóstico, sobre todo en la EC, puesto que los diagnósticos en etapas más avanzadas se asocian a mayores necesidades de tratamiento y peores respuestas a estos².

Para establecer un diagnóstico se precisa la presencia de más de uno de los criterios que vamos a estudiar a continuación. En este sentido se utilizan los criterios denominados de **Lennard-Jones** (clínicos, radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos)³, que proporcionan una clasificación para el diagnóstico basada en la presencia de al menos 2 criterios, entre los cuales el anatomopatológico resulta definitivo. En un estudio más detallado de los procedimientos diagnósticos, estos se han estructurado en los siguientes grupos:

1. Anamnesis.
2. Examen de sangre y heces.
3. Procedimientos endoscópicos.
4. Métodos radiológicos.

1.1. ANAMNESIS

La presencia crónica o recurrente de algunos síntomas y signos debe llevar a sospechar la existencia de una EICI. En cuanto a esto, los **signos o síntomas** que se deben considerar en una anamnesis son los siguientes:

- Frecuencia y consistencia de las deposiciones (episodios de diarrea, tenesmo o urgencia defecatoria), que varían según el caso. La diarrea es de mayor volumen en la EC, mientras que en la CU, las emisiones son escasas y de pequeño volumen, diurnas o nocturnas. En un 10% de los casos puede haber estreñimiento. También suele estar presente la rectorragia, o mezcla de sangre con las heces, más frecuente en la CU, mientras que en la EC predominan los síntomas sistémicos⁴.
- Dolor abdominal (es el síntoma más frecuente en la EC) y a veces masa palpable (en la EC) o retortijones (en la CU).
- Pérdida de peso (especialmente en la EC).
- Retraso del crecimiento y maduración sexual en niños (más frecuente en la EC).
- Fiebre (especialmente en la EC).
- Lesiones perianales (casi exclusivas de la EC).
- Manifestaciones extraintestinales (presentes tanto en la EC como en la CU), como por ejemplo:
 - Síntomas cutáneos, como aftas y ulceraciones en la boca, y lesiones dérmicas (eritema nodoso, pioderma gangrenoso).
 - Síntomas articulares (artritis periférica, sacroileítis o espondilitis anquilopoyética).

- Síntomas oculares (epiescleritis o iritis).
- Síntomas hepáticos (colangitis esclerosante primaria).

IMPORTANTE

Estos signos o síntomas deben, en cualquier caso, complementarse con los datos obtenidos de la historia clínica⁴.

Datos obtenidos de la historia clínica

Los datos que se deben obtener con la historia clínica son:

- Enfermedades asociadas (colagenosis, diabetes, etc.) que pueden presentar síntomas como la diarrea.
- Antecedentes familiares de EICI.
- Toma de fármacos como antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o antibióticos.
- Consumo de drogas lícitas o ilícitas (alcohol, cocaína, etc.).
- Exposición a agentes patógenos (p. ej., viajes a zonas endémicas).
- Casos en convivientes.
- Hábitos sexuales (como coito anal o contacto orofecal).

1.2. EXAMEN DE SANGRE Y HECES

El examen de la sangre y las heces nos ofrece otro criterio útil para el diagnóstico de este grupo de enfermedades.

IMPORTANTE

La falta de especificidad de las muchas alteraciones analíticas que se pueden presentar en la CU hace que los estudios de laboratorio no sean herramientas muy útiles a la hora de establecer el diagnóstico de esta enfermedad; como veremos posteriormente, su utilidad será mayor a la hora de valorar su actividad clínica⁵.

En los pacientes que debutan con enfermedad leve, no suelen detectarse alteraciones en los valores normales de laboratorio; sin embargo, una discreta anemia y/o un déficit de hierro, así como hipoalbuminemia, suelen aparecer en los casos más moderados o graves.

En algunas ocasiones, los parámetros analíticos comúnmente denominados **reactantes de fase aguda** —principalmente **la proteína C reactiva (PCR)** y, en menor medida, otros como la velocidad de sedimentación glomerular (VSG), el fibrinógeno y la proteína orosmucoide— pueden ayudar a establecer el diagnóstico y resultan útiles para evaluar la actividad de la enfermedad y la respuesta a los tratamientos. Sin embargo, su utilidad es mínima en las formas distales de CU⁶.

En los últimos años ha aparecido un marcador en heces, **la calprotectina fecal**, que es una proteína de la familia

de las S100, un marcador de inflamación mucosa, cuyo nombre deriva de que se une al calcio y tiene una importante función frente a las infecciones microbianas, es bactericida y fungicida. Es estable en heces a temperatura ambiente durante 1 semana, lo que permite que sea fácil de adquirir y aceptado por los pacientes. Se necesita únicamente una muestra de heces (5 g) para determinarlo de modo fiable. Esto permite que lo pueda obtener el propio paciente en su domicilio y posteriormente remitirlo al hospital o centro de referencia, donde se puede congelar hasta su procesamiento definitivo⁷. Su gran problema es que aún no se han validado puntos de corte, siendo distintos los valores para los nuevos diagnósticos que los empleados para realizar la monitorización de las respuestas a los tratamientos.

Como **marcadores específicos para la CU** se ha descrito una variante de los anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA), en concreto los p-ANCA, que se utilizan en el diagnóstico de vasculitis como la granulomatosis de Wegener. Su principal indicación es para el diagnóstico diferencial con la EC. Sin embargo, hasta el momento no se ha generalizado su uso en la práctica clínica⁸.

1.2.1. Analítica de sangre

En el caso de la analítica de sangre los criterios serán:

- En las pruebas analíticas convencionales se valorará: PCR/prueba de sedimentación de la sangre y hemograma.
- Valores hepáticos: transaminasa glutámico oxalacética (GOT, *glutamic oxalacetic transaminase*); transaminasa glutámicooxalacética (GPT, *glutamic pyruvic transaminase*); γ glutamil transaminasas (GGT, *glutamyl transpeptidase*), y fosfatasa alcalina.
- Electrolitos/riñón: creatinina, sodio, potasio.
- Hierro, ferritina, vitamina B12, ácido fólico, cinc.
- Valores de coagulación: índice de Quick, tiempo de tromboplastina parcial (TTP).



Figura 1. Cultivo de heces.

1.2.2. Analítica de heces

Determinación del valor de la calprotectina.

En los cultivos (fig. 1) de heces se valorará la presencia de:

- Bacterias patógenas.
- Bacteria *Clostridium difficile* y toxina.

1.3. PROCEDIMIENTOS ENDOSCÓPICOS

Dentro de este grupo se incluye una serie de técnicas diferenciadas: esofagogastroduodenoscopia (EGD), enteroscopia del intestino delgado, colonoscopia, cápsula endoscópica, ecografía rectal y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). En la figura 2 se muestran las distintas medidas de los distintos tipos de instrumentos endoscópicos.

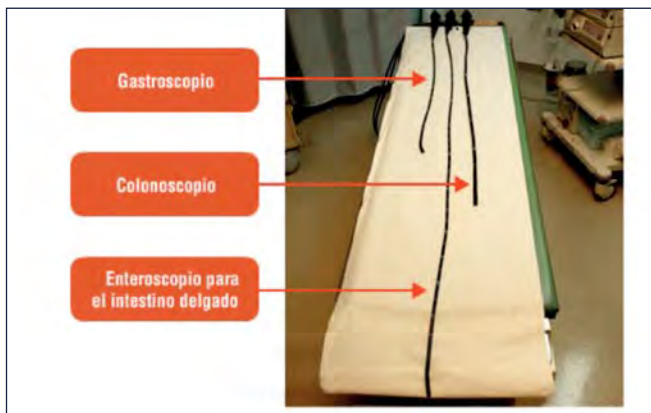


Figura 2. Instrumentos endoscópicos más empleados en el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria crónica intestinal.

Los métodos endoscópicos, y en concreto la **colonoscopia**, suelen ser obligatorios siempre que aparece la sospecha de CU o de EC. De hecho, en el estudio de todo paciente en el que se sospecha de EC se realizará en algún momento una colonoscopia con ileoscopia y toma de biopsias, bien de entrada, si la sospecha clínica es de afectación en colon, o bien para determinar la extensión de la enfermedad. Los hallazgos endoscópicos en la EC suelen ser segmentarios (alternancia de zonas sanas con zonas de la mucosa afectada) y se observan aftas, zonas de eritema, mucosa en empedrado y la presencia de úlceras profundas "en sacabocados" y serpiginosas (fig. 3).

Dentro de las técnicas endoscópicas, la más empleada en estos pacientes es la colonoscopia. El manejo de esta técnica por parte del endoscopista se basa en las siguientes características del colonoscopio:

- Dos ruedas giratorias para controlar el movimiento, una apertura superior del canal de trabajo, un botón de lavado, un botón de aire, un botón de aspiración, un botón de disparo de foto (fig. 4).

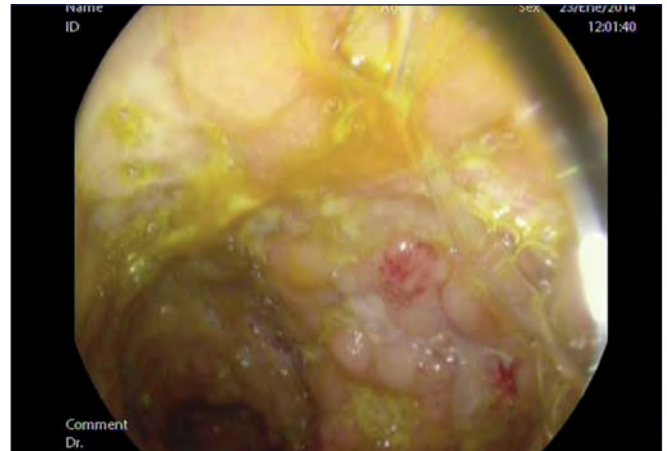


Figura 3. Imagen endoscópica de un caso de enfermedad de Crohn..

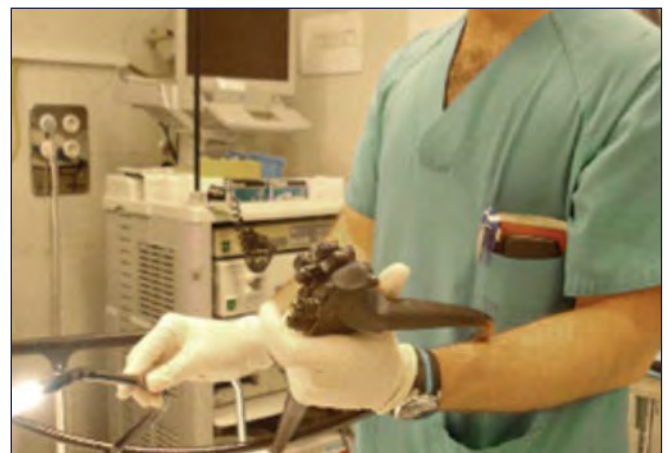


Figura 4. Ruedas o mando de control del colonoscopio.

- Una punta del dispositivo flexible en 4 direcciones y móvil (hasta 180°, según el dispositivo), con cámara y fuente de luz (fig. 5).



Figura 5. Punta móvil del colonoscopio con luz y cámara.

Antes de realizar una colonoscopia es importante respetar las siguientes normas:

- El médico debe proporcionar información al menos una noche antes de la exploración (excepto en una exploración de urgencia).
- Previamente a la realización de la exploración se debe disponer del consentimiento firmado por paciente y de los valores sanguíneos (trombocitos, índice de Quick, TTP).
- El paciente debe haber realizado una limpieza previa del colon con preparados específicos, que normalmente se inicia antes de las 14 h del día anterior.

En la mayoría de los hospitales, la colonoscopia se realiza con sedación (el paciente no debe conducir después). Algunos de los fármacos más comúnmente utilizados para la sedación son:

Midazolam (Dormicum®)

Provoca una buena sedación con amnesia parcialmente retrógrada.

Inconveniente: es frecuente que el paciente se encuentre más inquieto a pesar del fármaco, semivida más larga, dosis mayores.

Antídoto: Anexate®. Advertencia: ¡semivida más corta!

Disopriván (Propofol®)

Provoca una buena sedación sin amnesia retrógrada importante. Buena capacidad de control, semivida más corta.

Inconveniente: disminución de la presión arterial.

Antídoto: no se dispone de ningún antídoto.

Petidina (Dolantina®)

Analgésico.

IMPORTANTE

Enfermería deberá realizar al paciente las siguientes preguntas:

- ¿Está tomando algún fármaco anticoagulante (ácido acetilsalicílico, clopidogrel/Plavix, inyecciones de heparina)?
- ¿Padece diabetes que precisa insulina?
- ¿Ha tomado el preparado para la limpieza del colon?

En los pacientes con EICI, los hallazgos endoscópicos son muy importantes:

En la colitis ulcerosa

Mucosa eritematosa, granular, edematosa y/o friable; exudado o ulceraciones; hemorragia al roce o espontánea; pseudopólipos y pólipos. Las lesiones suelen ser continuas y con afectación prácticamente constante del recto (figs. 6 y 7).

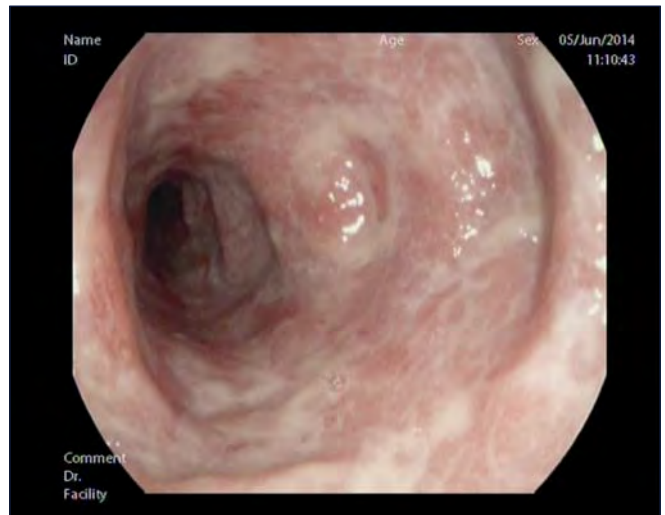


Figura 6. Imagen endoscópica de colitis ulcerosa con actividad.

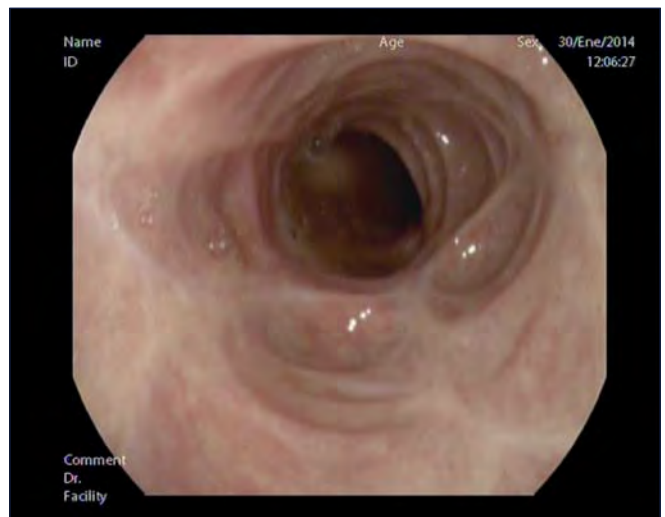


Figura 7. Imagen endoscópica de colitis ulcerosa sin actividad (en remisión).

En la enfermedad de Crohn

Afectación del colon: presencia de aftas, ulceraciones lineales profundas o serpiginosas, aspecto de empedrado (islotes de mucosa normal entre úlceras), estenosis, orificios fistulosos, pseudopólipos y pólipos, lesiones típicamente segmentarias de extensión variable y con recto frecuentemente indemne (fig. 8).

Afectación de íleon: aftas, empedrado, úlceras y/o estenosis (fig. 9).

Conviene subrayar ciertas diferencias entre la EC y la CU que ayudarán a realizar un diagnóstico diferencial:

- El recto está frecuentemente afectado en la EC y casi siempre en la CU.
- En la EC se observa la mucosa sana interpuesta entre lesiones y en la CU, una superficie mucosa granulada. En la CU la afectación es casi siempre continua.



Figura 8. Imagen endoscópica de un caso de enfermedad de Crohn.



Figura 9. Imagen en empedrado de íleon en la enfermedad de Crohn.

- La afectación ileal es frecuente en la EC y rara en la CU.
- Las úlceras se observan en la EC, pero en la CU solo están presentes en casos graves.
- En la EC pueden encontrarse aftas y estenosis frecuentemente.
- En la CU pueden hallarse pseudopólipos en formas clásicas.

Sin duda, la gran ventaja de la colonoscopia es la obtención de **muestras a través de las biopsias**, pues los hallazgos anatomopatológicos serán fundamentales para establecer el diagnóstico final de estas entidades. Estos hallazgos varían en función de si es EC o CU:

Enfermedad de Crohn

El hallazgo anatomopatológico más característico de la EC son los granulomas no caseificados, pero solo se hallan en un 10-30% de las biopsias endoscópicas y en un 50% de las piezas quirúrgicas. La presencia de inflama-

ción transmural, ulceraciones y agregados linfoides sin centro germinal es también altamente sospechosa de EC. Otros criterios que pueden respaldar el diagnóstico son la presencia de inflamación de carácter discontinuo, una inflamación submucosa con arquitectura epitelial conservada y la presencia de fisuras.

Colitis ulcerosa

En lo que respecta a la CU, el examen anatomopatológico permite obtener datos de gran valor para su diagnóstico. No obstante, debe tenerse en cuenta que estos hallazgos no son exclusivos de esta enfermedad y que están en estrecha relación con el grado de actividad inflamatoria. En los brotes agudos, la mucosa, única capa afectada, presenta un importante infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas, junto a neutrófilos que aparecen predominantemente en las criptas, formando abscesos crípticos muy característicos, pero no patognomónicos. Durante las fases de remisión desaparecen el infiltrado inflamatorio y los abscesos crípticos; sin embargo, las criptas permanecen distorsionadas.

La endoscopia digestiva alta o gastroscopia solamente tiene su indicación en algunos casos de EC, nunca en CU. En concreto debe realizarse al diagnóstico en todos los pacientes con EC en edad pediátrica, pues se ha demostrado que la afectación de tramos altos es mucho más común entre esta población.

Mayor controversia existe en cuanto al empleo de técnicas endoscópicas para explorar el intestino delgado, pues, como se sabe, más del 70% de los pacientes con EC lo van a tener afectado. Aquí se pueden emplear 2 técnicas, si bien no están disponibles en todos los centros, como son **la enteroscopia de doble balón** (que tiene como ventaja que puede realizar biopsias, pero como inconveniente su incomodidad y su larga duración) y **la cápsula endoscópica** (fig. 10) (que es una prueba cómoda pero costosa y bastante inespecífica; además no puede obtener biopsias y está contraindicada en las formas estenosantes por el riesgo de retención).



Figura 10. Cápsula endoscópica para explorar el intestino delgado.

1.4. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICOS

En los últimos años, en lo que respecta al **diagnóstico de la CU**, las técnicas radiológicas han sido relevadas por la colonoscopia no solo porque esta técnica resulta más fácilmente accesible para los gastroenterólogos, sino también por su capacidad de tomar muestras anatómopatológicas.

EJEMPLO

Aunque las técnicas de radiología baritada, como el enema opaco de contraste o el enema de doble contraste, permiten identificar lesiones mucosas características de la CU, en la actualidad, su principal indicación es para completar el estudio de extensión en los pacientes con colonoscopias incompletas, bien por intolerancia o bien por la presencia de estenosis infranqueables para el colonoscopio.

Los **datos radiológicos de la EC** reflejan la típica afectación intestinal, que usualmente es asimétrica y discontinua, con cambios inflamatorios transmurales, que se caracterizan por la presencia de edema, ulceración y fibrosis. El estudio radiológico con bario del intestino delgado permite observar las alteraciones mucosas y del calibre, así como determinadas complicaciones de la enfermedad¹⁰.

Las técnicas más empleadas son:

- La enteroclis (técnica de Sellink).
- La ecografía abdominal.
- La tomografía computarizada (TC).
- La tomografía por resonancia magnética (RM).

1.4.1. Enteroclis (técnica de Sellink)



Figura 11. Imagen de enteroclis.

Indicación:

- Brote de la EC en el intestino delgado, estenosis.

Ventajas:

- Superficie mucosa.
- Motilidad del intestino delgado.

Inconvenientes:

- Exposición a radiación.
- No puede realizarse extraluminalmente.

Evaluabilidad:

- Superficie mucosa. La calidad de la exploración y la interpretación de los resultados dependen en gran medida del investigador.
- No permite un estudio histológico.

Preparación:

- Enema FLEET® el día anterior en caso necesario, sin tomar ningún alimento sólido.
- Sonda nasal.
- Fase de sulfato de bario: 200-300 ml de sulfato de bario.
- Evaluación de la motilidad intestinal y del peristaltismo.
- Fase de metilcelulosa: 1-2 l de metilcelulosa.

Importante:

- Descartar en el embarazo.

1.4.2. Ecografía

La ecografía ofrece sobre todo ventajas, pero también algún inconveniente. En la figura 12 se muestra un moderno ecógrafo con las características necesarias para realizar una ecografía que ayude al diagnóstico, y en la figura 13 pueden apreciarse algunas imágenes ecográficas.



Figura 12. Ecógrafo.



Figura 13. Imágenes ecográficas.

Entre las principales ventajas e inconvenientes de la ecografía destacan los siguientes:

Ventajas:

- Es rápida y fácil.
- No es invasiva.
- La disponibilidad de los equipos es generalizada.
- Resulta económica.
- Incluye estructuras localizadas fuera del intestino.
- No necesita preparación por parte del paciente.

Inconvenientes:

- No cubre todo el intestino delgado.
- Depende del examinador. Los ecografistas deben experimentar una curva de aprendizaje hasta adquirir experiencia.
- No permite obtener muestras (biopsias).

1.4.3. Tomografía computarizada

Indicación:

- Infección intestinal, abscesos y fístulas, sobre todo en EC (fig. 14). Especialmente se emplea en los brotes más agudos con fiebre o sospecha de infección para descartar complicaciones penetrantes.

Preparación:

- Ayuno desde la noche anterior si se ha solicitado una evaluación intestinal.

Importante:

- Descartar en el embarazo.
- Creatinina, valores tiroideos.

1.4.4. Resonancia magnética

Indicación:

- Actividad de la EC en el intestino delgado, fístulas (fig. 15). Probablemente haya demostrado ser la técnica de imagen más sensible y específica para detectar fístulas. Puede utilizarse la resonancia



Figura 14. Imagen de tomografía computarizada.

pélvica para explorar la región perianal, descartando abscesos y clasificando las fístulas, y la enterorresonancia para explorar el intestino delgado, valorando actividad y descartando estenosis y lesiones penetrantes.

Contraindicaciones:

- Objetos metálicos en el cuerpo, como prótesis de cadera y marcapasos.
- Claustrofobia grave.

Ventajas:

- Visión de la pared del intestino delgado y del mediastino.
- Sin exposición a radiación.

Inconvenientes:

- Expansión insuficiente del intestino.
- Artefacto de movimiento durante la respiración y el peristaltismo, a pesar del uso de secuencias rápidas.
- Período de espera largo.

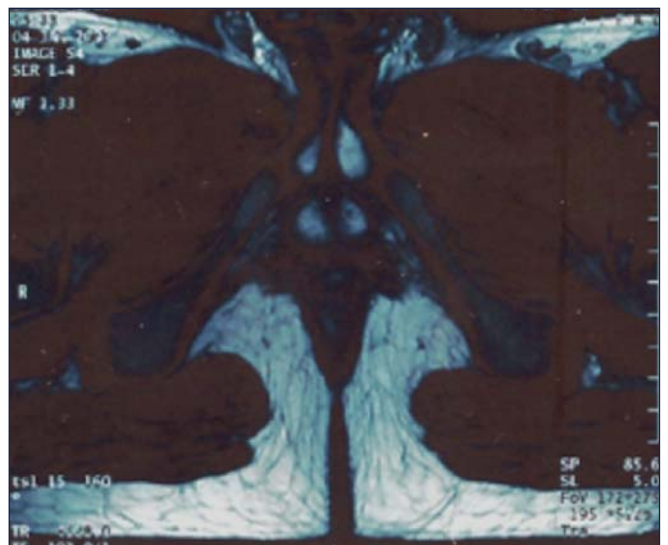


Figura 15. Imagen de resonancia magnética.

2. MEDIDA DE LA ACTIVIDAD

La gran dificultad para evaluar la gravedad y la actividad de las enfermedades inflamatorias crónicas intestinales ha llevado al desarrollo de diferentes sistemas de medida que, basándose en variables concretas y objetivas, permitan valorar la gravedad de la enfermedad y establecer la eficacia de los tratamientos¹¹. Así, durante años, se ha intentado medir la actividad de la enfermedad con los denominados índices de actividad, que pretenden cuantificar el grado de actividad inflamatoria de estas enfermedades.

IMPORTANTE

Recientemente, con la introducción de nuevas armas terapéuticas para estas enfermedades —como las terapias biológicas—, los índices de actividad se han convertido en herramientas necesarias y fundamentales para evaluar las respuestas terapéuticas de los nuevos fármacos. Al ser fácilmente reproducibles en poblaciones diferentes y poder repetirse en distintos momentos evolutivos de la enfermedad, estos índices han pasado a ser la forma de valoración más "objetiva" de la actividad de la enfermedad en un momento determinado.

En la CU, los índices más utilizados son el Truelove-Witts y el índice de Mayo, mientras que en la EC, los más comúnmente empleados son el índice de la actividad en la enfermedad de Crohn (CDAI, *Crohn's disease activity index*) y el índice de Harvey Bradshaw. Estos índices son los que se utilizan tanto en la práctica clínica como en el contexto de los ensayos clínicos, y en muchas ocasiones es el personal de enfermería el que ayuda a su cuantificación. Además de estos índices existen otros más específicos, como los endoscópicos e histológicos y los mixtos, que suelen ser menos utilizados por el personal de enfermería.

Enfermedades inflamatorias crónicas intestinales

La dificultad para evaluar la gravedad y la actividad de las enfermedades inflamatorias crónicas intestinales se debe, principalmente, a su gran heterogeneidad y al hecho de ser un proceso inflamatorio que cursa con períodos de exacerbación de los síntomas y períodos de inactividad.

2.1 ÍNDICES EN COLITIS ULCEROSA

2.1.1. Índice Truelove-Witts

El índice clínico biológico más conocido es el Truelove-Witts (tabla 1):

Tabla 1. Índice de Truelove-Witts (ITW)

Clínica	Grave (3)	Moderado (2)	Leve (1)
Número de deposiciones	> 6	4-6	< 4
Sangre en heces	+++	+	-
Hemoglobina (g/l)			
Varones	< 10	10-14	> 14
Mujeres	< 10	10-14	> 12
Albúmina (g/l)	< 3	3-3,2	> 3,2
Fiebre (°C)	> 38	37-38	< 37
Taquicardia	> 100	80-100	< 80
VSG	> 30	15-30	< 15
Leucocitos (x1.000)	> 13	10-13	< 10
Potasio	< 3	3-3,8	> 3,8

ITW = 9-10: enfermedad inactiva; ITW = 11-15: enfermedad leve; ITW = 16-21: enfermedad moderada; ITW = 22-27: enfermedad grave.
VSG: velocidad de sedimentación glomerular.

DEFINICIÓN

Se trata de un índice cualitativo que diferencia entre la enfermedad inactiva, el brote leve, moderado o grave¹². Consta de varias variables clínicas y analíticas de cálculo fácil y asequible para enfermería.

La recogida de datos sobre las distintas variables se refiere al momento de la exploración o a 2 de los últimos 4 días. Se registran el número de deposiciones, la presencia de sangre, la temperatura, el pulso y los datos analíticos de la hemoglobina y la VSG (velocidad de sedimentación glomerular). Su principal desventaja es que no valora la extensión de las lesiones, por lo que no es aplicable en algunos casos, especialmente en la proctitis.

El índice Truelove-Witts sigue siendo hoy en día el más utilizado en la práctica clínica diaria en los pacientes hospitalizados.

IMPORTANTE

Es adecuado en la evaluación clínica de los pacientes con enfermedad activa ingresados y en ensayos clínicos.

Con los años se han introducido modificaciones en el índice, y para determinar pequeñas variaciones en la actividad se utiliza también el Truelove-Witts modificado, que añade 3 variables analíticas: **leucocitos, albúmina y potasio**.

En la CU se han utilizado otros índices, aunque no han logrado desplazar al Truelove-Witts. Estos índices son el Seo, el de Rachmilewitz y el de Lichtiger, y algún otro utilizado en el contexto de ensayos clínicos o de CU gra-

ves ingresadas. En general, todos estos índices son más complicados y tanto su medida por parte del personal médico y de enfermería como su aplicación en la práctica clínica diaria son más difíciles.

2.1.2. Índice de Mayo

Un índice muy utilizado en ensayos clínicos y en la práctica clínica en pacientes no hospitalizados es el índice de Mayo (tabla 2).

Tabla 2. Índice de Mayo

	Puntuación			
	0	1	2	3
Frecuencia de deposiciones	Normal	1-2 deposiciones/día > normal	3-4 deposiciones/día > normal	> 5 deposiciones/día > normal
Hemorragia rectal	Nunca	Hilos hemáticos	Sangrado mezclado con heces	Rectorragia sin heces
Aspecto de la mucosa	Normal	Friable	Moderadamente friable	Exudativa, sangrado espontáneo
Valoración médica	Normal	Leve	Moderada	Grave

DEFINICIÓN

Es un índice mixto, porque incluye datos clínicos y endoscópicos¹³.

Los datos clínicos pueden ser recabados fácilmente por la enfermera en su práctica diaria; son datos de frecuencia defecatoria, que van desde la situación de normalidad a más de 4 deposiciones por encima de lo habitual al día. La segunda variable es la hemorragia rectal y sus características.

IMPORTANTE

Tanto en el paciente ingresado como en el ambulatorio, la observación de la enfermera será fundamental para una correcta puntuación de estas 2 variables.

Las otras 2 variables de puntuación estrictamente médica son la apariencia endoscópica de la mucosa y la valoración médica. La puntuación va de 0 a 12, de manera que un índice de Mayo ≤ 2 se considera remisión, y un valor ≥ 9 enfermedad grave.

Existe una variación, que es el índice de Mayo parcial, en el que no se incluyen los hallazgos endoscópicos.

2.2. ÍNDICES DE ACTIVIDAD EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

A la hora de valorar la gravedad en la EC, a diferencia de lo que ocurre con la CU, no siempre existe una buena

correlación entre la actividad inflamatoria y la gravedad clínica, por lo que se necesitan índices específicos para cada situación clínica. Se han diseñado múltiples índices para cuantificar la actividad inflamatoria, pero el más utilizado es el de **Best** o **CDAI** (tabla 3). Este índice incluye 8 variables, 7 de ellas clínicas, y solo 1 parámetro analítico. Es un índice más adecuado para cuantificar la gravedad clínica que la actividad inflamatoria. Las variables clínicas son:

1. Número de deposiciones líquidas o blandas.
2. Dolor abdominal.
3. Estado general.
4. Presencia de manifestaciones extraintestinales.
5. Ingesta de antidiarreicos.
6. Masa abdominal y peso.
7. El parámetro analítico es el hematocrito¹⁴.

Tabla 3. Índice de actividad clínica de la enfermedad de Crohn (CDAI)

Número de deposiciones	×2	en los últimos 7 días
Dolor abdominal (no = 0, leve = 1, moderado = 2, grave = 3)	×5	en los últimos 7 días
Estado general (bueno = 0, aceptable = 1, regular = 2, malo = 3, muy malo = 4)	×7	en los últimos 7 días
Síntomas asociados: Artritis, fiebre, fístulas, eritema nodoso	×20	
Toma de antidiarreicos (no = 0, sí = 1)	×30	
Masa abdominal (no = 0, dudosa = 1, sí = 2)	×10	
Hematocrito (restar el valor del hematocrito: en varones 47-; en mujeres 43-)	×6	
Porcentaje por debajo del peso estándar	×1	

CDAI < 150: inactivo; CDAI = 150-250: brote leve; CDAI = 250-350: brote moderado; CDAI > 350: brote grave.

Entre los aspectos negativos asociados al CDAI está su elevada subjetividad y, por tanto, la variabilidad entre observadores. Además es necesario cumplimentarlos durante 7 días y resulta poco simple para aplicar en la práctica clínica diaria.

La colaboración de la enfermera con el médico es muy útil para la obtención correcta de las variables que precisan 7 días de seguimiento: el número de deposiciones, el dolor abdominal y el estado general. En el caso del paciente ambulatorio se recomienda usar una libreta para recoger los datos con las fechas de los últimos 7 días anteriores a la consulta, que incluya las 3 variables que deben seguirse y la escala de puntuación, de modo que resulte lo más simple y cómodo posible.

EJEMPLO

La puntuación final obtenida está entre 0 y 600 puntos, aproximadamente. Si la puntuación es < 150 se considera que la enfermedad está inactiva; entre 150 y 219 se considera un brote leve; entre 220 y 450, un brote moderado, y > 450, un brote grave.

Posteriormente se ha intentado introducir en la práctica clínica otros índices de actividad clínica más completos y, sobre todo, más manejables en la práctica diaria, como es el caso del índice Harvey-Bradshaw (tabla 4), capaz de valorar con 5 preguntas sencillas el día a día de la práctica clínica. Las variables son:

1. Estado general.
2. Dolor abdominal.
3. Número de deposiciones líquidas.
4. Presencia de masa abdominal.
5. Número de complicaciones¹⁵.

Tabla 4. Índice de Harvey Bradshaw

1.	Estado general	
	Muy bueno	0
	Regular	1
	Malo	2
	Muy malo	3
	Malísimo	4
2.	Dolor abdominal	
	No	0
	Ligero	1
	Moderado	2
	Intenso	3
3.	Número de deposiciones líquidas diarias	
4.	Masa abdominal	
	No	0
	Dudosa	1
	Definida	2
	Definida y dolorosa	3
5.	Complicaciones	
	Artralgia	1
	Uveítis	1
	Eritema nodoso	1
	Aftas	1
	Pioderma gangrenoso	1
	Fístula anal	1
	Otras fístulas	1
	Abscesos	1

Por su sencillez es el más utilizado en la valoración clínica de los pacientes no hospitalizados.

EJEMPLO

La puntuación resultante clasifica la enfermedad como leve, si es < 6; moderada, entre 6 y 12, y grave, si es > 12. En el caso de la enfermedad perianal, en el que el CDAI tiene escasa aplicabilidad —puesto que este se desarrolló para medir la actividad en pacientes cuya sintomatología se deriva mayoritariamente de su enfermedad luminal y no de los que tienen predominio de síntomas de su enfermedad perianal— se ha desarrollado el índice de actividad de la enfermedad perianal (PDAI, *perianal disease activity index*)¹⁶ (tabla 5).

Tabla 5. Índice de actividad de la enfermedad perianal (PDAI)

Drenaje	
0	Ausente
1	Mínimo mucoso
2	Moderado moco o pus
3	Importante
4	Incontinencia fecal
Dolor - Restricción de actividades	
0	Sin restricción de actividades
1	Escasas molestias, sin restricción
2	Molestias moderadas, algunas limitaciones
3	Marcadas molestias y restricción
4	Intenso dolor y limitación
Grado de induración	
0	Sin induración
1	Induración mínima
2	Induración moderada
3	Induración marcada
4	Fluctuación-absceso
Restricción de actividad sexual	
0	Sin restricción
1	Restricción leve
2	Limitaciones moderadas
3	Limitaciones marcadas
4	Limitaciones totales
Tipo de enfermedad perianal	
0	Ausente-colgajos cutáneos
1	Fisura anal o desgarro mucoso
2	< 3 fístulas perianales
3	> 3 fístulas perianales
4	Ulceración del esfínter anal

El PDAI valora aspectos esenciales de la calidad de vida y consta de 5 parámetros que pueden resultar afectados por la presencia de fístulas: tipo de drenaje, dolor, restricciones en la vida sexual, induración y tipo de enfermedad perianal.

EJEMPLO

Cada categoría se puntúa de 0 a 4 puntos; a mayor puntuación, mayor gravedad.

Aquí también es recomendable una colaboración interdisciplinar, tanto para la recogida de datos verbales como para la exploración, con el objetivo de obtener información sobre el tipo de enfermedad perianal, el aspecto del drenaje y las posibles actuaciones posteriores o la recogida de muestras.

Existen otros índices específicos de los pacientes en edad pediátrica, como son el PCDAI en la EC y el PUCAI en la CU, pero al ser menos frecuentes estos pacientes, su empleo se limita a los servicios de pediatría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sands B. Enfermedad de Crohn. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, Sleisenger y Fordtran, editores. *Enfermedades digestivas y hepáticas*. 8.ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 2459-98.
2. Pariente B, Cosnes J, Danese S, Sandborn WJ, Lewin M, Fletcher JG, et al. Development of the Crohn's disease digestive damage score, the Lémann score. *Inflamm Bowel Dis*. 2011;17:1415-22.
3. Lennard-Jones JE. Classification of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol*. 1989;24 Suppl 170:2-6.
4. López San Román, A. Criterios diagnósticos de la enfermedad inflamatoria intestinal. En: *Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria intestinal*. Manual Práctico. 6.ª ed. GETECCU; 2015.
5. Sans M, Panés J. Criterios diagnósticos y clínica de la colitis ulcerosa. En: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editores. *Enfermedad inflamatoria intestinal*. II ed. Madrid: ERGON S.A.; 2002.
6. Vermeire S, Van Assche G, Rutgeerts P. Laboratory markers in IBD: Useful, magic or unnecessary toys? *Gut*. 2006;55:426-31.
7. Rodríguez-Moranta F, Lobatón T, Rodríguez-Alonso L, Guardiola J. Calprotectina fecal en el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;36:400-6.
8. Bossuyt X. Serologic markers in inflammatory bowel disease. *Clinical Chemistry*. 2006;52:171-81.
9. Annese V, Daperno M, Rutter MD, Amiot A, Bossuyt P, East J, et al; European Crohn's and Colitis Organisation. European evidence based consensus for endoscopy in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2013;7:982-1018.
10. Dambha F, Tanner J, Carroll N. Diagnostic imaging in Crohn's disease: what is the new gold standard? *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2014;28:421-36.
11. Barreiro de Acosta M, Domínguez-Muñoz JE. Colitis ulcerosa: diagnóstico, clasificación e índices de actividad. *Enfermedad inflamatoria intestinal*. Colección: Avances en Patología Digestiva. MARGE MEDICA BOOKS; 2006.
12. Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis; final report on a therapeutic trial. *Br Med J*. 1955;2:1041-8.
13. Sutherland LR, Martin F, Greer S, Robinson M, Greenberger N, Saibil F, et al. 5-Aminosalicylic acid enema in the treatment of distal ulcerative colitis, proctosigmoiditis, and proctitis. *Gastroenterology*. 1987;92:1894-8.
14. Best WR, Beckett JM, Singleton JW, Kern F Jr. Development of a Crohn's disease activity index. *Gastroenterology*. 1976;70:439-4.
15. Harvey RF, Bradshaw JM. A simple index of Crohn's disease activity. *Lancet*. 1980;1:514.
16. Irvine EJ. Usual therapy improves perianal Crohn's disease as measured by a new disease activity index. McMaster IBD Study Group. *J Clin Gastroenterol*. 1995;20:27-32.

Tratamiento de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal

Elena Ricart^a y Marta Gallego^b

^aMédico Especialista en Gastroenterología, Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínic, Barcelona, España

^bEnfermera Consultora, Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínic, Barcelona, España

1. DIRECTRICES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en sus 2 manifestaciones, **la enfermedad de Crohn (EC)** y **la colitis ulcerosa (CU)**, se recomienda seguir las siguientes directrices:

- Obtener información sobre el tipo de enfermedad, la localización anatómica, la gravedad del brote y las complicaciones de la enfermedad.
- Valorar la historia terapéutica previa del paciente, la respuesta y los efectos secundarios del tratamiento.
- Prescribir un tratamiento médico específico.
- Subsancar los déficits nutricionales.

Los criterios de elección del tratamiento en la EII se determinan en función del tipo de enfermedad (EC o CU), su localización y grado de actividad, la edad del paciente, el curso previo de la enfermedad, la respuesta previa a los fármacos y las necesidades del paciente. Por ello, la decisión sobre el **tratamiento dependerá de cada caso particular**.

SABÍAS QUE...

La EII no tiene tratamiento curativo, pero es posible abordar de manera efectiva la inflamación intestinal, controlar los brotes, mantener la remisión clínica y lograr la curación de las lesiones mucosas en una gran parte de los pacientes.

2. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

El tratamiento de la EII debe tener en cuenta los siguientes objetivos:

- Mejoría rápida de los síntomas agudos (diarrea, dolor abdominal, hemorragia, etc.) e inducción de la remisión clínica.
- Curación de las lesiones mucosas.
- Mantenimiento del período de enfermedad sin molestias (fase de remisión) y prevención de la recidiva a largo plazo.
- Prevención de las complicaciones (estenosis, fístulas, abscesos, etc.).
- Reducir el uso de corticoides.
- Reducir hospitalizaciones y cirugía.
- Tratar eficazmente las manifestaciones extraintestinales.
- Mejorar la calidad de vida de los pacientes.

3. FARMACOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

El tratamiento actual para la EII incluye la utilización de fármacos como los aminosalicilatos, los glucocorticoides, los inmunosupresores, las terapias biológicas (agentes antifactor de necrosis tumoral, anti-TNF y vedolizumab) y los antibióticos (fig. 1).

AMINOSALICILATOS	Salazopirina Mesalazina/5-ASA
CORTICOIDES	Clásicos Budesonida Dipropionato de beclometasona
INMUNOMODULADORES	Azatioprina/mercaptopurina Metotrexato Ciclosporina A
AGENTES ANTI-TNF	Infliximab Adalimumab Golimumab
ANTI $\alpha 4\beta 7$	Vedolizumab
ANTIBIÓTICOS	Ciprofloxacino Metronidazol

Figura 1. Tratamiento farmacológico de la enfermedad inflamatoria intestinal.

RECUERDA QUE...

En los siguientes apartados veremos cada uno de estos fármacos.

3.1. 5-ASA O MESALAZINA

3.1.1. Sulfasalazina¹

El primer fármaco utilizado de este grupo fue la sulfasalazina, que se ha empleado para tratar la EII desde hace más de 40 años. La liberación de la sulfasalazina se produce tras la ruptura del enlace azo entre el 5-ASA y la sulfapiridina, que se produce por las bacterias del colon, por lo que **no es eficaz para el tratamiento de la enfermedad ileal**. Los efectos adversos relacionados con el grupo sulfa obligaron a desarrollar formulaciones sin este grupo, de liberación lenta dependiente del pH o de la disolución de una matriz y que son, por lo tanto, adecuadas para el tratamiento de la EC ileal y la colitis ulcerosa.

Resulta beneficiosa en caso de afectación articular (artralgias).

IMPORTANTE

Efectos secundarios en el 50% de los pacientes: cefalea, náuseas, dolor abdominal y oligoespermia (en el 80% de los varones).

3.1.2. Mesalazina² o 5-aminosalicilatos (5-ASA)

(figs. 2-5; tablas 1 y 2)

Solo es **eficaz en la CU** y en pacientes con EC con afectación del colon. El tratamiento con 5-ASA en la EC es bien tolerado, pero solo presenta un beneficio discreto frente a placebo cuando se administra a dosis altas (4 g/día).

IMPORTANTE

Presenta **efectos secundarios** en aproximadamente el 30% de todos los pacientes (dolor abdominal, diarrea, cefalea, hipersensibilidad, mialgias, etc.). La nefritis intersticial es un efecto secundario muy poco frecuente pero grave y obliga a monitorizar la función renal al menos una vez al año.

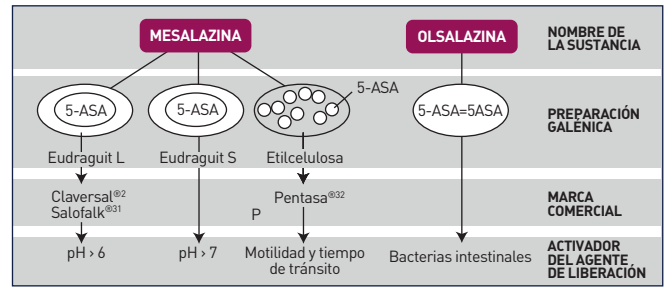


Figura 2. Preparación y fórmulas galénicas del compuesto oral de 5-ASA.

En la figura 2 se describe la preparación galénica con las formas de liberación controlada, en las que la molécula de 5-ASA se recubre de una resina acrílica que se disuelve en valores de pH > 6 (Eudragit L) o a 7 (Eudragit S), similares a los que existen en el intestino delgado distal o en el colon.

Existen también formas de liberación sostenida, en las que los microgránulos de 5-ASA con una membrana semipermeable de etilcelulosa liberan el compuesto de modo continuo en todo el tracto gastrointestinal, en cualquier condición del pH entérico.

DEFINICIÓN

Uniendo 2 moléculas 5-ASA por un enlace azo se obtiene olsalazina, estable dentro del tracto gastrointestinal y que se libera al entrar en contacto con las bacterias colónicas.

Tabla 1. Compuestos orales de 5-ASA comercializados en España

Nombre comercial	Presentación	Cantidad
Claversal ^{®2}	Comprimidos	500 mg
Salofalk ^{®31}	Comprimidos	250 y 500 mg
Lixacol ^{®33}	Comprimidos	400 y 800 mg
Pentasa ^{®32} sobres	Gránulos de liberación prolongada	1 y 2 g
Salofalk ^{®31}	Gránulos de liberación prolongada	1,5 y 1 g
Mezavant ^{®34}	Comprimidos de liberación prolongada	1.200 mg

Tabla 2. Compuestos rectales de 5-ASA comercializados en España

Nombre comercial	Presentación	Cantidad
Claversal ^{®2}	Supositorio	500 mg
Pentasa ^{®35}	Supositorio	1.000 mg
Pentasa ^{®36}	Enema	1 g
Salofalk ^{®37}	Enema	4 g
Claversal ^{®2}	Enema	4 g
Claversal ^{®2}	Enema de espuma	1 g
Salofalk ^{®38}	Enema de espuma	1 g

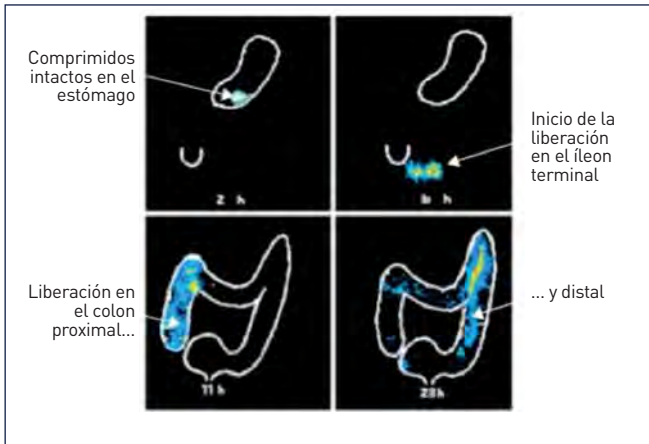


Figura 3. Imágenes gammagráficas de la liberación de 5-ASA de los comprimidos de Claversal®².

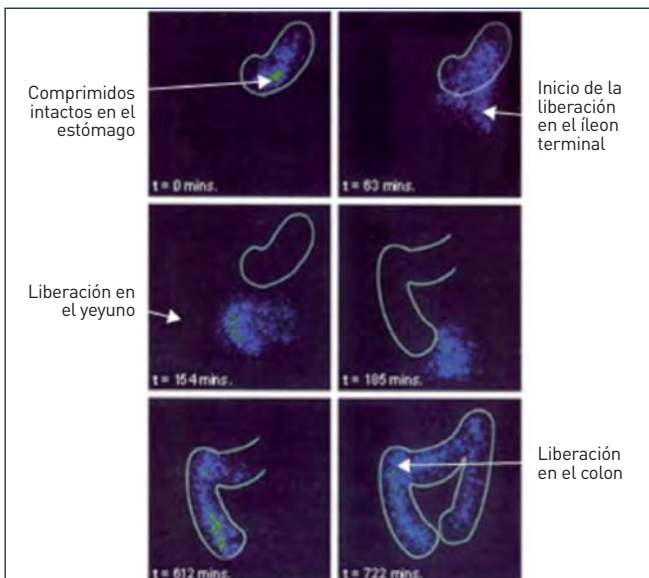


Figura 4. Imágenes gammagráficas de la liberación de 5-ASA de los gránulos de Pentasa®³².

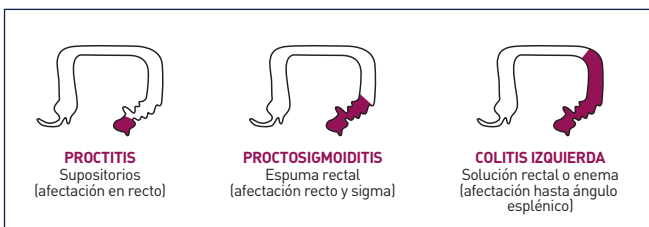


Figura 5. Alcance de la mesalazina rectal.

3.1.3. Enema de espuma

Los enemas de espuma presentan una serie de **ventajas frente a los enemas líquidos** en determinados casos:

- Pacientes que tienen dificultades para mantener los enemas el tiempo suficiente (> 4 h).

EJEMPLO

La defecación se estimula previamente mediante la extensión de la ampolla rectal por el peso del enema.

- Pacientes que desean aplicarlos estando fuera de casa.

EJEMPLO

Un dispensador presionado contiene suficientes dosis para 1 semana; resulta cómodo en viajes.

3.1.4. Mesalazina en la enfermedad de Crohn

La mesalazina presenta un **efecto terapéutico muy discreto en la EC**. Solo estaría indicada para la EC aguda de leve a moderada a dosis altas (3-4 g/día). El tratamiento con 5-ASA en la EC es bien tolerado, pero solo presenta un ligero beneficio frente al placebo cuando se administra a dosis altas (4 g/día).

La eficacia con respecto al mantenimiento de la remisión de la EC es mínima y su uso no está indicado. La eficacia de la prevención de la recurrencia después de la resección quirúrgica en la EC es también mínima y discutida, pero posible.

Remisión de la enfermedad de Crohn con la mesalazina

El número de pacientes que es necesario tratar (NNT) para que un paciente obtenga un efecto beneficioso es de 21.

Prevención de la recurrencia después de la resección quirúrgica en la enfermedad de Crohn

El NNT para evitar una recurrencia es de 10.

3.1.5. Mesalazina en la colitis ulcerosa

La mesalazina está indicada en la **CU aguda** de leve a moderada (3-4,8 g/día). También se utiliza para el mantenimiento de la remisión (1,5-2 g/día).

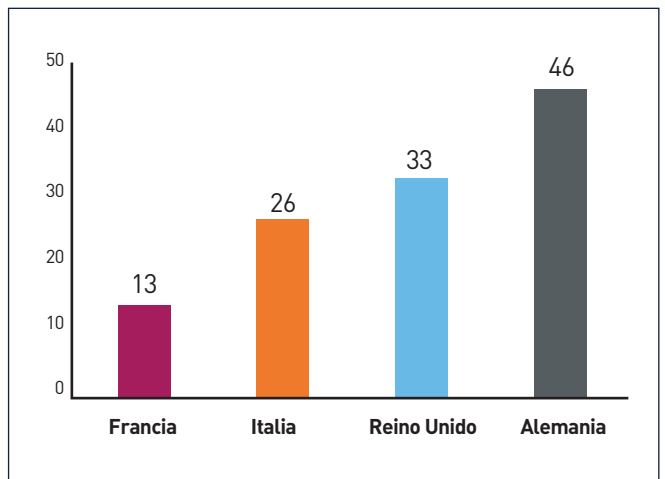


Figura 6. Incumplimiento del tratamiento con 5-ASA. Tomada de Robinson³.

3.1.6. Tratamiento de mantenimiento con mesalazina

Se ha constatado en estudios iniciales que casi tres cuartas partes de los pacientes que entran en remisión presentan **recidiva** en el transcurso de los 12 meses siguientes **si no siguen ningún tratamiento**. De ahí la importancia del tratamiento de mantenimiento. Asimismo se han publicado diversos estudios retrospectivos que coinciden en señalar que el tratamiento a largo plazo con 5-ASA **reduce**, además, el **riesgo de desarrollar cáncer colorrectal y/o displasia** en los pacientes con CU de larga evolución, sin que se sepa por ahora si esto se debe a un efecto primario del fármaco sobre la carcinogénesis o si es secundario a un mejor control de la inflamación (incluso subclínica).

IMPORTANTE

Es, por lo tanto, fundamental informar al paciente de la necesidad de cumplir el tratamiento de mantenimiento.

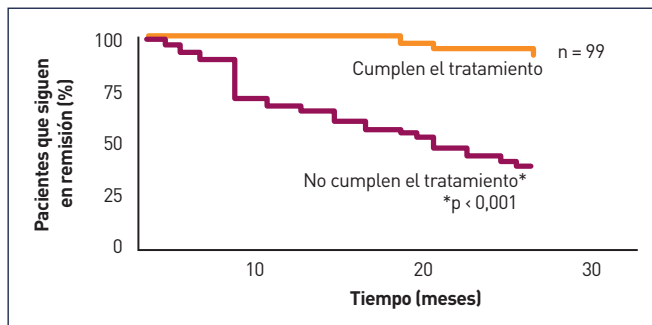


Figura 7. Evolución de la remisión en pacientes con y sin tratamiento con mesalazina. Tomada de Kane et al⁴.

3.1.7. Factores pronósticos del incumplimiento terapéutico

Los siguientes factores se han asociado a **tasas mayores de incumplimiento terapéutico**:

- Remisión.
- Pauta de 3 dosis diarias. El cumplimiento del tratamiento es menor cuando la medicación se administra en varias dosis a lo largo del día frente a la dosis única diaria.
- Tener un empleo a tiempo completo.
- Sufrir depresión.

3.2. CORTICOSTEROIDES

3.2.1. Esteroides convencionales

Están indicados para las **formas agudas de moderadas a graves de la CU** (remisión hasta el 84%).

Son fármacos muy eficaces para el **tratamiento de la EC activa**, con los que se consiguen unas tasas de remisión del 70% de los pacientes tratados con dosis de 40-60 mg/día frente al 30% con placebo.

No están indicados para el mantenimiento de la remisión, ya que no son eficaces y el uso a largo plazo comporta una alta incidencia de efectos secundarios.

IMPORTANTE

Presentan algunos **problemas asociados** a su uso:

- **Corticorresistencia:** resistencia a los esteroides (aproximadamente el 20%).
- **Corticodependencia:** dependencia de esteroides (20-34%).
- **Efectos secundarios** en el tratamiento a largo plazo.

3.2.2. Efectos secundarios de los corticosteroides

- Aumento de peso.
- Redistribución del tejido graso.
- Acné, estrías, plétora.
- Depresión de la corteza de las glándulas suprarrenales.
- Hipertensión arterial.
- Intolerancia a la glucosa.
- Aumento del riesgo de úlcera.
- Trastornos electrolíticos.
- Trastornos mentales.
- Trastornos del sueño.
- Osteoporosis.
- Necrosis ósea aséptica.
- Cataratas y glaucoma.
- Aumento de la fragilidad de los capilares.
- Miopatía esteroidea.
- Efectos metabólicos catabólicos.
- Aumento del riesgo de infecciones.
- Trastornos de la cicatrización de las heridas.
- Aumento de la trombofilia.

RECUERDA QUE...

Para la profilaxis de la osteoporosis se recomienda tratamiento sustitutivo con calcio y vitamina D siempre que se administren esteroides sistémicos.

El efecto prácticamente constante de los esteroides sobre la pérdida de masa ósea (especialmente en los primeros días de tratamiento) requiere la **administración de calcio y vitamina D** de forma concomitante mientras estos no se retiren.

3.2.3. Pauta de administración de los corticosteroides en la enfermedad inflamatoria intestinal

Una vez se decide iniciar corticoterapia, esta debe **pautarse a dosis plenas**: 1 mg/kg de peso/día o, en su defecto, un mínimo de 40-60 mg/día, según el peso, de prednisona o equivalente (fig. 8).

Una vez completadas 1-2 semanas de tratamiento con corticoides debe realizarse una **pauta descendente progresiva**. Aunque no está bien establecido, en general, se disminuye la dosis 5-10 mg cada semana hasta la suspensión completa.

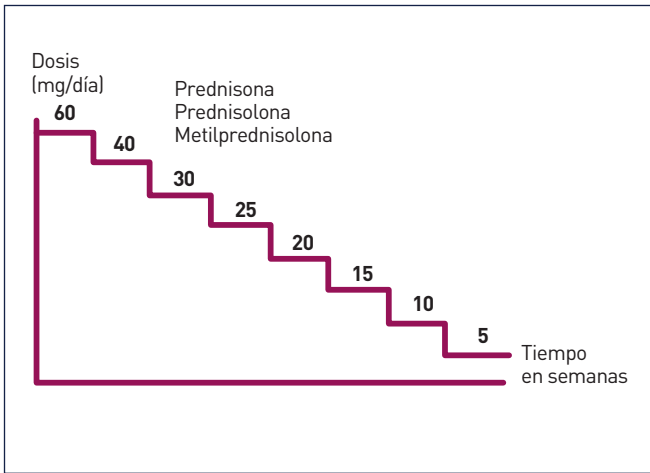


Figura 8. Variación de la dosis de corticosteroides en función del tiempo del tratamiento.

3.2.4. Budesonida (Entocord^{®5}, Intestifalk^{®6})

Es un **corticoide de acción tópica**. La formulación oral con liberación ileal controlada presenta menos efectos secundarios que los esteroides convencionales y una eficacia equivalente al tratamiento con 40 mg de prednisona, por lo que es posible un gran efecto antiinflamatorio local con escasa actividad sistémica.

- La **budesonida oral** está indicada en la EC activa localizada en el íleon, ciego-colon ascendente (9 mg/día).
- Los **enemas** (2 g/día) están indicados en la CU izquierda resistente a 5-ASA durante 4 semanas.
- Se utiliza en el mantenimiento de la remisión en la EC ileocecal. Existen estudios que determinan que el efecto beneficioso en el mantenimiento de la remisión se pierde a los 12 meses.

RECUERDA QUE...

Se recomienda la administración concomitante de calcio y vitamina D.

3.2.5. Dipropionato de beclometasona (Clipper^{®7})

Es un **corticoide de acción tópica**. La formulación oral gastrorresistente de liberación prolongada se disuelve y actúa en el colon.

- Está indicado en pacientes con CU sin respuesta a la mesalazina a dosis altas en un brote leve-moderado antes de iniciar el tratamiento con un corticoide convencional.
- **Dosis:** 5-10 mg/día por vía oral durante 4-8 semanas.

RECUERDA QUE...

Se recomienda la administración concomitante de calcio y vitamina D.

3.3. INMUNOSUPRESORES

3.3.1. Indicaciones del tratamiento inmunomodulador en la enfermedad inflamatoria intestinal

- **Corticodependencia** (~ 30-35%): se define como la recidiva de los síntomas dentro de los 30 días siguientes a la suspensión del tratamiento con corticosteroides o durante la fase de reducción de la dosis de estos, o bien como la necesidad de tratamiento con corticosteroides sistémicos en 2 ocasiones durante un período de 6 meses o en 3 ocasiones en el período de 1 año. La azatioprina⁸ (2,5 mg/kg/día) o la mercaptopurina⁹ (MP) (1,5 mg/kg/día) son los agentes de primera elección para la enfermedad corticodependiente.
- **Corticorresistencia** (~ 20%): se define como aquella enfermedad que se mantiene en actividad pese al tratamiento con dosis adecuadas de corticoides.
- Prevención de la **recurrencia posquirúrgica** en la EC: se habla de recurrencia posquirúrgica en la EC cuando se produce la reaparición de la enfermedad endoscópica o clínica después de una resección quirúrgica.
- EC perianal y EC con patrón fistulizante.

3.3.2. Mantenimiento de la remisión de la enfermedad inflamatoria intestinal con azatioprina

- Indicada para la **EII crónica activa resistente** a los esteroides o dependiente de esteroides.
- **Dosis oral** de 2-2,5 mg/kg de peso corporal.
- El efecto terapéutico tiene lugar 12-26 semanas después del inicio del tratamiento.
- Permite economizar el uso de esteroides. Tiene un efecto beneficioso en la inducción de la remisión y en la retirada de esteroides.
- Tratamiento a largo plazo.

3.3.3. Tasas de remisión tras la retirada de la azatioprina

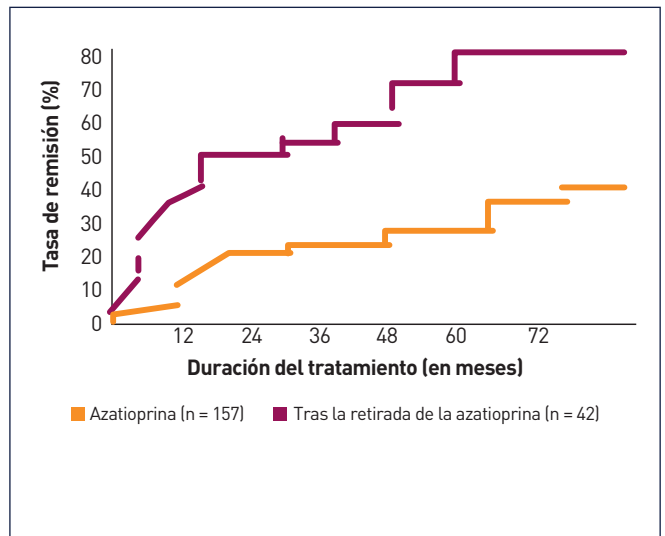


Figura 9. Efecto de la azatioprina sobre la remisión de la EII. Tomado de Bouhnik et al¹⁰.

3.3.4. Efectos secundarios de la azatioprina

La frecuencia de reacciones de hipersensibilidad oscila entre el 2 y el 3%, y entre ellas destaca la pancreatitis aguda. La mielotoxicidad, la hepatotoxicidad y las infecciones son reacciones adversas dependientes de la dosis. Durante el tratamiento es obligatorio realizar un **control estrecho del hemograma y de la función hepática**.

IMPORTANTE

Los **efectos secundarios** más comunes son:

- Leucopenia (4,5%).
- Náuseas y vómitos (3,2%).
- Pancreatitis (2,0%).
- Fiebre (1,1%).
- Artritis/artralgias (0,8%).
- Diarrea/dolor abdominal (0,6%).
- Exantema alérgico (0,3%).
- Alopecia, predisposición a las infecciones.

3.3.5. Metotrexato¹¹

- Está indicado en **pacientes con EC que cumplen criterios para recibir tratamiento inmunomodulador** y que presentan intolerancia o efectos secundarios graves a la azatioprina/MP.
- Se recomienda la aplicación intramuscular o subcutánea.
- **Posología:** la dosis eficaz en la EC es 25 mg/semana (se dispone de jeringas precargadas) asociando ácido fólico el día siguiente al de la inyección.
- La eficacia en la CU no está tan bien demostrada, pero puede usarse como tratamiento de segunda línea.
- Su **efecto adverso más frecuente** es la intolerancia gastrointestinal, que se previene con la administración de ácido fólico. Entre los **efectos adversos más graves** se encuentran la neumonitis por hipersensibilidad y la hepatotoxicidad. Por ello se deberá controlar la función hepática en todos los pacientes.

IMPORTANTE

El metotrexato es teratogéno, por lo que todos los pacientes (tanto varones como mujeres) deberán utilizar un método anticonceptivo eficaz. La gestación está contraindicada al menos hasta 6 meses después de haber suspendido el tratamiento.

3.4. TERAPIA BIOLÓGICA CON AGENTES ANTI-TNF α

El desequilibrio de las citocinas proinflamatorias determina la aparición y persistencia de la EII (fig. 10).

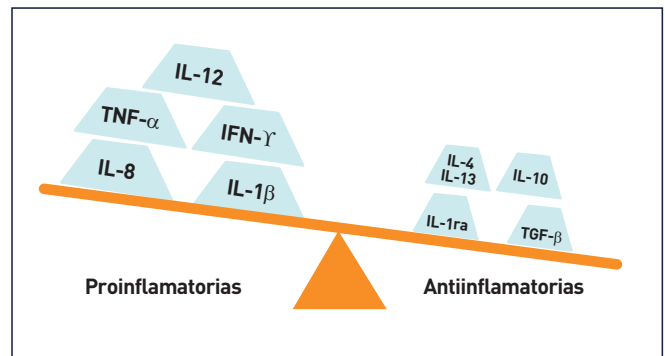


Figura 10. Desequilibrio de las citocinas en la inflamación crónica. Adaptada de Papachristou y Plevy¹².

En España, existen 3 fármacos anti-TNF α autorizados para el tratamiento de la EII: el infliximab¹³, el adalimumab¹⁴ y el golimumab¹⁵ (fig. 11).

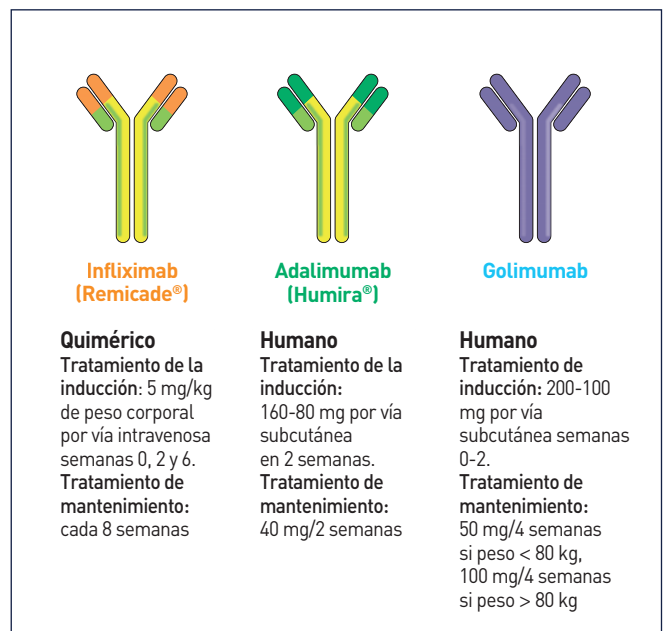


Figura 11. Proteínas de unión anti-TNF.

3.4.1. Efectos secundarios de los agentes anti-TNF α

- Reacción aguda a la infusión (anafilaxia) en el biológico endovenoso.
- Irritación en el lugar de la inyección en el biológico subcutáneo.
- Infecciones.
- Reactivación de la tuberculosis.
- Dudosa relación con el aumento de la incidencia de procesos malignos.
- Manifestaciones cutáneas (eccema, psoriasis, ictiosis).

3.4.2. Medidas previas al tratamiento con terapia biológica

- Descartar la **presencia de una tuberculosis latente:**
 - Radiografía de tórax (Rx) y prueba del derivado proteico purificado.

IMPORTANTE

La terapia biológica se iniciará solo si las 2 pruebas son negativas o si la prueba del derivado proteico purificado (PPD, *purified protein derivative*) es positiva pero la Rx de tórax no presenta signos patológicos.

- Se administrará quimioprofilaxis con isoniazida durante 9 meses en caso de: PPD positiva; PPD negativa y Rx de tórax con lesiones que sugieran infección tuberculosa; PPD negativa y Rx de tórax normal, pero el paciente refiere contacto estrecho con un paciente diagnosticado de tuberculosis activa.
- Descartar una **hepatitis viral e infecciones**: antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (VHB), inmunoglobulina G (IgG) antígeno de superficie del VHB, IgG antígeno *core* del VHB, IgG virus de la hepatitis C (VHC), antígeno del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Descartar la existencia de **un absceso u otras infecciones graves**.

3.4.3. Indicaciones de la terapia biológica

- Inducción de la remisión en caso de CU (infiximab, adalimumab y golimumab) y EC activa (infiximab o adalimumab) resistente a los esteroides y a los inmunomoduladores.
- EC con patrón penetrante y EC perianal resistente al tratamiento (infiximab o adalimumab).
- Mantenimiento de la remisión de la CU (infiximab, adalimumab y golimumab) o de la EC activa (infiximab o adalimumab) no controlable con inmunomoduladores.

3.4.4. Contraindicaciones de la terapia biológica

- Tuberculosis u otras infecciones graves (sepsis, abscesos, infecciones oportunistas).
- Insuficiencia cardíaca de clase III/IV de la New York Heart Association (NYHA).
- Hipersensibilidad conocida.
- Antecedentes de procesos neoformativos en los 5 años previos al inicio del tratamiento.

SABÍAS QUE...

El incumplimiento del tratamiento con anti-TNF se asocia a una mayor utilización de los recursos sanitarios y a un aumento de las hospitalizaciones.

3.5. VEDOLIZUMAB¹⁶

Vedolizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado IgG1 que se une a la integrina $\alpha 4\beta 7$ humana.

3.5.1. Indicaciones de vedolizumab

- Tratamiento de la colitis ulcerosa activa, de moderada a grave, en pacientes adultos que hayan tenido una respuesta inadecuada, presenten pérdida de respuesta o sean intolerantes al tratamiento convencional o con un antagonista del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α).

rantes al tratamiento convencional o con un antagonista del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α).

- Tratamiento de la enfermedad de Crohn activa, de moderada a grave, en pacientes adultos que hayan tenido una respuesta inadecuada, presenten pérdida de respuesta o sean intolerantes al tratamiento convencional o con un antagonista del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α).

3.5.2. Contraindicaciones de vedolizumab

- Infecciones graves activas, como tuberculosis, sepsis, citomegalovirus y listeriosis, e infecciones oportunistas como leucoencefalopatía multifocal progresiva.

3.6. CONTROLES RECOMENDADOS EN EL TRATAMIENTO MÉDICO

Los controles recomendados varían según los tratamientos médicos:

Mesalazina

Se recomienda un análisis de creatinina en sangre previo al inicio del tratamiento con aminosalicilatos, con controles cada 6 meses inicialmente y posteriormente anuales.

Azatioprina

Bioquímica y hemograma a las 2 y 6 semanas del inicio de tratamiento; posteriormente trimestrales.

Metotrexato

Valores hepáticos, creatinina a intervalos próximos (primero cada 2 semanas, después cada 4 semanas, después cada 8 semanas).

Tacrolimus¹⁷

Creatinina con intervalos próximos (primero cada 2 semanas, después cada 4 semanas, después cada 4-8 semanas), glucosa, presión arterial, electrolitos, concentraciones sanguíneas del fármaco.

Inhibidores del TNF

Hemograma, valores hepáticos (primero cada 2 semanas, después cada 4 semanas, después cada 8 semanas).

4. TRATAMIENTO MÉDICO DURANTE EL EMBARAZO

(tabla 3)

El riesgo de complicaciones relacionadas con el embarazo y el comportamiento de la enfermedad durante el embarazo **dependen**, mayoritariamente, de la **actividad de la enfermedad en el momento de la concepción**.

Medicamento	Seguridad
5-ASA/sulfasalazina	Seguros
Corticosteroides	Seguros
Azatioprina/6-MP	Probablemente seguras
Metotrexato	Contraindicado (teratogenicidad)
Ciclosporina/tacrolimus	Probablemente seguros
Infliximab, adalimumab	Probablemente seguros
Loperamida	Probablemente segura
Metronidazol, ciprofloxacino	Evitar en el primer trimestre
Probióticos	Presumiblemente seguros

Tabla 3. Medicamentos durante el embarazo

4.1. PARTO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

- Solo rara vez es necesario un parto con cesárea (indicado en EC perianal).
- Aumento de la tasa de cesáreas (el 26 frente al 13%).
- En la EC, después de la episiotomía, probablemente no hay un aumento de la incidencia de afectación perianal, aunque los datos no son concluyentes.
- En caso de ileostomía, no hay contraindicaciones para el parto vaginal.

4.2. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y EMBARAZO: CONCLUSIONES PARA LA PRÁCTICA

- En la EII, la fertilidad suele ser normal.
- En caso de remisión de la EII, la evolución del embarazo es normal, por lo que es recomendable que el embarazo se produzca durante las fases de remisión.
- El tratamiento médico habitual de la EII (excepto el metotrexato) puede aplicarse durante la gestación sin que aumente el riesgo para la madre y el feto.

IMPORTANTE

Es importante tener en cuenta que durante la gestación, “lo que es bueno para la madre es bueno para el feto”, por lo que deben aplicarse todas las medidas necesarias para conseguir la remisión de la EII.

5. PROBIÓTICOS

Los probióticos son potenciadores de los nutrientes bacterianos vivos y afectan al organismo anfitrión mejorando positivamente la flora bacteriana, con un efecto beneficioso sobre la respuesta inmunológica.

Los 3 grupos básicos de probióticos son:

Bacterias acidolácticas

La mayoría de los probióticos son bacterias acidolácticas:

- *Streptococcus*:
 - o *S. thermophilus*.
- *Lactobacillus*:
 - o *L. bulgaricus*.
 - o *L. acidophilus*.
 - o *L. lactis*.
- *Bifidobacterium*:
 - o *B. brevis*.
 - o *B. bifidum*.
 - o *B. infantis*.
- *Lactococcus*:
 - o *L. lactis*.
- *Pediococcus*:
 - o *P. acidilactici*.

Distintos a las bacterias acidolácticas

Otros probióticos distintos a las bacterias acidolácticas son:

- Levaduras (*Saccharomyces*, Yomogi®, Perenterol®).
- *Escherichia coli* cepa Nissle 1917 (Mutaflor®).
- *Bacillus subtilis*.

Mezclas probióticas

Mezclas probióticas (VSL#3®)¹⁸:

- 3 cepas de bifidobacterias.
- 4 cepas de lactobacterias.
- 1 cepa de *Streptococcus salivarius*.

El probiótico VSL#3 es el más empleado en la EII. Está indicado en la prevención de la recidiva de la reservoritis (inflamación de reservorio ileoanal) en pacientes con CU que hayan precisado una panproctocolectomía.

6. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LA DIARREA

- **Diarrea sin inflamación asociada:**
 - o Loperamida¹⁹.
- **Sobrecrecimiento bacteriano:**
 - o Antibióticos.
- **Pérdida de ácidos biliares:**
 - o Colestiramina²⁰ 4 g de 1 a 3 veces al día por vía oral.
 - o Reducción de la ingesta de grasas/dosis de ácidos grasos de cadena media.

7. TRATAMIENTO DEL DOLOR EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

7.1. GRUPOS DE ANALGÉSICOS

Los analgésicos los podemos dividir en 4 grupos:

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Tipos:

- No selectivos (inhibidores no selectivos de la ciclooxigenasa [COX]).
- Inhibidores de la COX-2.

Efectos: alivio del dolor, antiinflamatorios, reducción de la fiebre.

Indicaciones: dolor relacionado con la inflamación, como mialgias y artralgias.

Efectos secundarios:

- Trastornos digestivos, úlceras gástricas, reacciones alérgicas, insuficiencia renal, cefaleas.
- Algunos pacientes (aproximadamente un 30%) son sensibles a los AINE y su ingesta puede producir la aparición de un brote de la EII.

Derivados de la pirazolona

Metamizol²¹

Acción: inhibe la transmisión del dolor.

Efectos: alivio del dolor, antiinflamatorio, reducción de la fiebre, antiepiléptico.

Indicaciones: dolor visceral.

Efectos secundarios:

- Agranulocitosis (muy rara).
- Leucopenia.
- Reacciones anafilácticas.

Opiáceos

Derivados de la morfina:

Forma farmacéutica: zumo, comprimidos, supositorios, emplastos, piruletas.

Opiáceos débiles:

- Codeína²².
- Tramadol²³.
- Tilidina/naloxona²⁴.

Opiáceos potentes:

- Buprenorfina (Transtec²⁵).

- Petidina (Dolantin²⁶).
- Fentanilo (Durogesic²⁷, Actiq²⁸).
- Morfina (MST²⁹).

Psicofármacos

- Antidepresivos.
- Neurolépticos.
- Litio.
- Benzodiacepinas.

7.2. DIRECTRICES DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

- Dosis preventiva de analgésicos.
- Dosis de analgésicos según una pauta de administración estricta.
- Escala analgésica para evitar un tratamiento excesivo o insuficiente.
- Dosis oral si es posible.

7.3. ERRORES FRECUENTES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

- Infravaloración de la intensidad del dolor.
- Analgésico débil.
- Prescripción según las necesidades.
- Dosis estándar.
- Temor a la creación de adicción.
- Conocimiento insuficiente de coanalgésicos.

8. ARTRALGIAS Y OPCIONES DE TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

- **Artropatía de tipo I:** se asocia principalmente a recidiva aguda. Se debe tratar el brote agudo de la EII.
 - o Salazopirina/mesalazina.
 - o Esteroides.
 - o Inmunomoduladores.
- **Artropatía de tipo II:** es independiente de la recidiva inflamatoria.
 - o Sulfasalazina
 - o Inmunomoduladores.
 - o Inhibidores de la COX-2 (Celebrex³⁰).
 - o Prednisona.
 - o En situaciones de urgencia: AINE con protección gástrica profiláctica en caso necesario.
 - o Fisioterapia, cinesioterapia, cinesiterapia.

9. IMPORTANCIA DE LA ENFERMERÍA EN EL CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO

Hay varias razones por las cuales los pacientes no cumplen el tratamiento prescrito, entre ellas la **percepción propia de su salud** y la **falta de entendimiento sobre la enfermedad** o el **régimen terapéutico**. La prescripción de múltiples dosis diarias o la administración por vía rectal de medicación como 5-ASA puede también afectar el cumplimiento terapéutico.

IMPORTANTE

La actuación de la enfermería con el paciente y la familia es importante, sobre todo en lo que respecta a la educación y seguimiento, puesto que puede favorecer la adaptación de la nueva situación a las necesidades y actividades de la vida diaria.

Con el objetivo de incrementar el cumplimiento terapéutico, el papel de la enfermería se centrará principalmente en aumentar los conocimientos y habilidades en materia de salud y enfermedad, fomentar el autocuidado y disminuir el grado de ansiedad a través de la comprensión del curso y manejo de la enfermedad. Al ofrecer al paciente una **atención flexible**, tanto asistencial como por vía telefónica, se le facilitará el acceso al consejo médico de profesionales de enfermería especialistas en EII, y de este modo se reforzará la educación y asesoramiento en relación con su enfermedad y el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Ficha técnica Salazopyrina®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/ft/39681/FT_39681.pdf
2. **Ficha técnica Claversal®**. Disponible en http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/58101/FT_58101.pdf
3. **Robinson A.** Patient-reported compliance with 5-ASA drugs in inflammatory bowel disease: a European study. *Gut*. 2002;51 Suppl III:A307.
4. **Kane S, Huo D, Aikens J, Hanauer S.** Medication nonadherence and the outcomes of patients with quiescent ulcerative colitis. *Am J Med*. 2003;114:39-43.
5. **Ficha técnica Entocord®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/61728/FT_61728.pdf
6. **Ficha técnica Intestifalk®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/65849/FT_65849.pdf
7. **Ficha técnica Clipper®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/66706/FT_66706.pdf
8. **Ficha técnica Imurel®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/ft/50043/FT_50043.pdf
9. **Ficha técnica Mercaptopurina Silver®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/ft/80570/FT_80570.pdf
10. **Bouhnik Y, Lemann M, Mary JY, Scemama G, Taie R, Matuchansky C, et al.** Long-term follow-up of patients with Crohn's disease treated with azathioprine or 6-mercaptopurine. *Lancet*. 1996;347:215-9.
11. **Ficha técnica Bertanel®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/ft/71400/FT_71400.pdf
12. **Papachristou GI, Plevy S.** Novel biologics in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 2004;33:251-69.
13. **Ficha técnica Remicade®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/ft/99116001/FT_99116001.pdf
14. **Ficha técnica Humira®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/ft/03256003/FT_03256003.pdf
15. **Ficha técnica Simponi®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/109546005/FT_109546005.pdf
16. **Ficha técnica Entyvio®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/114923001/FT_114923001.pdf
17. **Ficha técnica Advagraf®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/07387014/FT_07387014.pdf
18. **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.
19. **Ficha técnica Imodium®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/56523/FT_56523.pdf
20. **Ficha técnica Efenso®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/56701/FT_56701.pdf
21. **Ficha técnica Metamizol Normon®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/63431/FT_63431.pdf
22. **Ficha técnica Fludan codeína®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/20709/FT_20709.pdf
23. **Ficha técnica Tramadol STADA®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/59218/FT_59218.pdf
24. **Ficha técnica Naloxona B. Braun®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/69533/FT_69533.pdf
25. **Ficha técnica Transtec®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/64685/FT_64685.pdf
26. **Ficha técnica Dolantin®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/24245/FT_24245.pdf
27. **Ficha técnica Durogesic®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/61961/FT_61961.pdf
28. **Ficha técnica Actiq®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/64060/FT_64060.pdf
29. **Ficha técnica MST®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/57900/FT_57900.pdf
30. **Ficha técnica Celebrix®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/63072/FT_63072.pdf
31. **Ficha técnica Salofalk®**. Disponible en http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/72040/FT_72040.pdf
32. **Ficha técnica Pentasa®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/62670/FT_62670.pdf
33. **Ficha técnica Lixacol®**. Disponible en http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/57726/FT_57726.pdf
34. **Ficha técnica Mezavant®**. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/70144/FT_70144.pdf

35. **Ficha técnica Pentasa® 1 g Supositorios.** Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/60151/FT_60151.pdf
36. **Ficha técnica Pentasa® 1 g Suspensión rectal.** Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/60853/FT_60853.pdf
37. **Ficha técnica Salofalk® Suspensión rectal.** Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/71881/FT_71881.pdf
38. **Ficha técnica Salofalk® 1 g/aplicación Espuma rectal.** Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/70453/FT_70453.pdf

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- D'Haens GR, Panaccione R, Higgins PD, Vermeire S, Gassull M, Chowers Y.** The London Position Statement of the World Congress of Gastroenterology on Biological Therapy for IBD with the European Crohn's and Colitis Organization: when to start, when to stop, which drug to choose, and how to predict response? *Am J Gastroenterol.* 2011;106:199-212; quiz 213.
- Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, Lémann M, Söderholm J, Colombel JF, et al.** The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *J Crohns Colitis.* 2010;4:28-62.
- Hanauer SB, Kornbluth AA, Messick J, Rubin DT, Sandborn WJ, Sands BE.** Clinical scenarios in IBD: optimizing the use of conventional and biologic agents. *Inflamm Bowel Dis.* 2010;16 Suppl 1:S1-11.
- Hernández-Sampelayo P, Seoane M, Oltra L, Marín L, Torrejón A, Vera MI, et al.** Contribution of nurses to the quality of care in management of inflammatory bowel disease: a synthesis of the evidence. *J Crohns Colitis.* 2010;4:611-22.
- Kane S.** Preparing the patient for immunosuppressive therapy. *Curr Gastroenterol Rep.* 2010;12:502-6.
- Kane SV, Robinson A.** Review article: understanding adherence to medication in ulcerative colitis - innovative thinking and evolving concepts. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;32:1051-8.
- Mahadevan U, Cucchiara S, Hyams JS, Steinwurz F, Nuti F, Travis SP, et al.** The London Position Statement of the World Congress of Gastroenterology on Biological Therapy for IBD with the European Crohn's and Colitis Organisation: pregnancy and pediatrics. *Am J Gastroenterol.* 2011;106:214-23; quiz 224.
- Siegel CA.** Lost in translation: helping patients understand the risks of inflammatory bowel disease therapy. *Inflamm Bowel Dis.* 2010;16:2168-72.
- Siegel CA.** Review article: explaining risks of inflammatory bowel disease therapy to patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33:23-32.
- Swoger JM, Binion DG.** Supportive therapy in IBD: what additional diagnoses and conditions must be treated? *Dig Dis.* 2010;28(3):452-62.
- Talley NJ, Abreu MT, Achkar JP, Bernstein CN, Dubinsky MC, Hanauer SB, et al.** An evidence-based systematic review on medical therapies for inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol.* 2011;106 Suppl 1:S2-25; quiz S26.
- Van Assche G, Dignass A, Reinisch W, Van der Woude CJ, Sturm A, De Vos M, et al.** The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Special situations. *J Crohns Colitis.* 2010;4:63-101.
- Van der Woude CJ, Kolacek S, Dotan I, Oresland T, Vermeire S, Munkholm P, et al.** European evidenced-based consensus on reproduction in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis.* 2010;4:493-510.

Nutrición y tabaquismo en la enfermedad inflamatoria intestinal

María Chaparro^a y Amelia Rodríguez Nogueiras^b

^aServicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario de La Princesa, Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-IP) y Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD), Madrid, España

^bEnfermera Hospitalaria de Enlace, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

1. NUTRICIÓN EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

1.1. INTRODUCCIÓN

El término enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye 2 entidades nosológicas independientes, aunque estrechamente relacionadas desde el punto de vista patogénico, clínico y terapéutico:

- La **colitis ulcerosa (CU)**.
- La **enfermedad de Crohn (EC)**.

En ambas enfermedades existe inflamación y ulceración de la mucosa del tracto gastrointestinal con diferentes patrones de distribución. En la CU la inflamación está confinada en la mucosa y submucosa del colon, mientras que en la EC afecta a todo el espesor de la pared del tubo digestivo, desde la mucosa a la serosa. Además, en la EC puede estar afectada cualquier porción del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano.

SABÍAS QUE...

La desnutrición es muy frecuente en las enfermedades gastrointestinales y hepáticas, y constituye una complicación particularmente relevante en los pacientes con EII.

1.2. OBJETIVOS

Los objetivos del presente capítulo son:

- Definir el concepto de desnutrición.
- Conocer los métodos de evaluación del estado nutricional.

- Establecer la prevalencia de desnutrición en los pacientes con EII.
- Identificar los factores causantes de la desnutrición en los pacientes con EII.
- Conocer las recomendaciones dietéticas que deben realizarse a los pacientes con EII.
- Establecer las modalidades e indicaciones de la nutrición artificial en los pacientes con EII.

1.3. CONCEPTO DE DESNUTRICIÓN

El estado nutricional normal representa un equilibrio adecuado entre la ingesta y el requerimiento de nutrientes. La desnutrición implica una sucesión de procesos causados por el déficit de nutrientes, lo cual altera el metabolismo, la función de los órganos y, finalmente, la composición corporal. Por lo tanto, en un sentido general, se puede definir la desnutrición como:

DEFINICIÓN

Cualquier alteración metabólica, funcional o constitucional provocada por la ingesta insuficiente de nutrientes. La desnutrición puede ser el resultado de una deficiencia de nutrientes específicos o de una deficiencia más generalizada de proteínas y energía.

1.3.1. Deficiencia de nutrientes específicos

La anamnesis, el examen físico, los análisis de sangre y determinadas pruebas de laboratorio permiten detectar la deficiencia de macronutrientes, minerales, vitaminas u oligoelementos específicos. La administración del nutriente en déficit corrige, por lo general, las alteraciones bioquímicas y físicas, pero puede no resolver la causa subyacente del problema.

EJEMPLO

Por ejemplo, el tratamiento con hierro en un paciente con EII con anemia ferropénica revierte

la anemia por deficiencia de hierro, pero no las ulceraciones de la mucosa responsables de las pérdidas digestivas.

1.3.2. Desnutrición proteicocalórica

El término desnutrición proteicocalórica ha sido empleado para denominar varios síndromes de deficiencia nutricional, entre los que se encuentran el **kwashiorkor**, el **marasmo** y el **enanismo nutricional en los niños**, así como la desnutrición causada por determinadas patologías en los niños y los adultos.

La desnutrición proteicocalórica se puede dividir en:

Desnutrición proteicocalórica primaria

La desnutrición proteicocalórica primaria está provocada por una **ingesta insuficiente de nutrientes**. Las alteraciones estructurales y funcionales habitualmente son reversibles con el soporte nutricional. Sin embargo, cuando la desnutrición proteicocalórica primaria se mantiene a lo largo del tiempo puede provocar alteraciones irreversibles en la función de los órganos y en el crecimiento.

Desnutrición proteicocalórica secundaria

La desnutrición proteicocalórica secundaria es la causada por **patologías que alteran el apetito, la digestión, la absorción o el metabolismo de los nutrientes**. En estos casos, la restauración de la masa muscular únicamente con el soporte nutricional es poco probable, a menos que se corrija la enfermedad subyacente. En estos pacientes, la mayor parte del peso que se recupera al inicio del soporte nutricional se debe al aumento de la masa adiposa y del contenido de agua corporal, sin que exista un aumento significativo del tejido magro.

Desnutrición proteicocalórica de los niños

La desnutrición proteicocalórica de los niños tiene una particularidad diferencial con respecto a la de los adultos y es que además afecta al crecimiento y al desarrollo.

1.4. VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

La valoración del estado nutricional, además de permitir identificar a los pacientes susceptibles de requerir soporte nutricional, tiene un valor pronóstico de la evolución de los pacientes.

Hay una serie de herramientas que permiten la evaluación del estado nutricional de los pacientes:

- Anamnesis.
- Examen físico.
- Análisis de laboratorio.
- Cuestionarios para la identificación de pacientes en riesgo de desnutrición.

1.4.1. Anamnesis

Se debe entrevistar al paciente y a algún miembro de la familia para obtener **información acerca de su estado nutricional** y de su capacidad para consumir una cantidad adecuada de nutrientes.

1.4.2. Examen físico

El examen físico corrobora y complementa los datos obtenidos por la anamnesis. El examen se centra en:

Índice de masa corporal

Se denomina índice de masa corporal (IMC) al peso de una persona (en kilogramos) dividido por su estatura al cuadrado (en metros cuadrados). Este valor puede ayudar a identificar a los pacientes con mayor riesgo de experimentar una evolución clínica desfavorable.

Antropometría

El grosor del pliegue del tríceps y el del pliegue subescapular constituyen un índice del tejido graso del organismo. El perímetro a la altura media del brazo nos da información sobre la **masa muscular**.

Estado de hidratación

El paciente debe ser evaluado para identificar si presenta **signos de deshidratación** (hipotensión, taquicardia, sequedad de piel y mucosas, etc.).

Depleción tisular

El pliegue cutáneo, tomando la piel entre el dedo medio y el dedo gordo de la mano, puede revelar la **disminución del tejido celular subcutáneo**. La presencia de huecos en las mejillas y en las nalgas sugiere la pérdida de grasa corporal.

Función muscular

Deben realizarse pruebas de fuerza de diferentes grupos musculares, incluidos los músculos respiratorios y cardíacos.

1.4.3. Análisis de laboratorio

La realización de análisis de laboratorio permite identificar la deficiencia de nutrientes específicos.

EJEMPLO

La determinación de las concentraciones de prealbúmina y albúmina sérica aporta información sobre el estado nutricional de los pacientes.

1.4.4. Cuestionarios para la evaluación de pacientes en riesgo de desnutrición

La ESPEN, en sus guías recomienda el Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) para pacientes de la comunidad, el Nutritional Screening Risk (NRS) 2002 para pacientes hospitalizados y el Mini Nutritional Assessment

(MNA) en pacientes ancianos. En el paciente ambulatorio se debe realizar en aquel con criterios de sospecha clínica de desnutrición y se repetirá cada 6 meses o en caso de enfermedad sobreañadida.

En el paciente institucionalizado se recomienda su realización al ser ingresado en el centro, si presenta sospecha clínica de desnutrición, y se repetirá cada 6 meses o en caso de enfermedad sobreañadida o nuevos datos de sospecha.

En el paciente hospitalizado se recomienda su realización al ingreso y se repetirá semanalmente.

1.5. DESNUTRICIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La desnutrición proteicocalórica es muy frecuente en los pacientes con EII. En distintas series, en las que se incluyen grupos muy heterogéneos de pacientes (con EC y con CU, ambulantes y hospitalizados), suele oscilar entre un 20 y un 80%. La prevalencia de desnutrición varía en función del tipo de EII (más frecuente en la EC que en la CU), la actividad de la enfermedad (más frecuente en actividad que en remisión), la localización de esta (más frecuente cuando afecta al intestino delgado que cuando afecta exclusivamente al colon) y la definición de malnutrición (antropometría, parámetros biológicos).

El **retraso del crecimiento** es la complicación extraintestinal más frecuente en los niños y adolescentes con EC y con CU. Afortunadamente, su **frecuencia ha disminuido** en los últimos años, probablemente debido a un diagnóstico más precoz, a la disponibilidad de tratamientos más eficaces para el control de la actividad de la EII y a un mayor empleo de fármacos modificadores de la evolución natural de la enfermedad, como los inmunosupresores y los biológicos.

IMPORTANTE

En los adultos, al igual que en los niños, el uso más extendido y precoz de fármacos inmunosupresores y biológicos ha obtenido un efecto positivo, reduciendo los casos de desnutrición proteicocalórica grave.

1.5.1. Factores etiopatogénicos de la desnutrición proteicocalórica

En la etiología de la desnutrición proteicocalórica en los pacientes con EII intervienen múltiples factores, entre los que se encuentran:

- El déficit de la ingesta.
- El incremento del metabolismo.
- Las pérdidas proteicas intestinales.
- La malabsorción de nutrientes.

1.5.1.1. Déficit de la ingesta

El déficit de la ingesta es, sin duda, el factor causal más importante en la aparición de la desnutrición proteicocalórica en los pacientes con EII.

IMPORTANTE

La dispepsia, el dolor abdominal, los vómitos, las estenosis, las dietas restrictivas y los reiterados ayunos durante las hospitalizaciones producen una importante disminución en la ingesta de alimentos en estos pacientes.

Por otro lado, los pacientes con EII presentan **hiporexia** (disminución del apetito). Los mecanismos responsables de la hiporexia en los pacientes con EII no están bien identificados. Se ha descrito que las citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral α (TNF α) y las interleucinas 1 y 6, disminuyen la ingesta de alimentos mediante señales neurológicas en el hipotálamo.

1.5.1.2. Incremento del metabolismo

Los pacientes con EII activa presentan un gasto energético aumentado. La **inflamación**, como cualquier otro proceso catabólico, aumenta la degradación proteica por acción de las citocinas y de otros mediadores, lo que conduce a un balance nitrogenado negativo. En niños y adultos con EII activa, el catabolismo proteico se encuentra aumentado. Además, el déficit de determinadas vitaminas y oligoelementos frecuente en estos enfermos influye negativamente en la síntesis y función de diversas enzimas y proteínas funcionales.

EJEMPLO

En estos pacientes se ha observado un incremento del gasto energético en reposo. También se ha descrito un aumento de la termogénesis inducida por la dieta, es decir, un aumento de la cantidad de energía "gastada" para la digestión de una comida en comparación con controles sanos.

1.5.1.3. Pérdidas proteicas intestinales

La pérdida de sangre y proteínas a través de la mucosa intestinal inflamada y ulcerada es otro **factor que contribuye a la desnutrición** en los pacientes con EII.

IMPORTANTE

Las pérdidas proteicas aumentan en paralelo al grado de inflamación, e incluso se ha descrito como factor predictivo de recidiva clínica en la EC inactiva.

La presencia de sobrecrecimiento bacteriano intestinal, las alteraciones de las uniones intercelulares del epitelio intestinal y las dificultades para el drenaje linfático (por afectación del mesenterio) contribuyen a aumentar las pérdidas proteicas intestinales en estos enfermos.

1.5.1.4. Malabsorción

La **malabsorción** es frecuente en los pacientes con EC con afectación del intestino delgado, por la presencia de inflamación o por la exclusión de un segmento intestinal por cirugías de resección. La inflamación de la mucosa intestinal por se rara vez produce una malabsorción de nutrientes clínicamente significativa, excepto en los casos en los que existe una afectación intestinal muy extensa (sobre todo con afectación del yeyuno).

La malabsorción en la EC también puede producirse mediada por otros factores como son la malabsorción de sales biliares y el sobrecrecimiento bacteriano intestinal.

Sales biliares

Las sales biliares segregadas con la bilis en el intestino para la solubilización y absorción de grasas de la dieta bajo la forma de micelas son reabsorbidas selectivamente en condiciones normales a través del íleon terminal, en un proceso denominado circulación enterohepática. Cuando el íleon terminal se encuentra enfermo o ha sido reseccionado, lo que ocurre con frecuencia en los pacientes con EC, **las sales biliares no absorbidas alcanzan el colon** y, por su efecto catártico, **producen diarrea**.

Cuando la inflamación ileal o la magnitud de la resección son **pequeñas** (< 100 cm de íleon terminal), la capacidad hepática de sintetizar ácidos biliares hace que el *pool* total de sales biliares se mantenga, la función micelar no se vea alterada y, por lo tanto, no se produzca malabsorción de grasas.

En cambio, cuando la afectación ileal es **extensa** o la porción reseccionada excede los 100 cm, la capacidad compensadora del hígado se ve desbordada, disminuye el *pool* total de sales biliares y, en consecuencia, la función micelar. En estos casos, además de diarrea se produce esteatorrea, que contribuye a la malnutrición de los pacientes.

Sobrecrecimiento bacteriano intestinal

El sobrecrecimiento bacteriano intestinal se produce cuando existe cualquier factor que favorece la **estasis del contenido del intestino delgado**. Los pacientes con EC presentan con frecuencia estenosis intestinales que favorecen dicha estasis. Asimismo, la resección de la válvula ileocecal facilita la colonización bacteriana en el intestino delgado. Incluso en ausencia de estenosis o resecciones, la EC cursa con trastornos de la motilidad que enlentecen el tránsito y también favorecen la estasis. En consecuencia, el sobrecrecimiento bacteriano intestinal es un fenómeno frecuente en la EC, con una prevalencia que alcanza el 30%. La presencia de un exceso de bacterias en el intestino delgado tiene diversas consecuencias metabólicas, entre las que cabe citar el consumo de vitamina B12 y la malabsorción de proteínas, hidratos de carbono y sales biliares.

1.5.2. Déficit de micronutrientes

La absorción de micronutrientes tiene lugar en 3 fases consecutivas: la fase intraluminal, la translocación y la movilización.

- La **fase intraluminal** comprende las reacciones químicas que tienen lugar en la luz gástrica y en la intestinal.
- La **fase de translocación** consiste en la difusión o el transporte de micronutrientes a través de la membrana celular. La mayoría de las vitaminas y elementos inorgánicos se transportan por difusión simple, difusión facilitada o transporte activo.
- La **fase de movilización** incluye el transporte desde las células intestinales hasta el torrente sanguíneo.

Los pacientes con EII, principalmente los pacientes con EC, presentan con frecuencia déficits de vitaminas, oligoelementos y minerales.

Vitaminas

La administración de determinados fármacos empleados en el tratamiento de la EII puede causar el déficit de ciertas vitaminas, como es el caso del ácido fólico en los pacientes tratados con sulfasalazina. Asimismo, en los pacientes con EC ileal, resección quirúrgica de este segmento intestinal o sobrecrecimiento bacteriano, hay un defecto en la absorción de vitamina B12, lo que puede conducir al desarrollo de una anemia megaloblástica y otros síntomas del déficit si no se suplementa de forma adecuada por vía parenteral.

Minerales y oligoelementos

El déficit de hierro debido a pérdidas hemáticas por el intestino es probablemente el déficit mineral más común en la EII. También se ha descrito déficit de cinc, selenio y magnesio. El estado de otros oligoelementos como el cobre, manganeso, cromo o molibdeno se ha estudiado menos en estos pacientes.

1.6. CONSECUENCIAS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES DE LA DESNUTRICIÓN

La desnutrición proteicoenergética causada por la EII puede asociarse a numerosas complicaciones capaces de modificar el curso clínico y la respuesta al tratamiento en la EII, como son:

- Retraso del crecimiento.
- Enfermedad metabólica ósea.
- Hiperhomocisteinemia.
- Riesgo de trombosis.
- Efecto sobre la evolución de la EII.

1.6.1. Retraso del crecimiento

La desnutrición se considera un factor primordial en la patogenia del retraso del crecimiento y desarrollo, que se puede observar **hasta en un 30% de los niños y adolescentes con EII**. El retraso del crecimiento se considera la **complicación extraintestinal más frecuente** de la EC en la edad pediátrica y sus consecuencias son, en muchos de los pacientes, irreversibles; de hecho, hasta un tercio de los adultos con EII diagnosticada en la infancia muestra un peso y una talla inferiores a los que les correspondería.

EJEMPLO

En un estudio retrospectivo en el que se incluyeron 100 niños con EC, la mitad de los que presentaban un retraso del crecimiento en el momento del diagnóstico permanecía con una estatura inferior a la normal en la edad adulta.

El retraso del crecimiento en la EII se ha atribuido a factores relacionados con la propia enfermedad y a factores hormonales, además de la desnutrición. En este sentido, el control rápido de la actividad de la enfermedad es prioritario en estos pacientes, con el objetivo de recuperar la velocidad de crecimiento para las consecuencias irreversibles.

1.6.2. Enfermedad metabólica ósea

La disminución de la masa mineral ósea es una grave complicación de la EII. Su prevalencia global alcanza el 45% y es más frecuente en la EC que en la CU.

IMPORTANTE

La disminución de la densidad mineral ósea es particularmente importante en niños y adolescentes, ya que el riesgo de fracturas en la edad adulta se relaciona estrechamente con el pico de masa ósea alcanzada al final de la pubertad.

La propia actividad inflamatoria, el uso de esteroides y el sexo femenino son **factores de riesgo conocidos de osteopenia** en los pacientes con EII. Además, el bajo peso corporal, la hipoalbuminemia, el déficit de vitamina D y la presencia de desnutrición se han identificado como factores predictivos de enfermedad metabólica ósea, lo que pone de manifiesto que también se trata de una complicación asociada al déficit nutricional en los pacientes con EII.

1.6.3. Hiperhomocisteinemia y riesgo de trombosis

La hiperhomocisteinemia es una consecuencia del **déficit de ácido fólico** y se asocia a un mayor riesgo de desarrollo de trombosis.

IMPORTANTE

La incidencia de fenómenos tromboembólicos, tanto arteriales como venosos, está incrementada en la EII.

La hiperhomocisteinemia es un inductor conocido de la hipercoagulabilidad que, según las series, ocurre en un 25-30% de los pacientes con EII, y tan solo en un 3-5% de los controles sanos. Los valores bajos de ácido fólico y, en menor medida, de vitamina B12 son factores predictivos independientes de la presencia de hiperhomocisteinemia. Tanto el ácido fólico como la vitamina B12 son cofactores cruciales de la vía metabólica que transforma la cisteína en metionina.

1.6.4. Efecto sobre la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal

La desnutrición proteicocalórica es la segunda causa más frecuente de **inmunodeficiencia adquirida**, tanto celular como humoral, después de la infección por el VIH. Esto no solo se debe a la disminución del aporte de energía y sustratos proteicos a las células inmunocompetentes, sino también a déficits de diversos nutrientes específicos. La deficiencia de antioxidantes como la vitamina E, la vitamina C, los carotenos, el cinc, el selenio o el manganeso contribuye a disminuir la capacidad de defensa frente al estrés oxidativo, que se encuentra notablemente aumentado en la EII activa.

La desnutrición puede alterar la barrera mucosa intestinal y el tejido linfoide asociado al intestino causando **hipoplasia vellositaria y disminución de la integridad de la mucosa** y favoreciendo el paso de bacterias y sus productos al medio interno (translocación bacteriana). La hipoplasia vellositaria, a su vez, favorece la malabsorción, convirtiéndose así en un factor autopertuador del estado de desnutrición.

El **déficit proteicocalórico** también interfiere en los **procesos de reparación tisular**. La vitamina C es un cofactor esencial en la biosíntesis de colágeno, y el cinc es un cofactor de la colagenasa y un potente inhibidor de la polihidroxilasa, una enzima que se encarga de la síntesis de colágeno. Por lo tanto, la existencia de desequilibrios en estos micronutrientes puede tener consecuencias en el proceso de reparación tisular en la EII (dificultando la curación de úlceras o fístulas, o incrementando la fibrogénesis y favoreciendo la formación de estenosis cicatriciales).

1.7. RECOMENDACIONES DIETÉTICAS EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

El **objetivo principal de la dieta** en la CU y en la EC es prevenir y corregir la desnutrición asociada a estas enfermedades mediante la prescripción de una dieta lo más libre y variada posible, sin empeorar y, si es factible, mejorando los síntomas de la enfermedad.

En la actualidad no se dispone de evidencias que impliquen a ningún alimento en el desencadenamiento, la perpetuación o el empeoramiento de la actividad inflamatoria en la EII. En consecuencia, teniendo en cuenta la nece-

alidad de prevenir los déficits nutricionales, los pacientes con EII deberían **evitar solo los alimentos que** de forma reiterada y sistemática **aumenten sus síntomas**.

IMPORTANTE

De hecho, la aparición o el empeoramiento de un síntoma tras la ingestión de un alimento concreto es, en la mayor parte de ocasiones, absolutamente fortuita. Por consiguiente, si se atribuye todo síntoma al alimento previamente ingerido se corre el riesgo de incurrir en una dieta excesivamente monótona y, por lo tanto, restrictiva.

1.7.1. Recomendaciones dietéticas en la fase de actividad

Durante los brotes de EII es aconsejable hacer una dieta pobre en residuos, particularmente en los pacientes con formas estenosantes de la EC o en brotes de CU grave o extensa.

IMPORTANTE

Esto implica la eliminación en la dieta de la **fibra insoluble** (lignina, celulosa). Esta fibra produce un residuo fecal abundante que puede facilitar la obstrucción intestinal cuando hay estenosis. Los alimentos muy ricos en fibra son los alimentos integrales, los preparados que contienen salvado (de trigo, avena, etc.) y algunas verduras particularmente leñosas (espárragos, alcachofas, etc.).

La **fibra soluble**, contenida sobre todo en frutas y legumbres, produce menos residuo y, además, es fermentada por la microbiota colónica. La fermentación de la fibra soluble produce diversas sustancias, algunas de las cuales, como los ácidos grasos de cadena corta, son beneficiosas para el epitelio del colon y del intestino. Sin embargo, la fermentación de la fibra soluble produce gas (hidrógeno, metano, anhídrido carbónico), que puede aumentar el dolor abdominal y la sensación de flatulencia durante los brotes.

No existe ningún fundamento científico para prohibir el consumo de **leche** en los pacientes con EII, por el mero hecho de padecer esta enfermedad. Ningún componente de la leche es capaz de desencadenar un brote. Tampoco se ha observado una mayor prevalencia de malabsorción de lactosa en los pacientes con EII que en la población general. Por lo tanto, los pacientes con EC y CU solo deben limitar el consumo de leche durante los brotes si esta, de forma clara y reiterada, aumenta su diarrea.

SABÍAS QUE...

La mayoría de los pacientes que no toleran la leche sí toleran los derivados lácteos, cuyo contenido en lactosa es mucho menor, por lo que estos se deben recomendar para mantener el aporte necesario de calcio.

1.7.2. Recomendaciones dietéticas en la fase de remisión

Si las limitaciones dietéticas durante los brotes de actividad de la EII son muy pocas, todavía son menos durante los períodos de remisión. De hecho, la inmensa mayoría de los pacientes con EC y CU en remisión pueden seguir una **dieta absolutamente normal**.

IMPORTANTE

Probablemente, la única excepción son los pacientes con EC que presenten estenosis intestinales fibróticas, que deben seguir una dieta pobre en residuos incluso durante los períodos de remisión de la enfermedad.

1.7.3. Situaciones especiales

Existen diferentes especificaciones de nutrición según el tipo de paciente:

Nutrición en los pacientes con estenosis

Como se ha mencionado anteriormente, en presencia de estenosis debe recomendarse la ingesta de alimentos **pobres en fibra**, en porciones pequeñas y frecuentes.

Nutrición en los pacientes con diarrea

En el caso de que el paciente presente diarrea debe tenerse en cuenta el **balance de líquidos y electrolitos**. Dependiendo de la intensidad de la diarrea se deben aportar de 2 a 4 l de líquidos al día.

Nutrición en los pacientes con intolerancia a la lactosa

Los pacientes con intolerancia a la lactosa deben consumir alimentos con bajo contenido en lactosa como los quesos, yogures y otros productos de la leche fermentados, ya que son mejor tolerados que la leche. Es importante **aportar cantidades suficientes de calcio** para prevenir la osteoporosis, que es frecuente en estos pacientes.

Nutrición en los pacientes con colostomía o ileostomía

Se recomienda aportar un volumen suficiente de **líquidos**, en función de las pérdidas por el estoma. La ingestión de **alimentos astringentes** como la patata, la zanahoria, el arroz y los cereales puede ser beneficiosa para el control de la diarrea. En ocasiones es necesario suplementar con ácido fólico y vitamina B12, y con micronutrientes como el calcio, el magnesio, el hierro y el cinc.

Nutrición en los pacientes con síndrome de intestino corto

El intestino delgado tiene una longitud de 3 a 8 m. En el caso de la EC, las resecciones intestinales amplias o repetidas pueden dejar una longitud del intestino delgado insuficiente para la absorción de los nutrientes. Los síntomas del síndrome de intestino corto aparecen cuando el paciente tiene una longitud de intestino delgado < 150 cm. En este caso puede verse afectada la absorción de hidratos de carbono, grasas y proteínas, y de micronutrientes como electrolitos y vitamina B12.

Evolución tras una resección intestinal amplia

Tras una resección intestinal amplia el paciente evoluciona en varias fases:

- **Fase de hipersecreción:** esta fase se prolonga hasta 4 semanas tras la cirugía. La secreción es $> 2,5$ l/día. En la fase de hipersecreción, la nutrición parenteral es esencial y la captación de sustrato intestinal es mínima (de unos 20 ml/h).
- **Fase de adaptación:** la secreción es $< 2,5$ l/día. Dura de 4 semanas a 1 año después de la resección y, en ocasiones, es necesaria la administración de fórmulas de nutrición enteral.
- **Fase de estabilización:** en esta fase se produce la adaptación máxima, que puede iniciarse tras 3 semanas a 1 año después de la cirugía. En ocasiones es necesaria la complementación de la dieta con suplementos.

1.8. NUTRICIÓN Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento con determinados fármacos puede causar alteraciones en la absorción intestinal y el metabolismo intermedio, que deben equilibrarse mediante una nutrición adecuada.

1.8.1. Fármacos y absorción de nutrientes

Los **fármacos secuestradores de ácidos biliares**, como la colestiramina, pueden emplearse para tratar la diarrea inducida por ácidos biliares después de una resección ileal. A su vez, estos fármacos pueden disminuir la absorción de vitaminas liposolubles.

1.8.2. Fármacos y metabolismo de los nutrientes

La **azatioprina**, el **metotrexato** y, en menor medida, la **sulfasalazina**, inhiben la actividad de la dihidrofolato reductasa, lo que aumenta la conversión del ácido fólico en tetrahidrofolato. La sulfasalazina induce la malabsorción de las vitaminas mediante la inhibición de la peptidasa intestinal, que permite la absorción de ácido fólico.

1.8.3. Fármacos y estado nutricional

En los pacientes con EII, el tratamiento con corticoides es la causa más frecuente de las alteraciones nutricionales y metabólicas que se producen:

- **Aumento de peso:** los corticoides producen un aumento de peso por ganancia de tejido graso, estimulando el apetito y aumentando la cantidad de calorías ingeridas.
- **Alteraciones musculares:** la pérdida de masa muscular y la miopatía también son frecuentes en los pacientes que han recibido tratamiento con esteroides.
- **Alteraciones del metabolismo óseo:** los corticoides alteran el metabolismo óseo y constituyen uno de

los principales factores de riesgo para el desarrollo de osteopenia y de osteoporosis en los pacientes con EII.

- **Alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono:** los corticoides producen hiperglucemia, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina en el hígado y en los tejidos periféricos.

Las citocinas proinflamatorias, principalmente el $\text{TNF}\alpha$, pueden desempeñar un papel importante en la génesis de alteraciones metabólicas. Por tanto, es de esperar que algunas de estas alteraciones puedan revertir en los pacientes tratados con fármacos biológicos, principalmente el anti- $\text{TNF}\alpha$.

EJEMPLO

En algunos estudios se ha observado que estos fármacos mejoran el estado nutricional y el crecimiento en los niños y adolescentes que los reciben, en comparación con los niños tratados con terapias convencionales.

1.9. NUTRICIÓN ARTIFICIAL EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

El **bajo peso** y el **déficit de determinados nutrientes** son frecuentes en los pacientes con EII, principalmente en los pacientes con EC. El soporte nutricional, por tanto, puede tener un papel importante en el tratamiento de estos pacientes (fig. 1).

DEFINICIÓN

La nutrición artificial consiste en la administración de soluciones de nutrientes a través de catéteres por vía enteral o por vía intravenosa.

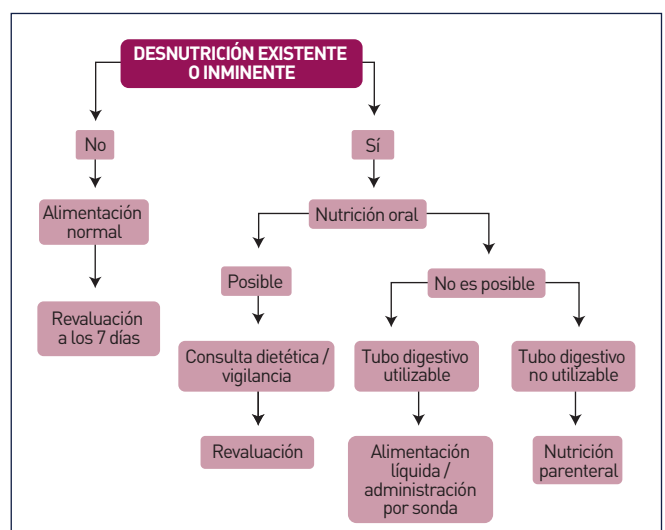


Figura 1. Algoritmo para el uso de la nutrición artificial.

1.9.1. Nutrición enteral

El término "nutrición enteral" se refiere habitualmente a la:

DEFINICIÓN

Administración de una determinada formulación a través de un catéter colocado en el tubo digestivo, pero en sentido amplio también incluye los alimentos y suplementos nutricionales administrados por vía oral.

1.9.1.1. Indicaciones

La nutrición enteral está indicada en los siguientes casos:

- Pacientes con EC que presentan **desnutrición y niños y adolescentes con retraso de crecimiento**, en los que no es posible el aporte de nutrientes y de energía necesarios con la alimentación enteral normal (fig. 1).
- Pacientes con EC **sometidos a cirugía**. Estos pacientes presentan numerosos factores de riesgo de desnutrición. El soporte nutricional perioperatorio se recomienda en la mayoría de los casos, en especial en los que tienen más riesgo nutricional (pérdida de peso > 10% en los últimos 3-6 meses, IMC < 18,5 kg/m² o albúmina sérica < 3 g/dl).

1.9.1.2. Vías de administración de la nutrición enteral

En la mayoría de los casos, los preparados para nutrición enteral se administran a través de una sonda nasogástrica.

IMPORTANTE

En el caso de los pacientes que van a recibir nutrición enteral durante un tiempo prolongado, son preferibles las sondas colocadas por vía percutánea en el estómago con control endoscópico, lo que se conoce como **gastrostomía endoscópica percutánea**, o con control radiológico (fig. 2).

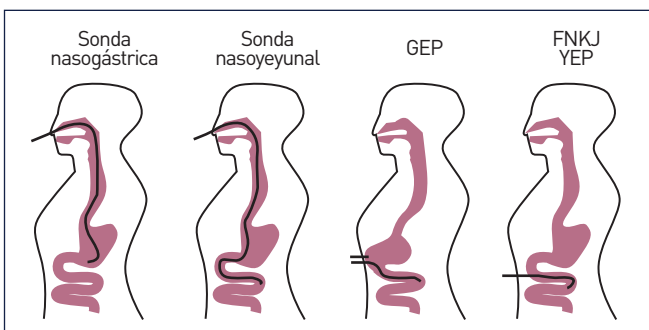


Figura 2. Tipos de sondas para la alimentación enteral.

Algunos pacientes deben ser alimentados a través de una sonda colocada en el yeyuno por vía endoscópica, lo que se conoce como **yeyunostomía endoscópica percutánea** o con **control radiológico**. Estas sondas también pueden ser colocadas quirúrgicamente, lo que se realiza cada vez

con más frecuencia en los pacientes sometidos a cirugía del tracto digestivo alto y del páncreas, ya que permiten un acceso al intestino inmediatamente después de la intervención quirúrgica (fig. 2).

1.9.1.3. Tipos de fórmulas para la nutrición enteral

Las fórmulas para la nutrición enteral se clasifican en varios tipos en función de su composición y su formulación. En lo que respecta a la **composición** se distinguen los siguientes tipos:

Completa

La que aporta suficientes calorías y nutrientes para mantener a una persona indefinidamente sin necesidad de aporte nutricional adicional.

Incompleta

La que aporta las calorías y nutrientes necesarios para complementar otro tipo de nutrición enteral o parenteral que esté recibiendo el paciente.

Enriquecida

La que está suplementada por agentes específicos como factores de crecimiento o nucleótidos.

En cuanto a la **formulación**, los diferentes tipos son:

Elementales

Compuestas por aminoácidos, glucosa y grasas en baja proporción, todo en forma monomérica. No tienen efecto antigénico.

Semielementales

Compuestas por cadenas peptídicas formadas por 4 o 5 aminoácidos y disacáridos. Tienen baja capacidad antigénica.

Poliméricas

Formadas por proteínas completas derivadas de fuentes como el huevo o la leche, junto con carbohidratos complejos, entre los cuales puede estar la fibra soluble.

En general se recomienda no administrar **alimentos "normales" triturados** a través de las sondas, ya que con frecuencia pueden obstruirlas, además de no cumplir con los requisitos de higiene y "casi esterilización" necesarios, teniendo en cuenta que la bolsa con el alimento estará habitualmente expuesta a temperatura ambiente durante horas.

Los **preparados para nutrición enteral** también podrían administrarse por vía oral, sin necesidad de sonda. Sin embargo presentan el inconveniente de tener mal sabor, sobre todo los preparados elementales. Esta limitación puede afectar seriamente al cumplimiento por parte de los pacientes y, en consecuencia, a la eficacia de la nutrición enteral. Por este motivo **no se recomienda su administración oral**.

1.9.1.4. Regímenes y accesos de elección en la enfermedad inflamatoria intestinal

No existen evidencias sobre cuál es el mejor régimen de nutrición enteral en los pacientes con EII.

EJEMPLO

En general sería apropiado y suficiente administrar una **fórmula estándar polimérica hipercalórica** (p. ej., 1,5 kcal/ml) para reducir el volumen requerido. En los **pacientes con retraso de crecimiento**, la nutrición enteral debe complementar la dieta normal con al menos 1.000 kcal/día, para estimular de manera eficaz el crecimiento. En los **pacientes desnutridos** con EII, el aporte de 25-30 kcal/kg/día es adecuado para alcanzar los requerimientos energéticos.

En la actualidad existe un amplio número de formulaciones poliméricas, oligoméricas y elementales propuestas específicamente para la EC, pero ninguna ha demostrado ser mejor que otra. Por tanto, una opción puede ser empezar por la más barata e ir cambiando en función de la tolerancia y de la eficacia.

IMPORTANTE

En algunos casos, la nutrición enteral deberá mantenerse durante al menos 4-6 semanas. Si el paciente va a necesitar la nutrición enteral durante más de 1 mes o en pacientes que no toleren la sonda nasogástrica, deberá valorarse la posibilidad de colocar una sonda de gastrostomía percutánea.

En cuanto a la pauta de administración, la **infusión continua** se asocia con **menos complicaciones** que la administración en bolos y, por eso, es la pauta de elección. No obstante, la infusión se puede interrumpir durante varias horas al día. Muchos pacientes prefieren que la administración sea nocturna, para mantener cierto ritmo de actividad durante el día y una mejor calidad de vida.

1.9.1.5. Complicaciones

En general, la nutrición enteral por sonda es un **método relativamente bien tolerado y seguro** para los pacientes, aunque puede asociarse a la aparición de ciertas complicaciones.

SABÍAS QUE...

La colocación de la sonda nasogástrica puede complicarse con lesiones nasales, la perforación de algún divertículo esofágico o el paso del contenido a la vía respiratoria.

La **colocación** de la sonda de gastrostomía o de yeyunos-tomía percutánea puede causar hemorragia, infección y perforación cólica e intestinal. Una vez colocadas las

sondas pueden producirse erosiones, fístulas, estenosis o movilizaciones de la sonda. La **alimentación** por sonda también puede asociarse a una mala tolerancia digestiva (náuseas, vómitos, dolor, diarrea) y a neumonía aspirativa.

IMPORTANTE

Por tanto, los pacientes con soporte nutricional artificial deben ser monitorizados por personal entrenado y con experiencia.

1.9.2. Nutrición parenteral

La nutrición parenteral se define como:

DEFINICIÓN

Administración de nutrientes por vía intravenosa con una fórmula que habitualmente incluye aminoácidos, lípidos, glucosa, electrolitos y vitaminas.

1.9.2.1. Indicaciones de la nutrición parenteral

La nutrición parenteral está indicada en los pacientes malnutridos (o pacientes con un alto riesgo de malnutrición) que no pueden satisfacer los requerimientos nutricionales con la alimentación oral o enteral. En el caso de la EII, las situaciones que con más frecuencia requieren la nutrición parenteral son la presencia de obstrucción intestinal (inflamatoria o fibroestenótica), un íleo posquirúrgico prolongado, el síndrome de intestino corto, una fístula de alto débito y una perforación intestinal (fig. 1).

IMPORTANTE

El objetivo de la nutrición parenteral en los pacientes con EII es recuperar y **mantener el peso normal** y el crecimiento y la maduración en los niños, además de mejorar la calidad de vida. En muchos casos, y siempre que sea posible, la nutrición parenteral **debe combinarse con la nutrición enteral**. Rara vez se requiere durante mucho tiempo en los pacientes con EII, a menos que se trate de pacientes con síndrome de intestino corto.

La presencia de una desnutrición tan grave que requiera la administración de nutrición por vía parenteral en los pacientes con CU es menos frecuente que en los pacientes con EC. Podría estar indicada en los pacientes con enfermedad grave, generalmente en la fase perioperatoria de una colitis fulminante, cuando la nutrición enteral no pueda cubrir los requerimientos nutricionales del paciente.

1.9.2.2. Vías de administración de la nutrición parenteral

Todas las preparaciones de nutrición parenteral deben administrarse a través de catéteres intravenosos y el ritmo de infusión debe ser controlado por una bomba electrónica. La nutrición parenteral habitualmente se

administra por una **vía central o por una vía periférica** dedicada exclusivamente a esta función. Los alimentos con osmolaridad baja que contienen una mayor proporción de grasas pueden administrarse a través de una vía venosa periférica, en el caso de que el paciente tenga accesos venosos apropiados, pero incluso aunque las venas sean buenas y en condiciones de asepsia es inusual que la vía pueda mantenerse durante más de 48 h sin cambiar el lugar de infusión.

IMPORTANTE

El acceso a través de una vía central se recomienda en el caso de que se prevea una duración de la nutrición parenteral > 48 h o en los casos en los que se precise administrar preparaciones hipertónicas.

1.9.2.3. Tipos de fórmulas para nutrición parenteral

La composición de la nutrición parenteral debe ajustarse a las necesidades de cada paciente. La forma más estándar de la nutrición parenteral consiste en **1-1,5 g/kg/día de aminoácidos**. De las calorías no nitrogenadas, un **60%** debe proceder de **hidratos de carbono** y un **40%** de **lípidos**. Se recomienda que el aporte de lípidos no sea superior a 1 g/kg/día si va a administrarse durante largos períodos, por el riesgo de colestasis crónica y disfunción hepática.

RECUERDA QUE...

El aporte de agua y sodio debe hacerse en función de las necesidades de cada paciente y de sus pérdidas.

1.9.2.4. Regímenes y accesos en la enfermedad inflamatoria intestinal

La nutrición parenteral puede administrarse **de forma continua** (a lo largo de 24 h) o con **ritmo intermitente** (durante 10-18 h/día), lo que se conoce como infusión cíclica. La administración de forma continua permite inicialmente un mejor equilibrio nutricional.

RECUERDA QUE...

Sin embargo, los pacientes que reciben nutrición parenteral durante un largo período suelen preferir la infusión cíclica (generalmente administrada durante la noche), lo que les permite mantener cierto ritmo de actividad durante el día y una mejor calidad de vida.

Hay pocos datos objetivos en los que nos podamos basar para recomendar cómo debe hacerse la prescripción de la nutrición parenteral. Las necesidades nutricionales deberían estimarse idealmente basándose en la calorimetría indirecta, para estimar los requisitos energéticos, y en el equilibrio nitrogenado, para calcular las necesidades de aminoácidos. En la práctica

no se realiza ninguno de estos procedimientos y las estimaciones se calculan con una fórmula más sencilla, como la **ecuación de Harris-Benedict**, que tiene en cuenta la edad, el sexo, la altura y el peso para calcular los requerimientos energéticos en reposo.

En los pacientes en los que la nutrición parenteral suplementa a la nutrición enteral debe conocerse la existencia y magnitud de malabsorción, para saber la cantidad que debe suplementarse por vía parenteral.

EJEMPLO

Si los requerimientos nutricionales son de 2.000 kcal/día y el paciente puede aportar esta cantidad con la nutrición enteral, pero tiene una alteración por la que solo puede absorber el 50% de lo ingerido, habrá que aportar 1.000 kcal/día por nutrición parenteral.

1.9.2.5. Complicaciones

Existe un riesgo bajo de neumotórax y de que se lesionen las estructuras vasculares si se canaliza la vena yugular en lugar de la subclavia.

La nutrición parenteral es una **forma invasiva y cara de administrar** los nutrientes, y los riesgos asociados son aún más altos cuando la administra personal no entrenado. Puede asociarse a **complicaciones** relacionadas con la colocación de un catéter venoso central (traumatismo vascular), trombosis y tromboflebitis secundaria a la infección de catéter, y a un gran número de alteraciones metabólicas y nutricionales.

IMPORTANTE

Por tanto, la nutrición parenteral deberá reservarse para los pacientes que no puedan recibir la adecuada cantidad de nutrientes por otra vía.

1.9.2.6. Nutrición parenteral domiciliaria

Una minoría de pacientes con EC requerirá nutrición parenteral durante largos períodos.

SABÍAS QUE...

Los pacientes con EC solo son un 20% de los que requieren nutrición parenteral domiciliaria. Se trata de **pacientes con verdadera dependencia** de la nutrición parenteral, sin la cual se produciría la muerte por desnutrición.

Lo habitual es que la nutrición parenteral sea suplementaria y que los pacientes sigan manteniendo la nutrición enteral. La nutrición parenteral domiciliaria debe ser **monitorizada por enfermeras con formación especial** en nutrición, dietistas, gastroenterólogos y farmacólogos.

2. TABACO Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

2.1. INTRODUCCIÓN

El tabaco es un producto de la agricultura originario de América y procesado a partir de las hojas de varias plantas del género *Nicotiana tabacum*. Su poder adictivo se debe a su componente activo, la **nicotina**. El tabaco provoca una dependencia física y psicológica que genera un síndrome de abstinencia que se denomina **tabaquismo**. El tabaquismo es un problema de salud pública que afecta a millones de pacientes en España. Cada cigarrillo contiene hasta 3,5 mg de nicotina. La nicotina provoca la liberación de adrenalina y noradrenalina, que actúan sobre los centros nerviosos que controlan la presión arterial, causan aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión sanguínea y, asimismo, incrementan los valores sanguíneos de determinadas hormonas y el metabolismo.

SABÍAS QUE...

La prevalencia de tabaquismo en Europa es de aproximadamente un 25%.

2.2. OBJETIVOS

Los objetivos del presente artículo son:

- Establecer la influencia del consumo de tabaco en la aparición y el curso evolutivo de la EC y de la CU.
- Reconocer la importancia del abandono del hábito tabáquico en el curso evolutivo de la EC.
- Conocer los métodos de deshabituación tabáquica.

2.3. EFECTOS DEL TABACO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Durante la pasada década se ha relacionado el hábito de fumar con el debut y la posterior evolución clínica de la EII.

SABÍAS QUE...

Probablemente el tabaco es el factor extrínseco más potente descrito en relación con la EII, y su efecto parece ser opuesto en cuanto a su influencia en la EC o en la CU. Con los conocimientos actuales resulta difícil explicar el papel que desempeña el tabaco en la fisiopatología de la EII.

En **gemelos con EII** se ha descrito que el hecho de ser fumador en el momento del diagnóstico se asocia con un mayor riesgo de desarrollar EC que de desarrollar CU. En las parejas de gemelos con diferente comportamiento para la variable "fumar", el diagnóstico es casi siempre EC en el fumador y CU en el no fumador, lo que revela una importante influencia del tabaco en una predisposición genética ya existente.

La proteína C reactiva (PCR) es un buen marcador de inflamación, ya que forma parte de la reacción inflamatoria inespecífica, y su persistencia es indicador de la acción proinflamatoria que posee. La medición de la PCR se utiliza como marcador en el seguimiento de enfermedades como la EC o la CU. Varios estudios han demostrado que la población fumadora presenta valores más altos de PCR que la no fumadora. Hay una relación entre el aumento de la PCR y el número de cigarrillos al día.

EJEMPLO

Un metaanálisis que incluyó 13 estudios de pacientes con CU y 9 con EC confiere al fumador un aumento del riesgo para la EC y una disminución para la CU.

2.4. TABAQUISMO Y ENFERMEDAD DE CROHN

En los pacientes con EC el hábito tabáquico se ha identificado como un **potente factor de riesgo asociado** con la aparición de la enfermedad y una peor evolución clínica, con un mayor número de brotes, un patrón más agresivo de la patología (más estenosante y fistulizante) y una menor respuesta a los tratamientos.

SABÍAS QUE...

El riesgo de desarrollar EC en las personas fumadoras es el doble que en las no fumadoras.

El hecho de **continuar fumando tras el diagnóstico** de la EC tiene una influencia negativa sobre la evolución clínica de la enfermedad, que se manifiesta como una mayor frecuencia de brotes, más diarrea, un elevado número de ingresos hospitalarios y una necesidad mayor de tratamiento inmunosupresor en comparación con los no fumadores o ex fumadores. En el caso de los pacientes con EC que han sido sometidos a cirugía, el tabaco ha sido el factor más claramente relacionado con la aparición de recurrencia posquirúrgica.

Los efectos nocivos del tabaco en la salud general hacen aconsejable el abandono del hábito tabáquico en todos los casos.

No se ha observado ningún tipo de asociación entre el hábito tabáquico y la extensión anatómica y localización de la EC.

2.5. TABAQUISMO Y COLITIS ULCEROSA

Al contrario de lo que ocurren en la EC, el consumo de tabaco presenta un efecto protector sobre la aparición de la CU.

SABÍAS QUE...

El hecho de **no fumar aumenta el riesgo de desarrollar una CU en un 1,7 frente a los fumadores**. En los ex fumadores el riesgo es mayor que en los no fumadores, con más número de brotes, más diarrea y más necesidad de ingresos hospitalarios.

Esto podría deberse al papel que tendría el tabaco en la **modulación de la respuesta inflamatoria**, que se manifestaría de un modo clínicamente más agresivo al suspenderlo. Los datos sobre si el número de cigarrillos influye en el curso y en el riesgo de aparición de la CU son controvertidos y, por el momento, no se pueden establecer conclusiones.

El mecanismo fisiológico por el que la nicotina ejerce su efecto protector en la CU no se conoce bien. Parece que la nicotina pudiera tener un cierto papel como regulador de la respuesta inmunitaria, sobre todo en relación con los linfocitos T. Además, la nicotina puede disminuir las concentraciones de mediadores que participan en la estimulación de la inflamación intestinal. Por último, también parece aumentar un **corticoide natural** producido por el organismo llamado cortisol, cuya acción es similar a la prednisona.

2.6. IMPORTANCIA DEL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Como se ha comentado antes, el consumo de tabaco **en la EC empeora el curso evolutivo de la enfermedad**, pues incrementa el riesgo de que evolucione a patrones más agresivos y de que se produzca un mayor número de brotes, con el consiguiente aumento de los requerimientos de esteroides, inmunosupresores y cirugías. En los pacientes con EC que han sufrido resecciones intestinales es el factor que se ha asociado a un mayor riesgo de recurrencia posquirúrgica.

IMPORTANTE

Por tanto, en la primera visita de los pacientes con EC a la consulta, ya se debe investigar la presencia del hábito tabáquico, informar a los pacientes del efecto negativo de este hábito sobre el curso de la EC y promoverse de forma activa su abandono. Si el paciente presenta un alto grado de dependencia que le impide abandonarlo por sí solo, se le deberá ofrecer la posibilidad de acudir a una unidad de tabaquismo.

El **efecto protector** del tabaco podría llevar al paciente y al personal sanitario que le atiende a plantearse la posibilidad de fomentar su consumo **en los pacientes con CU**. Sin embargo, no debemos olvidar que el consumo de tabaco se asocia a graves complicaciones como el desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y algunos tumores como el cáncer de pulmón, de laringe o de vejiga.

IMPORTANTE

Por tanto, su probable efecto beneficioso sobre la CU no justifica la recomendación de un hábito tan nocivo para el paciente.

2.7. MÉTODOS DE AYUDA PARA EL ABANDONO DEL TABAQUISMO

El consumo de tabaco en los pacientes con EI, especialmente en los pacientes con EC, debe evaluarse desde el momento del diagnóstico.

IMPORTANTE

En los pacientes fumadores debemos promover de forma activa el abandono del hábito, por su efecto deletéreo sobre la salud en general y sobre la evolución de la EC en particular. El paciente con EI diagnosticada debe ser consciente del efecto nocivo, y tanto él como sus familiares deben hacer un especial esfuerzo en dejar de fumar, evitando la exposición activa y pasiva al tabaco.

Para ello, en muchos casos, el paciente puede beneficiarse de la ayuda de las **unidades de tabaquismo**, en las que mediante el empleo de técnicas cognitivoconductuales, tratamientos farmacológicos y educación para la salud se pretende conseguir la deshabitación del consumo del tabaco. Las unidades de tabaquismo pertenecen a los servicios de neumología. En 2012, la Sociedad Española de Neumología inició su propio proceso de acreditación de unidades asistenciales especializadas en tabaco.

En los fumadores que desean abandonar el tabaco se debe manejar una combinación de terapia conductual y farmacológica. Esta combinación produce niveles más altos de éxito que la monoterapia.

El grado de adicción del paciente condicionará la elección del **tratamiento más adecuado**, si bien los más extendidos son los que se enumeran a continuación:

- Chicles de nicotina.
- Comprimidos de nicotina.
- Parches de nicotina.
- Vareniclina.
- Bupoprión.
- Otros.

2.7.1. Chicles de nicotina

Los chicles de nicotina contienen una resina que contiene 2 o 4 mg de nicotina y que se libera al ser masticada. El objetivo es conseguir dar al paciente nicotina sin consumir tabaco y, de esta manera, controlar los síntomas de la privación por tabaco.

RECUERDA QUE...

La dosis máxima recomendada es de unos 15 chicles al día.

El tratamiento suele prolongarse 3 meses, con una dosis estable y a partir del tercer mes debe reducirse de forma progresiva hasta suspender su consumo.

2.7.2. Comprimidos de nicotina

Los comprimidos aportan al paciente pequeñas dosis de nicotina para ayudarlo a superar su dependencia. Si se fumaba el primer cigarrillo dentro de los primeros 30 min después de levantarse se debe usar la pastilla de nicotina de 4 mg. Si se fuma después de 30 min de levantarse, la dosis recomendable sería de 2 mg. Desde la primera y hasta la sexta semanas de tratamiento deben usarse las pastillas de nicotina cada 1 a 2 h. Entre las semanas 7 y 9 de tratamiento deberán usarse las pastillas cada 2 a 4 h. Para las semanas 10 a 12 cada 4 a 8 h.

No use más de 5 pastillas en 6 h ni más de 20 por día.

RECUERDA QUE...

La dosis máxima recomendada es de 20 comprimidos diarios, y cada uno de ellos contiene 1 mg de nicotina. No usar más de 5 pastillas en 6 h ni más de 20 por día.

La duración del tratamiento es de unos **3 meses**, tras los cuales debe reducirse de forma progresiva el número de comprimidos por día hasta suspenderlos. Los comprimidos pueden utilizarse como **complemento de los chicles**, en caso de fumadores con un alto grado de dependencia.

2.7.3. Parches de nicotina

Los parches de nicotina son los productos de nicotina más sencillos de utilizar y dan un flujo continuo de nicotina más que el resto de productos. Son de larga duración y actúan de forma lenta, por lo que dan sensación de alivio durante 24 h, pero tienen la necesidad de varias horas para notarse el efecto. La conformidad con el parche es alta; no obstante, el usuario no tiene control sobre la dosis de nicotina en respuesta a la ansiedad o sentido de retracción. Pacientes que fuman > 10 cigarrillos al día (media caja) usan la dosis más alta del parche de nicotina (21 mg/día) durante 6 semanas, seguido de 14 mg/día durante 2 semanas y terminan con 7 mg/día durante 2 semanas. A los fumadores que pesan menos de 45 kg o fuman < 10 cigarrillos al día se les recomienda empezar con 14 mg/día durante 6 semanas, seguido de 7 mg/día durante 2 semanas.

2.7.4. Vareniclina

La vareniclina es el **fármaco más eficaz** en la deshabitación del tabaquismo. Es un agonista parcial del $\alpha 4\beta 2$, subunidad del receptor acetilcolina nicotina, el receptor que al parecer produce los efectos de refuerzo de la nicotina y conlleva su dependencia. Los fumadores están informados que deben dejar de tomar la vareniclina después de 1 semana en cuanto se consiguen los valores en sangre. La dosis recomendada de vareniclina es de 0,5 mg/día durante 3 días, después 0,5 mg 2 veces al día durante 4 días y después 1 mg/día durante las siguientes 12 semanas.

DEFINICIÓN

Es un agonista parcial del receptor nicotínico de la acetilcolina $\alpha 4\beta 2$ que activa reduciendo los síntomas del síndrome de abstinencia.

2.7.5. Bupropión

El bupropión (anfebutamona) es un **fármaco antidepressivo** con propiedades psicoestimulantes. Su efecto beneficioso en el abandono del tabaquismo podría deberse al incremento que induce en la concentración extracelular de dopamina, un neurotransmisor implicado en los mecanismos de "recompensa y gratificación", tratando con bupropión durante al menos 12 semanas. El tratamiento más prolongado debe ser considerado en casos individuales.

IMPORTANTE

El perfil de efectos secundarios del bupropión es diferente al de los antidepressivos convencionales (no posee efectos anticolinérgicos ni sedativos) y más afín al de los psicoestimulantes, por lo que puede producir agitación e insomnio.

2.7.6. Otros

- **Vacuna nicotina:** una nueva manera de tratar la dependencia del tabaco es mediante una vacuna que cause que el cuerpo genere anticuerpos específicos antinicotina. El anticuerpo se conecta a la nicotina que llega al flujo sanguíneo. El resultado es un anticuerpo complejo demasiado grande para entrar a través de la barrera sangre-cerebral.
- **Cigarrillos electrónicos (e-cigarettes):** utilizan un sistema de entrega electrónico que nebuliza la nicotina en forma de aerosol. Hay muchos productos e-cigarrillo que varían en su entrega y consistencia.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Arribas Monzón F, Gomollón García F, López Miguel C, López Zaborras J. Tabaco y enfermedad inflamatoria intestinal: Resultados de un estudio caso/control prospectivo. 2 Reunión Nacional de Gastroenterología. Madrid; diciembre 1998.
- Ballinger AB. Fundamental mechanisms of growth failure in inflammatory bowel disease. *Horm Res.* 2002;58:7-10.
- Baumgart DC, Carding SR. Inflammatory bowel disease: cause and immunology. *Lancet.* 2007;369:1627-40.
- Baumgart DC, Sandborn WJ. Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies. *Lancet.* 2007;369:1641-57.
- Bernstein C, Leslie W, Leboff M. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology.* 2003;124:795-841.
- Cabré E, Gassull MA. Nutrition in inflammatory bowel disease: impact on disease and therapy. *Curr Opin Gastroenterol.* 2001;17:342-9.
- Cabré E, Gassull MA. Nutritional therapy in inflammatory bowel disease. Madrid: ENE ediciones; 2010.
- Calkins BA. Meta-Analysis of the role of smoking in inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci.* 1989;34:1841-54.

Cosnes J, Carbonnel F, Carrat F, Beaugier L, Gendre JP. Oral contraceptive use and the clinical course of Crohn's disease: A prospective cohort study. *Gut*. 1999;45:218-22.

Disponible en: www.tabaquismo.freehosting.net

Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 1994;309:901-11.

Dziechciarz P, Horvath A, Shamir R, Szajewska H. Meta-analysis: enteral nutrition in active Crohn's disease in children. *Alimentary Pharmacol Ther*. 2007;26:795-806.

Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004.

Gassull MA, Gomollón F, Hinojosa J, Obrador A. *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*. Madrid: Arán; 2007.

Geerling BJ, Badart-Smook A, Stockbruegger RW, Brummer RJM. Comprehensive nutritional status in recently diagnosed patients with inflammatory bowel disease compared with population controls. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54:514-21.

Heuschkel RB, Salvestrini C, Beattie RM, Hildebrand H, Walters T, Griffiths A. Guidelines for the management of growth failure in childhood inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2008;14:839-49.

Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, León-Sanz M, Schütz T, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: *Gastroenterology*. *Clin Nutr*. 2006;25:260-74.

Martín de Diego CE, Gómez de Terreros Sánchez FJ, Caro de Miguel MC, Medina Font J, Matesanz Ruiz C, Gómez de Terreros Caro J. Valor de la

proteína C reactiva según historia de tabaquismo y composición de nicotina y alquitrán. *An Med Interna (Madrid)*. 2006;23:3-10.

Mirtillo J, Canada T, Johnson D, Kumpf V, Petersen C, Sacks G, et al. Safe practices for parenteral nutrition. *J Parenter Enteral Nutr*. 2004;28:39-70.

Monografías.com. *Tabaquismo*. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos18/riesgos-tabaquismo/riesgos-tabaquismo.shtml>

Nguyen GC, Munsell M, Harris ML. Nationwide prevalence and prognostic significance of clinically diagnosable protein-calorie malnutrition in hospitalized inflammatory bowel disease patients. *Inflamm Bowel Dis*. 2008;14:1105-11.

Reimund JM, Arondel Y, Escalin G, Finck G, Baumann R, Duclos B. Immune activation and nutritional status in adult Crohn's disease patients. *Dig Liver Dis*. 2005;37:424-31.

Rigotti NA. Clinical practice. Treatment of tobacco use and dependence. *N Engl J Med* 2002; 346:506.

Rigotti NA. Pharmacotherapy for smoking cessation in adults. UpToDate®. Jun, 2015. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/pharmacotherapy-for-smoking-cessation-in-adults>

Sousa Guerreiro C, Cravo M, Raimundo Costa A, Miranda A, Tavares L, Moura-Santos P, et al. A comprehensive approach to evaluate nutritional status in Crohn's patients in the era of biologic therapy: a case control study. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:2551-6.

Tobin M, Lukan R, Langman M, McConnell RB, Gilmore IT. Cigarette smoking and inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 1987;93:316-21.

Van Gossum A, Cabre E, Hébuterne X, Jeppesen P, Krznaric Z, Messing B, et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: *Gastroenterology*. *Clin Nutr*. 2009;28:415-27.

Tratamiento quirúrgico de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Principios básicos del cuidado de los estomas

Rafael Alós, Nuria Maroto y Maite Sanz

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital de Manises, Valencia, España

1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN

La probabilidad de que un paciente con enfermedad de Crohn (EC) (figs. 1 y 2) acabe en **cirugía** a lo largo de su curso evolutivo supera el **70%**.

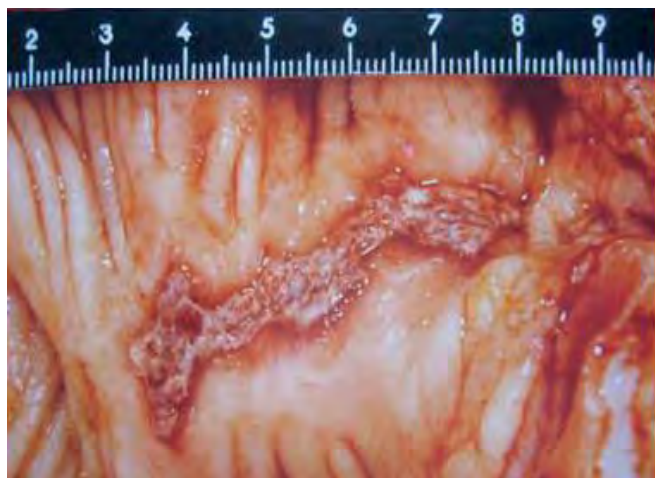


Figura 1. Úlcera de Crohn profunda, típica del íleon terminal.

1.1. INDICACIONES ABSOLUTAS DE LA CIRUGÍA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

- Absceso que no puede ser drenado percutáneamente.
- Fístula a vejiga urinaria.



Figura 2. Úlcera profunda en la enfermedad de Crohn del colon.

- Indicaciones muy poco frecuentes:
 - o Obstrucción intestinal completa.
 - o Perforación intestinal.
 - o Megacolon tóxico.
 - o Hemorragia intestinal grave o incoercible.

1.2. INDICACIONES RELATIVAS DE LA CIRUGÍA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

La **decisión** siempre se tomará dependiendo de cada **caso particular**.

- Estenosis intestinal sintomática con formación de tejido fibroso (fig. 3).
- Enfermedad fistulizante con desarrollo de fístulas enteroentéricas, enterovesicales, enterogenitales o enterocutáneas (fig. 4)¹.

- Fístulas anales.
- Fracaso del tratamiento médico.
- Riesgo de cáncer intestinal.



Figura 3. Estenosis del colon con fibrosis.



Figura 4. Fístulas enterocutáneas. Imagen de fistulografía: se inyectó un medio de contraste desde el exterior a través de un catéter introducido superficialmente en el sistema fistuloso que va a parar al intestino. Los orificios externos están marcados con bolitas de plomo.

1.3. CRONOLOGÍA DE LA CIRUGÍA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

- Ausencia de cirugía preventiva.
- Cirugía precoz con la aparición de complicaciones.
- Evitación de las situaciones de urgencia.

- Acuerdo tras consulta entre los cirujanos intestinales y los gastroenterólogos.



Figura 5. Tumor conglomerado en la región ileocecal con fístulas entero-enterales y estenosis.

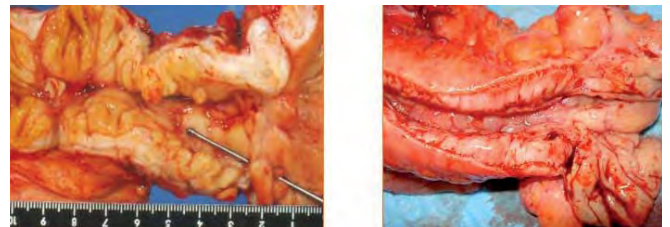


Figura 6. Estenosis con fibrosis en la enfermedad de Crohn del íleon terminal. Puede observarse la pared intestinal claramente engrosada. La sonda se encuentra en una pequeña fístula superficial entre el íleon terminal y el ciego, después de la válvula ileocecal.



Figura 7. Ileititis terminal aguda. En algunos casos, la ileítis terminal es de causa infecciosa, y no se trata de enfermedad de Crohn.

1.4. TÉCNICA QUIRÚRGICA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

- Resección intestinal económica (solo la zona macroscópicamente afectada) con anastomosis (figs. 8 y 9).

- Estricturoplastia o estenosisplastia en estenosis cortas.
- Si es posible, técnica quirúrgica mínimamente invasiva (laparoscópica).
- Cirugía no resectiva (estricuroplastias complejas), si hay amenaza de síndrome del intestino corto.

IMPORTANTE

Ventajas de la cirugía intestinal laparoscópica:

- Menor agresión quirúrgica.
- Menor pérdida sanguínea.
- Recuperación postoperatoria más rápida (menor dolor e íleo paralítico).
- Cicatrices más pequeñas con el consecuente beneficio estético.



Figura 8. Resección ileocecal laparoscópica en la enfermedad de Crohn.



Figura 9. Intestino delgado afectado por la enfermedad de Crohn (EC) durante la cirugía laparoscópica. Se aprecia el corte de intestino, agarrado con pinzas. El intestino delgado está obstruido por una estenosis causada por EC.

1.4.1. Cirugía laparoscópica en la enfermedad de Crohn?

La cirugía laparoscópica es **adecuada** en:

- La zona media e inferior del duodeno.
- La región ileocecal y colon derecho.
- La sigma.

La cirugía laparoscópica resulta **difícil** en:

- El colon transverso.
- La zona inferior del recto.

Principios de cirugía mínima en la enfermedad de Crohn:

- No es necesaria la resección en las zonas sanas.
- Estenosisplastia (figs. 9 y 10).
- Escisión de la fístula y la sutura.
- Solo drenaje del absceso.



Figura 10. Estenosisplastia en la estenosis corta de menos de 10-12 cm. Tomadas de Kremer et al³.



Figura 11. Estenosisplastia en la estenosis larga de más de 10-12 cm (con amenaza de síndrome del intestino corto). Tomada de Kremer et al³.

1.5. REPETICIÓN DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

- Entre un 60 y un 80% de los pacientes con EC se someten a cirugía.
- Un 40% requiere 2 intervenciones quirúrgicas.
- Solo algunos pacientes necesitan 3 o más operaciones.

1.6. OBJETIVOS DE LA CIRUGÍA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

- **Evitar la cirugía urgente** y consensuar el momento quirúrgico idóneo para el paciente de forma programada.
- **Mejoría de la calidad de vida** y prevención a tiempo de las complicaciones de la enfermedad potencialmente mortales mediante resección intestinal conservadora.
- **Evitar resecciones extensas con intención curativa.** Las resecciones de mayor longitud no implican menor reaparición (recurrencia) de EC. Extirpar solo

- hasta el margen macroscópicamente sano.
- Llegar a la cirugía en las **mejores condiciones nutricionales**.
- La consecución de lo anterior implica el **trabajo conjunto de gastroenterólogos y cirujanos**.

2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA

2.1. INDICACIONES DE LA CIRUGÍA EN LA COLITIS ULCEROSA

- Fracaso del tratamiento médico.
- Riesgo elevado de carcinoma o presencia de este.
- Hemorragia intestinal grave.
- Megacolon tóxico (fig. 12).
- Perforación intestinal⁴ (los corticoides la pueden enmascarar).
- Brote grave que no responde a tratamiento.

IMPORTANTE

Solo el **10-15%** de todos los pacientes con colitis ulcerosa **requiere cirugía** para tratar su enfermedad.



Figura 12. Megacolon tóxico en la colitis ulcerosa.

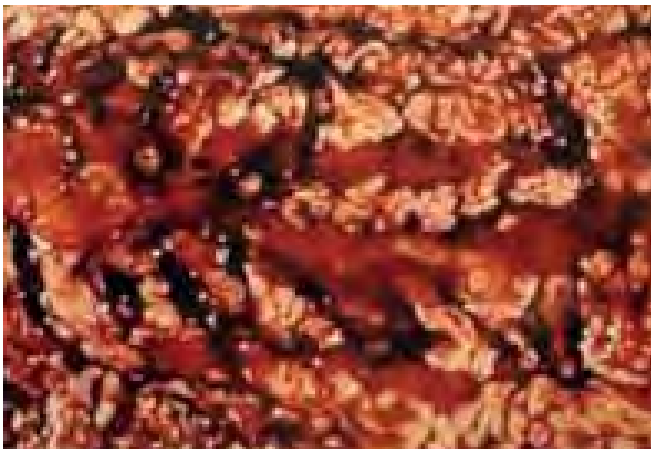


Figura 13. Imagen detallada con ulceración extensa.

2.2. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO EN LA COLITIS ULCEROSA

- (Procto)colectomía restauradora con conservación del esfínter y fijación de un reservorio (bolsa) ileoanal como sustituto del recto.
- En la cirugía de urgencia, solo se realiza la extirpación del intestino grueso (colectomía) con creación de una ileostomía y cierre del recto abandonado en la cavidad abdominal, o abierto al exterior en forma de estoma, lo que se conoce como "**fístula mucosa**". Tras la recuperación del paciente durante unos 5-6 meses, se procederá a la resección del recto remanente y a la creación de un reservorio ileoanal. En ese momento, la mayoría opta por realizar una ileostomía de protección que se cerrará posteriormente.

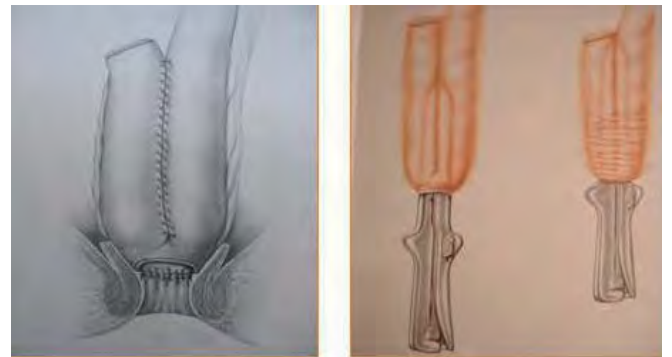


Figura 14. Reservorio en J con anastomosis ileoanal. Creación del reservorio en J con sutura manual (izquierda) o mecánica (derecha). Tomado de Kremer et al³.

3. TRATAMIENTO CON ESTOMA

IMPORTANTE

Cerca del **10%** de todos los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal requieren un enterostoma temporal o permanente durante su enfermedad.

3.1. INDICACIONES PARA LA CREACIÓN DE UN ESTOMA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN⁵

Estoma permanente:

- En la proctitis de Crohn grave o si hay destrucción del esfínter (fig. 15) o por enfermedad perianal muy grave, después de una proctectomía o proctocolectomía.

Estoma temporal:

- Para proteger una anastomosis con riesgo de dehiscencia (estoma protector).

- Para la derivación temporal de la corriente fecal en caso de fístulas anorrectales complicadas.
- Cuando no esté aconsejada una anastomosis por el elevado riesgo de fuga, como ocurre en una operación de urgencia con peritonitis (intervención de Hartmann; implica resección intestinal, estoma proximal y cierre del cabo distal).

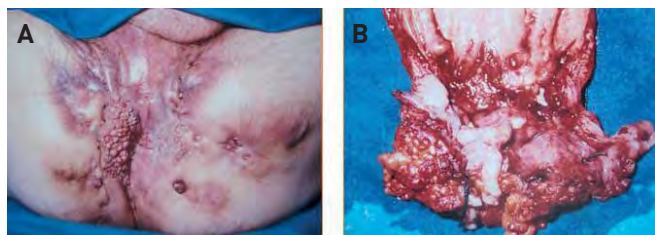


Figura 15. Proctitis de Crohn grave con fístulas anales muy complejas y destrucción del esfínter anal. A) Hallazgo externo antes de la intervención quirúrgica. B) Pieza quirúrgica de la extirpación del recto.

3.2. INDICACIÓN PARA LA CREACIÓN DE UN ESTOMA EN LA COLITIS ULCEROSA⁵

Estoma temporal:

- Para proteger la anastomosis entre el reservorio y el ano después de una proctocolectomía restauradora (estoma protector).
- Para evitar una anastomosis en peligro en cirugía de urgencia por megacolon tóxico o hemorragia grave (colectomía con cierre del recto e ileostoma terminal).

Estoma permanente:

- En casos de proctocolectomía, al haber sido imposible la creación de un reservorio, o tras la exéresis de un reservorio complicado gravemente.

3.3. TIPOS DE OSTOMÍAS

- Estoma terminal.
- Estoma en asa o en "cañón de escopeta".
- Estoma terminal en el extremo o cabo proximal con creación de una fístula mucosa adicional en el extremo o cabo distal.

3.4. LOCALIZACIÓN

- Por lo general, se puede crear un estoma en los distintos niveles intestinales.
- Localización característica: íleon terminal, colon transverso, colon descendente y sigma.

3.5. NORMAS PARA LA CREACIÓN DEL ESTOMA^{5,6}

- Debe situarse **lejos de prominencias óseas** (cresta ilíaca, arco costal) **y de cicatrices**.
- **Evitar pliegues** comprobándolo con el paciente en varias posiciones.

- **Abertura y paso del cabo** exteriorizado a través del músculo recto del abdomen.
- **Salida a través de un orificio distinto** al de la laparotomía.
- Si es posible, hay que **marcar el sitio del estoma** antes de la intervención quirúrgica (con el paciente de pie, sentado o tumbado, prestando atención a la posición del cinturón o de la cinturilla de la falda).
- **Creación de un pezón** (2-3 cm para una ileostomía, 1 cm para una colostomía) (figs. 16 y 17).
- **El paciente debe poder ver el estoma.**

Más del 50% de los problemas posteriores en el cuidado se deben a una localización incorrecta del estoma y a errores en su construcción.

Hay que intentar la corrección quirúrgica de las ostomías permanentes construidas incorrectamente.



Figura 16. Ileostomía terminal con pezón.



Figura 17. Doble ileostomía.

3.6. POSIBILIDADES EN EL CUIDADO DE LOS ESTOMAS (fig. 18)

- Dispositivos de una pieza (reservorio conectado a la placa).
- Dispositivos de 2 piezas (placa protectora, se puede cambiar la bolsa sin cambiar la placa).
- Dispositivos abiertos para un enterostoma con heces finas y líquidas o cerrados.

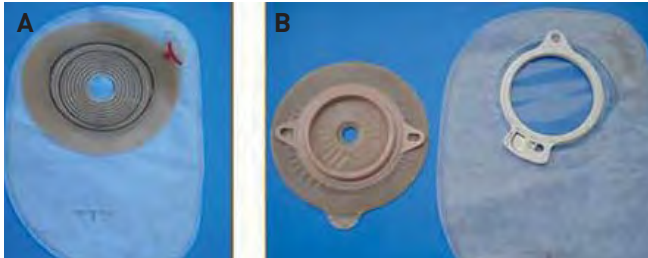


Figura 18. A) Placa y bolsa de ostomía. B) Mantenimiento de 2 piezas separadas.

4. COMPLICACIONES PROCTOLÓGICAS EN LA ENFERMEDAD DE CROHN (figs. 19-23)

- Abscesos perianales.
- Fístulas anales complicadas.
- Ulceraciones perianales.
- Fisuras anales.



Figura 19. Proctitis de Crohn grave con fisura a las 6:00 y ulceración perianal.



Figura 20. Ulceración perianal y amplias fístulas anovaginales complejas. La pinza de curas se encuentra en la fístula.



Figura 21. Drenaje con hilo de fístulas anovaginales.

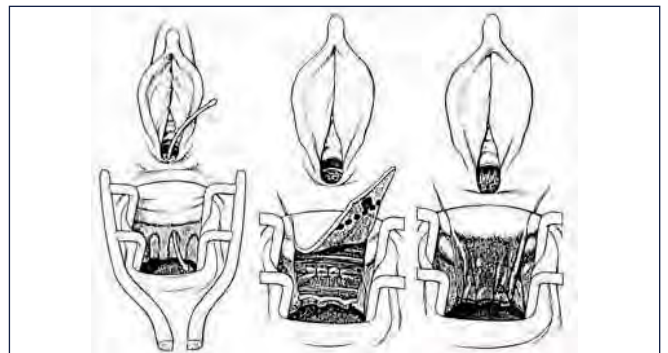


Figura 22. Cierre de la fístula con preservación del esfínter y transferencia de tejido anocutáneo. Tomado de Hesterberg et al⁷.

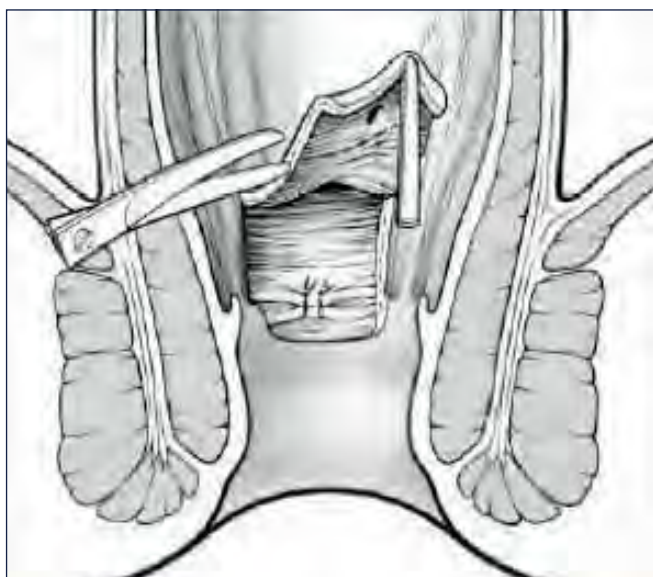


Figura 23. Cierre de la fístula con preservación del esfínter y transferencia de tejido mucoso.

4.1. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES PROCTOLÓGICAS EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

- **Absceso perianal:** incisión y drenaje del absceso.
- **Fístulas anales complicadas:** combinación de tratamiento médico y quirúrgico (colocación de sedales)⁸. Cualquier técnica quirúrgica requiere ausencia de inflamación activa en el recto y preservación del esfínter.
- **Ulceraciones anales y perianales:** tratamiento médico con espuma de cortisona y, en casos difíciles, con anti-TNF.
- **Fisuras anales:** tratamiento médico con espuma de cortisona. Si la fisura anal no está relacionada con la EC, se administrará tratamiento como en cualquier fisura anal.

Tratamiento médico

Antibióticos, inmunomoduladores, fármacos antifactor de necrosis tumoral (anti-TNF).

4.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS FÍSTULAS ANALES CON PRESERVACIÓN DEL ESFÍNTER. PASOS A SEGUIR PARA LA REALIZACIÓN DE COLGAJO DE AVANCE (figs. 24-26)

- Escisión del orificio fistuloso interno y externo.
- Enucleación/escisión de la fístula desde el orificio fistuloso externo.
- Vaciamiento de la región glandular interesfinteriana (destechamiento).
- Sutura del orificio interno apoyándose en el esfínter anal interno.
- Cobertura plástica de la sutura interna con mucosa, colgajo de mucosa-músculo o colgajo anocutáneo.

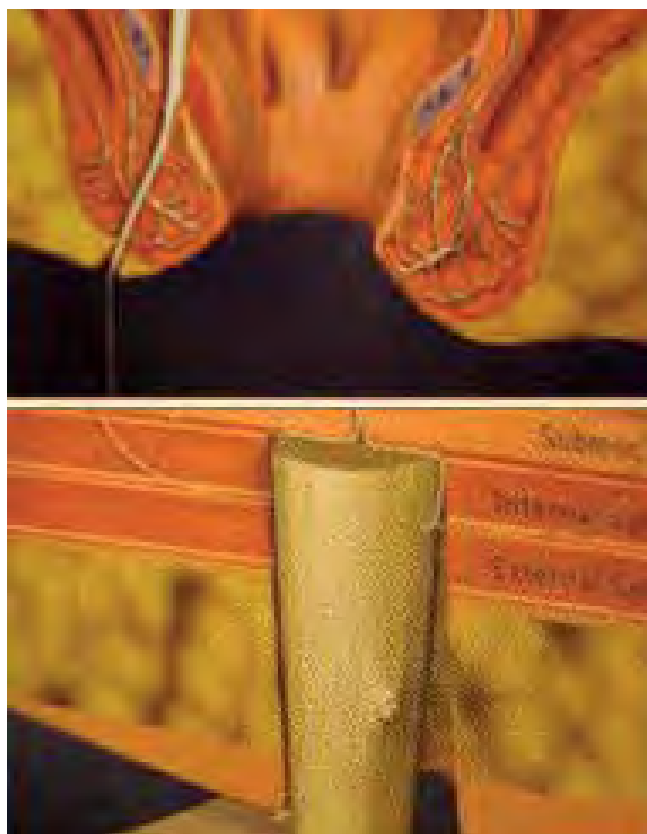


Figura 24. Cierre de la fístula con preservación del esfínter con tapón anal.



Figura 25. Transferencia de tejido anocutáneo.



Figura 26. Resultado a las 6 semanas.

5. ¿QUÉ HACEN LOS TERAPEUTAS DEL ESTOMA?

- Primera consulta: ¡información preoperatoria!
- Marcado del estoma.
- Mantenimiento postoperatorio de los pacientes con estoma,
- Mantenimiento de los drenajes, abdómenes abiertos y fístulas.
- Instrucciones para que el paciente cuide de sí mismo.
- Planificación del alta.

5.1. PRIMERA CONSULTA

- ¿Qué significa un estoma?
- ¿Seguirá siendo igual mi vida cotidiana?
- ¿Qué puedo hacer? ¿Qué está prohibido?
- Vida sexual.
- ¿Es permanente mi estoma?
- ¿Hace ruido mi estoma?

5.2. MARCADO DEL ESTOMA (figs. 27-30)

- El caso ideal: ¡en el preoperatorio!
- Se intenta que el estoma pase a través del músculo recto del abdomen.
- Se busca que el estoma se localice por encima o por debajo del cinturón.
- El estoma no debe situarse en pliegues cutáneos, ombligo, cicatrices o protuberancias óseas.
- El paciente debe ver el estoma.
- El estoma no debe interferir en la ropa.
- Hay que comprobar la posición cuando el paciente esté de pie, tumbado, sentado e inclinado.

5.3. ¿CÓMO SE MARCA?

Con un marcador resistente al agua, para que corresponda con la localización determinada por el cirujano.



Figura 27. Marcador resistente al agua.



Figura 28. Marcado del estoma.

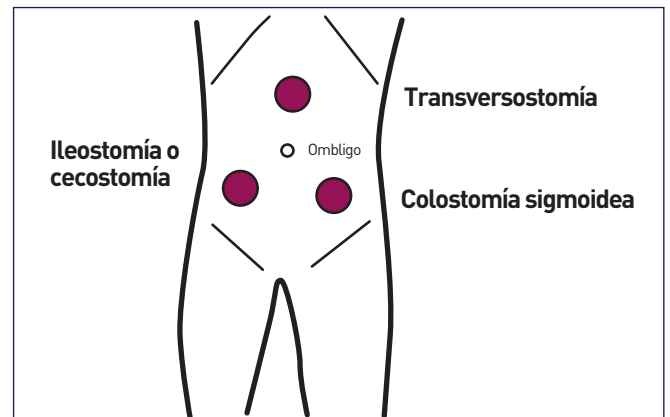


Figura 29. Lugares habituales de ubicación de los estomas.

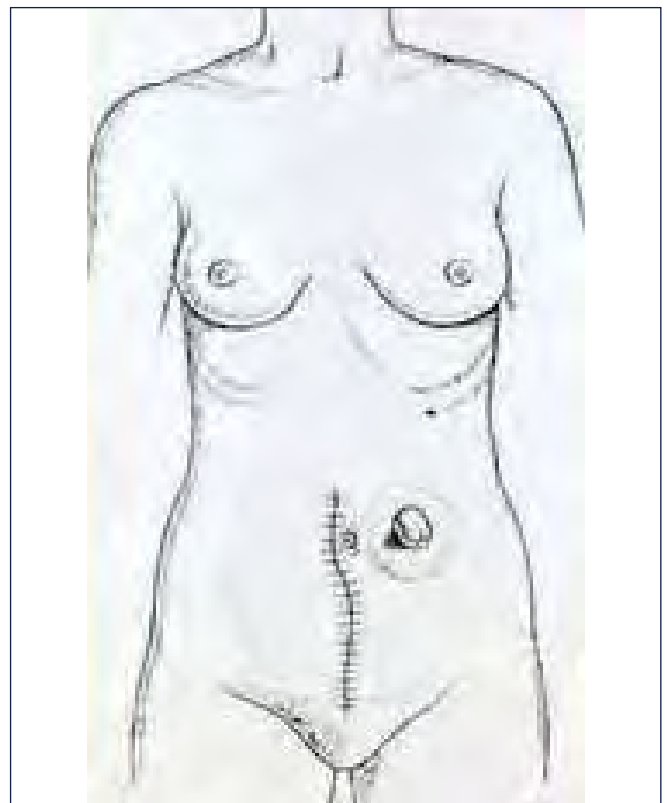


Figura 30. Laparotomía y colostomía sigmoide.

5.4. MANTENIMIENTO POSTOPERATORIO (fig. 31)

- Elección del dispositivo adecuado, valorar adaptación.
- Vigilancia constante del proceso de cicatrización.
- Documentación de la cantidad y las características de las heces.
- Si es necesario, retirada del hilo o la etiqueta.
- Detección precoz de síntomas y tratamiento de las complicaciones.



Figura 31. Material necesario para el cuidado del estoma.

5.5. INSTRUCCIONES PARA QUE EL PACIENTE CUIDE POR SÍ MISMO DEL ESTOMA

El paciente debe ocuparse del cuidado del estoma tan pronto como pueda ponerse de pie con seguridad. La postura ideal para el cuidado es de pie en el lavabo.

- Preparar los materiales.
- Retirar el reservorio antiguo.
- Limpiar la piel.
- Ajustar y colocar el nuevo dispositivo.

5.6. ASPECTOS PSICOLÓGICOS⁹

- Comportamiento respetuoso.
- El paciente determina el ritmo.
- Fomentar la participación del ostomizado desde el primer día, sin miedo al contacto.
- Tratar la autopercepción y el autoconcepto.

5.7. PLANIFICACIÓN DEL ALTA

- Entrevista de salida.
- Pasaporte de ostomía.
- Cita para valorar adaptación y recuperación de sus actividades de la vida diaria.

- Asistencia en las dudas y complicaciones (teléfono de contacto).

6. "HAY UN ESTOMA, ¿Y AHORA QUÉ SE HACE?". MANTENIMIENTO INDIVIDUAL DE LOS SISTEMAS DE ESTOMA

Existen sistemas de una pieza y de 2 piezas, que pueden ser convexos o planos. El cambio puede realizarse diariamente o cada 3 o 4 días (figs. 32 y 33).



Figura 32. El cambio diario resulta más flexible, cómodo y discreto.



Figura 33. Cambio de placa cada 3 o 4 días en el postoperatorio inmediato o en lesiones periestomales.

Tanto para los sistemas de una pieza como para los de 2 piezas, hay bolsas de:

- Urostomía (fig. 34).
- Ileostomía (fig. 35).
- Colostomía (fig. 36).
- Drenaje (fig. 37).



Figura 34. Bolsas de urostomía.



Figura 35. Bolsas de ileostomía.



Figura 36. Bolsas de colostomía.



Figura 37. Bolsas de drenaje.

6.1. ¿SISTEMA PLANO O CONVEXO?

La **lámina plana** es adecuada para:

- Estomas prominentes.
- Prolapso del estoma.
- Edema del estoma.

La **lámina convexa** es adecuada para:

- Estomas retraídos.
- Cuando el estoma se encuentra al nivel de la piel o por debajo.
- Ayudar a controlar las fugas.



Figura 38. Placa adherente del sistema de dos piezas.



Figura 39. Placa adherida sobre orificio de fístula enterocutánea.

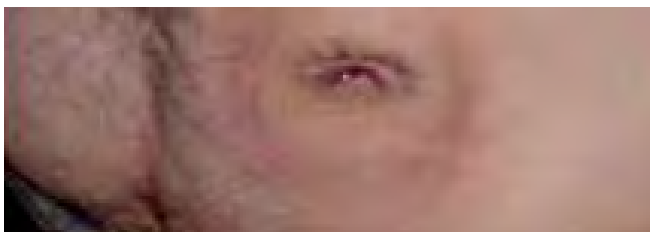


Figura 40. Estenosis de estoma con piel correctamente protegida.



Figura 41. Dispositivo para compensar estomas ligeramente retraídos o hundidos.

6.2. CUIDADOS DEL ESTOMA

Sistema de 2 piezas:

- Cambiar la lámina cada 3 o 4 días o cuando se detecte una fuga.

Sistema de 1 pieza:

- Cambiar la bolsa según el ritmo intestinal. No se aconseja si se precisan más de 3 bolsas al día.

Limpieza de la piel:

- Despegar el adhesivo con suavidad (**sin dar tirones**).
- Limpiar el estoma y la piel con una esponja enjabonada (**puede sangrar**)⁹.
- Aclarar y secar con una toalla suave o con papel de celulosa (**evitar frotar**).

6.3. AJUSTE DE LA LÁMINA (figs. 42-44)

- El estoma disminuye de tamaño en las 4-6 primeras semanas.
- La lámina debe encajar exactamente alrededor del estoma.
- No debe quedar piel libre entre la lámina y el estoma.

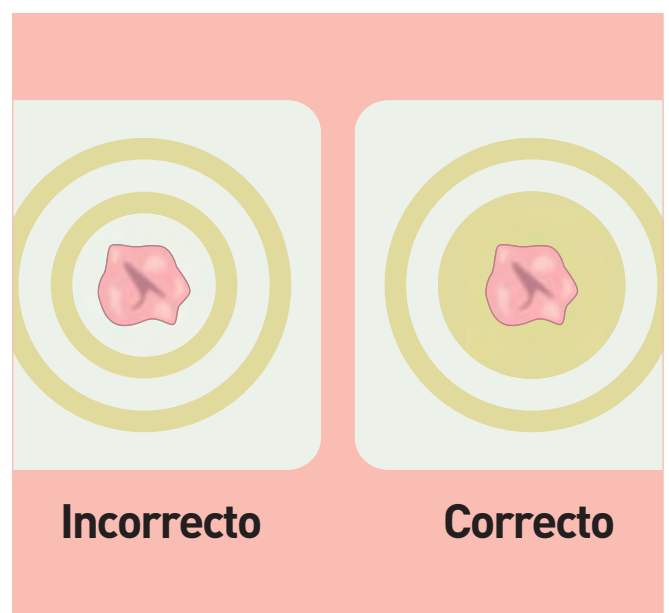


Figura 42. Colocación correcta de la placa ajustándola al estoma.



Figura 43. Placa incorrecta no ajustada al tamaño del estoma.



Figura 44. Estoma mal ubicado en un pliegue de flexión. Dermatitis secundaria.

6.4. COMPLICACIONES Y SU TRATAMIENTO

Complicaciones inmediatas a la cirugía (fig. 45)



Figura 45. Necrosis de estoma.

Las siguientes complicaciones no se ven en atención primaria, ya que ocurren en el postoperatorio inmediato:

Isquemia o necrosis

Se producen hasta 34 h después de la cirugía.

- **Clínica:** cambio de coloración. Los bordes no sangran.
- **Manejo:** valoración por cirugía, por riesgo de perforación intraabdominal y peritonitis.

Hemorragias

Ocurren en las primeras horas del postoperatorio o tardías, por heridas al limpiar el estoma.

- **Manejo:** hemostasia local con nitrato de plata o compresión manual.

Dehiscencia

- **Clínica:** separación mucocutánea en las suturas entre el estoma y la piel.
- **Manejo:** curas locales como cualquier herida quirúrgica, aplicando crema barrera para evitar la irritación por el efluente. Si se observa mala evolución, se debe derivar a cirugía.

Edema

- **Clínica:** aumento del componente hídrico en la mucosa del estoma.
- **Manejo:** aplicación de compresas de suero hipertónico frío sobre el estoma. Si se cronifica, puede llegar a causar obstrucción intestinal, por lo que debe valorarse la posibilidad de cirugía.

Infecciones periestomales

- **Clínica:** cuadro inflamatorio, con fiebre, dolor, calor y rubor en la piel circundante.
- **Manejo:** antibioterapia oral y curas locales. Si hay afectación de planos profundos, se debe derivar al hospital.

Perforación y/o fistulación

Se debe a problemas con la técnica quirúrgica, iatrogenia en la manipulación del estoma durante sondajes o por recidiva de la enfermedad inflamatoria.

- **Manejo:** evitar el contacto con los bordes de los dispositivos, con crema barrera o apósitos de hidrocoloides. Detección precoz de los signos de infección locales.

Complicaciones tardías

Suelen aparecer una vez el paciente es dado de alta en el hospital.

Hernia del estoma

Se debe recurrir a la intervención quirúrgica solo en caso de presentar problemas de mantenimiento, empleando un implante de malla sintética (fig. 46).



Figura 46. Hernia de estoma.

Prolapso/evisceración

- **Clínica:** protrusión de la mucosa intestinal o de asas sobre el plano cutáneo (fig. 47).
- **Manejo:** se puede entrenar al paciente para que aprenda a reducirlo; si esto no es posible, proteger humedeciendo con gasas y suero fisiológico tibio y derivar al hospital.



Figura 47. Prolapso/evisceración.

Estenosis

- **Clínica:** estrechamiento del orificio del estoma.
- **Manejo:** dilataciones digitales periódicas y valoración por cirugía para corrección quirúrgica. Se puede irrigar con suero fisiológico para evitar fecalomas.

Granuloma

- **Clínica:** protuberancias epidérmicas periestomales por irritación cutánea persistente (fig. 48).
- **Manejo:** control de la retirada de puntos de sutura, evitar fugas del efluente usando el dispositivo adecuado, con cremas barrera o niveladoras. Se puede usar nitrato de plata para evitar su crecimiento.



Figura 48. Granuloma.

Retracción

- **Clínica:** estoma hundido o plano (fig. 49).
- **Manejo:** cuidado de la piel más exhaustivo, aplicando dispositivos convexos con pasta barrera.



Figura 49. Retracción.

Dermatitis

- **Clínica:** irritación de la piel alrededor del estoma (fig. 50).
- **Manejo:** identificar la causa y tomar las medidas adecuadas para tratarla y prevenirla. La mayoría de los casos se deben a ostomías mal confeccionadas, contaminación del efluente (más frecuente en ileostomías y urostomías) o al uso de materiales inadecuados.



Figura 50. Dermatitis.

Infestación fúngica en el estoma

- Aplicar tintura Cutistat (fig. 51).
- Usar polvo para estoma si es necesario.



Figura 51. Infestación fúngica..

Consejos básicos:

- Corte la lámina con precisión.
- Aplique polvo para estoma en los puntos supurativos.
- Utilice productos como tiras adhesivas o pasta para estoma: preparada en el tubo (precaución: ¡alcohol!) o una pasta de polvo para estoma + glicerina.
- En este caso: utilice una lámina protectora de la piel.

6.5. ¿QUÉ NO DEBEMOS HACER?

- Limpiar el estoma con jabones fuertes o productos irritantes.
- Aplicar bálsamos.
- Usar desodorizantes que no sean especiales para ostomías.
- Usar recolectores de heces en el estoma.
- ¡Dejar el estoma sin material!

6.6. RECURSOS ÚTILES¹¹

Existen varios laboratorios en nuestro país que comercializan productos de ostomías. Estos productos pueden ayudar a la correcta adaptación de dispositivos y a la mejor solución de las complicaciones.

Algunos productos que pueden ser útiles¹²:

- **Polvo para estoma:** para zonas cutáneas supurativas y pequeñas heridas.
- **Tiras adhesivas:** para surcos profundos en la piel.
- **Pasta para estoma:** para crear un encaje perfecto cuando la piel es irregular
- **Sprays de barrera cutánea:** protegen contra la humedad y aumentan la adherencia.
- **Lámina protectora de la piel:** para zonas grandes de la piel con supuración.
- **Anillos protectores de la piel:** para sistemas de estoma con retracción.
- **Cinturón para estoma:** para sistemas de estoma con gran retracción y al bañarse.

SABÍAS QUE...

También puede ser de ayuda consultar a la Sociedad Española de Estomaterapia (SEDE) en su página web.

6.7. USO DE FÁRMACOS

- Puede verse disminuida su capacidad de absorción, sobre todo en las ileostomías.
- Para mejorar su absorción, es preferible **fragmentar los comprimidos**, excepto en aquellos fármacos con cubierta entérica, o con fórmulas *retard*.
- Se debe tener en cuenta cómo se ven afectados determinados fármacos con los estomas:
 - **Opiáceos:** disminuyen la motilidad intestinal, por lo que pueden ser útiles en períodos de diarrea.
 - **Bicarbonato sódico:** alcaliniza la orina, lo que conlleva la aparición de cristales y litiasis. A tener en cuenta en las urostomías.
 - **Antibióticos:** por la alteración de la flora intestinal, pueden provocar diarrea, con la consiguiente pérdida de agua y electrolitos.
 - **Diuréticos:** aumentan el volumen de excreción en el caso de las urostomías. En pacientes ileostomizados, vigilar el equilibrio hidroelectrolítico.
 - **Laxantes:** contraindicados en la ileostomía. Pueden ser útiles en casos de estreñimiento en pacientes colostomizados. Nunca debe indicarse enemas en las ileostomías.
 - **Potasio:** a veces se utiliza para el control de electrolitos en pacientes ileostomizados.
 - **Vitaminas:** provocan olor desagradable, aunque a veces son de prescripción obligada, ya que se trata de pacientes con alteración en la absorción.

6.8. CUIDADOS PREVIOS A ESTUDIOS BARITADOS Y COLONOSCOPIAS

- Se debe tomar una dieta pobre en residuos 48 h antes; se debe comenzar dieta líquida 24 h antes.
- Se debe irrigar la colostomía con 1 l de agua tibia la noche anterior y la mañana previa al procedimiento.
- Tras el estudio se debe evacuar el bario antes de que se endurezca, por lo que se debe beber abundantes líquidos en las horas posteriores al estudio.
- En el momento de acostarse se debe tomar un laxante.
- Si la materia fecal del día siguiente aún contiene bario, repetir el laxante y la irrigación (nunca en caso de ileostomía).

BIBLIOGRAFÍA

1. **Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, Lémann M, Söderholm J, Colombel JF, et al;** European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *J Crohns Colitis*. 2010;4:28-62.
2. **Kessler H, Mudter J, Hohenberger W.** Recent results of laparoscopic surgery in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2011;17:1116-25.
3. **Kremer K, Lierse W, Platzer W, Schreiber HW, Weller S.** Chirurgische Operationslehre Bd. II, Thorax. Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag; 1991.
4. **Travis SP, Stange EF, Lémann M, Oresland T, Bemelman WA, Chowers Y, et al;** European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: Current management. *J Crohns Colitis*. 2008 Mar;2:24-62.
5. **Ortiz H, Martí J, Foulkes B.** Indicaciones y cuidados de los estomas. Barcelona: Editorial Jims; 1989.
6. **Ackley BJ, Ladwig GB.** Manual de diagnósticos de enfermería: guía para la planificación de cuidados. 7.ª ed. Madrid: Elsevier; 2007.
7. **Hesterberg R, Schmidt WU, Müller F, Röher HD.** Treatment of anovaginal fistulas with an anocutaneous flap in patients with Crohn's disease. *Int J Colorectal Dis*. 1993;8:51-4.
8. **Van Assche G, Dignass A, Reinisch W, Van der Woude CJ, Sturm A, De Vos M, et al;** European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Special situations. *J Crohns Colitis*. 2010;4:63-101.
9. **Pérez Salazar I.** Miedo a lo desconocido. ¿Y después qué? *Tribuna Sanitaria*. 2001;143:20-1.
10. **Comisión Asesora en Planes de Cuidados y Enfermeras del Hospital Regional Universitario Carlos Haya.** Planes de cuidados estandarizados de enfermería. Málaga: Hospital Regional Universitario Carlos Haya. 2006.
11. **Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey J, Maas M, Moorhead S, et al.** Interrelaciones NANDA, NOC y NIC, 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2007.
12. **Pecasse L.** Y ahora ¿qué hago?: consejos prácticos para personas con enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa. Madrid: Smithkline Beecham; 2007.

Aspectos de la legislación social relevantes para pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal

Paloma Hernández-Sampelayo Matos^a y Jorge Funuyet Guirado^b

^aEnfermería, Servicio de Medicina Digestiva, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^bEnfermería, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme, Sevilla, España

1. LA ENFERMEDAD DE CROHN Y LA COLITIS ULCEROSA COMO ENFERMEDADES CRÓNICAS EN LA LEGISLACIÓN

Según la definición de la Organización Mundial de la Salud, la **salud** no es solo la ausencia de enfermedad, sino también el **estado de bienestar físico, psíquico y social**. En el ámbito internacional, tanto las Naciones Unidas como otros organismos internacionales han prestado atención al reconocimiento de los derechos de las personas con discapacidad. En 1975, la Asamblea General de las Naciones Unidas promulgó la Declaración de los Derechos de los Discapacitados, en la que se proponía la adopción de ciertas medidas nacionales e internacionales. El **objetivo** de esta declaración era constituir una base y una referencia común para la protección de los derechos que se exponen a continuación:

- Es minusválida toda persona incapaz de atender por sí sola, total o parcialmente, las necesidades de su vida individual y/o social normal, como consecuencia de una deficiencia, congénita o no, en sus capacidades físicas o mentales.
- Las personas minusválidas disfrutarán de todos los derechos promulgados en esta Declaración, que serán otorgados a todos los minusválidos sin excepción y sin distinción, ni discriminación, por razones de color, sexo, lengua, raza, religión, credo político o de otro tipo, nacionalidad, clase social, origen o cualquier otra situación aplicable, tanto al minusválido como a su familia.
- Los minusválidos tienen los mismos derechos fundamentales que sus conciudadanos, cualquiera que sea el origen, naturaleza y gravedad de su minusvalía. Los minusválidos poseen el derecho inherente al respeto de su dignidad humana.
- Los minusválidos tienen los mismos derechos civiles y políticos que los demás seres humanos.
- Los minusválidos tienen derecho a aquellas medidas destinadas a posibilitar la mayor autonomía posible.
- Los minusválidos tienen derecho a tratamiento médico, psicológico y funcional, incluidos aparatos ortopédicos, rehabilitación, asistencia, asesoramiento, servicios de colaboración y otros que les permitan desarrollar al máximo su talento artesano o profesional y acelerar el proceso de integración o reintegración social.
- Los minusválidos tienen derecho a una seguridad económica y social, y a un nivel de vida decente. Tienen derecho, según su capacidad, a conseguir y conservar un trabajo, o a desarrollar una labor útil, productiva, remunerada y a formar parte de organizaciones sindicales.
- Los minusválidos tienen derecho a que se tomen en consideración sus necesidades especiales en todos los proyectos económicos y sociales.
- Los minusválidos tienen derecho a vivir con sus familias, y a participar en todas las actividades sociales, creativas o recreativas. Ningún minusválido estará sujeto, por lo que a efectos de residencia se refiere, a un trato discriminatorio, exceptuando el exigido por su condición o aquel que represente una mejora para él.
- Si es indispensable que permanezca en un establecimiento especializado, tanto el ambiente que le rodee como las condiciones de vida de tal establecimiento, deberán ser lo más parecidas posible a las de la vida normal de una persona de su misma edad.

- Los minusválidos deberán recibir protección contra toda explotación y tratamiento de naturaleza discriminatoria, abusiva o degradante.
- Los minusválidos deberán poder obtener ayuda legal cualificada cuando tal ayuda resulte indispensable para la protección de sus personas o sus bienes. En el caso de que fuera sometido a medidas judiciales, el procedimiento legal a seguir deberá tener en cuenta su condición física y mental.

En el **ámbito europeo**, también se ha trabajado en el reconocimiento y la mejora de los derechos de las personas con discapacidad, y se ha elaborado un decálogo en el que se resumen sus derechos.

Las personas con discapacidad **tienen derecho a:**

IMPORTANTE

- Servicios de educación, vivienda, asistencia y ayuda asequibles y adecuados.
- Vivir integrados en la sociedad.
- No sufrir miedo, amenazas ni malos tratos.
- Igualdad de trato entre hombres y mujeres.
- Derecho de los padres de personas con discapacidades a criarlas y cuidarlas contando con las ayudas necesarias para ello.
- No ser separados de su entorno cuando alcancen una edad avanzada.
- La formación continua y a la enseñanza profesional.
- Un puesto de trabajo adecuado a su deficiencia.
- Estar representados y a participar en la medida de lo posible en las decisiones que afecten a su futuro.
- Vivir independientemente.

España se encuentra entre los países llamados “**Estados Sociales del Bienestar**”, y esto es así porque el Estado, a través de la Constitución Española de 1978 y otras leyes que la desarrollan, garantiza a los ciudadanos las coberturas sociales, económicas y sanitarias en caso de enfermedad.

Los **artículos de la Constitución** que concretan estos derechos son:

IMPORTANTE

- **Artículo 41:** establece el sistema de la Seguridad Social.
- **Artículo 43:** recoge el Derecho a la Salud.
- **Artículo 49:** señala que “Los poderes públicos realizarán una política de previsión, tratamiento, rehabilitación e integración de los disminuidos físicos, sensoriales y psíquicos, a los que prestarán la atención especializada

que requieran y los ampararán, especialmente para el disfrute de los derechos que este Título otorga a todos los ciudadanos”.

Sobre estos temas, desarrollando la **Ley Fundamental de nuestro ordenamiento jurídico**, encontramos, entre otras, las siguientes leyes:

- **Ley General de Sanidad:** hace efectivo el derecho a obtener prestaciones del sistema sanitario a todos los ciudadanos españoles y a los extranjeros residentes en España, con referencia especial a la asistencia médica y a la financiación de fármacos.
- **Ley General de la Seguridad Social:** establece los criterios y los mecanismos para la obtención de ayudas por invalidez, jubilación u otras acciones protectoras, y además regula el régimen de pensiones no contributivas.
- **Ley de Integración Social de los Minusválidos:** desarrollando el artículo 49 de la Constitución Española, establece los principios de normalización e integración, la atención y protección por parte de las administraciones públicas en todos los ámbitos (educación, formación, empleo, vivienda, accesibilidad, ayudas económicas, etc.).
- **Ley de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia:** comúnmente llamada Ley de Dependencia, garantiza a las personas que se encuentren en situación de dependencia, mediante la creación de un Sistema para la Autonomía y la Atención de la Dependencia, la posibilidad de acceder en igualdad de condiciones a las prestaciones y servicios que esta ley establece.

1.1. INSTITUCIONES IMPLICADAS EN LOS DERECHOS DE LOS DISCAPACITADOS EN ESPAÑA

Las instituciones implicadas en los derechos de los discapacitados en España se dividen en 3 grupos según su ámbito de actuación:

- **Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS) y la Tesorería General de la Seguridad Social:** se encargan de la concesión y del pago de las pensiones de incapacidad.
- **Comunidades autónomas:** a través de unas unidades médicas específicas, realizan la valoración de las incapacidades. Asimismo, conceden las incapacidades no contributivas, es decir, las de aquellas personas que no están cotizando al régimen de la Seguridad Social.
- **Mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social:** estas entidades son asociaciones que colaboran en la gestión de la Seguridad Social en relación con las contingencias de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales.

2. PRESTACIONES EN EL SISTEMA DE LA SEGURIDAD SOCIAL

Las **prestaciones** son:

DEFINICIÓN

Un conjunto de medidas que pone en funcionamiento la Seguridad Social para prevenir, reparar o superar determinadas situaciones de infortunio o estados de necesidad concretos, que suelen originar una pérdida de ingresos o un exceso de gastos en las personas que los sufren.

En su mayoría son económicas, y en relación con la **enfermedad de Crohn** habría que resaltar las siguientes:

- Asistencia sanitaria.
- Prestación por incapacidad temporal.
- Prestación por incapacidad permanente.
- Prestaciones del Seguro Obligatorio de Vejez e Invalidez (SOVI).

2.1. ASISTENCIA SANITARIA

La asistencia sanitaria de la Seguridad Social tiene por objeto la **prestación de los servicios médicos y farmacéuticos** necesarios para conservar o restablecer la salud de sus beneficiarios, así como su aptitud para el trabajo. Proporciona también los servicios convenientes para completar las prestaciones médicas y farmacéuticas, atendiendo de forma especial a la rehabilitación física precisa para lograr una completa recuperación profesional del trabajador.

IMPORTANTE

En caso de existir la necesidad de traslado del paciente a otro centro con más medios o personal especializado, será el propio centro el que de oficio realizará dicho traslado.

Del mismo modo, será la Seguridad Social la que se encargue del traslado del paciente cuando sea necesario cambiar de comunidad autónoma. No obstante, el traslado o cambio de facultativo por razones ajenas a la necesidad o falta de medios dependerá de la comunidad autónoma en la que se esté, ya que la libre elección de facultativo es un derecho regulado de diferentes modos según la región en que nos encontremos.

2.2. INCAPACIDAD TEMPORAL

Más información disponible en: http://www.seg-social.es/Internet_1/Trabajadores/PrestacionesPension10935/

Incapacidad temporal/Regimen General/Cuantía/index.htm

La prestación económica por incapacidad temporal trata de **cubrir la falta de ingresos** que se produce cuando el trabajador, debido a una enfermedad o accidente, está imposibilitado temporalmente para trabajar y precisa asistencia sanitaria de la Seguridad Social.

IMPORTANTE

Esta prestación económica está incluida dentro de la acción protectora del Régimen General y de los Regímenes Especiales de la Seguridad Social.

2.2.1. ¿Quién asume el pago mientras se está de baja por incapacidad temporal?

El pago de la prestación económica lo asume:

- Si se es **trabajador por cuenta ajena**, la empresa asume el pago hasta el día 15 de la baja, y a partir del día 16, la responsabilidad será del INSS o de la mutua.
- Si se es **trabajador por cuenta propia**, el pago corresponde a la entidad gestora o mutua que corresponda.

2.2.2. ¿Cuál es la cuantía a percibir?

Desde el cuarto día y hasta el día 20 de la baja por enfermedad común, se percibirá el **60% de la base reguladora**. A partir del día 21, se percibirá el **75% de dicha base**.

2.2.3. ¿Qué duración puede tener una incapacidad temporal?

La duración máxima de una incapacidad temporal es de **365 días**, prorrogables por otros 180 días siempre y cuando se presuma que, durante esta prórroga, el trabajador pueda ser dado de alta médica por curación. El **INSS será el órgano competente** para evaluar, calificar y revisar la incapacidad y decidir la procedencia de la prórroga. Un tribunal médico convocará al paciente para realizar un estudio de su enfermedad y valorar la procedencia o improcedencia de una prórroga o de la concesión de una incapacidad permanente. Este tribunal contará con el expediente remitido por la Seguridad Social, pero también valorará cualquier otra documentación o pruebas que el paciente aporte procedentes de la sanidad privada.

IMPORTANTE

A efectos prácticos, la visita a un tribunal médico consiste en una revisión efectuada por un médico en una consulta, que realizará las pruebas observacionales oportunas, analizará el expediente médico y preguntará al paciente todo aquello que considere necesario para valorar correctamente el grado de su enfermedad.

2.2.4. ¿Qué sucede una vez finalizada la prórroga de la incapacidad temporal?

En el plazo máximo de **3 meses** desde que finalizó la prórroga de la incapacidad temporal, habrá que examinar el estado del incapacitado a efectos de su calificación en el grado de incapacidad permanente que corresponda.

IMPORTANTE

No obstante, si continúa existiendo una perspectiva de recuperación del trabajador con vistas a su reincorporación laboral, la calificación de incapacidad permanente podrá retrasarse hasta un máximo de 730 días desde la fecha en que se inició la incapacidad temporal.

Una vez **extinguido el derecho a la incapacidad temporal** por el transcurso del plazo máximo y habiendo sido dado de alta médica el trabajador sin declaración de incapacidad permanente, solo podrá generarse un **nuevo proceso de incapacidad temporal** por la misma o similar patología en los siguientes supuestos:

- Si media un período de actividad laboral superior a 180 días.
- Si, mediando un plazo inferior a 180 días, el INSS o el Instituto Social de la Marina (ISM), a través de los órganos competentes para evaluar, calificar y revisar la incapacidad permanente del trabajador, emite la baja a los exclusivos efectos de la prestación económica por incapacidad temporal.

2.2.5. Pérdida o suspensión del derecho

El derecho puede ser **denegado, anulado o suspendido** por:

- Actuación fraudulenta del beneficiario para obtener o conservar el subsidio.
- Trabajar por cuenta propia o ajena.
- Rechazar o abandonar el tratamiento sin causa razonable.

2.2.6. Extinción de la incapacidad temporal

La incapacidad temporal se extingue en los siguientes casos:

- Por el transcurso del plazo máximo establecido para la situación de incapacidad temporal de que se trate.
- Por alta médica del trabajador, con o sin declaración de incapacidad permanente.
- Por haber sido reconocido al beneficiario el derecho a percibir la pensión de jubilación.
- Por incomparecencia injustificada del beneficiario a cualquiera de las convocatorias para los exámenes y reconocimientos establecidos por los médicos adscritos al INSS o a la Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social.
- Por fallecimiento.

2.3. INCAPACIDAD PERMANENTE

Más información disponible en: http://www.seg-social.es/Internet_1/Trabajadores/PrestacionesPension10935/Incapacidadpermanen10960/index.htm

Una vez se ha determinado que la enfermedad existente reduce o anula la capacidad laboral de forma presumiblemente definitiva, como ocurre en el caso de los enfermos crónicos, **la incapacidad temporal pasa a ser permanente**, y ello deriva en una prestación económica que trata de cubrir la pérdida de rentas salariales o profesionales que ocasiona dicha incapacidad.

RECUERDA QUE...

Esta prestación es compatible con la pensión de invalidez del SOVI, que veremos más adelante.

La incapacidad permanente está **regulada mediante 2 sistemas**:

- **Contributivo:** llamado propiamente "incapacidad permanente".
- **No contributivo:** llamado "minusvalía".

2.3.1. Sistema contributivo: incapacidad permanente

El Estado garantiza la atención sanitaria a la totalidad de la población pero, según el **Artículo 134 de la Ley de la Seguridad Social**, las prestaciones económicas por incapacidad permanente se conceden únicamente a los trabajadores que se encuentran en el régimen de la Seguridad Social. Es decir:

IMPORTANTE

Las personas que pueden acceder a una incapacidad son aquellas que antes de presentar la enfermedad se encontraban cotizando al sistema de la Seguridad Social.

Hay **4 grados** de invalidez permanente:

- Incapacidad permanente parcial.
- Incapacidad permanente total.
- Incapacidad permanente absoluta.
- Gran invalidez.

2.3.1.1. Incapacidad permanente parcial

La incapacidad permanente parcial para el trabajo habitual es aquella que ocasiona al trabajador una **disminución superior al 33%** de su rendimiento normal en su profesión, sin impedirle las tareas fundamentales de esta.

¿Quién asume el pago?

Tanto la gestión como el pago son efectuados por parte del INSS.

- **La gestión se efectúa por:**
 - o El INSS, con carácter general.
 - o El ISM, si se trata de trabajadores incluidos en el campo de aplicación del Régimen Especial del Mar.
- **El pago se lleva a cabo por:**
 - o El INSS o, en su caso, el ISM, cuando la incapacidad permanente derive de enfermedad común o accidente no laboral.
 - o El INSS, o la mutua colaboradora con la Seguridad Social, en su caso, cuando la incapacidad permanente derive de enfermedad profesional.
 - o El INSS o la mutua colaboradora con la Seguridad social, en su caso, cuando derive de accidente de trabajo.

¿Cuál es la cuantía a percibir?

Dado que el trabajador podrá reincorporarse a su puesto de trabajo, esta incapacidad no genera una pensión vitalicia y la retribución corresponde a 24 mensualidades de la base reguladora, con las que se pretende compensar las dificultades que va a tener que soportar la persona como consecuencia de la discapacidad que presenta. Esta retribución se abonará en un **pago único**.

2.3.1.2. Incapacidad permanente total

La incapacidad permanente total para la profesión habitual es la situación en la que la discapacidad que presenta el trabajador le **impide realizar las tareas fundamentales en su profesión**, pero le permitiría desarrollar una actividad laboral distinta.

Los **requisitos** necesarios para asumir los derechos derivados de esta incapacidad son:

- Tener menos de 65 años en la fecha del hecho causante o, en otro caso, no reunir los requisitos exigidos para acceder a la pensión de jubilación contributiva del sistema.
- Estar dado de alta en la Seguridad Social o en situación asimilada (dado de alta en el Servicio Público de Empleo Estatal).
- Tener cubierto un período previo de cotización:
 - o Si la persona es menor de 31 años, haber cotizado la tercera parte del tiempo transcurrido entre la fecha en que cumplió los 16 años y la del hecho causante.
 - o Si se es mayor de 31 años, un cuarto del tiempo transcurrido entre la fecha en que cumplió los 20 años y la del hecho causante, con un mínimo, en todo caso, de 5 años. Además, para los mayores de 31 años, un quinto del período de cotización exigible debe estar comprendido en los 10 años inmediatamente anteriores al hecho causante.

¿Cuál es la cuantía a percibir?

Se retribuye con un 55% de la base reguladora. Con este grado de invalidez, el trabajador puede realizar otra actividad laboral que sea compatible con la discapacidad que presenta. Si tiene más de 55 años y no ha podido conseguir esa ocupación diferente, se incrementa la pensión hasta un total del 75% de la base reguladora.

Base reguladora

Cantidad en relación directa con el tiempo y la cantidad cotizada al sistema.

IMPORTANTE

La concesión de este tipo de invalidez implica la gratuidad de los tratamientos farmacológicos que se prescriben a través de receta médica, de igual manera que en los grados superiores de invalidez.

2.3.1.3. Incapacidad permanente absoluta

La incapacidad permanente absoluta **inhabilita al trabajador para cualquier profesión u oficio**.

Los **requisitos** necesarios para asumir los derechos derivados de esta incapacidad son los mismos que en la incapacidad permanente total.

¿Cuál es la cuantía a percibir?

Se retribuye con el 100% de la base reguladora, cantidad que además no se ha de tener en cuenta para el Impuesto sobre la Renta de las Personas Físicas (IRPF).

IMPORTANTE

Es incompatible con cualquier actividad laboral.

2.3.1.4. Gran invalidez

La situación de gran invalidez es aquella en la que el trabajador, como consecuencia de las pérdidas anatómicas o funcionales sufridas, **necesita la asistencia de otra persona para poder realizar las actividades básicas** de la vida diaria, como vestirse, desplazarse, realizar la higiene personal o comer.

Los **requisitos** necesarios para asumir los derechos derivados de esta incapacidad son los mismos que en la incapacidad permanente total.

¿Cuál es la cuantía a percibir?

La cuantía de la pensión estará formada por el importe de la pensión que corresponda por incapacidad permanente, y se incrementará con un complemento destinado a remunerar a la persona que atienda al beneficiario. El importe del complemento resultará de la suma del 45% de la base mínima de cotización vigente en el Régimen General en el momento del hecho causante y el 30% de la última base de cotización del trabajador.

IMPORTANTE

En ningún caso este complemento podrá ser inferior al 45% de la pensión principal.

2.3.1.5. Suspensión de la pensión

La pensión se suspenderá cuando:

- El beneficiario haya actuado fraudulentamente para obtener o conservar el derecho a las prestaciones.
- La incapacidad permanente sea debida o se haya agravado a consecuencia de imprudencia temeraria del beneficiario.
- La incapacidad permanente sea debida o se haya agravado a consecuencia de haber rechazado o abandonado, sin causa razonable, el tratamiento sanitario prescrito durante la situación de incapacidad temporal.
- El beneficiario, sin causa razonable, rechace o abandone los tratamientos o procesos de readaptación y rehabilitación procedentes.

2.3.1.6. Extinción de la pensión

La pensión se extingue en los siguientes casos:

- Por revisión con resultado de curación.
- Por fallecimiento del beneficiario.
- Por reconocimiento del derecho a la pensión de jubilación, cuando se opte por esta pensión.
- Por revisión de oficio dictada por la entidad gestora en alguno de los casos en que tal actuación esté legalmente permitida y de ella se derive la pérdida del derecho a la pensión.

Es importante reseñar **que los grados de incapacidad no son permanentes**. Pueden ser sometidos a revisión de grado, por parte de un Tribunal Médico, si las circunstancias de la enfermedad varían, y dicha revisión puede realizarse a petición del paciente (incremento del grado de minusvalía) o bien puede ser el INSS el que inicie el proceso de revisión de grado, generalmente por mejoría, cuando lo considere necesario.

IMPORTANTE

Las revisiones no pueden efectuarse hasta transcurridos 2 años de la concesión de la incapacidad.

2.3.2. Sistema no contributivo: minusvalías

El sistema no contributivo es paralelo y complementario al sistema contributivo, y está regulado por la Ley General de la Seguridad Social. Su objetivo es, mediante la concesión de una **pensión vitalicia**, proteger a personas con discapacidades que **no hayan cumplido el requisito de haber estado afiliadas y haber cotizado a la Seguridad Social**, y que se encuentren en situación de necesidad al carecer de recursos económicos. Se trata de un sistema de raíz solidaria que no requiere la existencia de una relación laboral previa. Pretende que las personas

discapacitadas que no tendrían acceso al régimen de la Seguridad Social no queden sin ningún tipo de cobertura.

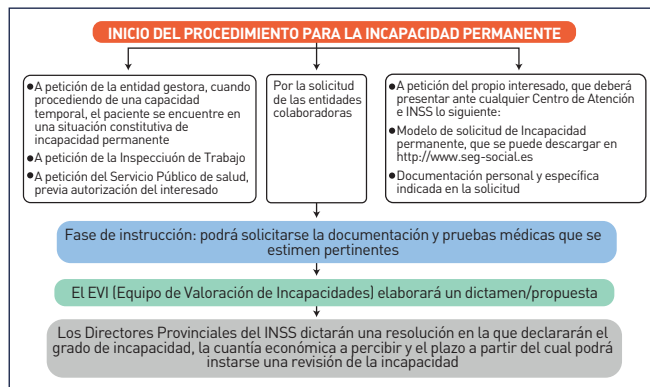


Figura 1. Procedimiento para la concesión de incapacidad. INSS: Instituto Nacional de la Seguridad Social.

RECUERDA QUE...

Los requisitos para conceder la minusvalía son muy rígidos y es necesario un alto grado de deficiencia global de la persona.

Para que una minusvalía genere una pensión no contributiva, se precisa, por una parte, presentar una **enfermedad crónica o discapacidad muy importante** (en un grado igual o superior al 65%), junto con el hecho de **carecer de ingresos o rentas elevadas**. Además, las prestaciones económicas asociadas a la concesión de una minusvalía son siempre de **pequeña cuantía**.

2.4. PRESTACIONES DEL SEGURO OBLIGATORIO DE VEJEZ E INVALIDEZ

El SOVI es un régimen residual que se aplica a aquellos trabajadores y sus derechohabientes que no tengan derecho a pensión del actual Sistema de la Seguridad Social, con excepción de las pensiones de viudedad de las que puedan ser beneficiarios. Dentro de su acción protectora **está incluida la pensión por invalidez**.

2.4.1. Requisitos

Los requisitos para percibir la pensión del SOVI son:

- Que la invalidez sea absoluta y permanente para la profesión habitual y sea la causa determinante del cese en el trabajo.
- Que no sea por causa imputable al trabajador o derivada de un accidente de trabajo o enfermedad profesional indemnizables.
- Acreditar 1.800 días de cotización al Seguro de Vejez e Invalidez (SOVI) antes del 1 de enero de 1967.
- No tener derecho a ninguna otra pensión, con excepción de las pensiones de viudedad de las que puedan ser beneficiarios.

- Tener 50 años cumplidos, o a partir de 30 años por pérdida total de movimiento, de vista o enajenación mental incurable.

2.4.2. Contenido y cuantía

La pensión del SOVI es vitalicia; por tanto, no prescribe y es de una cuantía fija a percibir en 14 mensualidades al año:

- En caso de ser la **única pensión percibida**, es decir, que no concorra con otras pensiones, el importe a partir del 1 de enero de 2015 es de **405,90 euros mensuales**.
- Si existe **concurrencia con otras pensiones**, el importe será de **394,20 euros**, a partir del 1 de enero de 2015. No obstante, cuando la suma de todas las pensiones concurrentes, más la pensión del SOVI, sea inferior a la cuantía fija de esta, la pensión del SOVI se revalorizará en un importe igual a la diferencia resultante.

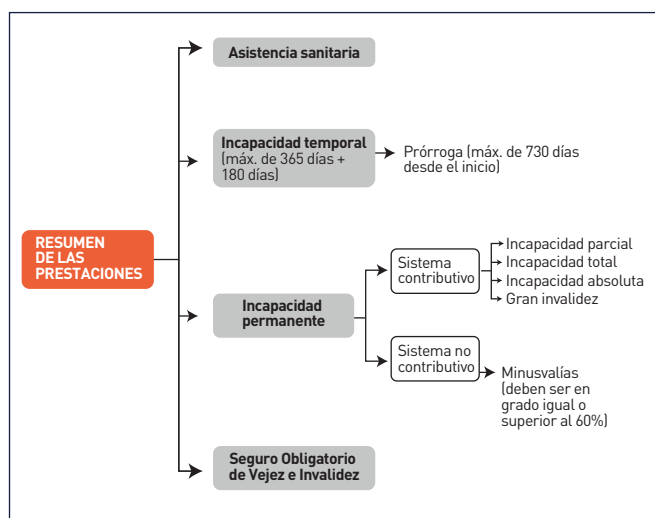


Figura 2.

3. LA LEY DE DEPENDENCIA

La Ley 39/2006, del 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia, más comúnmente llamada Ley de Dependencia, es una Ley Universal a la que tienen derecho todos los ciudadanos y ciudadanas españoles que no pueden valerse por sí mismos por encontrarse en situación de dependencia. Con esta Ley nace el cuarto pilar del Estado de Bienestar, que configura el Sistema de Autonomía y Atención a la Dependencia (SAAD). A través de esta ley se pretende alcanzar la autonomía personal de las personas dependientes y de sus cuidadores. Para ello, el Estado y las comunidades

autónomas se han dotado de unos recursos y prestaciones a los que podrán acceder todas aquellas personas que cumplan los requisitos establecidos en la Ley de Dependencia.

Se entiende por *autonomía*:

DEFINICIÓN

“La capacidad de controlar, afrontar y tomar, por propia iniciativa, decisiones personales acerca de cómo vivir de acuerdo con las normas y preferencias propias, así como de desarrollar las actividades básicas de la vida diaria”.

Se entiende por *dependencia*:

DEFINICIÓN

“El estado de carácter permanente en que se encuentran las personas que, por razones derivadas de la edad, la enfermedad o la discapacidad, y ligadas a la falta o a la pérdida de autonomía física, mental, intelectual o sensorial, precisan de la atención de otra u otras personas o ayudas importantes para realizar actividades básicas de la vida diaria o, en el caso de las personas con discapacidad intelectual o enfermedad mental, de otros apoyos para su autonomía personal”.

3.1. GRADOS DE DEPENDENCIA

Las personas dependientes se dividen en 3 grupos según su grado:

Primer grado o dependencia moderada

Se refiere a aquellas personas que necesitan ayuda para realizar varias actividades básicas de la vida cotidiana, al menos una vez al día (p. ej., para comer y beber, controlar la micción o la defecación, lavarse, vestirse, etc.), o necesitan ayuda intermitente o limitada para mantener la autonomía personal.

Segundo grado o dependencia grave

Corresponde a las personas que necesitan ayuda para realizar varias actividades básicas de la vida cotidiana 2 o 3 veces al día, pero no requieren el apoyo permanente de un cuidador, o necesitan mucha ayuda para mantener la autonomía personal.

Tercer grado o gran dependencia

Es la situación de las personas que necesitan ayuda para realizar varias actividades básicas de la vida cotidiana varias veces al día y que, por su pérdida total de autonomía, necesitan el apoyo indispensable y continuo de otra persona, o bien tienen nece-

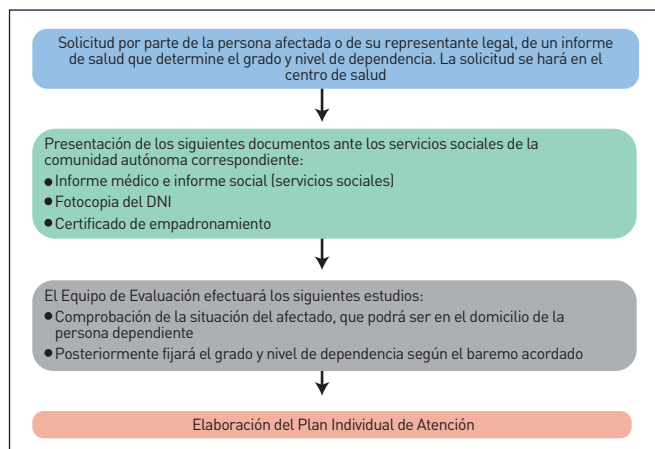


Figura 3. Trámites para el reconocimiento de la situación de dependencia y de las prestaciones.

sidad de ayuda total para mantener la autonomía personal.

3.2. TRÁMITES PARA LA SOLICITUD

Más información disponible en: http://www.dependencia.imserso.es/dependencia_01/saad/index.htm

3.3. PRESTACIONES ECONÓMICAS

Las ayudas económicas tienen las siguientes finalidades:

- **Prestación económica vinculada al servicio:** destinada al acceso de la persona dependiente a los servicios que oferte el mercado privado, siempre que el sistema no pueda ofrecer los servicios públicos o concertados que requiera el beneficiario. Esta prestación económica está, en todo caso, vinculada a la adquisición de un servicio. La prestación económica vinculada al servicio, que tiene carácter periódico, se reconoce, en los términos que se establezcan, únicamente cuando no sea posible el acceso a un servicio público o concertado de atención y cuidado, en función del grado de dependencia y de la capacidad económica del beneficiario, de acuerdo con lo previsto en el convenio celebrado entre la Administración General del Estado y la correspondiente comunidad autónoma. Esta prestación económica de carácter personal está, en todo caso, vinculada a la adquisición de un servicio. Las Administraciones Públicas competentes supervisarán, en todo caso, el destino y utilización de estas prestaciones al cumplimiento de la finalidad para la que fueron concedidas.
- **Prestación económica para cuidados en el entorno familiar y apoyo a cuidadores no profesionales:** el beneficiario podrá optar excepcionalmente por ser atendido por un familiar que recibirá una compensación económica, previo acuerdo del Consejo Territorial del Sistema y en función del grado y nivel de dependencia y de la capacidad económica del dependiente. Este

cuidador familiar deberá afiliarse como trabajador a la Seguridad Social e incorporarse a programas de formación, información y descanso. El Consejo Territorial del Sistema para la Autonomía y Atención a la Dependencia promoverá acciones de apoyo a los cuidadores no profesionales que incorporarán programas de formación, información y medidas para atender los períodos de descanso.

- **Prestación económica de asistencia personalizada:** destinada a contribuir a la cobertura de los gastos derivados de la contratación de un asistente personal que facilite el acceso a la educación y al trabajo y posibilite una mayor autonomía en el ejercicio de las actividades básicas diarias. Previo acuerdo del Consejo Territorial de Servicios Sociales y del Sistema para la Autonomía y Atención a la Dependencia, se establecerán las condiciones específicas de acceso a esta prestación.

3.4. INCOMPATIBILIDAD CON OTRAS PRESTACIONES

Las prestaciones económicas son incompatibles entre sí y con los servicios del catálogo establecidos en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, salvo con los servicios de prevención de las situaciones de dependencia, de promoción de la autonomía personal y de teleasistencia.

Los servicios también son incompatibles entre sí, a excepción del servicio de teleasistencia, que es compatible con el servicio de prevención de las situaciones de dependencia, de promoción de la autonomía personal, de ayuda a domicilio y de centro de día y de noche.

No obstante, las administraciones públicas competentes podrán establecer la compatibilidad entre prestaciones para apoyo, cuidados y atención, que faciliten la permanencia en el domicilio a la persona en situación de dependencia, de tal forma que la suma de estas prestaciones no sea superior, en su conjunto, a lo que establece su grado de dependencia.

La percepción de una de las prestaciones económicas previstas en esta Ley **deducirá de su cuantía cualquier otra prestación** de análoga naturaleza y finalidad establecida en los regímenes públicos de protección social.

EJEMPLO

En particular, se deducirán el complemento de gran invalidez, el complemento de la asignación económica por hijo a cargo mayor de 18 años con un grado de minusvalía igual o superior al 75%, el de necesidad de otra persona de la pensión de invalidez no contributiva y las prestaciones sociales y económicas para las personas con discapacidad (antes subsidio de ayuda a tercera persona).

4. CUESTIONES PRÁCTICAS EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

El **primer paso** que debe dar una persona con enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa, si desea **solicitar la certificación del grado de discapacidad**, es acudir al centro base del Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO) que le corresponda, teniendo en cuenta su domicilio. Los centros base constituyen los equipamientos sociales especializados en atención básica a la discapacidad y prestan los siguientes servicios, a través de sus áreas de intervención:

- **Servicios de información:** sobre el procedimiento relacionado con la declaración y calificación de grado de discapacidad y sobre servicios, prestaciones y programas en el ámbito de la discapacidad.
- **Servicios de valoración y orientación:** emisión de los dictámenes, certificados e informes necesarios para la tramitación de prestaciones, subvenciones u otros servicios a personas con discapacidad. Elaboración de programas individuales de recuperación y/u orientación.
- **Servicios de orientación laboral y ocupacional:** emisión de ficha certificado a efectos de demanda de empleo. Elaboración y programación de actuaciones relativas a los cursos de formación profesional ocupacional para personas con discapacidad y seguimiento y valoración de estos. Orientación laboral personalizada.
- **Servicios de tratamientos:** en las áreas de atención temprana, psicomotricidad, logopedia, fisioterapia e intervención psicológica.

RECUERDA QUE...

Tendrán la consideración de personas con discapacidad aquellas que alcanzan como mínimo el 33% o más de menoscabo global en cuanto a disminución física, psíquica o sensorial.

4.1. DOCUMENTOS QUE DEBEN APORTARSE

La documentación que deben presentar para solicitar el grado de discapacidad es:

- Solicitud en modelo oficial.
- Fotocopia del DNI de la persona interesada o en su defecto fotocopia del libro de familia.
- En su caso, fotocopia del DNI de quien ostente su representación legal y del documento acreditativo de tal representación.
- En caso de no tener nacionalidad española, fotocopia de la tarjeta de residencia.
- Informes médicos y/o psicológicos que avalen las deficiencias alegadas.

- Estar empadronado en la ciudad autónoma y justificarlo documentalmente.

En el informe médico deberán constar datos como:

- Datos del paciente.
- Diagnóstico y características de la enfermedad con todas sus implicaciones.
- Complicaciones extraintestinales y del estado general. Cantidad de brotes, encames y tratamiento durante estos.
- Detalle de los ingresos hospitalarios, operaciones, estomas.
- Enfermedades o incapacidades que no tienen nada que ver con la enfermedad de Crohn o la colitis ulcerosa (p. ej., úlcera de estómago, otitis media crónica, asma, cojera por accidente, etc.).
- Estado mental: depresión, crisis de ansiedad.
- Últimas bajas por incapacidad laboral transitoria, meses de baja al año, limitaciones en el trabajo.
- Estado actual: estado de salud, si puede trabajar.

Estado actual

- Medicación.
- Estado de nutrición.
- Alimentación enteral.
- Dietas.
- Síntomas extraintestinales y cuáles son.
- Previsión de futuro.
- Otras implicaciones.

4.2. ESTUDIO POR PARTE DEL CENTRO BASE

Después de estos trámites, el interesado deberá pasar por un **reconocimiento** realizado por el equipo de valoración y orientación del centro base correspondiente, que estará formado por los siguientes profesionales de la salud:

- Un psicólogo.
- Un médico.
- Un trabajador social.

Finalmente, el centro base responderá a la solicitud presentada reconociendo la condición de discapacitado, siempre que supere el mínimo establecido por la Ley del 33%, o denegándola.

IMPORTANTE

Contra la resolución del centro base se podrá interponer reclamación previa a la vía jurisdiccional social, de conformidad con el artículo 71 del texto refundido de la Ley de Procedimiento Laboral en el plazo de 30 días hábiles contados a partir del siguiente al de la recepción de esta, mediante escrito dirigido a la Dirección General de Servicios Sociales.

4.3. AYUDAS

Existen distintos **tipos de ayudas** para personas con una certificación del grado de discapacidad reconocido:

Relacionadas con el empleo

- Programas de apoyo a la creación de empleo.
- Contratos acogidos a medidas de fomento del empleo.
- Obligación de la Administración Pública en la contratación de personas con discapacidad (no inferior al 2%).
- Obligación de las empresas en la contratación de personas con discapacidad, al menos un 2% (a partir de 50 trabajadores).
- Acceso a las medidas de fomento del empleo para personas con discapacidad.
- Adaptación del puesto de trabajo.
- Adaptación de pruebas selectivas en el acceso al empleo público.
- Jubilación anticipada.

Relacionadas con la formación

- Recursos y apoyo educativos.

Deducciones y exenciones relacionadas con los impuestos

- Impuesto sobre la Renta de las Personas Físicas (IRPF).
- Impuesto sobre Sociedades (IS).
- Impuesto sobre Sucesiones y Donaciones (ISD).
- Impuesto sobre el Valor Añadido (IVA).
- Impuesto Especial sobre Determinados Medios de Transporte (IEDMT).
- Impuesto sobre Vehículos de Tracción Mecánica (IVTM).
- Beneficios fiscales: necesidad de ayuda de terceras personas para desplazamiento al lugar de trabajo, movilidad reducida, necesidad de vivienda adaptada, etc.

Relacionadas con la movilidad

- Tarjeta de estacionamiento para personas con movilidad reducida.
- Bonotaxi.
- Reducciones en medios de transporte.

Relacionadas con la rehabilitación

- Subvenciones y/o ayudas de carácter individual: tratamientos rehabilitadores, productos de apoyo, accesibilidad y adaptaciones en el hogar, etc.
- Tratamientos rehabilitadores y de apoyo.

Otras ayudas

- Acceso a la vivienda de protección pública.
- Pensión no contributiva (PNC) por invalidez.

- Prestaciones económicas y sociales para personas con discapacidad: asistencia sanitaria y prestación farmacéutica, y subsidio de movilidad y compensación para gastos de transporte.
- Prestaciones familiares: asignación económica por hijo o menor con discapacidad acogido a cargo, o mayores de 18 años con un grado de discapacidad igual o superior al 65%.
- Ampliación del período de descanso por maternidad en los supuestos de discapacidad del hijo o menor acogido.
- Ingreso en centros.
- Otras ayudas y servicios para el colectivo de personas con discapacidad que se contemplen en los organismos competentes en materia de servicios sociales, ya sean municipales, autonómicos o estatales, o de la iniciativa privada social.

Los organismos que gestionan las ayudas son:

- Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.
- IMSERSO.
- Consejerías de servicios sociales y empleo de las diferentes comunidades autónomas.
- Juntas municipales.

5. REHABILITACIÓN MÉDICA

La labor de rehabilitación médica se suele desarrollar en hospitales y otros centros especiales. El trabajo de los servicios de apoyo en esta fase consiste en dar los primeros pasos para el **abordaje psicológico de la discapacidad**. Sin embargo, también la **reorientación profesional** debe iniciarse tan pronto como sea posible, por así decirlo, puesto que la construcción de una nueva perspectiva profesional suele contribuir a establecer un fundamento de motivación que, a su vez, puede facilitar la rehabilitación médica. Otras medidas, como las de formación motriz y sensorial, psicoterapia, terapia ocupacional o logoterapia, pueden ayudar asimismo en esta etapa a acelerar el proceso natural de regeneración y a reducir o evitar la creación de dependencias.

Otro campo de actuación de los servicios de apoyo a la rehabilitación en esta fase es el de **asesoramiento al discapacitado** en relación con la asistencia técnica, el equipo, las sillas de ruedas, las prótesis, etc.

Aunque los síntomas más importantes en la enfermedad de Crohn son el dolor abdominal y la diarrea, también se producen una serie de **manifestaciones extraintestinales** relacionadas con la enfermedad que son mejorables

mediante rehabilitación. Podemos concretar la rehabilitación de estos trastornos derivados de la enfermedad de Crohn en:

Fisioterapia

Se utiliza para enfermedades sobrevenidas como artalgias, espondilitis, problemas cervicales, etc. Se basa en la **aplicación de medidas físicas**, que incluyen un adecuado equilibrio entre reposo y actividad física mediante el desarrollo de programas de ejercicios apropiados y regulares, fisioterapia, hidroterapia y estiramientos pasivos de las articulaciones. Estos tratamientos han demostrado ser eficaces en ensayos clínicos aleatorios, ya que mejoran la amplitud de movimientos y la postura y minimizan las deformidades. Deben evitarse las caídas y en ocasiones puede ser necesario realizar modificaciones en la vivienda o en el lugar de trabajo.

Asesoramiento nutricional

Realizado por un especialista en nutrición que educará al enfermo y le informará sobre las **pautas alimenticias que debe seguir**.

6. REHABILITACIÓN PROFESIONAL

Las personas con discapacidad en edad laboral tendrán derecho a beneficiarse de programas de rehabilitación vocacional y profesional, mantenimiento del empleo y reincorporación al trabajo.

Los procesos de apoyo para la actividad profesional comprenderán, entre otras, las siguientes prestaciones:

- Los procesos de habilitación o rehabilitación medicofuncional.
- La orientación profesional.
- La formación, readaptación o recualificación profesional.

La orientación profesional se hará teniendo en cuenta las capacidades reales de la persona con discapacidad, conforme a los informes de los equipos multiprofesionales de calificación y reconocimiento del grado de discapacidad.

Asimismo se tomará en consideración la formación y las posibilidades de empleo existentes en cada caso, así como la atención a sus motivaciones, aptitudes y preferencias profesionales. Comprenderá asimismo los apoyos necesarios para la búsqueda, obtención, mantenimiento del empleo y retorno a este.

Más información disponible en: <http://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2013-12632>

RECUERDA QUE...

Cuanto antes se reaccione ante una discapacidad incipiente, antes se puede iniciar la readaptación profesional y más fácil resulta prevenir las discapacidades graves.

Estos objetivos globales de la rehabilitación profesional configuran igualmente un perfil de los parámetros y las tareas esenciales de los servicios de apoyo. Por tanto, podemos valorar el **concepto actual de la rehabilitación** como:

DEFINICIÓN

Una labor de cooperación entre el discapacitado y un equipo integrado no solo por instructores profesionales, sino también por médicos, técnicos, psicólogos y educadores cualificados.

En el **convenio de la Organización Internacional del Trabajo (OIT)** "sobre la readaptación profesional y el empleo de las personas inválidas", 1983 (159), se establece que el objeto de la **rehabilitación profesional** consiste en:

DEFINICIÓN

"Permitir que la persona inválida obtenga y conserve un empleo adecuado y progrese en el mismo, y que se promueva así la integración o la reintegración de dicha persona en la sociedad".

Los servicios de rehabilitación profesional son:

- Evaluación profesional orientada a obtener un perfil válido del potencial de la persona.
- Cursos de orientación dirigidos a restituir a la persona su autoestima.
- Orientación profesional necesaria para adquirir una nueva perspectiva y elegir una determinada profesión.
- Oportunidades de formación y readaptación profesional en el área de actividad elegida.
- Servicios de empleo destinados a ayudar al discapacitado a encontrar un empleo adecuado.

La reincorporación del discapacitado al empleo suele efectuarse a través de **programas de rehabilitación profesional individual o de grupo**, que pueden desarrollarse en distintos centros. La tarea de los servicios de apoyo a la rehabilitación consiste en analizar con el discapacitado si el programa de rehabilitación profesional se debe impartir en una institución de formación profesional o en un centro especializado, si el discapacitado debe acudir a instalaciones públicas o, si conserva un puesto de trabajo, realizar el programa en su propio lugar de trabajo. No obstante, la decisión última sobre el lugar en que la rehabilitación se debe impartir está asimismo en función tanto del tipo

de discapacidad y de la clase de trabajo prevista como del entorno social del discapacitado y del grado de apoyo que se puede esperar del mismo.

IMPORTANTE

Con independencia del escenario de la rehabilitación profesional, los servicios de apoyo a la rehabilitación deben seguir de cerca el proceso, examinar con el discapacitado los progresos realizados y enriquecer el plan, adaptándolo a las nuevas circunstancias en la medida de lo posible.

7. DERECHOS DEL PACIENTE

Según el **Artículo 10 de la Ley Orgánica 3/1986** General de Sanidad, todos los pacientes tienen los siguientes derechos con respecto a las diferentes administraciones públicas sanitarias:

- Al **respeto** a su personalidad, dignidad humana e intimidad, sin que pueda ser discriminado por razones de raza, sociales, de sexo, morales, económicas, ideológicas, políticas o sindicales.
- A la **información** sobre los servicios sanitarios a los que puede acceder y sobre los requisitos necesarios para su uso.
- A la **confidencialidad** de toda la información relacionada con su proceso y su estancia en instituciones sanitarias públicas y privadas que colaboren con el sistema público.
- A **ser advertido de si los procedimientos** de pronóstico, diagnóstico y terapéuticos que se apliquen pueden ser utilizados en función de un proyecto docente o de investigación, que en ningún caso podrá comportar peligro adicional para su salud. En todo caso será imprescindible la previa autorización por escrito del paciente y la aceptación por parte del médico y de la dirección del correspondiente centro sanitario.
- A que se le dé en **términos comprensibles**, para él y sus familiares o allegados, información completa y continuada, verbal y escrita, sobre su proceso, incluyendo diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento.
- A la **libre elección** entre las opciones que le presente el responsable médico de su caso, siendo preciso el previo consentimiento escrito del usuario para la realización de cualquier intervención, excepto en los siguientes casos:
 - o Cuando la no intervención suponga un riesgo para la salud pública.
 - o Cuando no esté capacitado para tomar decisiones, en cuyo caso el derecho corresponderá a sus familiares o personas a él allegadas.

- o Cuando la **urgencia** no permita demoras por poderse ocasionar lesiones irreversibles o existir peligro de fallecimiento.

- A que **se le asigne un médico**, cuyo nombre se le dará a conocer, y que será su interlocutor principal con el equipo asistencial. En caso de ausencia de este, otro facultativo del equipo asumirá tal responsabilidad.
- A que se le extienda **certificado acreditativo de su estado de salud**, cuando su exigencia se establezca por una disposición legal o reglamentaria.
- A **negarse al tratamiento** (excepto en determinados casos), debiendo para ello solicitar el alta voluntaria.
- A **participar**, a través de las instituciones comunitarias, en las actividades sanitarias.
- A que quede **constancia por escrito de todo su proceso**. Al finalizar la estancia del usuario en una institución hospitalaria, el paciente, familiar o persona a él allegada recibirá su informe de alta.

Asimismo, en 1995 se redactó la **Declaración sobre los Derechos de los Pacientes de la Asociación Médica Mundial**, en la cual se detallan los siguientes derechos:

Derecho a una atención médica de calidad

Cuando se plantee una elección entre potenciales pacientes para un determinado tratamiento, la decisión debe ser justa, basada en criterios médicos, y realizada sin discriminación. El paciente tiene derecho a la continuidad en el tratamiento.

Derecho a la libertad de elección

Los pacientes tienen derecho a la libre elección de médico e institución sanitaria, así como a solicitar una segunda opinión.

Derecho a la autodeterminación

Los pacientes tienen derecho a recibir la información necesaria para tomar una decisión. Los pacientes mentalmente competentes tienen derecho a dar o retirar su consentimiento para cualquier procedimiento diagnóstico o terapéutico. Los pacientes deben comprender claramente cuál es la finalidad de una determinada prueba o tratamiento, qué implica y qué consecuencias tendría no consentir. Los pacientes tienen derecho a rehusar participar en la investigación o enseñanza de la medicina.

Derecho a la representación

En caso de que el paciente esté inconsciente, el consentimiento debe ser obtenido, siempre que sea posible, de su representante legal. Si este no está disponible y la intervención es urgente, el consentimiento puede ser presumido, aunque se respetarán las voluntades firmadas. En los casos de intento de suicidio, el médico intentará siempre salvar la vida del paciente.

El paciente legalmente incompetente

Si se trata de un menor o un incapacitado legal, la decisión debe ser tomada por su representante legal; no obstante, se tendrá en cuenta la opinión en función de la capacidad. Si la decisión del representante legal no es en el mejor beneficio del paciente, el médico consultará a otra institución y ante una urgencia actuará en el mejor interés del paciente.

Procedimientos contra los deseos del paciente

Solo conforme a la ley y a la ética médica se podrán llevar a cabo procedimientos diagnósticos o terapéuticos en contra de la voluntad del paciente. Por ejemplo, en el caso de que se diagnostique a un paciente que está afectado por una enfermedad que pueda poner en peligro la salud pública, este no podrá negarse a recibir un tratamiento. Igualmente en el caso de que sea una orden judicial la que ordene la puesta en marcha de un procedimiento médico.

Derecho a la información

El paciente tiene derecho a recibir la información recogida en su historia clínica, así como la información sobre su estado de salud y su situación médica. Excepcionalmente se puede no dar la información al paciente, cuando se tengan razones para pensar que esta puede ser perjudicial para su vida o su salud. El paciente tiene el derecho de elegir quién quiere que reciba la información.

Derecho a la confidencialidad

Toda la información identificable sobre estado de salud, situación médica, diagnóstico, pronóstico, tratamiento e información personal debe permanecer confidencial incluso tras la muerte, salvo por autorización del propio paciente o por decisión judicial. Excepcionalmente, los descendientes pueden ser informados en caso de riesgos para su salud.

Derecho a la educación sanitaria

La educación debe incluir información sobre hábitos saludables, métodos de prevención y detección precoz de la enfermedad.

Derecho a la dignidad

La dignidad, la cultura, los valores y el derecho a la privacidad deben ser siempre respetados en la actuación médica. El paciente tiene derecho a que su sufrimiento sea aliviado de acuerdo con el estado del conocimiento. Tiene derecho a una asistencia humana en situación terminal y a recibir toda la asistencia disponible para que el sufrimiento sea tan digno y confortable como sea posible.

Derecho a la asistencia religiosa

El paciente tiene derecho a recibir asistencia espiritual de la religión que profese.

8. ASPECTOS A TENER EN CUENTA RESPECTO DE LA LEGISLACIÓN LABORAL

El objetivo real de la rehabilitación se alcanza cuando se produce la integración social del discapacitado.

IMPORTANTE

Por tanto, el objetivo último de los programas de rehabilitación profesional sigue siendo encontrar un empleo y lograr la plena participación en el mercado de trabajo local.

En general, la información disponible confirma que los discapacitados tienen **menos posibilidades de integración profesional** que el resto de la población. No obstante, en muchos países se han producido iniciativas políticas destinadas a mejorar esta situación.

EJEMPLO

Por ejemplo, se han dictado medidas legislativas por las que se obliga a las empresas a emplear un determinado porcentaje de discapacitados y, a veces, como complemento de las medidas anteriores, se les incentiva para que contraten a más personas con estas características. Además, en numerosos países se han creado en años recientes servicios de apoyo y asistencia a los discapacitados que intentan incorporarse al mundo del trabajo.

9. DERECHOS Y DEBERES DEL ENFERMO CRÓNICO Y DEL EMPRESARIO EN LA BÚSQUEDA DE TRABAJO

El **convenio de la OIT** sobre la readaptación profesional y el empleo de las personas inválidas establece que, en ocasiones, puede ser necesario adoptar “medidas positivas especiales encaminadas a lograr la igualdad efectiva de oportunidades y de trato entre los trabajadores inválidos y los demás trabajadores”. Se añade que tales medidas “no deberán considerarse discriminatorias respecto de estos últimos”.

IMPORTANTE

Las personas con alguna incapacidad susceptible de compatibilizarse con la realización de un

trabajo gozan de ciertos derechos y obligaciones en la búsqueda de empleo.

Tienen derecho a una **igualdad de oportunidades** de acceso al empleo y a un trato justo en el proceso de contratación, por lo que el contratante deberá evaluar a los solicitantes de acuerdo con sus cualificaciones y destrezas. El **lugar de trabajo debe ser accesible** para las personas con discapacidades, que tendrán los mismos beneficios, condiciones de empleo y posibilidades de promoción que el resto de los empleados.

Asimismo, se les deberá brindar **una información completa** y pormenorizada del trabajo que pueden realizar. En muchos casos, para la realización correcta de sus funciones, será necesario **adaptar el lugar de trabajo**; en estos casos, el trabajador tendrá que aceptar que el empresario adopte la solución menos costosa y agresiva.

EJEMPLO

Estas adaptaciones pueden consistir simplemente en aumentar la altura de una mesa de trabajo, colocar una silla o añadir un pedal.

Por otra parte, una vez contratados, los trabajadores se deben juzgar y evaluar teniendo en cuenta su rendimiento en el trabajo, al margen de cualquier sesgo producido por consideraciones ajenas al trabajo.

Respecto a la **seguridad en el trabajo**, deben estar informados exhaustivamente de los riesgos, peligros y condiciones de trabajo. Según el tipo de trabajo realizado tienen derecho a recibir un equipo de protección, así como información, educación y formación precisas para reducir el nivel de riesgos y peligro.

En caso de inquietud o de producirse una infracción en materia de **seguridad**, tienen derecho a comunicarlo a la empresa o a las autoridades competentes sin temor a sufrir represalias.

IMPORTANTE

Para las situaciones de urgencia deberá contarse con sistemas de salud y seguridad diseñados en función de su discapacidad. Podrán crear Comités de Salud y Seguridad en el Trabajo.

10. DESPIDO E INDEMNIZACIONES

El despido laboral y las indemnizaciones correspondientes son una materia regulada en el Estatuto de los Trabajadores. El despido puede ser:

- Despido procedente.
- Despido improcedente.
- Despido nulo.

Despido procedente

El despido por causas objetivas, fundamentadas en la **ineptitud del trabajador o en faltas de asistencia al trabajo** por los tiempos señalados en la Ley, tendrá una indemnización de 20 días por año trabajado con un máximo de 12 mensualidades.

IMPORTANTE

Las ausencias provocadas por enfermedad, embarazo, lactancia y vacaciones no computan para lo dicho anteriormente.

También se considera procedente el **despido disciplinario**, que es aquel basado en el incumplimiento grave y culpable del trabajador. Se considerará nulo este despido cuando se produzca mientras el trabajador está en un período de baja por enfermedad, enfermedad causada por embarazo y período de lactancia o embarazo, o si no hubieran pasado 9 meses desde la finalización de una de estas situaciones.

RECUERDA QUE...

En todos estos casos, el trabajador podrá recurrir la procedencia del despido solicitado, su improcedencia o su nulidad.

Despido improcedente

Está regulado en los artículos 55 y 56 del Estatuto de los Trabajadores. Es la situación que se produce en la mayoría de los despidos y suele ser la propia empresa la que admite su **improcedencia**, generando con ello el **derecho a indemnización**.

En caso de que la empresa haya despedido a un trabajador **alegando su procedencia**, y el trabajador interponga recurso contra dicho despido, será el magistrado de lo Social quien dictamine el despido como improcedente, estableciendo que la empresa opte por una de las 2 siguientes alternativas:

- Readmitir al trabajador.
- Indemnizar al trabajador, en el caso de no readmitirlo.

DEFINICIÓN

El despido será improcedente cuando no existan pruebas claras, o los efectos por los hechos graves del trabajador sean desproporcionados. También será improcedente en el caso de defecto de forma porque, o bien no se haya realizado por escrito, o no se hayan comunicado las causas, o bien no se haya indicado la fecha de efectos del despido.

La empresa deberá contestar en el plazo de 5 días hábiles, desde la fecha de notificación de la sentencia, decidiendo si readmite al trabajador o si lo indemniza. En el supuesto de que el empresario no se pronuncie en un sentido u otro, se entenderá que procede la primera de las opciones, es decir, que la empresa debe readmitir al trabajador, manteniéndole las mismas condiciones laborales y salariales que tenía hasta la fecha de su despido.

Solo si se readmite al trabajador la empresa deberá abonar los **salarios de tramitación**, que son los salarios devengados por el empleado desde que dejó de prestar sus servicios en la empresa hasta la fecha de la notificación de la sentencia que declaró la improcedencia del despido, o bien hasta la fecha en la que el empleado encontró otro empleo si esta fecha fuese anterior a la de la resolución de la sentencia.

Salarios de tramitación

Los salarios de tramitación vienen a ser los salarios que debería haber percibido el trabajador en el caso de no haber sido despedido, cuando el magistrado de lo Social haya dictaminado la improcedencia del despido.

En el caso de un despido improcedente, cuando la empresa opte por la no readmisión del trabajador, este, aparte de la indemnización tendrá derecho a la percepción de la prestación por desempleo.

Indemnización por despido improcedente

Corresponde a 33 días de indemnización por cada año trabajado, con el tope de 24 mensualidades.

Despido nulo

Está regulado en los artículos 53, 55 y 56 del Estatuto de los Trabajadores.

DEFINICIÓN

Un despido nulo será calificado como tal, por parte del magistrado de lo Social, cuando la extinción de la relación laboral esté basada en alguna de las causas de discriminación prohibidas en la Constitución Española o en la Ley, o bien cuando el despido se realice violando las libertades públicas y los derechos fundamentales del trabajador.

Por tanto, serán situaciones de despido nulo las siguientes:

- Durante los períodos de suspensión recogidos en el Estatuto de los Trabajadores por maternidad, riesgo durante el embarazo, riesgo durante la lactancia natural, enfermedades causadas por embarazo, parto o lactancia natural, adopción o acogimiento o paternidad.

- Trabajadoras que hayan solicitado o estén disfrutando la excedencia para cuidado de un menor de hasta 3 años.
- Trabajadoras embarazadas, desde la fecha de embarazo hasta el período de suspensión del apartado anterior.
- Trabajadoras víctimas de violencia de género por el ejercicio de los derechos de reducción o reordenación de su tiempo de trabajo, de movilidad geográfica, de cambio de centro de trabajo o de suspensión de la relación laboral.
- El de los trabajadores después de haberse reintegrado al trabajo al finalizar los períodos de suspensión del contrato por maternidad, adopción o acogimiento o paternidad, siempre que no hubieran transcurrido más de 9 meses desde la fecha de nacimiento, adopción o acogimiento del hijo.
- Trabajadoras que se encuentran en reducción de jornada por cuidado de un hijo, hasta que este cumpla 12 años.

El despido nulo que es declarado como tal por parte del magistrado de lo Social comporta la **readmisión inmediata del trabajador** a su puesto de trabajo, así como al abono por parte de la empresa de los salarios de tramitación que le correspondan al trabajador.

Una de las cuestiones más debatidas en el ámbito laboral ha sido la relativa a la *calificación que debe hacerse del despido motivado por la enfermedad del trabajador*. Es decir, si este ha de considerarse contrario al artículo 14 de la Constitución Española por ser un factor de discriminación y violación de los derechos fundamentales o libertades públicas del trabajador, y, en consecuencia, nulo, o si, por el contrario, no cabe hacer tal afirmación y, por tanto, se trata de un despido improcedente.

En repetida jurisprudencia el Tribunal Constitucional señala que la enfermedad como causa de despido vulnera la Constitución Española solo cuando la mera existencia de la enfermedad se ponga en relación con la aptitud del trabajador para realizar sus tareas.

IMPORTANTE

Sin embargo, cuando la enfermedad es motivo de extinción del contrato desde una perspectiva funcional, es decir, cuando la causa es que la enfermedad inhabilita realmente al sujeto para el correcto desempeño de sus funciones de forma que el rendimiento obtenido por el empresario disminuye notablemente, no puede hablarse de discriminación.

No obstante, el Tribunal Constitucional hace una mención especial para las situaciones en las que la enfer-

medad deba ser considerada como una tercera categoría entre la que es temporal y la que da lugar a la discapacidad. Se trataría de **dolencias crónicas** que tienen una aparición cíclica, pero que no reúnen los requisitos para incapacitar al trabajador. Este tipo de enfermedades pueden actuar como **factor de segregación**, ya que tienden a expulsar del mercado de trabajo al colectivo social que las padece por suponer una limitación en el desempeño de su contrato laboral. Sin embargo, al no tratarse de una enfermedad incapacitante, el trabajador no obtiene protección por parte de la Seguridad Social. En estos casos, sí que se podría considerar un despido nulo

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Confederación de Asociaciones de Enfermos de Crohn y Colitis Ulcerosa de España. Disponible en: www.accuesp.com

Constitución Española de 1978. Disponible en: <http://www.congreso.es/consti/constitucion/indice/index.htm>

Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO). Disponible en: www.imserso.es

Ley 3/2012, de 6 de julio, de medidas urgentes para la reforma del mercado laboral. Disponible en: https://www.boe.es/diario_boe/txt.php?id=BOE-A-2012-9110

Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social. Disponible en: https://www.boe.es/diario_boe/txt.php?id=BOE-A-1994-14960

Real Decreto Legislativo 1/1995, de 24 de marzo, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley del Estatuto de los Trabajadores. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-1995-7730>

Real Decreto Legislativo 1/2013, de 29 de noviembre, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de derechos de las personas con discapacidad y de su inclusión social. Disponible en: <http://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2013-12632>

Seguridad Social. Disponible en: www.seg-social.es

El paciente pediátrico en la enfermedad inflamatoria intestinal

Javier Martín de Carpi

Unidad para el Cuidado Integral de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica, Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

1. EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

1.1. INTRODUCCIÓN

En los últimos años estamos asistiendo a un importante aumento del diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica (EII-P) en nuestro medio^{1,2}. El progresivo desarrollo de las subespecialidades pediátricas y la incorporación de la endoscopia digestiva a los servicios de pediatría han facilitado que los niños y adolescentes afectados de enfermedad de Crohn (EC) y de colitis ulcerosa (CU) sean seguidos por pediatras especializados en la patología digestiva del menor. Esto conlleva una ventaja fundamental para dicho paciente, al enfocarse su cuidado dentro de un ambiente adecuado a su edad y grado de maduración.

IMPORTANTE

Dentro de un contexto ideal de abordaje multidisciplinar del niño con EII, en el que se contemplen tanto los aspectos médicos como psicológicos, madurativos, familiares y sociales, una enfermería especializada puede jugar un papel fundamental y sumamente beneficioso para lograr una atención de calidad.

1.2. PECULIARIDADES DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL PEDIÁTRICA

La EII de debut en la edad pediátrica tiene una serie de peculiaridades que la diferencian de la del adulto, tanto desde el punto de vista clínico (síntomas, formas de pre-

sentación, complicaciones) como en la respuesta a los tratamientos y las implicaciones en el desarrollo físico y emocional del paciente.

IMPORTANTE

La peculiaridad más relevante viene derivada del hecho diferencial del niño y adolescente como sujeto que se encuentra en fases comprometidas del crecimiento, desarrollo y maduración. La EII es una enfermedad crónica y debilitante que puede llegar a afectar de manera importante dichos procesos.

Se estima que, al diagnóstico, hasta el 85% de los pacientes pediátricos con EC y el 65% de aquellos con CU presentan historia previa de pérdida de peso de evolución variable. Son frecuentes también las situaciones de déficits de micronutrientes. El mal estado nutricional que presentan estos pacientes responde a diferentes causas:

- Ingesta calórica inadecuada en relación a la exacerbación de los síntomas con la alimentación o al efecto anorexígeno de ciertas medicaciones.
- Alteración del eje de la hormona de crecimiento (GH).
- Malabsorción secundaria en los casos de afectación del intestino delgado, resección quirúrgica o sobrecrecimiento bacteriano.
- Aumento del gasto energético por la inflamación crónica de larga evolución.

La consecuencia de esta situación de malnutrición y de inflamación crónica va a ser el retraso de crecimiento (que afectará hasta al 30% de los pacientes con EC y al 10% de aquellos afectados de CU, que no alcanzarán su talla diana) y de maduración sexual (hasta en el 30% de los pacientes con EII). Por ello, uno de los objetivos ineludibles en el tratamiento de estos niños debe ser asegurar un correcto crecimiento y desarrollo. Heus-

chkel et al³, en las guías para el manejo del fallo de crecimiento en el Crohn pediátrico publicadas en 2008, establecían que el objetivo para evitar estas situaciones debería pasar por lograr y mantener la remisión libre de esteroides hasta el final del crecimiento y que dicho objetivo, con frecuencia, puede conseguirse con la nutrición enteral exclusiva (NEE) y con el uso precoz de inmunosupresores. Asimismo, los autores señalan que la terapia biológica y la cirugía en casos de Crohn localizado también han demostrado ser efectivas en este sentido⁴.

Numerosos estudios han puesto de manifiesto el diferente comportamiento y pronóstico de las formas pediátricas de EII. Kugathasan y Cohen⁵ establecen las diferencias básicas entre la EC de debut precoz (pediátrica) y la de debut tardío (del adulto): *a)* en cuanto a la localización, el segmento más comúnmente afectado en niños es el colon, bien sea conjuntamente con afectación del íleon o de forma exclusiva (hasta en el 31% de los casos), mientras que en adultos la afectación más frecuente es exclusivamente ileal; *b)* en cuanto a extensión, en el caso del Crohn pediátrico es más frecuente que afecte a múltiples segmentos, y *c)* con respecto a la historia natural, es más probable que en el caso del niño se produzca una extensión de la enfermedad durante la primera década tras el diagnóstico (frente a una menor progresión en el adulto), pero el tiempo hasta la necesidad de cirugía es mayor que en el caso del adulto. De la misma forma, la CU pediátrica suele presentarse como afectación más extensa (en forma de pancolitis o colitis extensa) frente a las formas de colitis izquierda del adulto, y el tiempo hasta la necesidad de colectomía es menor (tabla 1).

Tabla 1. Diferencias en el fenotipo e historia natural entre la enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica y la del adulto

	Pediátrica (debut precoz)	Adulto (debut tardío)
Enfermedad de Crohn		
Fenotipo	Localización colónica frecuente; múltiples segmentos afectados	Íleon, segmento más afectado; localizada (1-2 segmentos)
Historia natural	Frecuente extensión de la enfermedad a lo largo de la primera década desde el diagnóstico; tiempo hasta cirugía mayor	Extensión poco frecuente en la primera década desde el diagnóstico; tiempo hasta cirugía más corto
Colitis ulcerosa		
Fenotipo	Colitis extensa (pancolitis) frecuente	Predominio de colitis izquierda
Historia natural	Más precoz necesidad de colectomía	Tiempo hasta necesidad de colectomía mayor

Modificada de Kugathasan S, Cohen S. Searching for new clues in inflammatory bowel disease: tell tales from pediatric IBD natural history studies. *Gastroenterology*. 2008;135:1038-41.

La forma de presentación de la enfermedad en el niño también tiene características específicas, especialmente en la enfermedad de Crohn. Solo un 25% de los pacientes pediátricos con EC presentarán al debut la denominada tríada clásica (diarrea, abdominalgia, pérdida de peso). Muchos pacientes presentan únicamente síntomas inespecíficos y larvados (pérdida de peso, anorexia, estancamiento ponderal, retraso puberal) o bien los síntomas-guía son la patología perianal (fístulas, abscesos) o las manifestaciones extraintestinales⁶. Ello hace que se produzca habitualmente una importante demora en el diagnóstico definitivo.

IMPORTANTE

Las consecuencias de este retraso, tal y como se ha comentado, pueden ser importantes y hay una relación inversa entre dicha demora y la talla final del paciente con Crohn.

Por ello será fundamental la búsqueda activa de la enfermedad en todo el paciente con historia prolongada de síntomas, sobre todo en preadolescentes o adolescentes con episodios más o menos repetidos de diarrea, dolor abdominal, alteración del hábito alimentario, pérdida de peso inexplicado, astenia, fiebre de origen desconocido, retraso en la maduración sexual, amenorrea primaria en las niñas, afectación del estado general con sospecha de organocidad, etc.

SABÍAS QUE...

Se estima que las manifestaciones extraintestinales en los niños con EII son incluso más frecuentes que en los adultos, siendo las más habituales las articulares y cutáneas⁷.

Para tratar de minimizar el impacto de la enfermedad sobre el niño y adolescente será fundamental la consecución de un diagnóstico precoz, el cual va a exigir una actitud vigilante por parte incluso del pediatra de cabecera ante todo niño con sospecha de EII, así como facilitar una derivación rápida hacia la atención especializada. Con el objeto de establecer un diagnóstico de seguridad, la European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) estableció en el año 2005 los denominados criterios de Oporto ante la sospecha de EII-P⁸, que deberían llevarse a cabo ante toda sospecha de EII en un paciente pediátrico. Dichos criterios consisten en la realización de: *a)* colonoscopia completa con ileoscopia; *b)* endoscopia alta; *c)* toma de biopsias múltiples de todos los tramos explorados, y *d)* exploración de los tramos altos de intestino delgado mediante tránsito gastrointestinal completo o técnica equivalente (cápsula endoscópica, resonancia magnética) en todos los casos sin diagnóstico claro de CU. Recientemente se ha publicado la revisión de dichos criterios⁹ tratando de integrar la evidencia más reciente en cuanto a los méto-

dos diagnósticos de EII, definiendo claramente los subtipos de la enfermedad de acuerdo con la clasificación fenotípica de Paris (que amplía para el paciente pediátrico la clasificación clásica de Montreal para la EII)¹⁰ y enfatizando las limitaciones diagnósticas existentes, con el fin de aportar un diagnóstico fiable para poder ofrecer el cuidado individualizado a toda una nueva generación de pacientes pediátricos con EII. Las recomendaciones siguen siendo las mismas: basar el diagnóstico de EII en la combinación de datos clínicos, exploración física, exámenes de laboratorio, endoscopia digestiva alta, colonoscopia con ileoscopia, toma múltiple de biopsias de todos los trayectos explorados y técnicas de imagen que estudien el intestino delgado excepto en los casos con diagnóstico de seguridad de CU. Las aportaciones novedosas de esta revisión son, por un lado, que las variantes atípicas en la presentación de la CU en niños se incorporan a la hora de establecer el diagnóstico de seguridad y, por otro, el intento de minimizar el diagnóstico de EII no clasificada (que equivale a las formas con datos no lo suficientemente concluyentes como para ser clasificadas como CU o como EC), en función de la presencia de una serie de hallazgos considerados más o menos compatibles con la posibilidad de una CU.

Tabla 2. Índice de actividad de la colitis ulcerosa pediátrica (PUCAI)

Variable	Puntuación
1. Dolor abdominal: <ul style="list-style-type: none"> No dolor Dolor que puede ser ignorado Dolor que no puede ser ignorado 	0 5 10
2. Rectorragia <ul style="list-style-type: none"> Ausente Pequeña hemorragia en < 50% de las deposiciones Pequeña hemorragia en la mayoría de las deposiciones Hemorragia abundante (> 50% de las deposiciones) 	0 10 20 30
3. Consistencia de la mayor parte de las deposiciones <ul style="list-style-type: none"> Formes Parcialmente formes Completamente deshechas 	0 5 10
4. Número de deposiciones en 24 h <ul style="list-style-type: none"> 0-2 3-5 6-8 > 8 	0 5 10 15
5. Deposiciones nocturnas (cualquier episodio que despierta) <ul style="list-style-type: none"> Ausentes Presentes 	0 10
6. Grado de actividad <ul style="list-style-type: none"> No limitación de la actividad Limitación ocasional de la actividad Restricción importante de la actividad 	0 5 10
Suma de PUCAI (0-85)	

PUCAI < 10: remisión; PUCAI 10-34: brote leve; PUCAI 35-64: brote moderado; PUCAI > 65: brote grave.

Modificada de Turner D, et al. Gastroenterology. 2007;133:423-32.

Tabla 3. Compuestos rectales de 5-ASA comercializados en España

Historia clínica				
1. Dolor abdominal:				
• Ausente				0
• Leve: breve, no interfiere en actividades				5
• Moderado/grave: diario, duradero, afecta a la actividad, nocturno				10
2. Deposiciones/día:				
• 0-1 líquidas, no sangre				0
• Hasta 2 semiformadas, con poca sangre o 2-5 líquidas				5
• Hemorragia importante o ≥ 6 líquidas o diarrea nocturna				10
3. Actividad del paciente/EG				
• No limita actividades, buen EG				0
• Dificultad ocasional para mantener actividades propias de la edad, regular EG				5
• Limitación frecuente de las actividades, mal EG				10
Laboratorio				
4. Hematocrito				
a) 0-10 años	b) 11-17 a (niñas)	c) 11-14 a (niños)	d) 15-17 a (niños)	
≥ 33	≥ 34	≥ 35	≥ 37	0
28-32	29-33	30-34	32-36	2,5
< 28	< 29	< 30	< 32	5
5. VSG:				
• < 20				0
• 20-50				2,5
• > 50				5
6. Albúmina (g/l):				
• ≥ 35				0
• 31-34				5
• ≤ 30				10
Exploración física				
7. Peso:				
• Ganancia peso, mantenido o pérdida voluntaria				0
• Mantenido involuntariamente, pérdida 1-9%				5
• Pérdida > 10 %				10
8. Altura:				
a) Al diagnóstico	b) En el seguimiento			
< 1 disminución de percentil	Velocidad de crecimiento ≥ -1 DS			0
≥ 1, < 2 disminuciones de percentil	< -1 DS, > -2 DS			5
≥ 2 disminuciones de percentil	≤ -2 DS			10
9. Peso:				
• No dolor, no masas				0
• Dolor, masa indolora				5
• Dolor, defensa involuntaria				10
10. Enfermedad perirrectal:				
• Ausente, skin tags asintomáticos				0
• 1-2 fístulas indoloras, escasa supuración, no dolor				5
• Fístula activa, supuración, absceso				10
11. Manifestaciones extraintestinales (fiebre ≥ 38,5 °C durante 3 días de la semana previa, artritis franca, uveítis, eritema nodoso, pioderma gangrenoso):				
• Ausentes				0
• 1				5
• ≥ 2				15

DS: desviación estándar; EG: estado general; VSG: velocidad de sedimentación globular. PCDAI < 10: remisión; PCDAI 10-30: brote leve; PCDAI 30-60: brote moderado; PCDAI > 60: brote grave. Modificada de Hyams JS, et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1991;12:439-47.

RECUERDA QUE...

Una vez diagnosticado el paciente, de cara a establecer la estrategia terapéutica adecuada para cada caso, el grado de actividad de la EII se clasifica según *scores* clinicoanalíticos.

Dadas las características propias de la enfermedad en niños, recientemente se han validado índices de actividad específicos para la EII-P: el PUCAI (*pediatric ulcerative colitis activity index*), exclusivamente clínico para la CU, y el PCDAI (*pediatric Crohn's disease activity index*), clinicoanalítico, en el caso de la EC (tablas 2 y 3).

Los tratamientos en la EII-P son básicamente los mismos que se utilizan en los adultos, si bien el enfoque en algunos aspectos puede variar, fundamentalmente en el caso de la EC. Recientemente se han publicado sendos consensos conjuntos entre la ESPGHAN y la ECCO (European Crohn's and Colitis Organization) sobre el tratamiento, tanto de la EC¹¹ como de la CU¹² pediátrica, que recogen las peculiaridades de los tratamientos en ambas entidades para el paciente pediátrico. La NEE ha demostrado su eficacia (similar a la de los esteroides) en el tratamiento del brote de enfermedad de Crohn en niños, fundamentalmente ileal o ileocólica¹³. Aunque su mecanismo de acción todavía se desconoce (probablemente fruto de la combinación de una menor carga antigénica, efectos sobre la flora bacteriana saprofita, mecanismos antiinflamatorios a nivel molecular de diferentes ingredientes, etc.) presenta una serie de ventajas importantes frente a los fármacos tradicionales: eficacia en remisión de la enfermedad, control de los cambios inflamatorios, curación de la lesión mucosa, efecto beneficioso sobre el crecimiento y el estado nutricional y posibilidad de evitar otras medicaciones con posibles efectos secundarios, fundamentalmente esteroides. Por todo ello, la NEE durante 6-8 semanas, con reintroducción posterior de la dieta normal, constituye la terapia de elección para el Crohn pediátrico en muchos centros. No se han demostrado variaciones entre los diferentes tipos de fórmula, por lo que se prefiere la utilización de fórmulas poliméricas frente a las elementales, ya que tienen mejor palatabilidad y menor coste.

Pero, si bien constituye un tratamiento adecuado para el brote de la EC, la NEE se acompaña de altas tasas de recidiva. Por ello, la estrategia más extendida es iniciar simultáneamente tratamiento inmunomodulador (fundamentalmente con tiopurínicos), como terapia de mantenimiento posterior. Una particularidad cada vez más extendida en el tratamiento de la EII-P es el inicio de tratamientos de mantenimiento eficaces desde fases precoces de la enfermedad, incluso desde el debut, evitando los intervalos libres de tratamiento¹⁴. Esta práctica trata de preservar en todo momento las fases críticas del

crecimiento del paciente pediátrico libres de las complicaciones de la enfermedad.

Las denominadas estrategias *top down* o *accelerated step up* (inicio precoz de tratamientos inmunomoduladores y de terapias biológicas) ofrecen teóricas ventajas que las hacen muy atractivas para el tratamiento de la EII-P: estabilización precoz de la enfermedad, eliminación de las complicaciones derivadas de un mal control de la enfermedad de forma prolongada y facilitación de un crecimiento y un desarrollo normales del paciente.

IMPORTANTE

El mejor conocimiento de estas terapias y la adquisición de una mayor experiencia en su uso han hecho que cada vez tengan un mayor predicamento entre los gastroenterólogos pediátricos.

Tanto es así que, en ocasiones (fundamentalmente en la EC), los tratamientos anti-TNF α en combinación con los inmunosupresores tiopurínicos constituyen una terapia de segundo nivel tras fracaso o mala cumplimentación de la NEE, sustituyendo en muchas ocasiones al tratamiento esteroideo¹⁵. En este sentido, muchos autores consideran que el tratamiento esteroideo, si bien sigue teniendo un papel importante en la CU, debería pasar a algo residual en la EC pediátrica por varios motivos: a) pese a ser efectivos en la inducción de la remisión, su efectividad se basa fundamentalmente en la mejoría de los *scores* clínicos, con mala correlación con la remisión histológica y endoscópica; b) su uso prolongado se acompaña de importantes efectos secundarios, entre ellos el compromiso del crecimiento en pacientes crónicos que requerirán tratamientos prolongados, lo que los convierte en una opción inaceptable como tratamiento de mantenimiento; c) presentan unas tasas de corticodependencia del 40% y de hasta un 30% de corticorresistencia, y d) disponibilidad de otros tratamientos efectivos y con menos efectos secundarios. Este cambio de paradigma en el tratamiento de la EII-P ya queda recogido para los casos con factores de riesgo de evolución con mal pronóstico, en el previamente comentado consenso sobre el tratamiento de la EC pediátrica.

Por último, es importante hacer hincapié en la necesidad de un tratamiento global, desde un abordaje multidisciplinar, del paciente pediátrico. La EII incide en diferentes aspectos del paciente, aparte del meramente físico; su enfermedad condiciona, además del crecimiento y desarrollo sexual, su maduración psicológica y su adaptación social. Además, toda enfermedad crónica infantil causa una serie de cambios en la dinámica familiar que pueden causar problemática psicoafectiva no solo en el paciente, sino también en sus familiares más cercanos.

IMPORTANTE

El paciente pediátrico con EII debe ser tratado bajo un abordaje global teniendo en cuenta los diferentes aspectos de su vida que pueden verse afectados por la enfermedad: físico, nutricional, psicológico, social, familiar, etc.

Para ello, lo ideal debería ser integrar este cuidado dentro de una unidad funcional multidisciplinar, en la que se contemple la colaboración activa de diferentes profesionales implicados: el pediatra general, el gastroenterólogo pediátrico, una enfermería especializada, una unidad de dietética, un apoyo psicológico-psiquiátrico, un cirujano involucrado y los servicios sociales. El objetivo final será ofrecer al paciente y a su familia una atención adecuada y personalizada que minimice todos los efectos derivados de la enfermedad. Los objetivos genéricos del tratamiento de la EII-P quedan resumidos en la tabla 4¹⁶.

Tabla 4. Objetivos generales en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica

1.	Proporcionar un estudio diagnóstico rápido, preciso y específico
2.	Informar al paciente/familia de manera oportuna y sensible de las cuestiones relevantes de la enfermedad
3.	Abordar la atención al paciente desde un punto de vista multidisciplinar, por un equipo que incluya gastroenterólogo pediátrico, enfermera, dietista y cirujano expertos en esta patología
4.	Instaurar tratamientos efectivos para conseguir una remisión rápida de la enfermedad
5.	Minimizar los efectos secundarios de las medicaciones y optimizar el estado nutricional
6.	Mantener una remisión efectiva de la enfermedad intentando conseguir la curación de la mucosa
7.	Monitorizar el crecimiento y el desarrollo puberal
8.	Facilitar un fácil acceso a la asistencia médica
9.	Facilitar soporte psicológico y educacional
10.	Preparar una adecuada transición a los cuidados del adulto

Reproducida de Vilar Escrigas P, Martín de Carpi J. Tratamiento de la enfermedad inflamatoria crónica intestinal en la infancia. En: Hinojosa J, Nos P, editores. Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal. 5.ª ed. Madrid: Ediciones Adalia; 2010.

1.3. PAPEL DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO HOSPITALIZADO POR SU ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

El personal de enfermería constituye una figura fundamental en las relaciones que los pacientes establecen durante la hospitalización. Es habitual que el paciente pediátrico con sospecha de EII, o aquel en el que se ha realizado el diagnóstico recientemente de manera ambulatoria, sea ingresado con el fin de completar el proceso diagnóstico, valorar las posibles repercusiones de una enfermedad que con frecuencia se ha prolongado en el tiempo antes de llegar a detectarse, o para observar

la efectividad y cumplimiento de los tratamientos de inducción instaurados. Esto último es especialmente importante en los casos de EC en los que se establece tratamiento mediante NEE, cuyo éxito radica en la correcta aceptación y cumplimentación de una dieta específica que con frecuencia resulta monótona y difícil de cumplir.

IMPORTANTE

Los días iniciales de ingreso servirán para valorar la aceptación y la adaptación a dicha terapia.

Además, con frecuencia la enfermedad debuta de manera agresiva en el niño y adolescente. Por todo ello es habitual que los primeros contactos con el personal de la unidad de EII-P se realicen estando el paciente ingresado.

Es importante comprender que el paciente pediátrico responde al ingreso de manera diferente a cómo lo hace el adulto: el niño no entiende la necesidad de ser apartado de su ambiente habitual, de su familia y de sus amigos. El niño hospitalizado se encuentra en un ambiente que él vive como hostil y echa de menos lo que constituye el medio físico y relacional al que está acostumbrado. Actualmente, en los hospitales pediátricos se intenta establecer unas condiciones adaptadas a las necesidades de los niños, con el fin de crear un ambiente agradable y cómodo para ellos. Diferentes estrategias como la existencia de escuela, de salas multimedia, de programas de actividades lúdicas o el trabajo desarrollado por animadores, magos o payasos se están incorporando de manera exitosa en los hospitales españoles.

SABÍAS QUE...

Las iniciativas "Hospital amigo de los niños" (Unicef 1992) y la Carta Europea de los Derechos del Niño Hospitalizado (resolución del Parlamento Europeo Doc A 2-25/86) (tabla 5) establecen las condiciones ideales que deberían cumplirse en un centro hospitalario para asegurar la excelencia en el cuidado del paciente pediátrico.

Tabla 5. Carta Europea de los Derechos del Niño Hospitalizado (resolución del Parlamento Europeo Doc A 2-25/86)

1.	Derecho del menor a que no se le hospitalice, a no ser que no pueda recibir los cuidados necesarios en su casa o en un centro de salud, y si se coordinan oportunamente con el fin de que la hospitalización sea lo más breve y rápida posible
2.	Derecho del menor a la hospitalización diurna sin que ello suponga una carga económica adicional para los padres
3.	Derecho a estar acompañado de sus padres o de la persona que los sustituya el máximo de tiempo posible durante su permanencia en el hospital, no como espectadores pasivos sino como elementos activos de la vida hospitalaria, sin que eso comporte costes adicionales; el ejercicio de este derecho no debe perjudicar en modo alguno ni obstaculizar la aplicación de los tratamientos a los que hay que someter al menor
4.	Derecho del niño a recibir una información adaptada a su edad, su desarrollo mental, su estado afectivo y psicológico, con respecto al conjunto del tratamiento médico al que se le somete y a las perspectivas positivas que dicho tratamiento ofrece

5.	Derecho del niño a una recepción y a un seguimiento individuales destinándose, en la medida de lo posible, los mismos enfermeros y auxiliares para dicha recepción y los cuidados necesarios
6.	El derecho a negarse (por boca de sus padres o de la persona que los sustituya) como sujetos de investigación y a rechazar cualquier cuidado o examen cuyo propósito primordial sea educativo o informativo y no terapéutico
7.	Derecho de sus padres o de las personas que los sustituyan a recibir todas las informaciones relativas a la enfermedad y al bienestar del niño, siempre y cuando el derecho fundamental de este al respecto de su intimidad no se vea afectado por ello
8.	Derecho de los padres o de la persona que los sustituya a expresar su conformidad con los tratamientos que se aplican al niño
9.	Derecho de los padres o de la persona que los sustituya a una recepción adecuada y a un seguimiento psicosocial a cargo de personal con formación especializada
10.	Derecho a no ser sometido a experiencias farmacológicas o terapéuticas. Solo los padres o la persona que los sustituya, debidamente advertidos de los riesgos y de las ventajas de estos tratamientos, tendrán la posibilidad de conceder su autorización, así como de retirarla
11.	Derecho del niño hospitalizado, cuando esté sometido a experimentación terapéutica, a estar protegido por la Declaración de Helsinki de la Asamblea Médica Mundial y sus subsiguientes actualizaciones
12.	Derecho a no recibir tratamientos médicos inútiles y a no soportar sufrimientos físicos y morales que puedan evitarse
13.	Derecho (y medios) de contactar con sus padres o con la persona que los sustituya en momentos de tensión
14.	Derecho a ser tratado con tacto, educación y comprensión y a que se respete su intimidad
15.	Derecho a recibir, durante su permanencia en el hospital, los cuidados prodigados por un personal cualificado, que conozca perfectamente las necesidades de cada grupo de edad, tanto en el plano físico como en el afectivo
16.	Derecho a ser hospitalizado junto a otros niños, evitando todo lo posible su hospitalización entre adultos
17.	Derecho a disponer de locales amueblados y equipados de modo que respondan a sus necesidades en materia de cuidados, de educación y de juegos, así como a las normas oficiales de seguridad
18.	Derecho a proseguir su formación escolar durante su permanencia en el hospital, y a beneficiarse de las enseñanzas de los maestros y del material didáctico que las autoridades escolares pongan a su disposición, en particular en el caso de una hospitalización prolongada, con la condición de que dicha actividad no cause perjuicios a su bienestar y/o que no obstaculice los tratamientos que se siguen
19.	Derecho a disponer durante su permanencia en el hospital de juguetes adecuados a su edad, de libros y medios audiovisuales
20.	Derecho a poder recibir estudios en caso de hospitalización parcial (hospitalización diurna) o de convalecencia en su propio domicilio
21.	Derecho a la seguridad de recibir los cuidados que necesita —incluso en el caso de que fuese necesaria la intervención de la justicia— si los padres o la persona que los sustituya se los niega por razones religiosas, de retraso cultural, de prejuicios o no están en condiciones de dar los pasos oportunos para hacer frente a la urgencia
22.	Derecho del niño a la necesaria ayuda económica y moral, así como psicosocial, para ser sometido a exámenes y/o tratamientos que deban efectuarse necesariamente en el extranjero
23.	Derecho de los padres o de la persona que los sustituya a pedir la aplicación de la presente Carta en el caso de que el niño tenga necesidad de hospitalización o de examen médico en países que no forman parte de la Comunidad Europea

Es importante desde el principio establecer con el niño ingresado una relación de confianza y amistad. En esta labor de acogida será fundamental la labor de enfermería, tanto de las profesionales encargadas del cuidado de la planta como de las enfermeras especializadas en EII, que pueden aprovechar dicho período para establecer unos vínculos de proximidad sin duda beneficiosos para la relación posterior en la unidad. Aunque sin estar vinculadas directamente con la actividad de planta, será bueno que la figura de la enfermera especializada esté presente ya desde estas primeras fases de estancia en el hospital. Hay que tener en cuenta que la mayor parte de los pacientes pediátricos y sus familiares tienen muy poca información previa acerca de la enfermedad en el momento del diagnóstico. El profesional de enfermería debe aprovechar el contacto para ofrecer información complementaria a la que aporta el personal médico. Muchas veces, las dudas y las preocupaciones surgen en momentos diferentes al pase de visita por el pediatra especializado.

IMPORTANTE

La enfermera se convierte entonces en la persona de contacto a la que preguntar dudas y comentar preocupaciones. La información debe ser sencilla y adaptada a la edad y nivel cultural de niños y padres.

El paciente pediátrico muchas veces se preocupará de cuestiones próximas y tangibles:

EJEMPLO

¿Cuánto tiempo estaré ingresado?, ¿me dolerá?, ¿me vais a pinchar o realizar otras pruebas molestas? Las primeras preocupaciones de los padres en cambio suelen versar sobre las causas y sobre el pronóstico: ¿por qué le pasa esto a mi hijo?, ¿esta enfermedad es para toda la vida?, ¿los tratamientos podrán perjudicarlo?, ¿podrá crecer y llevar una vida normal cuando sea mayor?

Es bueno tratar de solventar las dudas de una manera cercana y directa, utilizando si es posible material gráfico en forma de dibujos o esquemas que puedan facilitar su comprensión. Otro de los sentimientos que surge en los pacientes y padres es el de encontrarse aislado en su diagnóstico. Por ello es beneficioso el contacto con otros pacientes afectados de la enfermedad y con sus padres.

SABÍAS QUE...

Conocer a otros que han pasado por lo mismo y comprobar que las situaciones difíciles se superan y que los pacientes pueden llegar a llevar una vida normal reconforta y actúa como refuerzo importante para sobreponerse al diagnóstico.

En un centro de referencia en EII-P es habitual que coincidan en el tiempo los pacientes hospitalizados con otros que acuden a controles ambulatorios, o incluso varios pacientes hospitalizados simultáneamente. Facilitar el contacto y el conocimiento entre pacientes con situaciones clínicas semejantes y entre padres que han podido vivir situaciones equivalentes es sumamente beneficioso, y es una práctica muy bien aceptada y agradecida por todas las partes implicadas. Tanto el personal médico como el de enfermería deben intentar promover ese contacto y relación.

Otro de los puntos importantes a trabajar en los primeros contactos con el paciente es la explicación de las diferentes pruebas y exploraciones que se han de practicar (analítica, pruebas de imagen, endoscopia), y el personal de enfermería puede participar activamente en este cometido. En la tabla 6 se muestran los estudios habituales que se realizan en nuestro centro dentro de la valoración al diagnóstico de un paciente con EII-P, habitualmente aprovechando un ingreso inicial, y en los que participan, además del personal médico y de enfermería, otros profesionales implicados en la unidad, como es el caso de dietistas, psicólogos-psiquiatras y trabajadores sociales. Dado el mayor y cada vez más precoz uso de fármacos con acción inmunomoduladora, es importante, ya desde las primeras fases de la enfermedad, hacer una correcta valoración de la situación de inmunización del paciente mediante comprobación del calendario vacunal vigente, así como planificar la administración de las vacunaciones pendientes que se consideren oportunas según los esquemas propuestos por la Asociación Española de Pediatría (tabla 7), incluida la vacuna del virus del papiloma humano en preadolescentes o adolescentes que no hayan sido vacunadas en su momento y se puedan beneficiar de ella¹⁷.

Tabla 6. Modelo de estudios al debut de la enfermedad inflamatoria intestinal en el niño y adolescente (Unidad para el Cuidado Integral de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona)

1.	Analítica general con hemograma completo, marcadores inflamatorios (PCR, VSG), metabolismo del hierro, marcadores nutricionales indirectos (proteína, albúmina, colesterol, triglicéridos, micronutrientes), vitamina D, función hepática y pancreática
2.	Estudios de heces (coprocultivos, parásitos, virus)
3.	Otros estudios microbiológicos si precisa (serología <i>Yersinia</i> , toxina <i>Clostridium difficile</i> en heces, etc.)
4.	Edad ósea y densitometría corporal
5.	Actividad de la tiopurinmetiltransferasa (TPMT)
6.	Prueba de tuberculina y radiografía de tórax
7.	Serologías virus de las hepatitis B y C y virus de Epstein-Barr
8.	Revisión del calendario vacunal y actualización si procede. Serologías ante dudosa inmunización
9.	Endoscopia digestiva alta y colonoscopia completa con ileoscopia. Biopsias múltiples de todo el trayecto explorado

10.	Estudio de imagen del intestino delgado mediante enterorresonancia magnética
11.	Calorimetría indirecta
12.	Valoración nutricional por el equipo de dietética
13.	Valoración psicológica del paciente y la familia por el equipo de salud mental
14.	Valoración sociofamiliar y escolar por el equipo de trabajo social

PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Al niño le preocupa la “agresividad” de las pruebas, si estas van a ser molestas o dolorosas. Hemos de procurar explicarle con un lenguaje accesible en qué consisten y para qué se realizan.

IMPORTANTE

Al paciente no hay que intentar engañarlo minimizando las cosas, hay que explicar los inconvenientes y las molestias que algunas de estas pruebas pueden acarrear. Siempre será más beneficioso para la relación entre el personal sanitario y el enfermo hacer énfasis en que, pese a poder experimentar dolor o malestar, se van a establecer todas las medidas necesarias para su control que negar el carácter doloroso de estas. Asimismo será interesante desarrollar estrategias de distracción que ayuden a sobrellevar dichas situaciones.

La información que se ofrece previamente a las exploraciones y procedimientos debe facilitar la preparación psicológica a estas. Los objetivos de esta preparación psicológica son los siguientes:

- Ayudar al niño a entender su enfermedad y los tratamientos.
- Corregir los prejuicios, ideas preconcebidas erróneas o fantasías que el niño pueda tener.
- Ofrecer al niño la oportunidad de expresar sus sentimientos (ansiedad, miedo).
- Promover en el niño la confianza en el personal hospitalario.
- Reducir los efectos traumáticos de las hospitalizaciones a corto y largo plazo.
- Acelerar la recuperación.
- Favorecer el consentimiento informado y la aceptación por parte de la familia.

Tal y como se ha comentado, la preparación anímica o psicológica del niño y de la familia es responsabilidad del personal sanitario. Sin embargo, se debe animar a los padres a participar activamente en la preparación previa para los procedimientos siempre que sea posible.

Tabla 7.

A. Calendario acelerado de inicio tardío o captura entre los 4 meses y los 6 años

Vacunas	Número de dosis previas	Dosis requeridas	Intervalo mínimo entre dosis (meses)			
			1. ^a y 2. ^a	2. ^a y 3. ^a	3. ^a y 4. ^a	4. ^a y 5. ^a
Difteria, tétanos, pertussis	Ninguna	5	1	1	6	6
	1	4	1	1	6	6
	2	3	-	1	6	6
	3	2	-	-	6	6
	4	1	-	-	-	6
VPI (polio)	Ninguna	4	1	1	1	
	1	3	1	1	1	
	2	2	-	1	1	
	3	1	-	-	1	
Meningo C	Ninguna	3	1	6		
	1	2	1	6		
	2	1	-	6		
Triple vírica	Ninguna	2	1			
	1	1	1			
Hib	Edad inicio vacunación < 6 meses	4	(1)	(2)	(3)	
	6-11 meses	3				
	12-24 meses	2				
	25-59 meses	1				
	> 60 meses	0				
Neumococo	Edad inicio vacunación < 6 meses	4	(4)	(5)	(6)	
	6-11 meses	3				
	12-24 meses	2				
	25-59 meses	1				
	> 60 meses	0				

B. Calendario acelerado de inicio tardío o captura entre los 7 y los 18 años

Vacunas	Número de dosis previas	Dosis requeridas	Intervalo mínimo entre dosis (meses)		
			1. ^a y 2. ^a	2. ^a y 3. ^a	3. ^a y 4. ^a (recuerdo)
Tétanos, difteria, tosferina*	Ninguna	3	1	6	<ul style="list-style-type: none"> • 6 meses: si recibió la 1.^a dosis antes del año y tiene menos de 11 años • 5 años: si recibió la 1.^a dosis después del año de vida, o si la 3.^a dosis se administró antes de los 7 años y el niño tiene más de 11 años • 10 años: si recibió la 3.^a dosis después de los 7 años
	1	2-3	1	6	
	2	1	-	6	
VPI (polio)	Ninguna	3-4	1	1	<ul style="list-style-type: none"> • Solo si la 3.^a dosis se administró antes de los 4 años de edad, el niño requerirá una 4.^a dosis transcurridas 4 semanas de la anterior
	1	2	1	1	
	2	1	-	-	
Hepatitis B	Ninguna	3	1	2	
		2	1	2	
		1	-	2	
Meningo C	Ninguna	1	-	-	
		2	1		
		2	1		
Varicela	< 13 años	2	1		
	> 13 años	2	1		
Triple vírica	Ninguna	2	1		
	1	1	1		

(1) 1 mes: si la primera dosis se administró antes de los 12 meses; 2 meses (última dosis): si la primera dosis se administró entre los 12 y los 24 meses. No se necesitan más dosis si la primera dosis se administró después de los 15 meses después del año o el niño tiene entre 24 y 59 meses. No se necesitan más dosis si la primera dosis se administró después de los 24 meses.

(2) 1 mes: si el niño es menor de 12 meses; 2 meses (última dosis): si el niño es mayor de 12 meses y la segunda dosis se administró antes de los 15 meses. No se necesitan más dosis si la dosis previa se administró después de los 15 meses.

(3) 2 meses (última dosis): solo se da esta dosis si el niño tiene entre 1 y 5 años y recibió 3 dosis antes de los 12 meses.

(4) 1 mes: si la primera dosis se administró antes de los 12 meses y el niño tiene menos de 2 años; 2 meses (última dosis): si la primera dosis se administró después del año o el niño tiene entre 24 y 59 meses. No se necesitan más dosis si la primera dosis se administró después de los 24 meses.

(5) 1 mes: si el niño es menor de 1 año; 2 meses (última dosis): si el niño tiene más de 1 año.

(6) 2 meses (última dosis): solo se da esta dosis si el niño tiene entre 1 y 5 años y recibió 3 dosis antes de los 12 meses.

*Difteria, tétanos, tos ferina. A partir de los 7 años debe emplearse para la vacunación dTPa, con menor toxoide de difteria y menos carga antigénica de pertussis, lo que reduce las reacciones secundarias. Si empleamos Td (antidiftérica-antitetánica del adulto) para la vacunación, entre los 7 y los 10 años, el intervalo entre la tercera dosis y la de refuerzo dependerá de la edad en que se administró la primera dosis. Entre los 11 y los 18 años.

Modificada de Bernaola Iturbe E, Giménez Sánchez F, Baca Cots M, De Juan Martín F, Díez Domingo J, Garcés Sánchez M, et al. Calendario vacunal de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2009. An Pediatr [Barc]. 2009;70:72-82.

IMPORTANTE

Mostrar su aceptación facilitará una actitud positiva en el paciente. Por el contrario, una actitud reticente o temerosa frente a las pruebas expresada delante del niño le acarrea más ansiedad y miedo.

En los últimos años, en diferentes centros pediátricos europeos y norteamericanos, se están desarrollando los llamados programas de “juego terapéutico”, para facilitar que los niños afronten el estrés de la hospitalización¹⁸.

DEFINICIÓN

El juego terapéutico (o “*therapeutic play*”) está constituido por una serie de actividades estructuradas diseñadas de acuerdo con la edad, desarrollo cognitivo y aspectos psicosociales, para promover el bienestar físico y psicológico del niño hospitalizado.

Son varios los trabajos que muestran los beneficios que esta estrategia tiene en la preparación de intervenciones quirúrgicas y de endoscopia digestiva en pacientes pediátricos^{19,20}. Con este fin se pueden utilizar diferentes elementos como son libros y folletos explicativos, muñecos con los que simular las diferentes intervenciones a realizar (venopunciones, intervenciones quirúrgicas, colonoscopias, etc.) o diferentes juegos relacionados con la enfermedad y la relación médico-paciente.

Por último, el personal de enfermería, en cuanto a su contacto directo con el enfermo y la familia, deberá también estar atento ante situaciones de riesgo social, nutricional o psicológico de manera coordinada con el resto del personal de la unidad, de cara a la detección precoz de estas y a la puesta en marcha de las medidas necesarias.

1.4. APOYO DE ENFERMERÍA EN LA PREPARACIÓN Y REALIZACIÓN DE LAS TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS

Uno de los procedimientos a los que el paciente con EI se va a enfrentar a lo largo de su seguimiento es la endoscopia, que además es una de las técnicas valoradas más negativamente. Pese a que las recomendaciones establecen que la endoscopia digestiva pediátrica debe realizarse bajo un grado de sedación/anestesia que asegure el confort del niño²¹, sigue siendo una técnica que causa miedo y rechazo en el paciente, tanto por la necesidad de limpieza previa como por considerarse muy invasiva.

IMPORTANTE

Por ello será fundamental trabajar de manera preferente su comprensión y aceptación y una adecuada preparación psicológica ante esta.

Dicha preparación deberá iniciarse con anterioridad al día de la prueba. Idealmente debería realizarse en forma de visita previa ambulatoria, o en una reunión específica durante la hospitalización, y la puede llevar a cabo una enfermera involucrada en la endoscopia. La preparación más efectiva debe incluir un plan para educar a la familia. Esta educación supone un arma muy valiosa para desterrar miedos y preocupaciones de los padres. Tanto el paciente como la familia con frecuencia expresan ansiedad sobre la separación durante los procedimientos, por lo que el tema debería ser abordado durante esta fase de preparación. Se ha demostrado que la presencia de los padres en la inducción a la anestesia en los procedimientos pediátricos disminuye el estrés, tanto en el paciente como en los mismos padres, por lo que se recomienda que sea una práctica habitual²².

EJEMPLO

Objetos comúnmente utilizados por el niño (muñecos, juguetes, mantas, etc.) pueden aportar confort adicional y deben permanecer con él durante el proceso y así se debe comunicar de antemano.

Hay que avisar a los padres de que la inducción a la anestesia no siempre es agradable. Es importante que entiendan que pueden producirse reacciones de agitación o desinhibición. Si los padres conocen esta posibilidad es más fácil que no se asusten o sorprendan en caso de aparecer. También es importante que los padres se aseguren antes de si desean estar con el niño hasta que la sedación o anestesia haya conseguido su efecto, ya que en ocasiones esta situación puede no ser agradable de ver. De todas formas, hay que tener presente que la presencia parental en estas fases del procedimiento puede venir determinada por las políticas específicas de cada servicio u hospital. Todas las familias deben recibir información por escrito en la que se detalle la logística de la exploración. Si es posible, una visita previa a la sala de endoscopia constituye un refuerzo importante a esta fase de preparación.

RECUERDA QUE...

Tal y como se ha comentado, se recomienda que toda técnica endoscópica en niños se realice bajo sedación o anestesia, que será administrada y vigilada por un especialista en anestesiología.

La labor de enfermería durante el procedimiento consistirá, por un lado, en la asistencia durante dicha sedación y, por otro, en la participación en la endoscopia propiamente dicha en sus diferentes variantes (manejo auxiliar del endoscopio y del utillaje, colaboración en la toma y procesado inmediato de biopsias o en las técnicas terapéuticas). Previamente a empezar la preanestesia se debe valorar la presencia de piezas dentarias inestables

o *piercings* orales, que podrían desprenderse durante la exploración y actuar como cuerpos extraños.

Para ofrecer el mejor cuidado al paciente pediátrico durante la endoscopia es importante conocer las diferentes fases de crecimiento y desarrollo de este²³. El lactante entre los 6 meses y el año experimenta miedo a la separación. En esta edad, el niño muestra temor ante los extraños y puede aferrarse a los brazos de sus padres, por lo que estos deben estar integrados en el proceso. Es recomendable que los padres cojan al niño durante la exploración física previa. Esto le da tranquilidad y seguridad en presencia de otros desconocidos. Otros elementos que aporten seguridad, como el chupete, mantitas o muñecos de peluche, también se pueden utilizar. La presencia de los padres durante la inducción de la anestesia, tal y como hemos comentado, minimiza el estrés tanto en el niño como en los padres y puede realizarse también en brazos del padre o la madre. La enfermera vigilará la vía aérea y administrará las medidas que puedan ser necesarias en esta fase. Una vez que el paciente empieza a mostrar los efectos sedativos de la medicación debe ser depositado en la camilla y los padres deben separarse de manera silenciosa del niño. Es importante que algún miembro del equipo acompañe a dichos padres al área de espera.

Los niños entre el año y los 3 años de vida siguen presentando ansiedad a la separación y experimentan miedo al abandono. Como en el caso de los lactantes, la presencia paterna durante la preanestesia es beneficiosa. A esta edad, los niños quieren hacer cosas por ellos mismos. El integrarlos en el proceso pidiéndoles que coloquen los parches del electrocardiograma en un muñeco o en un peluche les da la oportunidad de participar en su propia asistencia. Los padres pueden sujetar al paciente durante las fases iniciales de preanestesia, bajo la vigilancia del personal de enfermería, traspasándolo con cuidado hasta la camilla una vez que la medicación haya empezado a hacer efecto.

Entre los 3 y los 6 años, el niño desarrolla el deseo de iniciar actividades. Disfruta aprendiendo y con frecuencia quiere acometer determinadas tareas, pese a que aún no tiene la habilidad suficiente para llevarlas a cabo con éxito, lo que puede acompañarse de miedo al fracaso, a la culpabilidad y al castigo. Es capaz de verbalizar los miedos y con frecuencia intenta demorar las actividades que le atemorizan. En estas edades es beneficioso permitir al niño ejercer algún tipo de control. Por ejemplo, siempre que sea posible, ofrecer diferentes opciones para su elección aumentará el grado de cooperación. Preguntas del tipo “¿en qué mano prefieres que te coloque el medidor de pulso?” pueden ser útiles, si bien hay que tener en cuenta que no se debe pedir permiso para realizar una acción a la que el niño no tenga opción de negarse (p. ej.,

“¿me dejas que te pinche?”). Las técnicas de distracción como son DVD, puzzles, cuentos, funcionan bien en estas edades, así como los elogios y los premios (p. ej., certificado de valentía). Jugar a simular roles también es útil, ya que permite al niño ayudar en el proceso. Se le puede plantear tomar las constantes vitales a algún muñeco o peluche antes de hacerlo al propio paciente, con lo que disminuye el miedo a la propia acción. A estas edades, el paciente ya debe ser incluido en la fase de educación previa al procedimiento, ya que son capaces de retener y recordar la información. La presencia de la familia en el preprocedimiento sigue siendo útil en esta fase del desarrollo.

El niño escolar (6-12 años) se encuentra en una fase de perfeccionamiento de sus habilidades físicas y cognitivas. Prefiere involucrarse en tareas que pueda realizar de manera completa. Por ello, la implicación activa enriquece su experiencia, aumenta la cooperación y disminuye su estrés. A esta edad, el niño tiene pensamientos concretos y se toma las cosas literalmente. Por esta razón, el equipo médico debe utilizar términos que sean comprensibles para el paciente. Es fundamental respetar el pudor, ya que es en esta fase cuando se desarrolla la autoestima. Permitir mantener su ropa interior durante las fases previas de la prueba ayuda a preservar su intimidad. En esta fase el niño desarrolla sus habilidades sociales en el grupo de iguales. Todavía necesitan el apoyo y la aprobación paterna, pero la ansiedad de la separación no es tan marcada. Los pacientes a estas edades verbalizan los miedos y demandan alivios para las situaciones estresantes o dolorosas. Deben ser requeridos para participar en la decisión sobre si los padres deben estar presentes o no en la fase de inducción. Es importante que la educación previa al procedimiento incluya a estos niños, ya que en esta edad tienen mucha curiosidad y necesitan saber qué es lo que les va a suceder antes, durante y después del procedimiento.

El adolescente (12-18 años) se encuentra en una fase de importantes cambios, tanto físicos como emocionales. Desde el punto de vista emocional trata de encontrar su propia identidad. Desde el punto de vista físico, el proceso de maduración corporal sucede de manera rápida, lo que puede favorecer la timidez y los problemas de autoestima. Es normal que a esta edad se manifieste el miedo a la alteración de la imagen corporal. Es esencial ofrecer privacidad a estos pacientes. El interrogatorio previo al proceso, en el que pueden surgir cuestiones sobre la actividad sexual, el tabaco, el alcohol o el uso de drogas, debe realizarse de manera personal en un área privada, para favorecer la sinceridad en las respuestas. Es importante también limitar la cantidad de personal presente en la sala de endoscopia para evitar sentimientos de vergüenza y situaciones embarazosas para el paciente. Permitir al adolescente participar en la toma de decisiones

ayuda a conseguir una mayor cooperación por su parte. Tratar a los adolescentes como adultos jóvenes les ayuda también a mejorar sus habilidades y su responsabilidad. Durante la fase de educación hay que darles tiempo suficiente para que consulten todas sus dudas, con lo que se conseguirá disminuir sus miedos y reforzar la confianza con el equipo médico.

1.5. EL PACIENTE PEDIÁTRICO OSTOMIZADO

La necesidad de realizar cirugía con formación de un estoma más o menos prolongado siempre supone una vivencia traumática. Durante la infancia, y especialmente durante la adolescencia, es una experiencia que va a marcar de manera importante la vida del paciente.

EJEMPLO

El adolescente tiene dudas y preocupaciones acerca de su sexualidad y de las relaciones de pareja, experimenta cambios importantes en su imagen corporal, condiciona su sociabilidad a la aceptación por sus iguales y siente necesidad de independencia y autoafirmación.

Todos estos aspectos pueden verse influidos de manera negativa por la colocación de una ostomía.

Pese a que en muchas ocasiones el paciente tributario de ostomía ha padecido un curso complicado y tórpido de su enfermedad y la cirugía puede ser incluso vista como una solución más o menos definitiva a su padecimiento, será importante en todos los casos hacer una preparación previa para trabajar una correcta adaptación y aceptación posteriores. El papel del personal de enfermería especialista en estomas en esta fase puede ser muy beneficioso a la hora de lograr estos objetivos.

Un estudio valoraba específicamente las repercusiones que la realización de una ostomía en niños de entre 6 y 12 años tenía en su posterior desarrollo psicosocial²⁴.

EJEMPLO

Dicha investigación, realizada sobre la base de entrevistas personales a un grupo de pacientes cuya edad media rondaba los 30 años, identificaba como factores importantes para una buena adaptación tras la cirugía el apoyo familiar y la percepción de normalidad, incluido el autocuidado del estoma. Todos los entrevistados referían que la ostomía había tenido un impacto negativo durante la adolescencia y la opinión general era que el contacto con otros adolescentes en la misma situación hubiera sido beneficioso.

De estos datos se concluía que el personal de enfermería debería promover la normalización, enseñar el auto-

cuidado de manera precoz tras la cirugía y facilitar a los niños y a sus padres el contacto con grupos de apoyo y autoayuda.

Previamente a la realización de la cirugía será bueno por parte de la enfermera investigar el grado de información sobre el proceso que tiene el paciente, cuáles son sus expectativas y sus ideas preconcebidas. Otro tema importante a tratar serán los cambios funcionales que experimentará tras la cirugía, así como lo que supone vivir con una ostomía. Deberá valorarse la capacidad del adolescente de desenvolverse en las relaciones sociales, su nivel de educación y sus habilidades en la resolución de problemas. También será importante valorar el impacto que la enfermedad ha tenido en la dinámica familiar y cómo viven los padres la situación. Con frecuencia, los padres necesitan tanto apoyo como los propios pacientes. Será importante mostrar al paciente el aspecto real de un estoma, y para dicho fin se puede utilizar material gráfico o audiovisual.

Una vez realizada la cirugía será interesante trabajar el aspecto de la independencia del adolescente. El adolescente es especialmente susceptible a sentimientos de vergüenza, miedo, enfado y pena. Será bueno hacerle ver que esos sentimientos son esperables. Tras la cirugía, muchos adolescentes tendrán semejantes dudas:

EJEMPLO

¿El estoma siempre tendrá este aspecto?, ¿cuál será la consistencia de las heces?, ¿se me notará la ostomía bajo la ropa?, ¿se puede romper?, ¿puede gotear?, ¿olerá?, ¿cómo la vacío?, ¿cuándo podré hacer deporte?

La enfermera debe estimular al adolescente a hablar sobre sus preocupaciones, que aflorarán al empezar a trabajar el autocuidado. Las típicas reacciones iniciales serán del estilo de "es demasiado grande", "no puedo mirarlo", "es horrible". Algunos requerirán un acercamiento gradual al autocuidado. El paciente se beneficiará de que el cuidador explique lo que hace, describiendo las acciones que después tendrá que realizar él mismo. Hay que facilitar que el adolescente practique inicialmente con algún tipo de maqueta o de simulador.

IMPORTANTE

Algunos niños necesitarán días, semanas o incluso hasta 1 año para familiarizarse con los resultados de la cirugía. En ocasiones puede que el paciente se vuelva a hacer más dependiente de los padres, aunque normalmente se trata de una fase pasajera.

La actitud del resto de la familia influirá también de manera importante en la forma cómo el adolescente se

adapte, por lo que es importante incluir a la familia en las sesiones educativas. Habrá que estimular a los padres a no ser excesivamente protectores sobre el paciente, ya que esto puede exacerbar sus sentimientos de diferencia respecto al resto. Por otro lado, el rechazo o la aprensión hacia el estoma por parte de los padres dificultará a su vez la aceptación por parte del paciente.

IMPORTANTE

Animar al adolescente a cambiar él mismo el dispositivo y a cuidar de su propia ostomía facilitará el desarrollo de su autonomía, independientemente de que tenga 12 o 18 años.

Otras preocupaciones habituales de los adolescentes son la prevención de olores o pérdidas accidentales y la posibilidad de disimular la bolsa de ostomía bajo la ropa. En ocasiones tenderán a vestir ropas holgadas, con el fin de esconder la bolsa de ostomía. Sin embargo cambiar el estilo de ropa puede perpetuar determinados sentimientos de alienación y ansiedad.

EJEMPLO

Habrá que animar al adolescente a vestir la ropa con la que se sienta más cómodo, ya que todo tipo de vestimenta puede colocarse sin problemas por encima de dicha bolsa; incluso existen bañadores o biquinis lo suficientemente altos como para cubrir el estoma.

Asimismo se informará al paciente de que, una vez se haya recuperado de la cirugía, podrá retomar sus actividades normales, salvo deportes con componente importante de contacto físico. También deberá proporcionarse información sobre cómo prevenir los malos olores, la irritación de la piel periestomía o las pérdidas a través del estoma. La mayoría de los pacientes adolescentes ostomizados se acostumbrarán a su nueva vida con estoma a lo largo del primer año. Si durante el seguimiento del adolescente se detectan signos de ansiedad o de depresión (incluidos episodios frecuentes de llanto, sentimientos de desesperación, falta del cuidado de la ostomía, desapego de la familia, amigos o escuela) se deberá buscar apoyo por parte del personal de salud mental que colabore en la unidad de EII del centro.

1.6. PAPEL DE ENFERMERÍA EN EL CONTROL AMBULATORIO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

El personal de enfermería especializado en una consulta de gastroenterología pediátrica puede ser una pieza fundamental en el seguimiento ambulatorio del niño y del adolescente con EII. En este sentido, diferentes cometidos se podrían desarrollar e implementar por dicho personal.

Por un lado, una estrategia puesta en marcha en la mayoría de las unidades de EII del adulto es la existencia de una vía de contacto directo y continuado entre el enfermo y el personal de esta, bien sea en forma de teléfono móvil de uso exclusivo para dichos pacientes o de un correo electrónico diseñado con dicha finalidad específica.

EJEMPLO

Esta labor de contacto directo, que la puede llevar a cabo tanto el facultativo médico como el profesional de enfermería según la disponibilidad y estructura de cada centro, debería incorporarse también a las unidades de EII-P de referencia.

La enfermera podrá resolver dudas que puedan plantear tanto los padres como los adolescentes con referencia a medicación, necesidad de dispensación de recetas, programación de pruebas o visitas, o valoración de cambios clínicos o síntomas de alarma que puedan aparecer y que merezcan ser evaluados por el médico responsable. Dicha labor de contacto y referencia deberá realizarse en comunicación directa con el equipo médico, que planificará y tomará las decisiones según se estime conveniente.

IMPORTANTE

Disponer de este medio de contacto accesible para los pacientes sin duda revierte en una menor asistencia a los servicios de urgencia y en la resolución de algunas dudas que no requieren de visitas ni controles añadidos.

Otra de las labores que puede desarrollar la enfermera es el seguimiento de los pacientes en una consulta específica complementaria a la del médico. Una visita entre enfermería y el paciente y familiares puede estar centrada en aspectos paralelos a los puramente clínicos o de seguimiento de los signos y síntomas propios de la enfermedad, descargando así la consulta del médico y fortaleciendo los vínculos del paciente y sus padres con otros miembros de la unidad. En estas visitas, que se deberían desarrollar paralelas a los controles médicos, pueden contemplarse diferentes aspectos como los problemas de escolarización, puesta al día del calendario vacunal, información sobre asociaciones de enfermos y ayudas legales a la enfermedad, contacto entre familias y pacientes afectados, preparación y educación previas a la realización de pruebas o exploraciones, vigilancia de factores de riesgo psicosocial y familiar, adherencia al tratamiento, etc. En caso de detectar problemática en alguno de estos aspectos, la enfermera deberá ponerse en contacto y derivar al paciente y/o familia a otros miembros de la unidad cuya actuación pueda ser necesaria (dietistas, trabajadores sociales, psicólogo-psiquiatra) o establecer comunicación con otros ámbitos extrahospituarios si fuera conveniente (escuela, asociaciones de enfermos, ONG que trabajen con niños enfermos, etc.).

IMPORTANTE

También será importante aprovechar estas consultas para reforzar los hábitos de vida saludable, así como para establecer medidas preventivas y de vigilancia de efectos adversos de la medicación (evitar el tabaquismo, protección solar y revisiones ginecológicas en las adolescentes en tratamiento con tiopurínicos, medidas contraceptivas ante fármacos contraindicados en el embarazo, etc.).

Uno de los aspectos que merece la pena recalcar es el tema de la adherencia al tratamiento, ya que puede ser problemático en ciertas edades, fundamentalmente en la adolescencia.

EJEMPLO

Se estima que hasta el 50% de los niños y hasta el 65-75% de los adolescentes con enfermedades crónicas no cumplen adecuadamente los tratamientos²⁵. En el caso de la EII-P, los datos comunicados oscilan entre el 50 y el 88% de los casos^{26,27}.

Por las propias características de la enfermedad (períodos intermitentes de actividad y de remisión, exacerbaciones impredecibles, necesidad de tratamientos mantenidos y amplia variabilidad de regímenes terapéuticos incluso en el mismo paciente a lo largo del tiempo) y por incidir de manera especialmente negativa en la edad adolescente (coincidiendo con un momento en el que disminuye la supervisión por parte de sus padres, cobra especial importancia la influencia de sus iguales y aumenta el grado de autonomía), lograr una correcta adherencia al tratamiento en estas edades supone un desafío para el personal sanitario. Diversos estudios han reconocido factores de riesgo para una mala cumplimentación como el caso de una edad mayor a 16 años, un horario de administración vespertina y la falta de comunicación con los padres y con el equipo médico.

SABÍAS QUE...

Las cifras más bajas de cumplimentación se han comunicado con los inmunosupresores de tipo tiopurínicos y los salicilatos, en comparación con los esteroides y la NEE, lo que probablemente refleje una relajación del régimen terapéutico de mantenimiento por parte del paciente en las fases de remisión frente a las terapias de inducción en fases de actividad.

Por otro lado, en encuestas realizadas a pacientes y a familiares, las barreras que más frecuentemente se aducen como responsables de las malas tasas de cumplimentación son el olvido, la estancia fuera del domicilio,

la interferencia con la actividad habitual y la aparición de efectos secundarios a la medicación²⁸.

IMPORTANTE

De todo esto se deduce que uno de los aspectos importantes a valorar en el seguimiento por parte de enfermería deberá ser la detección de una inadecuada adherencia al tratamiento y la puesta en marcha de mecanismos encaminados a mejorar dicha adherencia, sin perder de vista que es común la discordancia entre la información sobre cumplimentación que aportan los padres (que habitualmente reportan tasas más altas) y la que refiere el paciente (que generalmente aporta cifras más realistas).

Por ello será necesario obtener información de ambas partes implicadas, recogiendo además el papel que tienen unos y otros en la administración de la medicación. Por último, la consulta de enfermería puede ser un buen marco para poner en marcha estrategias que sirvan para reducir situaciones comunes de angustia y ansiedad, así como para tratar de resolver algunas dudas y preocupaciones que son habituales, tanto por parte de los pacientes como de la familia²⁹. Conviene desmitificar una serie de aspectos recurrentes en estos casos, para lo que pueden ser útiles una serie de puntos clave:

- Hablar de enfermedad crónica no significa que el paciente vaya a estar siempre enfermo. Conviene explicar el concepto de enfermedad crónica que cursa con brotes de reagudización, pero que puede beneficiarse a su vez de períodos de remisión prolongados basados en estrategias terapéuticas exitosas.
- Se debe tratar de romper con la tolerancia que muchos de estos enfermos desarrollan hacia su enfermedad. Es importante que sean conscientes que ante cualquier circunstancia que empeore su situación clínica o que altere su calidad de vida se deben poner en marcha los mecanismos necesarios para un control completo de la enfermedad. El paciente no debe acostumbrarse a sufrir determinadas limitaciones como normales y explicables por su enfermedad. Debemos hacerle ver que la responsabilidad del equipo médico es que sea un niño o adolescente normal.
- En este mismo sentido se debe romper con el estigma del "niño enfermo". El objetivo será que nuestro paciente lleve una vida lo más equiparable posible a la de los niños de su edad.
- Desmontar posibles sentimientos de culpa por parte de los padres, dejando claro de manera explícita que la enfermedad no se debe a actuaciones previas de los padres, ni a dietas, ni a otros condicionantes. Asimismo, de manera recurrente, los padres dan

vueltas al hecho de una posible demora en el diagnóstico y a cierto descuido por su parte al no haber ponderado adecuadamente la gravedad de la enfermedad del niño. Es importante que expliquemos la naturaleza de inflamación crónica y de desgaste larvado del paciente, muchas veces de forma prolongada antes de ser clínicamente evidente, lo que hace que una cierta demora hasta el diagnóstico definitivo sea habitual en la EII-P.

- Tratar de mitigar los miedos al futuro de la enfermedad será labor conjunta de todo el equipo responsable, explicando las dudas sobre la evolución y las posibles complicaciones.
- Y, en la medida de lo posible, ayudar a la reducción de los factores de estrés en el contexto familiar.

1.7. TRANSICIÓN A LOS CUIDADOS DEL ADULTO DESDE LA PERSPECTIVA DE ENFERMERÍA

Uno de los aspectos fundamentales en el cuidado del niño y adolescente con EII, como enfermo crónico que es, es el proceso de transición desde los cuidados pediátricos a la atención por parte del gastroenterólogo de adultos.

IMPORTANTE

Un programa ideal de transición debe ser el que contemple un proceso de adaptación y de preparación, de manera consensuada entre todos los participantes (gastroenterólogo pediatra, enfermo, familia y gastroenterólogo del adulto) y que asegure una atención continuada en la que se potencien los aspectos de independencia, responsabilidad y autocuidado³⁰.

En dicho proceso, que se puede enfocar desde diferentes perspectivas, el personal de enfermería, paralelamente al equipo médico y al psicólogo-psiquiatra, puede jugar un papel fundamental. En los últimos años se está reconociendo la importancia de este abordaje multidisciplinar para el proceso de transición. Así, se han comunicado los resultados de varias encuestas en las que el personal de enfermería de diferentes centros británicos ponía de manifiesto los déficits existentes y los objetivos que hay que mejorar en dichos procesos de transición. De entre las barreras organizativas se identificaban la falta de espacio y tiempo para dedicar a la transición, la falta de servicios de apoyo, la falta de interés por parte del equipo médico, la falta de inversión y la falta de estrategias definidas. Las barreras dependientes del paciente a destacar eran la falta de confianza en los servicios de adultos, la resistencia familiar a la transición, la falta de entendimiento de la enfermedad y de los tratamientos, unas altas expectativas no realistas del proceso y la falta de autonomía.

A partir de una edad variable, que según los centros oscila entre los 13 y los 17 años, y a lo largo de una serie de visitas en la consulta de enfermería, se debe empezar a visitar al enfermo sin sus padres, de cara a establecer una relación que promueva la independencia y la confianza en uno mismo y que asemeje la futura relación que establecerán con él los profesionales implicados en la atención al adulto.

IMPORTANTE

Es importante introducir el concepto de la transición al paciente y a su familia con anticipación enfatizando sus beneficios como la normalización del desarrollo, la promoción de la independencia, la confianza en uno mismo y la mejora de la cumplimentación del tratamiento.

Será el momento también de abordar diferentes aspectos que pueden preocupar al adolescente a punto de entrar en la vida adulta como la sexualidad, el consumo de tabaco, alcohol y otras drogas, los estudios superiores o el mundo laboral. Por otro lado, también debe trabajarse con los padres diferentes aspectos que en un momento dado pueden dificultar el proceso de transición como la dependencia del personal médico habitual, la sobreprotección al paciente pediátrico crónico o la desconfianza ante un centro o equipos médicos nuevos y desconocidos.

RECUERDA QUE...

Un programa de transición bien estructurado debe concluir con el conocimiento mutuo entre paciente, familia y equipo médico y de enfermería del centro o unidad de destino a través de un proceso de continuidad en la atención beneficioso para todas las partes implicadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín-de-Carpi J, Rodríguez A, Ramos E, Jiménez S, Martínez-Gómez MJ, Medina E, et al. Increasing incidence of pediatric Inflammatory Bowel Disease in Spain (1996-2009): the SPIRIT registry. *Inflamm Bowel Dis.* 2013;19:73-80.
2. Martín-de-Carpi J, Rodríguez A, Ramos E, Jiménez S, Martínez-Gómez MJ, Medina E, et al. The complete picture of changing pediatric inflammatory bowel disease incidence in Spain in 25years (1985-2009): The EXPERIENCE registry". *J Crohns Colitis.* 2014;8:763-9.
3. Heuschkel R, Salvestrini C, Beattie RM, Hildebrand H, Walters T, Griffiths A. Guidelines for the management of growth failure in childhood inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2008;14:839-49.
4. Borrelli O, Bascietto C, Viola F, Bueno de Mesquita M, Barbato M, Mancini V, et al. Infliximab heals intestinal inflammatory lesions and restores growth in children with Crohn's disease. *Dig Liver Dis.* 2004;36:342-7.

5. **Kugathasan S, Cohen S.** Searching for new clues in inflammatory bowel disease: tell tales from pediatric IBD natural history studies. *Gastroenterology*. 2008;135:1038-41.
6. **Sawczenko A, Sandhu B.** Presenting features of inflammatory bowel disease in children. *Arch Dis Child*. 2003; 88:995-1000.
7. **Dotson JL, Hyams JS, Markowitz J, LeLeiko NS, Mack DR, Evans JS, et al.** Extraintestinal manifestations of pediatric inflammatory bowel disease and their relation to disease type and severity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;51:140-5.
8. **ESPGHAN IBD working group.** Inflammatory bowel disease in children and adolescents: recommendations for diagnosis-The Porto criteria. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41:1-7.
9. **Levine A, Koletzko S, Turner D, Escher JC, Cucchiara S, De Ridder L, et al.** The ESPGHAN Revised Porto Criteria for the Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;58:795-806.
10. **Levine A, Griffiths A, Markowitz J, Wilson DC, Turner D, Russell RK, et al.** Pediatric modification of the Montreal classification for inflammatory bowel disease: the Paris classification. *Inflamm Bowel Dis*. 2011;17:1314-21.
11. **Ruemmele FM, Veres G, Kolho KL, Griffiths A, Levine A, Escher JC, et al.** Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. *J Crohns Colitis*. 2014;8:1179-207.
12. **Turner D, Levine A, Escher JC, Griffiths AM, Russell RK, Dignass A, et al.** Management of pediatric ulcerative colitis: Joint ECCO and ESPGHAN evidence-based consensus guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55:340-61.
13. **Day AS, Whitten KE, Sidler M, Lemberg DA.** Systematic review: nutritional therapy in paediatric Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27:293-307
14. **Banerjee S, Bishop WP.** Evolution of thiopurine use in pediatric inflammatory bowel disease in an academic center. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;43:324-30.
15. **Martín de Carpi J, Masiques L, García Romero R, Acuña C, Bernal C, Pinillos S, et al.** Top-down therapy with infliximab and azathioprine in newly diagnosed paediatric Crohn's Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;43 Suppl 2:s42.
16. **Vilar Escrigas P, Martín de Carpi J.** Tratamiento de la enfermedad inflamatoria crónica intestinal en la infancia. En: Hinojosa J, Nos P, editores. *Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal*. 5.ª ed. Madrid: Ediciones Adalia; 2010.
17. **Bernaola Iturbe E, Giménez Sánchez F, Baca Cots M, De Juan Martín F, Díez Domingo J, Garcés Sánchez M, et al.** Calendario vacunal de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2009. *An Pediatr (Barc)*. 2009;70:72-82
18. **Vessey JA, Mahon MM.** Therapeutic play and the hospitalized child. *J Pediatr Nurs*. 1990;5:328-33.
19. **Li HC, López V.** Effectiveness and appropriateness of therapeutic play intervention in preparing children for surgery: a randomized controlled trial study. *J Spec Pediatr Nurs*. 2008;13:63-73.
20. **Tanaka K, Oikawa N, Terao R, Negishi Y, Fujii T, Kudo T, et al.** Evaluations of psychological preparation for children undergoing endoscopy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;52:227-9.
21. **Lee KK, Anderson MA, Baron TH, Banerjee S, Cash BD, Dornitz JA, et al.** Modifications in endoscopic practice for pediatric patients. *Gastrointest Endosc*. 2008;67:1-9.
22. **Messeri A, Caprilli S, Buoni P.** Anesthesia induction in children: a psychological evaluation of the efficiency of parent's presence. *Paediatric Anesthesia*. 2004;14:551-6.
23. **Heard L.** Taking care of the little things. Preparation of the pediatric endoscopy patient. *Gastroenterol Nurs*. 2008;31:108-12.
24. **Erwin-Toth P.** The effect of ostomy surgery between the ages of 6 and 12 years on psychosocial development during childhood, adolescence, and young adulthood. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 199;26:77-85.
25. **Logan D, Zelokovsky N, Labay L, Spergel.** The illness management survey: identifying adolescents' perceptions of barriers to adherence. *J Pediatr Psychol*. 2003;28:383-92.
26. **Oliva-Hemker MM, ABadom V, Cuffari C, Thompson RE.** Nonadherence with thiopurine immunomodulator and mesalamine medications in children with Crohn disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007;44:180-4.
27. **Hommel KA, Davis CM, Baldassano RN.** Objective versus subjective assessment of oral medication adherence in pediatric inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2009;589-93.
28. **Ingerski LM, Baldassano R, Denson LA, Hommel KA.** Barriers to oral medication adherence for adolescents with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Psychol*. 2010;35:683-91.
29. **Martín de Carpi J.** Aspectos psicosociales de la enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica: aceptación y adaptación a la enfermedad. *Gastroenterol Hepatol*. 2009;32 Supl 2:25-30.
30. **Vilar Escrigas PJ, Martín de Carpi J, Suárez Cortina L.** Algunos aspectos de la enfermedad de Crohn pediátrica. En: Balanzó J, Ricart E, editores. *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*. Barcelona: Marge Medica Books; 2006.

El embarazo en la enfermedad inflamatoria intestinal

Valle García Sánchez

Unidad Clínica de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

1. EMBARAZO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

1.1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se caracteriza por presentar un curso crónico y recidivante. Se trata de una enfermedad que afecta a pacientes en plena edad reproductiva y cuya incidencia ha aumentado de forma progresiva en los últimos años. Por ello, la necesidad de atender a mujeres con EII que planean tener un embarazo es cada vez más frecuente. Las pacientes y el propio personal sanitario que las asiste suelen plantearse una serie de interrogantes frente a esta situación. En este capítulo intentaremos dar respuesta a las dudas y preguntas más habituales.

1.2. ¿PUEDE TENER MI HIJO UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL? CONSEJO GENÉTICO

La EII presenta una etiopatogenia multifactorial y, aunque no puede considerarse una enfermedad hereditaria, **existen factores genéticos** que influyen en su desarrollo y que se deben mencionar durante el consejo preconcepcional. La pareja debe saber que existe un mayor riesgo de EII en familias con personas afectadas, y que este riesgo es mayor en la enfermedad de Crohn (EC) que en la colitis ulcerosa (CU).

EJEMPLO

Si solo uno de los 2 progenitores la padece, el futuro hijo presenta un riesgo de desarrollar la enfermedad aproximadamente del 3,6% (10 veces

superior al de la población general). Si ambos progenitores la padecen, el riesgo es mayor, aproximadamente del 20%.

Es posible que en un futuro se pueda estimar este riesgo de forma más precisa gracias a los avances en los conocimientos genéticos de la EII.

1.3. ¿TENDRÉ UN BEBÉ SANO Y NORMAL? INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL SOBRE EL EMBARAZO Y EL FETO

Los estudios publicados muestran resultados discretamente discordantes, probablemente relacionados con la **heterogeneidad de la enfermedad**. En general se puede considerar que si la mujer se encuentra en remisión de su enfermedad en el momento de la concepción es muy probable que la gestación transcurra sin complicaciones. En estos casos, no parece existir un mayor riesgo de abortos espontáneos, partos prematuros ni malformaciones congénitas. Sin embargo, si la enfermedad está activa en ese momento, aumenta el riesgo de complicaciones y, sobre todo, de prematuridad y aborto (tasas de hasta el 35%, especialmente en la EC).

IMPORTANTE

Por todos estos motivos es importante advertir a la paciente que debe quedarse embarazada en un momento de inactividad de la enfermedad, así como recordar la importancia de tratar rápida y adecuadamente los brotes que puedan surgir durante la gestación.

La actividad de la EII influye más negativamente sobre el desarrollo del feto que el empleo de la mayor parte de los tratamientos médicos empleados para su control.

1.4. ¿PUEDE RECIDIVAR O EMPEORAR MI ENFERMEDAD DURANTE EL EMBARAZO? INFLUENCIA DEL EMBARAZO SOBRE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La evolución de la EII durante la gestación parece similar a la que presentaría la paciente si no estuviera embarazada. En general, alrededor de una tercera parte de las pacientes sufre una exacerbación durante el embarazo.

RECUERDA QUE...

Sin embargo, como se ha comentado previamente, este curso parece influenciado por la actividad de la EII en el momento de la concepción.

Si la enfermedad está en **remisión en el momento de la concepción**, lo más probable es que se mantenga así durante todo el embarazo, y con gran probabilidad todo irá bien tanto para la madre como para el feto. Por el contrario, si la **concepción tiene lugar durante un brote**, su control puede ser difícil y la enfermedad puede mantenerse activa durante toda la gestación o incluso puede empeorar, sobre todo en el primer trimestre. Habitualmente se recomienda un período de inactividad de al menos 3 meses antes de intentar la concepción.

IMPORTANTE

También es importante resaltar que la evolución de la enfermedad durante una gestación no predice el curso en embarazos posteriores.

El curso de la enfermedad en el posparto no se diferencia de otros períodos, y el embarazo no parece suponer un cambio importante en el curso posterior de la EII.

1.4.1. Pruebas diagnósticas durante el embarazo

A veces puede resultar difícil reconocer o valorar la gravedad de un brote durante la gestación. Durante el embarazo son frecuentes los **síntomas de reflujo y alteración del hábito intestinal**, tanto en forma de estreñimiento como de diarrea. Además, los síntomas que pueden presentar las pacientes en un momento determinado podrían ser consecuencia de otras patologías diferentes de la EII; por ejemplo, deberse a problemas relacionados con su embarazo o a otros procesos digestivos (pancreatitis, colelitiasis, etc.) o extradigestivos (como un cuadro de toxemia). La dificultad también estriba en que durante el embarazo se producen alteraciones analíticas relacionadas con él, que pueden confundirse con la actividad inflamatoria.

EJEMPLO

Así, la concentración de hemoglobina suele descender 1 punto por dilución y disminución de los depósitos de hierro, la velocidad de

sedimentación suele elevarse entre 2 y 3 veces respecto a su valor normal, la concentración de albúmina desciende 1 g por dl y la fosfatasa alcalina se multiplica por 1,5.

Por estos motivos, a veces es necesario realizar exploraciones diagnósticas que ayuden a evaluar la actividad y gravedad de la enfermedad durante la gestación:

Ecografía y resonancia magnética

La ecografía y la resonancia magnética son inocuas y pueden realizarse en cualquier momento de la gestación. La **resonancia magnética** es la técnica de imagen de elección en los 3 trimestres. No obstante, el medio de contraste utilizado en estos casos, el gadolinio, ha resultado ser teratógeno en estudios en animales. Por tanto, debería **evitarse durante el primer trimestre**.

Rectosigmoidoscopia y colonoscopia completa

La rectosigmoidoscopia es relativamente segura y puede recomendarse si es necesario. La colonoscopia completa, aunque probablemente segura, debe evitarse al menos hasta el segundo trimestre de embarazo. Estas pruebas estarán contraindicadas ante situaciones de placenta previa, rotura de membranas, parto en curso y eclampsia.

No hay estudios que hayan evaluado la seguridad de las distintas formas de limpieza del colon en el embarazo. Para la **rectosigmoidoscopia** se aconseja utilizar **enemas de agua con sal** común a concentración de suero salino fisiológico. Si es precisa una **colonoscopia completa** se recomienda el **polietilenglicol oral**. En cuanto a la sedación, debido a la posibilidad de hipoxia fetal o materna, debería ser mínima o no emplearse. Si se utiliza se aconseja la meperidina, perteneciente al grupo B de la clasificación de riesgo en el embarazo de la FDA de Estados Unidos, administrada sola o con dosis mínimas de midazolam. El propofol también pertenece al grupo B de la Food and Drug Administration (FDA) y se puede usar. Sin embargo se recomienda evitarlo durante el primer trimestre.

Estudios radiológicos con radiaciones ionizantes

Los estudios radiológicos con radiaciones ionizantes (radiografía simple, baritada y tomografía computarizada) están inicialmente contraindicados, salvo si se trata de una **situación urgente**, de riesgo para la madre y el feto, en la que sea preciso tomar una decisión terapéutica por la sospecha de una complicación, como el megacolon tóxico o la perforación. El riesgo de irradiación fetal es bajo en general, salvo en el primer trimestre. El período de mayor riesgo es aquel en el que se está desarrollando el sistema nervioso central, entre las 10 y 17 semanas.

1.4.2. Tratamiento farmacológico durante el embarazo

El objetivo fundamental del tratamiento de la EII es **mantener la enfermedad en remisión** durante la gestación utilizando los fármacos que han obtenido **mayor seguridad en esta situación**. Además, la rápida actuación suele ser vital para el control adecuado de los brotes, que es esencial para el buen curso del embarazo. Debemos saber que la mayoría de los estudios que han evaluado la seguridad de los fármacos durante el embarazo son retrospectivos y que no existen estudios prospectivos controlados. Este hecho se debe a que la situación de embarazo se considera, en la mayoría de los estudios, un criterio de exclusión.

RECUERDA QUE...

A continuación vamos a revisar la seguridad durante la gestación de los diferentes fármacos empleados en la EII. Los veremos divididos en:

- Salicilatos.
- Corticoides.
- Antibióticos.
- Inmunomoduladores.
- Otros fármacos.
- Nutrición artificial.

1.4.2.1. Salicilatos (sulfasalazina y derivados)

La experiencia ha demostrado la seguridad de estos fármacos durante el embarazo.

IMPORTANTE

Solo se debe tener la precaución de utilizar suplementos de ácido fólico (2 mg/día durante el primer trimestre) en caso de usar sulfasalazina, puesto que este salicilato interfiere en el metabolismo del ácido fólico y podría causar alteraciones en el desarrollo del tubo neural.

La **administración tópica de mesalazina** se considera aún más segura dada su mínima absorción.

1.4.2.2. Corticoides

Los corticoides pueden utilizarse también con seguridad durante el embarazo. Aunque se ha observado que en ratones su uso aumenta el riesgo de labio leporino, en pacientes con asma, artritis reumatoide o EII, no se ha detectado que produzcan un aumento de malformaciones, signos de insuficiencia suprarrenal, prematuridad, abortos, mortalidad o defectos del desarrollo del neonato. Por tanto, cuando deben utilizarse en un brote de la enfermedad (al menos moderado), **sus beneficios superan con creces sus riesgos**. En cualquier caso, conviene recordar los efectos secundarios generales de los esteroides, especialmente los que se producen con mayor frecuencia durante el embarazo.

IMPORTANTE

Así, la madre deberá ser controlada por su médico de forma más estrecha de lo habitual, para detectar la aparición de hipertensión arterial y diabetes mellitus gestacional.

En cuanto a la budesonida y la beclometasona orales, hay muy pocos datos sobre su seguridad en la gestación. Sin embargo hay casos descritos sin efectos adversos y la experiencia con la administración inhalada muestra ausencia de teratogenicidad.

1.4.2.3. Antibióticos

El **metronidazol** y el **ciprofloxacino** son antibióticos que se emplean con frecuencia durante períodos prolongados en determinadas situaciones clínicas, tales como la enfermedad perianal en la EC, pero su empleo se debería limitar en las mujeres embarazadas.

Metronidazol

El metronidazol no se ha asociado con un aumento del riesgo de defectos fetales o de desarrollo de cáncer en seres humanos. Sin embargo, por su poder mutagénico y carcinogénico, su uso en mujeres embarazadas es controvertido. Puede utilizarse en el embarazo durante **períodos cortos** y evitarse durante el primer trimestre.

Ciprofloxacino

El ciprofloxacino se desaconseja, ya que afecta a la formación del cartílago y del esqueleto fetal. No obstante, su empleo durante **períodos cortos y fuera del primer trimestre** no ha evidenciado un aumento del riesgo de malformaciones fetales.

Rifaximina

La rifaximina es un nuevo antibiótico que se está empleando cada vez más en los pacientes con EII. En cuanto a su seguridad durante la gestación, se dispone de poca información en seres humanos, si bien puede ser teratogénico en animales de experimentación. Por este motivo, en la actualidad, se aconseja **evitar su empleo** durante el embarazo.

Las recomendaciones en la mujer con EII, cuando se necesite un antibiótico durante el embarazo para tratar cualquier proceso infeccioso, serán las habituales, dependiendo del tipo de infección y la seguridad del antibiótico. La **amoxicilina** puede ser una **buena alternativa**.

1.4.2.4. Inmunomoduladores

Veamos a continuación diferentes ejemplos de inmunomoduladores:

Azatioprina y mercaptopurina

Durante mucho tiempo, el empleo de estos 2 fármacos durante la gestación ha sido un tema de debate, pues al

tratarse de análogos de las purinas **podían ser potencialmente teratogénos**, como se había demostrado en algunos animales de experimentación. Por este motivo, todavía hoy en día, algunos médicos son reacios a su uso en mujeres embarazadas. Sin embargo hay datos de múltiples series de casos que muestran su seguridad en seres humanos, antes y durante el embarazo. Aunque la azatioprina atraviesa la barrera placentaria, es posible que el hígado fetal humano carezca de las enzimas iniciales en su metabolismo necesarias para la formación de los metabolitos activos. Esta podría ser una teoría válida para explicar la ausencia de efectos adversos en el feto. Por tanto, actualmente, parece razonable mantener el tratamiento con estos fármacos durante la gestación, ya que su retirada puede conllevar el desencadenamiento de un brote, lo cual podría ser más peligroso para la madre y el feto.

Metrotexato

Se sabe que el metrotexato es un fármaco teratogéno que **puede provocar malformaciones múltiples**, sobre todo en el desarrollo del tubo neural. Por este motivo, su empleo está contraindicado durante y antes del embarazo. Si la madre o el padre están recibiendo este fármaco y planean un embarazo, se aconseja suspender su administración de 3 a 6 meses antes de la concepción. Además, se debe advertir adecuadamente a las mujeres que lo reciben que tomen medidas eficaces de contracepción. En el caso de que se produjera un embarazo estando en tratamiento con este fármaco, aunque la decisión sea difícil, podría justificarse un aborto terapéutico. Si se desestima esta opción, debe suspenderse el uso del fármaco e indicarse la administración de dosis altas de ácido fólico.

Fármacos anti factor de necrosis tumoral

Disponemos cada vez de más datos que muestran la seguridad de estos fármacos durante la gestación.

El **infliximab** atraviesa la barrera placentaria durante los 3 trimestres del embarazo. Sin embargo, durante el primer trimestre, período especialmente importante en la organogénesis, su paso es mínimo. Los datos científicos disponibles hasta la fecha indican que no se ha descrito un mayor riesgo de malformaciones congénitas ni diferencias en las tasas de aborto espontáneo, complicaciones neonatales o malformaciones fetales con su empleo durante el embarazo. No obstante, la existencia de concentraciones del fármaco en el recién nacido podría provocar alteraciones en su sistema inmunológico, lo que interferiría con la eficacia de las vacunas. Este hecho no está bien demostrado. Por este motivo, algunos autores aconsejan suspender el tratamiento durante el tercer trimestre y reiniciarlo justo después del parto.

Con respecto a **adalimumab**, aunque se dispone de una menor cantidad de datos, el mensaje parece extrapola-

ble. Podría suspenderse su uso entre 6 y 8 semanas antes de la fecha del parto. No obstante se considerará cada caso de forma individual en función de las características de la paciente y su enfermedad, manteniendo debidamente informados a los padres, dada la falta de datos amplios.

En relación con **golimumab** se dispone de menor información. Sin embargo, los estudios publicados también han demostrado su seguridad durante el embarazo. Se deberían seguir las mismas recomendaciones que con el empleo del resto de anti-TNF.

Anticalcineurínicos

El empleo de ciclosporina podría plantearse en el caso concreto del brote grave de CU refractario a corticoides. Aunque su teratogenicidad parece ser baja y se ha utilizado con éxito en algunos embarazos, los **potenciales efectos secundarios** en la madre (hipertensión, nefrotoxicidad y hepatotoxicidad) y la descripción de casos de parto prematuro y bajo peso al nacer pueden obligar a utilizar este fármaco solo en casos muy concretos, barajando el empleo de otras alternativas como infliximab o la posibilidad de una cirugía.

El tacrolimus presenta algunos beneficios teóricos respecto a la ciclosporina, como la menor probabilidad de desarrollar hipertensión arterial e hiperlipemia en la madre. Sin embargo, en estudios llevados a cabo en pacientes trasplantadas, parece estar aumentada la probabilidad de diabetes en el recién nacido y se ha observado una elevada incidencia de prematuridad e hiperpotasemia perinatal. La experiencia con este fármaco en el embarazo es muy limitada todavía.

1.4.2.5. Otros fármacos

Otros fármacos son:

Antidiarreicos y antiespasmódicos

La loperamida y la codeína parecen fármacos seguros durante la gestación. Sin embargo, el difenoxilato, los anticolinérgicos y los antiespasmódicos se han relacionado con un mayor riesgo de malformaciones fetales en embarazadas durante el primer trimestre. Por tanto, su empleo debe restringirse para los **casos de diarrea** que no se controlen con dieta, suplementos de fibra y el tratamiento convencional, usando preferentemente la loperamida.

Bifosfonatos

Estos fármacos están indicados en algunas ocasiones para la prevención o el tratamiento de la osteoporosis. Sin embargo, su empleo no se recomienda durante la gestación, ya que algunos estudios han mostrado que atraviesan la barrera placentaria en animales de experimentación, provocando **alteraciones en el hueso fetal**.

1.4.2.6. Nutrición artificial

No parece que la nutrición enteral o incluso parenteral total durante la gestación provoque problemas en la madre ni en el feto. Sin embargo, cuando la paciente la requiere **suele tener una enfermedad compleja** y, por tanto, la indicación debe considerarse de forma individual.

RECUERDA QUE...

De acuerdo con las categorías que la FDA ha otorgado a los diferentes fármacos durante el embarazo (resumidas en la tabla 1), en la tabla 2 se exponen de forma abreviada las recomendaciones sobre la seguridad de los distintos tratamientos médicos durante la gestación.

Tabla 1. Categorías de riesgo en el embarazo según la Food and Drug Administration (FDA) de Estados Unidos

Categorías farmacológicas en el embarazo	
A	Los estudios controlados en animales y seres humanos no han mostrado riesgo en el primer trimestre y la posibilidad de daño fetal parece remota
B	Los estudios en animales no han mostrado riesgo fetal, pero no se dispone de estudios controlados en seres humanos
C	Los estudios no controlados realizados en seres humanos y los estudios en animales han mostrado efectos adversos en el feto
D	Existen datos de riesgo fetal en seres humanos, pero los beneficios pueden ser aceptables en algunos casos concretos
X	Los estudios en animales o en seres humanos han mostrado anomalías fetales

1.4.3. Tratamiento quirúrgico durante el embarazo

Durante la gestación, cualquier intervención quirúrgica puede suponer un riesgo para el feto y un riesgo incrementado de aborto, que puede ser mayor en los estadios más avanzados. Por tanto, la cirugía se planteará en casos en los que sea inevitable, es decir, en **situaciones urgentes** secundarias a la presencia de una complicación de la EII como perforación, hemorragia grave y obstrucción. La decisión es más difícil cuando la indicación quirúrgica se relaciona con la **falta de respuesta completa al tratamiento médico**. En esos casos se tiene que sopesar el riesgo que supone mantener un cierto grado de actividad de la enfermedad para la madre y para el feto y el riesgo que implica una intervención quirúrgica en las condiciones de un embarazo también para ambos.

SABÍAS QUE...

Parece que el riesgo para el feto puede aumentar con la actividad de la EII y este riesgo, en algunos casos, puede ser superior a la propia intervención quirúrgica.

El análisis retrospectivo y las series de casos indican que la **colectomía y la cirugía** de intestino delgado son segu-

Tabla 2. Recomendaciones sobre el empleo de fármacos en la enfermedad inflamatoria intestinal durante el embarazo

Fármaco	Categoría de la FDA	Recomendaciones
Salicilatos		
Sulfasalazina	B	• Riesgo bajo. Administrar 2 mg/día de ácido fólico
Mesalazina	B	• Riesgo bajo
Corticoides		
Corticoides clásicos	C	• Probablemente seguros. Riesgo bajo
Budesonida y beclometasona	C	• Pocos datos. Riesgo bajo por inhalación
Antibióticos		
Ciprofloxacino	C	• Evitar, dada la posible toxicidad para cartílago
Metronidazol	B	• Evitar durante el primer trimestre. Riesgo bajo
Rifaximina	C	• Evitar. No hay datos en seres humanos
Amoxicilina	B	• Seguro. Riesgo bajo
Inmunomoduladores		
Azatioprina/mercaptopurina	D	• Permitido. Teratógeno en animales. Los datos en humanos indican bajo riesgo
Metotrexato	X	• Contraindicado. Teratógeno
Ciclosporina	C	• Riesgo bajo
Tacrolimus	C	• Riesgo bajo. Usar si la salud de la madre lo exige
Agentes biológicos		
Infliximab	B	• Riesgo bajo
Adalimumab	B	• Riesgo bajo
Golimumab	B	• Riesgo bajo

ras durante el segundo y tercer trimestres, pero habría que intentar ser lo menos invasivo posible. Es importante en estos casos dejar una ileostomía provisional tras la resección, ya que la anastomosis primaria tiene mayor riesgo de complicaciones. Por otra parte, si el feto es **suficientemente maduro** debe contemplarse la posibilidad de realizar una cesárea coincidiendo con la intervención quirúrgica que se plantee.

IMPORTANTE

En cualquier caso, cualquier decisión a este respecto requiere siempre el consenso entre el gastroenterólogo, el cirujano y el obstetra y, por supuesto, el consentimiento de la paciente.

1.5. ¿PUEDO TENER A MI HIJO POR CESÁREA O POR VÍA VAGINAL? TIPO DE PARTO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Diferentes análisis retrospectivos y prospectivos han indicado que las pacientes con EC y CU tienen una **fre-**

cuencia más elevada de cesáreas que la población general (aproximadamente un 26 frente a un 13% en la población general). Es probable que este hecho se deba al miedo de aparición de traumatismos perianales que causen complicaciones durante el período posparto.

IMPORTANTE

El tipo de parto dependerá fundamentalmente de 2 situaciones clínicas:

- La presencia de enfermedad perianal activa.
- La presencia de reservorios.

En el caso de mujeres con EC sin historia de **enfermedad perianal** o con enfermedad perianal inactiva en el momento del parto se puede recomendar la vía vaginal, porque el riesgo de aparición o recidiva de la enfermedad es muy bajo. De todas formas, esta indicación debe realizarse siempre bajo criterio ginecológico. En el caso de que la mujer tenga historia de enfermedad perianal grave o una enfermedad perianal activa en el momento del parto se debe recomendar realizar una cesárea profiláctica, para evitar llevar a cabo una episiotomía, que podría provocar fístulas posteriores en la incisión.

En mujeres operadas con **reservorio** ileoanal se tendrá que valorar la situación en cada caso. Si bien se podría programar un parto por vía vaginal, con frecuencia se opta por una cesárea, para evitar problemas posteriores de continencia, sobre todo cuando existe un periné cicatricial y rígido.

Si la paciente es portadora de una **ileostomía** o tiene una **anastomosis ileorrectal**, el parto también puede ser habitualmente por vía vaginal. En el **resto de situaciones clínicas**, el parto podrá realizarse por vía vaginal normal.

1.6. ¿PODRÉ DAR DE MAMAR A MI BEBÉ? LACTANCIA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La lactancia materna es la nutrición ideal para cualquier recién nacido de madres con o sin EII. Sin embargo, la mayoría de los fármacos que se emplean en el tratamiento de la EII pasa, en mayor o menor cuantía, a la leche materna. Por este motivo debemos **conocer si son fármacos seguros** para el niño:

Salicilatos

Los **salicilatos** (sulfasalazina y mesalazina) se han considerado seguros, si bien en algunas ocasiones se han asociado con diarrea en los lactantes.

Corticoides

Los **corticoides** clásicos también se consideran fármacos seguros; sin embargo se aconseja separar la toma del medicamento al menos 4 h de la toma de la leche, sobre todo cuando las dosis administradas a la madre

son altas (más de 20 mg/día de prednisona). No se conoce la seguridad en el niño de los corticoides orales de acción tópica, como la budesonida o la beclometasona, cuando se administra lactancia materna, por lo que no se recomienda su empleo.

Antidiarreicos y antibióticos

Tampoco se recomienda la lactancia materna en caso de usar fármacos como **antidiarreicos y antibióticos** como el metronidazol, la rifaximina y el ciprofloxacino (aunque es probable que estos últimos sean compatibles).

Inmunosupresores

También están contraindicados la **ciclosporina**, el **tacrolimus** y el **metotrexato**. En el caso de la **azatioprina** o la **mercaptopurina**, aunque existe una toxicidad potencial en el recién nacido, se sabe que la concentración de azatioprina y sus metabolitos en la leche materna es mucho menor que en el plasma, y no se han observado complicaciones en los recién nacidos en ninguno de los estudios publicados hasta ahora. Por este motivo, actualmente no se contraindica la lactancia materna en pacientes que toman fármacos tiopurínicos.

Agentes biológicos

En cuanto a los agentes biológicos, tanto el **infiximab** como el **adalimumab** son probablemente compatibles con la lactancia, y se podrá mantener el tratamiento con ellos dependiendo de la importancia de su administración en la madre.

En la tabla 3 se resumen las recomendaciones sobre la seguridad de los distintos tratamientos médicos durante la lactancia.

1.7. ¿TENDRÁ ALGÚN PROBLEMA MI BEBÉ POR LOS TRATAMIENTOS QUE HE RECIBIDO DURANTE EL EMBARAZO? INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO RECIBIDO DURANTE EL EMBARAZO EN LOS RECIÉN NACIDOS

Existe el temor de que la salud del recién nacido se pueda ver afectada por los fármacos que la madre haya podido recibir durante la gestación, sobre todo en el caso de los fármacos biológicos u otros inmunomoduladores. Sin embargo, estudios recientes han comunicado que los recién nacidos de madres que han recibido cualquier tratamiento durante el embarazo no muestran, durante el primer año de vida, un aumento del riesgo de complicaciones.

Otro aspecto importante es el cumplimiento del calendario vacunal. En niños expuestos al anti-TNF intraútero se debe evitar la administración de vacunas de virus vivos, como la del rotavirus, durante los 6 primeros meses, por el posible riesgo de desencadenar una infección sistémica.

Tabla 3. Recomendaciones sobre el empleo de fármacos de la enfermedad inflamatoria intestinal durante la lactancia

Fármaco	Categoría de la FDA	Recomendaciones
Salicilatos Sulfasalazina y mesalazina	B	• Compatibles. Diarrea potencial en el recién nacido. Uso limitado si aparece
Corticoides Corticoides clásicos	C	• Compatibles
Budesonida y beclometasona	C	• No se conoce su seguridad
Antibióticos Ciprofloxacino	C	• Probablemente compatible
Metronidazol	B	• Toxicidad potencial
Rifaximina	C	• No hay datos en seres humanos
Amoxicilina	B	• Segura
Inmunomoduladores Azatioprina/mercaptopurina	D	• Los datos recientes indican riesgo bajo. Probablemente compatibles
Metotrexato	X	• Contraindicado
Ciclosporina	C	• Toxicidad potencial
Tacrolimus	C	• Toxicidad potencial
Agentes biológicos Infliximab, adalimumab y golimumab	B	• Probablemente compatibles

1.8. ASPECTOS A RECORDAR

- Es importante informar adecuadamente a nuestras pacientes, incluso antes de la concepción, de todos los aspectos que pueden influir en un manejo adecuado de la EII durante el embarazo.
- La pareja debe planificar el embarazo en un momento de inactividad de la enfermedad, de tal manera que su curso durante la gestación sea el mejor posible.
- La mayoría de los fármacos que utilizamos para la EII son seguros durante el embarazo (salicilatos, corticoides y antibióticos). El beneficio de la azatioprina y de los fármacos biológicos puede superar los riesgos durante la gestación, por lo que no está justificada su retirada. En el caso de algunos fármacos como el metotrexato, su uso debe suspenderse al menos entre 3 y 6 meses antes de la concepción.
- Se debe tener presente que para el feto es peor mantener activa la enfermedad que la propia medicación; por eso es importante mantener la remisión y tratar de forma precoz la aparición de brotes con los fármacos oportunos.
- Para valorar la actividad y la gravedad de la enfermedad, podemos utilizar exploraciones comple-

mentarias, como la ecografía, la resonancia magnética y la rectosigmoidoscopia.

- Todos los fármacos pueden pasar a la leche materna. Muchos son seguros para el recién nacido, como los salicilatos y los corticoides. Las tiopurinas y los fármacos anti-TNF probablemente también son seguros. Sin embargo, no debe emplearse el metotrexato.
- Se debe evitar la administración de vacunas de virus vivos, como la del rotavirus, durante los 6 primeros meses en niños expuestos a anti-TNF intraútero.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Arsenescu R, Arsenescu V, De Villiers WJ. TNF- α and the development of the neonatal immune system: implications for inhibitor use in pregnancy. *Am J Gastroenterol.* 2011;106:559-62.

Collins J. Breastfeeding in inflammatory bowel disease: positive results for mother and child. *Inflamm Bowel Dis.* 2011;17:663-4.

Cornish J, Tan E, Teare J, Teoh TG, Rai R, Clark SK, et al. A meta-analysis on the influence of inflammatory bowel disease on pregnancy. *Gut.* 2007;56:830-7.

Garrido E, Van Domselaar M, Morales S, López-Sanromán A. Enfermedad inflamatoria intestinal y gestación. *Gastroenterol Hepatol.* 2010;33:517-29.

Gisbert JP, Chaparro M. Safety of anti-TNF agents during pregnancy and breastfeeding in women with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:1426-38.

Gisbert JP, Gomollón F, Mate J, Pajares JM. Questions and answer on the role of azathioprine and 6-mercaptopurine in the treatment of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol.* 2002;25:401-15.

Gisbert JP. Safety of immunomodulators and biologics for the treatment of inflammatory bowel disease during pregnancy and breast-feeding. *Inflamm Bowel Dis.* 2010;16:881-95.

Mahadevan U, Cucchiara S, Hyams JS, Steinwurz F, Nuti F, Travis SP, et al. The London Position Statement of the World Congress of Gastroenterology on Biological Therapy for IBD With the European Crohn's and Colitis Organisation: Pregnancy and Pediatrics. *Am J Gastroenterol.* 2011;106:214-23.

Moffatt DC, Ilnyckij A, Bernstein CN. A population-based study of breastfeeding in inflammatory bowel disease: initiation, duration, and effect on disease in the postpartum period. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:2517-23.

Narula N, Al-Dabbagh R, Dhillon A, Sands BE, Marshall JK. Anti-TNF α therapies are safe during pregnancy in women with inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis.* 2014;20:1862-9.

Raatikainen K, Mustonen J, Pajala MO, Heikkinen M, Heinonen S. The effects of pre- and post-pregnancy inflammatory bowel disease diagnosis on birth outcomes. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33:333-9

Vicente R, García S, Gomollón F, Sicilia B. Enfermedad inflamatoria crónica intestinal y embarazo. En: *Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria intestinal. Manual práctico.* 5.ª ed. Madrid: Adalia; 2010. p. 201-19.

Zelinkova Z, De Haar C, De Ridder L, Pierik MJ, Kuipers EJ, Peppelenbosch MP, et al. High intra-uterine exposure to infliximab following maternal anti-TNF treatment during pregnancy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33:1053-8.

Calidad de vida y aspectos psicosociales. Educación para la salud

Francesc Casellas y Antonio Torrejón

Unidad de Atención Crohn-Colitis, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

1. DEFINICIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA

Hoy en día, en el contexto de las enfermedades crónicas, como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), se da mucha importancia a la medida de la **mejora de la salud de los pacientes**. Esta medida puede conseguirse mediante la cuantificación de unidades naturales físicas y biológicas, como puede ser la disminución del número de deposiciones o el aumento de las cifras de hemoglobina, o bien mediante la cuantificación de la ganancia de salud medida en términos de **calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)**.

Atendiendo a la definición de salud que propone la Organización Mundial de la Salud (OMS), que la considera un estado de bienestar completo, físico, mental y social, y no simplemente la ausencia de enfermedad o incapacidad¹, parece lógico pensar que el cuidado de la salud debe contemplar también los aspectos más subjetivos y personales del paciente, en definitiva, su percepción de la CVRS. La determinación de la CVRS en la EII ha ganado mucha importancia, y actualmente se considera que la mejoría o normalización de la CVRS es un objetivo básico del cuidado de los pacientes.

La CVRS es un concepto subjetivo y, por tanto, difícil de definir. De manera práctica se puede definir la CVRS como:

DEFINICIÓN

El efecto funcional de una enfermedad y su tratamiento en un paciente tal como es percibido por él mismo.

En este sentido, la CVRS tiene que ver con la apreciación que tiene una persona de la repercusión de una enfermedad crónica o de su tratamiento en todos los ámbitos de la vida, tanto en el físico como en el emocional o el social. Por esta razón, la CVRS abarca diferentes aspectos o dimensiones de la vida de las personas.

Hay ciertas **características de la CVRS** que conviene conocer para poder interpretar adecuadamente su significado:

- Por un lado es un **concepto subjetivo**, de manera que es diferente para cada persona. Como consecuencia de esto, personas con estados de salud equivalentes pueden referir distintas percepciones de la CVRS.
- Por otro lado, el **concepto** de CVRS es **universal** y, por tanto, aplicable a todas las personas.
- La CVRS tiene, además, un carácter dinámico, ya que en un mismo individuo varía a lo largo del tiempo.

Para conocer el estado de la CVRS de las personas con enfermedades crónicas se utilizan diferentes instrumentos, como **entrevistas** o **cuestionarios**. Su medida permite, por un lado, objetivar el impacto subjetivo que tiene una enfermedad para el propio paciente y, por otro, su impacto en la sociedad. Así, por ejemplo, la medida de la CVRS permite efectuar el cálculo del coste-utilidad de una determinada enfermedad o intervención sanitaria. Además, al permitir objetivar los aspectos más subjetivos de la repercusión de la enfermedad crónica, la medida de la CVRS pone de manifiesto nuevos problemas de salud en los pacientes que una valoración "objetiva" de los profesionales sanitarios no puede detectar.

IMPORTANTE

Por todo ello, la medida de la CVRS en la EII puede aportar datos valiosos para reconocer las necesidades sanitarias, ayudar en la toma de decisiones terapéuticas y facilitar la valoración de los resultados de las intervenciones terapéuticas.

2. MEDIDA DE LA CALIDAD DE VIDA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La CVRS se cuantifica mediante entrevistas o con la administración de cuestionarios a rellenar por el paciente. Hay 2 tipos básicos de cuestionarios: **genéricos y específicos**². Los primeros son aplicables en cualquier situación, enfermedad o grupo poblacional, mientras que los específicos han sido diseñados para ser aplicados exclusivamente en una determinada enfermedad o grupo poblacional. Ambos tipos pueden utilizarse como instrumentos de medida de la CVRS en la EII.

IMPORTANTE

En esta situación, los **cuestionarios genéricos** tienen la ventaja de permitir comparar la calidad de vida de los pacientes con la de otros grupos poblacionales, como por ejemplo la población sana o pacientes con otras enfermedades intestinales, y los **cuestionarios específicos** tienen la ventaja de ser más sensibles, lo que los hace más útiles para determinar la respuesta a los tratamientos o intervenciones sanitarias.

Se han desarrollado varios **cuestionarios** específicamente para ser administrados a los **pacientes con EII**. La mayoría de ellos han sido diseñados para su aplicación en el contexto de la lengua y la cultura anglosajona, lo que obliga a que, para su uso en nuestro medio, deban ser traducidos, adaptados y debidamente validados³.

EJEMPLO

Así, existen cuestionarios para la medida específica de la CVRS de los pacientes con EII que no se utilizan en nuestro medio por no estar traducidos ni validados en nuestro idioma, como el Rating Form of IBD Patient Concerns (RFIPC)^{4,5}, el Cleveland Global Quality of Life o Fazio score (CGQL)⁶ o el cuestionario para pacientes con EII de edad pediátrica IMPACT⁷.

Por otro lado, ciertos cuestionarios específicos sí han sido adecuadamente validados en castellano. Algunos

han sido diseñados para su administración a pacientes, como el cuestionario para la EII (IBDQ, Inflammatory Bowel Disease Questionnaire) y otros para familiares de los pacientes, como el cuestionario para familiares de los pacientes de 14 ítems⁸.

SABÍAS QUE...

El cuestionario más ampliamente utilizado en la medida de la CVRS de los pacientes con EII es el IBDQ.

Este fue inicialmente diseñado como un cuestionario autoadministrado de 32 ítems (IBDQ-32) distribuidos en 4 dimensiones:

- Síntomas intestinales.
- Síntomas sistémicos.
- Función emocional.
- Función social^{9,10}.

Posteriormente, el cuestionario se amplió hasta 36 ítems (**IBDQ-36**) agrupados en 5 dimensiones:

- Síntomas intestinales.
- Síntomas sistémicos.
- Afectación funcional.
- Función emocional.
- Afectación social¹¹.

Como puede apreciarse, esta última versión permite una valoración más amplia de la repercusión sobre la salud de la EII, al valorar más dimensiones de la vida.

IMPORTANTE

Para simplificar la administración del IBDQ, los mismos autores que lo diseñaron crearon una versión abreviada del cuestionario de 10 ítems (IBDQ-10), seleccionando estos ítems entre los mejores predictores de las 4 dimensiones del IBDQ original¹².

En todos los cuestionarios IBDQ (de 36, 32 o 10 preguntas), las respuestas se realizan también en una **escala de 7 puntos**, en la que 1 traduce la peor función y 7 la mejor. Inicialmente se desarrolló la versión española del IBDQ-36¹³, que posee una correcta validez convergente con los índices clínicos de actividad y diferentes cuestionarios genéricos, un correcto poder discriminativo, una buena fiabilidad test-retest y sensibilidad a los cambios. Posteriormente se ha validado la versión española del IBDQ-32^{14,15}, que tiene también una buena validez.

IMPORTANTE

Para facilitar el uso de cuestionarios de medida de la CVRS en la práctica diaria se

ha diseñado en castellano una versión corta del IBDQ, de solo 9 ítems (IBDQ-9), que tiene unas excelentes propiedades psicométricas¹⁶, discrimina entre las situaciones de remisión y brote, y se correlaciona con el grado de actividad endoscópica¹⁷.

Los resultados del IBDQ-9 se expresan mediante una transformación en una escala 0-100, en la que **100 significa el mejor estado de salud**.

3. PRINCIPALES CUESTIONARIOS ESPECÍFICOS DE MEDIDA DE LA CALIDAD DE VIDA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Véase Anexos 1-4 al final del artículo.

4. CALIDAD DE VIDA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La EII, ya sea colitis ulcerosa (CU) o enfermedad de Crohn (EC), modifica sustancialmente la calidad de vida de las personas que la padecen. Ello se debe a la naturaleza crónica de la enfermedad, a la necesidad de un tratamiento farmacológico continuado, con potenciales efectos adversos, y a la posible necesidad de intervenciones quirúrgicas, con su potencial repercusión sobre el funcionamiento intestinal (p. ej., en caso de resección intestinal) o sobre la propia imagen corporal (p. ej., en los portadores de ostomía).

RECUERDA QUE...

En consecuencia, la enfermedad puede incidir en muchos aspectos de la vida de los pacientes (familiar, laboral, social, etc.), afectando desfavorablemente a su percepción de la salud y limitando su CVRS.

Cuando la EII está activa, durante los brotes de la enfermedad, los pacientes perciben una marcada afectación de su CVRS, tanto en el caso de la CU como de la EC. El deterioro de la CVRS mejora con el **trata-**

miento eficaz, independientemente de si es farmacológico o quirúrgico, de forma que, en las remisiones, la afectación de la CVRS es menos marcada que en los brotes¹⁸. El **grado de actividad de la EII** no solo influye de forma cuantitativa en la intensidad de la afectación de la CVRS, sino que también lo hace de forma cualitativa.

EJEMPLO

Así, en los brotes, empeoran especialmente las dimensiones de la vida relacionadas con los síntomas digestivos, mientras que en las fases de remisión persisten alterados, sobre todo, los aspectos relacionados con los síntomas sistémicos de la enfermedad¹⁹.

El conocimiento de las **variables relevantes en el deterioro** de la CVRS es útil para poder actuar sobre ellas y mejorar la percepción de salud de los pacientes:

- Existen, por un lado, **variables dependientes** de la propia enfermedad, como la actividad de la enfermedad o la necesidad de hospitalización.
- Por otro lado hay **factores no dependientes** de la enfermedad, como el sexo femenino o el nivel educativo, que también influyen en la afectación de la CVRS de la EII²⁰.

Un aspecto debatido es si la repercusión de la EII sobre la CVRS es diferente entre la EC y la CU. Si bien ciertos estudios que han utilizado el IBDQ parecen indicar que la CVRS se afecta por igual en la CU y en la EC²⁰, otros, en los que se administraron cuestionarios como el RFIPC y la Cleveland Clinic IBD Scale, apuntan a que el impacto de la EC en la CVRS es más marcado que en la CU.

5. EFECTO DEL TRATAMIENTO BIOLÓGICO ANTI-TNF α EN LA CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La EC y la CU activas deterioran de forma importante la calidad de vida de los pacientes, y su recuperación constituye uno de los objetivos principales de los ensayos clínicos y del tratamiento en la práctica asistencial. Los tratamientos biológicos autorizados en nuestro medio para el tratamiento de la CU y la EC

corticorrefractarias incluyen el infliximab, el adalimumab y el golimumab.

Infliximab

La mayoría de los ensayos clínicos controlados con **influximab** frente a placebo que han evaluado su eficacia en la CU coinciden en que mejora sustancialmente la calidad de vida de los pacientes. En los estudios pivotaes, en la CU activa moderada/grave refractaria al tratamiento con corticoides (Active Ulcerative Colitis Trials [ACT] 1 y 2)²¹, el infliximab ha demostrado ser más beneficioso que el placebo para mejorar los índices de actividad clínica y endoscópica. Análisis posteriores describen los resultados sobre la calidad de vida medida con el cuestionario específico IBDQ de 32 ítems y el genérico SF-36²².

EJEMPLO

Los pacientes que a la semana 30 de seguimiento estaban en remisión clínica, e incluso los que mejoraron, aun sin alcanzar la remisión, mejoraron significativamente la puntuación global del IBDQ-32. En análisis ulteriores²³ se observó que la recuperación de la calidad de vida se mantiene a lo largo de las 54 semanas de seguimiento.

Todo ello parece indicar que, en la CU refractaria, el **tratamiento clínicamente eficaz con infliximab** consigue el objetivo de recuperar la calidad de vida.

En los pacientes con CU que pierden respuesta o que no responden al infliximab se ha sugerido la posibilidad de utilizar el **adalimumab**. En un reciente ensayo clínico controlado sobre la eficacia del adalimumab en el tratamiento de la CU activa, se ha observado una respuesta significativamente mejor del adalimumab frente a la del grupo control²⁴. Los resultados iniciales del efecto del adalimumab sobre la calidad de vida en la CU activa refractaria han alcanzado también una **eficacia estadísticamente significativa**.

La terapia biológica anti-TNF α constituye en la actualidad el tratamiento de referencia en la EC refractaria al tratamiento convencional o fistulosa. En cuanto al **influximab**, desde el primer ensayo clínico controlado frente a placebo, en el que se evaluó la eficacia de diferentes dosis de una única infusión de infliximab a las 12 semanas de seguimiento²⁵, se sabe que es útil para recuperar la calidad de vida de los pacientes con EC.

EJEMPLO

Los pacientes de este estudio que respondieron a la dosis inicial de infliximab se asignaron aleatoriamente a un nuevo estudio para recibir 4 infusiones de placebo o de 10 mg/kg de

influximab²⁶. Los resultados de este estudio demuestran que la buena puntuación del cuestionario IBDQ en el momento de la inclusión se mantiene a lo largo de las 44 semanas de seguimiento en los pacientes del grupo tratamiento.

Estos resultados indican que en la EC activa el **tratamiento de inducción con infliximab** es capaz de **mejorar la calidad de vida** y mantenerla.

Teniendo en cuenta que el tratamiento debe mantenerse a largo plazo, se ha analizado si el beneficio sobre la CVRS se mantiene con el tiempo. El seguimiento durante 4 años de pacientes con EC controlada con infliximab y azatioprina, evaluados con el cuestionario IBDQ-36, ha demostrado que, mientras perdura el adecuado control de la enfermedad con el tratamiento, la puntuación del cuestionario se mantiene elevada; por tanto, indica el **mantenimiento de una buena calidad de vida**²⁷.

Adalimumab

El **adalimumab** es un anticuerpo monoclonal recombinante humano ampliamente utilizado en la EC y la CU. El adalimumab ha demostrado recuperar la calidad de vida de los pacientes con EC incluso cuando otro agente biológico como el infliximab había fallado²⁸, lo que demuestra que la merma de calidad de vida que supone la pérdida de respuesta a un fármaco anti-TNF α puede recuperarse cambiando de agente anti-TNF α . El adalimumab ha sido investigado ampliamente en pacientes *naïve* como tratamiento anti-TNF α .

El ensayo clínico CLASSIC I (Clinical Assessment of Adalimumab Safety and Efficacy Studied as Induction Therapy in Crohn's Disease) aleatorizó a 299 pacientes con EC activa moderada o grave, que no habían recibido previamente infliximab, en diversos grupos que recibieron diferentes dosis de adalimumab o placebo²⁹. Con una única dosis de medicación todos los grupos en el estudio CLASSIC I mejoraron la puntuación global del cuestionario IBDQ-32, y el grupo que recibió la dosis de 160 mg de adalimumab alcanzó significación estadística. El seguimiento de los pacientes del estudio CLASSIC I durante 4 semanas, tras recibir 2 dosis de tratamiento, demostró que el **aumento en la puntuación** del cuestionario IBDQ-32 alcanzó niveles estadísticamente significativos para los pacientes que recibieron 160 y 80 mg y para los del grupo de 80 y 40 mg. Para determinar si la eficacia del adalimumab en la inducción de remisión de la EC perduraba a más largo plazo, los pacientes con buena respuesta en el estudio CLASSIC I siguieron el tratamiento durante un año³⁰. Los resultados de este estudio, conocido como CLASSIC II, muestran que los pacientes que recibieron

40 mg semanales o a semanas alternas mantuvieron de forma estable una **alta puntuación del cuestionario de calidad de vida**. Ello implica que la recuperación de la calidad de vida en la EC activa inducida con adalimumab se mantiene al menos durante 1 año.

Estudio CHARM

El estudio CHARM se llevó a cabo con el objetivo de confirmar el **efecto a largo plazo del adalimumab**. Para ello se realizó un seguimiento durante 56 semanas de pacientes con EC activa no preseleccionados para infliximab, asignados a un tratamiento de 40 mg de adalimumab o placebo administrados semanalmente o a semanas alternas. Este estudio demostró que los pacientes que responden a la inducción de adalimumab consiguen mantener la recuperación durante el año de seguimiento, de acuerdo con la puntuación global del cuestionario IBDQ-32³¹.

Ensayo clínico ADHERE

El efecto beneficioso del adalimumab en la CVRS de los pacientes con EC parece que se mantiene aún a más largo plazo, pues según demuestra el ensayo clínico ADHERE, a los **2 años de seguimiento** persiste la mejora en la puntuación del cuestionario IBDQ³². Estudios ulteriores han demostrado que en los pacientes con EC respondedores al adalimumab, la eficacia expresada como normalización de la calidad de vida se mantiene durante al menos 3 años³³.

La repercusión que tiene la EC sobre la CVRS se relaciona con múltiples variables, entre las que destaca la **existencia de complicaciones**, como es el caso de las **fístulas**.

Infliximab

El infliximab es eficaz para **conseguir el cierre de las fístulas de la EC**, lo que se acompaña de una mejora en la percepción de salud de los pacientes. El estudio ACCENT II (A Crohn's Disease Clinical Trial Evaluating Infliximab in a New Long-Term Treatment Regimen in Patients with Fistulizing Crohn's Disease) ha demostrado que el infliximab, en dosis de 5 mg/kg administradas durante 54 semanas en pacientes con fístulas enterocutáneas y perianales, consigue una ganancia media de 10 puntos en el resultado del cuestionario IBDQ de 32 ítems³⁴.

Adalimumab

Varios ensayos clínicos, como los citados CLAS-SIC I o CHARM, demuestran que el adalimumab es eficaz en pacientes con **fístulas enterocutáneas o perianales productivas**. El seguimiento de estos pacientes con EC fistulosa tratada con adalimumab hasta 2 años³⁵ ha puesto de manifiesto que

los pacientes con enfermedad activa tienen una mala calidad de vida [puntuación global media del IBDQ de 124 puntos], pero que esta se recupera por encima de los 170 puntos a lo largo de los 2 años de tratamiento. El estudio CHOICE ha analizado el efecto del adalimumab sobre la calidad de vida de los pacientes con EC fistulizante que no habían respondido previamente al infliximab³⁶. Los resultados de este ensayo clínico demuestran que, a pesar del fracaso de un primer agente anti-TNF, el adalimumab consigue mejorar de forma significativa la calidad de vida de los pacientes a las 24 semanas, medida según el grado de mejora conseguido en la puntuación del cuestionario breve del IBDQ de 10 ítems.

Golimumab

Con el **golimumab** se dispone de menos tiempo de experiencia, pero los estudios que se han realizado sobre su eficacia en la CU han demostrado su utilidad para mejorar la calidad de vida de los pacientes. En este sentido, los pacientes con CU activa refractaria al tratamiento convencional que reciben una dosis intravenosa de golimumab obtienen una mejoría significativa de su calidad de vida en la semana 6 de seguimiento³⁷. El ensayo clínico PURSUIT, que incluye un estudio de fase II y otro de fase III para determinar la eficacia del golimumab en el tratamiento de inducción de la remisión de la CU aguda, ha demostrado que a las 6 semanas de seguimiento todas las pautas ensayadas consiguieron mejorar de forma significativa la calidad de vida de los pacientes mediante el IBDQ de 32 ítems³⁸.

6. PROMOCIÓN Y EDUCACIÓN PARA LA SALUD

Intentaremos hacer un breve recorrido por los distintos conceptos que nos acercan a la nueva visión que caracteriza al actual campo de la salud y que, a la vez, determinan nuevas formas de intervenciones para la salud de las personas y comunidades. Este enfoque conceptual es especialmente relevante frente a la situación de vida que comporta una enfermedad crónica en general y, más en concreto, las que nos atañen aquí, la EC y la CU.

Definir el concepto de salud no es una tarea fácil, debido a los múltiples elementos que la determinan. A lo largo de la historia encontramos multitud de definiciones que generalmente obedecen a las características propias de cada época. A partir de que la OMS define la salud como:

DEFINICIÓN

“El estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solo la ausencia de enfermedad”.

Se incorpora el **factor social** como elemento que también conforma el bienestar de las personas, además de los factores físicos y mentales tradicionalmente considerados. El factor social es también un elemento determinante de la calidad de vida y el bienestar de las personas, que pasa a depender no solo del mundo de la sanidad, sino también del mundo social.

IMPORTANTE

En este momento, la prevención de las enfermedades, la curación y la rehabilitación se convierten en las actividades más idóneas para proporcionar salud a los ciudadanos. Ciertos factores de cambio, como el paso de las enfermedades agudas a las crónicas, el aumento de la esperanza de vida y el cambio en las causas de mortalidad, entre otros, han dado pie a nuevas definiciones de la salud.

Cabe mencionar, por ejemplo, la definición elaborada en el congreso de médicos y biólogos catalanes (Perpinyà, 1976), donde se entiende el concepto de salud como “una forma de vivir autónoma, solidaria y alegre”³⁹.

En referencia a estos 3 conceptos, se destaca que:

IMPORTANTE

- “Una manera de vivir es sana cuando es autónoma, es decir, cuando con o sin enfermedad la persona tiene el mínimo de limitaciones”.
- “El valor autonomía y el valor solidaridad juntos tienen un valor determinante entendiendo la salud como un bien individual y social”.
- “Una forma de vivir alegre responde a la relación positiva que se puede tener frente a una realidad adversa igual que frente una realidad amiga”.

A partir de esta nueva concepción de la salud se añade a las ya mencionadas actividades de prevención, curación y rehabilitación las **actividades de promoción de la salud y educación para la salud (EpS)**.

DEFINICIÓN

Desde esta perspectiva, la salud es un recurso para la vida diaria y no el objetivo de la vida misma. Se entiende como un proceso dinámico, responsable, participativo y equilibrado que tiene la finalidad de aproximarse a un estado ideal, al que siempre nos podemos acercar un poco más.

Vemos pues que la salud es algo más que una dimensión biológica y no solo depende de tener o no tener una enfermedad. Hablar de salud es considerar un **equilibrio entre la dimensión biológica, psicológica y social de la persona**, con o sin enfermedad.

Tradicionalmente, la educación se ha relacionado con contenidos, comportamientos, urbanidad o cultura, y se ha identificado con el espacio educativo escolar, con un contexto formal.

DEFINICIÓN

Hoy en día, cuando hablamos de **educación** nos referimos a un proceso que proporcionará a cada sujeto la capacidad de adaptarse a los múltiples y rápidos cambios que condicionan el mundo y la vida de todas las personas.

El diagnóstico de una enfermedad crónica representa un claro ejemplo de una situación de cambio en la vida de una persona y de su entorno. La educación en el campo de la salud se presenta como un **instrumento para la adquisición de conocimientos y aptitudes**, además de favorecer el desarrollo de facultades como la responsabilidad, la participación y la toma de decisiones, con la finalidad de que el sujeto alcance el máximo grado de adaptación y de autonomía en el proceso de su salud. Esta capacidad de adaptación de la persona determinará la calidad de vida de ella y de su entorno.

EJEMPLO

Por ejemplo, a menudo, frente al diagnóstico de una EII, la persona cambia de forma limitante sus hábitos de ocio, como puede ser el viajar. Salvo excepciones, no es cuestión de dejar de viajar sino de adaptar esta circunstancia a la nueva situación de salud: preparar la medicación, estar bien informado de las vacunas si procede, saber con quién contactar o estar liberado de miedos o ideas erróneas no fundamentadas.

El nexo de unión entre el campo de la salud y el campo de la educación se hace cada vez más fuerte, influyendo directamente en las nuevas formas de atención a la salud de las personas, tanto en la dimensión asistencial como en la dimensión social. En esta línea, la **OMS** considera prioritario fomentar la **educación como instrumento básico de cambio**, tanto individual como colectivamente, con el fin de comprometer a toda la sociedad en el proceso de salud.

Por tanto, las **características básicas** que debería tener la EpS en pacientes con EII⁴⁰ serían:

IMPORTANTE

- El educador es un profesional de la salud y los educandos son, mayoritariamente, personas jóvenes y adultas.
- El contexto educativo es un ámbito sanitario o un ámbito no formal.
- El profesional y el usuario establecen una relación bidireccional de enseñanza-aprendizaje.
- La metodología de trabajo es participativa y dinámica
- El resultado no se centra solo en adquirir gran cantidad de conocimientos relativos a la enfermedad, sino en la integración de un conjunto de conocimientos, habilidades o actitudes que permitan al usuario ser independiente en sus necesidades básicas de salud.

De esta forma, se **complementa y optimiza la atención sanitaria** de los pacientes con una EI, que actualmente es básicamente asistencial.

6.1. ¿QUÉ SIGNIFICA “PROMOCIÓN DE LA SALUD”?

A continuación proporcionamos un breve resumen que nos acercará a la respuesta de la pregunta formulada. En Ottawa, Canadá, se celebró en 1986 la Primera Conferencia Internacional para la Promoción de la Salud, que dio lugar a lo que hoy se conoce como la “Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud”. En ella se llegó a la siguiente definición consensuada de **promoción de salud**:

DEFINICIÓN

“El proceso que permite a las personas incrementar su control sobre los determinantes de la salud y, en consecuencia, mejorarla”. Se entiende por determinantes el conjunto de factores personales, sociales, económicos y ambientales que condicionan el estado de salud de los sujetos o poblaciones.

La promoción de la salud va más allá de la transmisión de contenidos e incorpora los objetivos de fortalecer las habilidades y capacidades de los sujetos y de modificar las condiciones sociales, ambientales y económicas, con el fin de disminuir su impacto negativo en la salud individual y de la comunidad. Para conseguir dicha finalidad, la promoción de la salud utiliza una estrategia de trabajo: la **EpS**. Algunas premisas clave en el campo de trabajo de la promoción para la salud son:

IMPORTANTE

- La persona debe participar en la toma de decisiones respecto a su proceso de salud.

- Al hablar de educación se debe contemplar el proceso como manera de asegurar que esta participación sea efectiva.

Desde nuestro contexto, el de 2 enfermedades crónicas, la EC y la CU, somos conscientes de un cambio en la salud de las personas que requiere una **atención integral** por parte de los recursos sanitarios y sociales, de modo que se proporcionen respuestas a todos los posibles problemas de salud, clínicos o psicosociales, con el objetivo de potenciar la autonomía del paciente. Las **unidades de atención integral**, como servicio de promoción para la salud, deben tener la finalidad de dotar a los usuarios de conocimientos clínicos o psicosociales relativos a la nueva situación de salud, y de los recursos, instrumentos y capacidades para afrontarla y controlarla⁴¹.

SABÍAS QUE...

Muchas organizaciones del mundo han adaptado para sus sistemas de salud las orientaciones de la promoción de la salud descritas en Ottawa o, más recientemente, en la Declaración de Yakarta de 1997.

6.2. ¿EN QUÉ CONSISTE LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD?

La **EpS** supone tanto la comunicación de información como el desarrollo de habilidades personales. Aborda la transmisión de información, pero también fomenta la motivación, la adquisición de habilidades personales y la autoestima. Además incluye información relativa a condiciones sociales, económicas y ambientales, y a los factores y comportamientos de riesgo que influyen en la salud.

Se han dado muchas definiciones de EpS^{40,42}, pero la mayor parte de ellas coinciden en señalar que se trata de procesos y experiencias con la finalidad de **influir positivamente en la salud**. La EpS es un instrumento de la promoción de la salud que básicamente pretende facilitar los cambios de comportamientos hacia conductas saludables y eliminar factores de riesgo.

EJEMPLO

Se lleva a cabo, por ejemplo, proporcionando conocimientos acerca de los factores relacionados con la evolución de la EC y con la CU o proporcionando pautas de ayuda para los familiares en el cuidado de los pacientes.

Los principales aspectos que se derivan del concepto de EpS y que nos interesa resaltar aquí son:

DEFINICIÓN

La EpS puede ser un instrumento o estrategia aplicable a la población “sana” (escuelas, familias, comunidad, etc.) y a la población “enferma” (centros sanitarios, unidades, farmacias, etc.)

La EI, como enfermedad crónica, supone una nueva situación de salud, tanto para el paciente como para su entorno. Así pues, según los criterios que acabamos de mencionar, la EpS pasa a formar parte del “tratamiento” o proceso de atención a la salud de las personas diagnosticadas de una EI⁴⁰.

La aplicación de la EpS facilitará la atención integral a la salud, es decir, **incidirá en la atención a todas las necesidades** que puedan presentarse en:

- **La dimensión biológica:** tutorizando el aprendizaje de contenidos básicos de la enfermedad.
- **La dimensión psicológica:** acompañando en el proceso de aceptación que vive el entorno familiar de la nueva situación de salud de uno de sus miembros.
- **La dimensión social:** acompañando en el proceso de cambio —que no tiene que ser necesariamente de carácter negativo—, que puede darse en el estilo de vida, en los hábitos de ocio o en el mundo laboral.

BIBLIOGRAFÍA

1. **World Health Organization.** Constitution of World Health Organization, Annex I. In: Ten years of the World Health Organization. Geneva: WHO; 1958.
2. **Guyatt GH, Veldhuzen Van Zanten SJO, Feeny DH, Patrick DL.** Measuring quality of life in clinical trials: A taxonomy and review. *Can Med Assoc J.* 1989;140:1441-8.
3. **Badía X.** Sobre la adaptación transcultural de medidas de la calidad de vida relacionada con la salud para su uso en España. *Med Clin.* 1995;105:56-8.
4. **Drossman DA, Patrick DL, Mitchell CM, Zagami EA, Appelbaum MI.** Health related quality of life in inflammatory bowel disease: Functional status and patient worries and concerns. *Dig Dis Sci.* 1989;34:1379-86.
5. **Drossman DA, Leserman J, Li Z, Mitchell CM, Zagami EA, Patrick DL.** The rating form of IBD patient concerns: a new measure of health status. *Psychosom Med.* 1991;53:701-12.
6. **Fazio VW, O’Riordain MG, Lavery IC, Church JM, Lau P, Strong SA, et al.** Long-term functional outcome and quality of life after stapled restorative proctocolectomy. *Ann Surg.* 1999;230:575-86.
7. **Loonen HJ, Grootenhuys MA, Last BF, De Haan RJ, Bouquet J, Derkx BH.** Measuring quality of life in children with inflammatory bowel disease: the impact-II (NL). *Qual Life Res.* 2002;11:47-56.
8. **Vergara M, Casellas F, Badía X, Malagelada JR.** Assessing the quality of life of household members of patients with inflammatory bowel disease: development and validation of a specific questionnaire. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:1429-37.
9. **Mitchell A, Guyatt G, Singer J, Irvine EJ.** Quality of life in patients with inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol.* 1988;10:306-10.
10. **Guyatt G, Mitchell A, Irvine EJ, Singer J, Williams N, Goodacre R, et al.** A new measure of health status for clinical trials in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* 1989;96:804-10.
11. **Love JR, Irvine EJ, Fedorak RN.** Quality of life in inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol.* 1992;14:15-9.
12. **Irvine EJ, Zhou Q, Thompson AK.** The short inflammatory bowel disease questionnaire: A quality of life instrument for community physicians managing inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol.* 1996;91:1571-8.
13. **López Vivancos J, Casellas F, Badía X, Vilaseca J, Malagelada JR.** Validation of the Spanish version of the Inflammatory Bowel Disease Questionnaire in ulcerative colitis and Crohn’s disease. *Digestion.* 1999;60:274-80.
14. **Masachs M, Casellas F, Malagelada JR.** Spanish translation, adaptation, and validation of the 32-item questionnaire on quality of life for inflammatory bowel disease (IBDQ-32). *Rev Esp Enferm Dig.* 2007;99:511-9.
15. **Vidal A, Gómez-Gil E, Sans M, Portella MJ, Salameo M, Pique JM, et al.** Psychometric properties of the original Inflammatory Bowel Disease Questionnaire, a Spanish version. *Gastroenterol Hepatol.* 2007;30:212-8.
16. **Alcalá MJ, Casellas F, Fontanet G, Prieto L, Malagelada JR.** Shortened questionnaire on quality of life for inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2004;10:383-91.
17. **Casellas F, Alcalá MJ, Prieto L, Miro JR, Malagelada JR.** Assessment of the influence of disease activity on the quality of life of patients with inflammatory bowel disease using a short questionnaire. *Am J Gastroenterol.* 2004;96:457-61.
18. **Casellas F, López Vivancos J, Badía X, Vilaseca J, Malagelada JR.** Impact of surgery for Crohn’s disease on health-related quality of life. *Am J Gastroenterol.* 2000;95:177-182.
19. **Casellas F, López Vivancos J, Badía X, Vilaseca J, Malagelada JR.** Influence of inflammatory bowel disease on different dimensions of quality of life. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001;13:567-72.
20. **Casellas F, López Vivancos J, Casado A, Malagelada JR.** Factors affecting health related quality of life of patients with inflammatory bowel disease. *Quality Life Research.* 2002;11:775-81.
21. **Rutgeerts P, Sandborn WJ, Feagan BG, Reinisch W, Olson A, Johanns J, et al.** Infliximab for induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. *N Engl J Med.* 2005;353:2462-76.
22. **Reinisch W, Sandborn WJ, Bala M, Yan S, Feagan BG, Rutgeerts P, et al.** Response and remission are associated with improved quality of life, employment and disability status, hours worked, and productivity of patients with ulcerative colitis. *Infl Bowel Dis.* 2007;13:1135-40.
23. **Feagan BG, Reinisch W, Rutgeerts P, Sandborn WJ, Yan S, Eisenberg D, et al.** The effects of infliximab therapy on health-related quality of life in ulcerative colitis patients. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:794-802.
24. **Reinisch W, Sandborn WJ, Hommes DW, D’Haens G, Hanauer S, Schreiber S, et al.** Adalimumab for induction of clinical remission in moderately to severely active ulcerative colitis: results of a randomised controlled trial. *Gut.* 2011;60:780-7.

25. **Targan SR, Hanauer SB, Van Deventer SJ, Mayer L, Present DH, Braakman T, et al.** A short-term study of chimeric monoclonal antibody cA2 to tumor necrosis factor alpha for Crohn's disease. Crohn's Disease cA2 Study Group. *N Engl J Med.* 1997;337:1029-35.
26. **Rutgeerts P, D'Haens G, Targan S, Vasiliasuskas E, Hanauer SB, Present DH, et al.** Efficacy and safety of retreatment with anti-tumor necrosis factor antibody (infliximab) to maintain remission in Crohn's disease. *Gastroenterology.* 1999;117:761-9.
27. **Casellas F, Rodrigo L, Niño P, Pantiga C, Riestra S, Malagelada JR.** Sustained improvement of health-related quality of life in Crohn's disease patients treated with infliximab and azathioprine for 4 years. *Inflamm Bowel Dis.* 2007;13:1395-400.
28. **Sandborn WJ, Rutgeerts P, Enns R, Hanauer SB, Colombel JF, Panaccione R, et al.** Adalimumab induction therapy for Crohn disease previously treated with infliximab: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2007;146:829-38.
29. **Hanauer SB, Sandborn WJ, Rutgeerts P, Fedorak RN, Lukas M, MacIntosh D, et al.** Human antitumor necrosis factor monoclonal antibody (adalimumab) in Crohn's disease: the CLASSIC-I trial. *Gastroenterology.* 2006;130:323-33;
30. **Sandborn WJ, Hanauer SB, Rutgeerts P, Fedorak RN, Lukas M, MacIntosh DG, et al.** Adalimumab for maintenance treatment of Crohn's disease: results of the CLASSIC II trial. *Gut.* 2007;56:1232-9.
31. **Colombel JF, Sandborn WJ, Rutgeerts P, Enns R, Hanauer SB, Panaccione R, et al.** Adalimumab for maintenance of clinical response and remission in patients with Crohn's disease: the CHARM trial. *Gastroenterology.* 2007;132:52-65.
32. **Pannaccione R, Colombel JF, Sandborn WJ, Rutgeerts P, D'Haens GR, Robinson AM, et al.** Adalimumab sustains clinical remission and overall clinical benefit after 2 years of therapy for Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;31:1296-310.
33. **Casellas F, Herrera de Guise C, Robles V, Torrejón T, Navarro E, Borrueal N.** Normalización a largo plazo de la calidad de vida de los pacientes con enfermedad de Crohn con terapia de mantenimiento con adalimumab. *Enferm Inflamm Intest Dia.* 2015;14:5-10.
34. **Sands BE, Anderson FH, Bernstein CN, Chey WY, Feagan BG, Fedorak RN, et al.** Infliximab maintenance therapy for fistulizing Crohn's disease. *N Engl J Med.* 2004;350:876-85.
35. **Loftus EV, Colombel JF, Panaccione R, Feagan BG, Kamm MA, Pollack PF, et al.** Sustainability of adalimumab in improving the quality of life of patients with fistulizing Crohn's disease: 2-year data from CHARM. *J Crohns Colitis Suppl.* 2008;2:28-9.
36. **Lichtiger S, Binion DG, Wolf DC, Present DH, Bensimon AG, Wu E, et al;** The CHOICE trial. Adalimumab demonstrates safety, fistula healing, improved quality of life and increased work productivity in patients with Crohn's disease who failed prior infliximab therapy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;32:1228-39.
37. **Rutgeerts P, Feagan BG, Marano CW, Padgett L, Strauss R, Johanns J, Adedokun OJ, et al;** PURSUIT-IV study group. Randomised clinical trial: a placebo-controlled study of intravenous golimumab induction therapy for ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;45:504-14.
38. **Sandborn WJ, Feagan BG, Marano C, Zhang H, Strauss R, Johanns J, et al;** PURSUIT-SC Study Group. Subcutaneous golimumab induces clinical response and remission in patients with moderate-to-severe ulcerative colitis. *Gastroenterology.* 2014;146:85-95.
39. **Gol i Gurina J.** Cap a un nou concepte de salut. En Salut, sanitat i societat: per una resposta socialista a l'actual situació sanitària. Barcelona: Col·lecció Alternativa, 7 x 7 edicions; 1977.
40. **Salleras L.** Educación sanitaria. Principios, métodos, aplicaciones. Madrid: Díaz de Santos; 1985.
41. **Unitat d'Atenció Crohn-Colitis.** Hospital Universitari Vall d'Hebron [consultado 9-5-2011]. Disponible en: <http://www.ua-cc.org>
42. **Costa M, López E.** Salud Comunitaria. Barcelona: Martínez Roca; 1986.

Anexo 1. Cuestionario IBDQ de 36 preguntas (IBDQ-36)

CUESTIONARIO IBDQ DE 36 PREGUNTAS (IBDQ-36)

Marque con un círculo la respuesta que corresponde más exactamente con su situación durante las últimas dos semanas.

1. ¿Con qué frecuencia ha ido de vientre durante las últimas dos semanas?

- A) Más frecuentemente que nunca
- B) Con extrema frecuencia
- C) Con mucha frecuencia
- D) Con una frecuencia moderadamente aumentada
- E) Con una frecuencia ligeramente aumentada
- F) Con un aumento mínimo en la frecuencia
- G) Normal, sin ningún aumento en la frecuencia de defecación

2. ¿Con qué frecuencia le ha causado problemas la sensación de fatiga o de cansancio y agotamiento durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

3. ¿Con qué frecuencia se ha sentido frustrado, impaciente o inquieto a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

4. ¿Con qué frecuencia se ha visto incapacitado para ir a estudiar o al trabajo a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

5. ¿Durante cuánto tiempo en las últimas dos semanas ha tenido diarrea?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

6. ¿Cuánta energía ha tenido durante las últimas dos semanas?

- A) Ninguna energía
- B) Muy poca energía
- C) Poca energía
- D) Cierta energía
- E) Bastante energía
- F) Mucha energía
- G) Rebosante de energía

7. ¿Con qué frecuencia ha estado preocupado ante la posibilidad de tener que operarse por su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

8. ¿Con qué frecuencia ha tenido que aplazar o anular una cita o compromiso social a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

9. ¿Con qué frecuencia ha tenido retorcijones durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

10. ¿Con qué frecuencia ha tenido malestar general durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

11. ¿Qué dificultad ha tenido, a causa de su problema intestinal, en las actividades de ocio que le hubiera gustado hacer durante las últimas dos semanas?

- A) Muchísima dificultad; imposible hacer actividades
- B) Mucha dificultad
- C) Bastante dificultad
- D) Algo de dificultad
- E) Un poco de dificultad
- F) Apenas ninguna dificultad
- G) Ninguna dificultad; mi problema intestinal no ha limitado mis actividades de ocio

12. ¿Qué dificultad ha tenido, a causa de su problema intestinal, en practicar el deporte que le hubiera gustado durante las últimas dos semanas?

- A) Muchísima dificultad; imposible practicar deporte
- B) Mucha dificultad
- C) Bastante dificultad
- D) Algo de dificultad
- E) Un poco de dificultad
- F) Apenas ninguna dificultad
- G) Ninguna dificultad; mi problema intestinal no ha limitado mis actividades deportivas

13. ¿Con qué frecuencia ha tenido dificultades para dormirse durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

14. ¿Con qué frecuencia ha tenido problemas porque se ha despertado por la noche durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

15. ¿Con qué frecuencia ha tenido que tomar pastillas para dormir para poder dormir bien durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

16. ¿Con qué frecuencia se ha sentido deprimido, lloroso o desanimado a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

17. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas ha tenido que dejar de asistir a actos sociales porque no había un lavabo cerca?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

18. En general, ¿hasta qué punto ha sido un problema tener gases durante las últimas dos semanas?

- A) Un gran problema
- B) Un problema importante
- C) Bastante problemático
- D) Algo problemático
- E) Muy poco problemático
- F) Casi ningún problema
- G) Ningún problema

19. En general, ¿hasta qué punto ha sido un problema durante las últimas dos semanas el mantener o llegar al peso que a usted le gustaría?

- A) Un gran problema
- B) Un problema importante
- C) Bastante problemático
- D) Algo problemático
- E) Muy poco problemático
- F) Casi ningún problema
- G) Ningún problema

20. Muchos pacientes con problema intestinal tienen frecuentes preocupaciones y angustias a causa de su enfermedad. En general, ¿con qué frecuencia durante las últimas dos semanas se ha sentido preocupado o angustiado por llegar a tener cáncer?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

21. En general, ¿con qué frecuencia durante las últimas dos semanas ha estado preocupado o angustiado pensando que nunca más volvería a encontrarse bien?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

22. En general, ¿con qué frecuencia durante las últimas dos semanas se ha sentido preocupado o angustiado por tener una recaída?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

23. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas ha tenido la sensación de hinchazón abdominal?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

24. ¿Cuántas veces durante las últimas dos semanas ha tenido problemas de sangrado al ir de vientre?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

25. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas se ha sentido avergonzado en público por olores desagradables o ruidos causados por sus problemas intestinales?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

26. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas ha tenido ganas de ir al lavabo sin realmente hacer de vientre?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

27. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas ha manchado accidentalmente su ropa interior?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

28. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas se ha sentido enfadado a causa de su problema intestinal?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

29. ¿Con qué frecuencia ha tenido náuseas o ganas de vomitar durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

30. ¿Con qué frecuencia se ha sentido de mal humor durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

31. En general, durante las últimas dos semanas, ¿que ha supuesto su problema intestinal en cuanto a interferir con sus relaciones sexuales?

- A) Un gran problema
- B) Un problema importante
- C) Bastante problemático
- D) Algo problemático
- E) Muy poco problemático
- F) Casi ningún problema
- G) Ningún problema

32. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas le ha preocupado o angustiado que sus hijos tengan la misma enfermedad?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

33. ¿Hasta qué punto ha estado satisfecho, contento o feliz con su vida personal durante las últimas dos semanas?

- A) Muy insatisfecho, infeliz
- B) Bastante insatisfecho, infeliz
- C) Algo insatisfecho, descontento
- D) Algo satisfecho, contento
- E) Bastante satisfecho, contento
- F) Muy satisfecho, feliz
- G) Extremadamente satisfecho, no podría ser más feliz

34. En general, durante las últimas dos semanas, ¿qué ha supuesto para usted mantener el apetito?

- A) Un gran problema
- B) Un problema importante
- C) Bastante problemático
- D) Algo problemático
- E) Muy poco problemático
- F) Casi ningún problema
- G) Ningún problema

35. En general, durante las últimas dos semanas, ¿hasta qué punto ha sufrido trastornos su vida familiar a causa de su problema intestinal?

- A) Muchísimo
- B) Mucho
- C) Bastante
- D) Algo
- E) Un poco
- F) Apenas
- G) Nada

36. En general, durante las últimas dos semanas, ¿cuánto ha disminuido su resistencia física en las actividades diarias (en casa o en el trabajo) a causa de su problema intestinal?

- A) Muchísimo
- B) Mucho
- C) Bastante
- D) Algo
- E) Un poco
- F) Apenas
- G) Nada

Anexo 2. Cuestionario IBDQ de 32 preguntas (IBDQ-32)

CUESTIONARIO IBDQ DE 32 PREGUNTAS (IBDQ-32)

Marque con un círculo la respuesta que corresponde más exactamente con su situación durante las últimas dos semanas.

1. ¿Con qué frecuencia ha ido de vientre durante las últimas dos semanas?

- A) Más frecuentemente que nunca
- B) Con extrema frecuencia
- C) Con mucha frecuencia
- D) Con una frecuencia moderadamente aumentada
- E) Con una frecuencia ligeramente aumentada
- F) Con un aumento mínimo en la frecuencia
- G) Normal, sin ningún aumento en la frecuencia de defecación

2. ¿Con qué frecuencia le ha causado problemas la sensación de fatiga o de cansancio y agotamiento durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

3. ¿Con qué frecuencia se ha sentido frustrado, impaciente o inquieto a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

4. ¿Con qué frecuencia se ha visto incapacitado para ir a estudiar o al trabajo a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

5. ¿Durante cuánto tiempo en las últimas dos semanas ha tenido diarrea?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

6. ¿Cuánta energía ha tenido durante las últimas dos semanas?

- A) Ninguna energía
- B) Muy poca energía
- C) Poca energía
- D) Cierta energía
- E) Bastante energía
- F) Mucha energía
- G) Rebosante de energía

7. ¿Con qué frecuencia ha estado preocupado ante la posibilidad de tener que operarse por su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

8. ¿Con qué frecuencia ha tenido que aplazar o anular una cita o compromiso social a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

9. ¿Con qué frecuencia ha tenido retorcijones durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

10. ¿Con qué frecuencia ha tenido malestar general durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

11. ¿Con qué frecuencia ha estado preocupado por temor a no encontrar un lavabo cerca durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

12. ¿Qué dificultad ha tenido, a causa de su problema intestinal, en las actividades de ocio o deportes que le hubiera gustado hacer durante las últimas dos semana?

- A) Muchísima dificultad; imposible hacer actividades
- B) Mucha dificultad
- C) Bastante dificultad
- D) Algo de dificultad
- E) Un poco de dificultad
- F) Apenas ninguna dificultad
- G) Ninguna dificultad; mi problema intestinal no ha limitado mis actividades de ocio ni deportivas

13. ¿Con qué frecuencia ha tenido dolor abdominal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

14. ¿Con qué frecuencia ha tenido dificultades para dormirse o se ha despertado por la noche durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

15. ¿Con qué frecuencia se ha sentido deprimido o desanimado a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

16. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas ha tenido que dejar de asistir a actos sociales porque no había un lavabo cerca?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

17. En general, ¿hasta qué punto ha sido un problema tener gases durante las últimas dos semanas?

- A) Un gran problema
- B) Un problema importante
- C) Bastante problemático
- D) Algo problemático
- E) Muy poco problemático
- F) Casi ningún problema
- G) Ningún problema

18. En general, ¿hasta qué punto ha sido un problema durante las últimas dos semanas el mantener o llegar al peso que a usted le gustaría?

- A) Un gran problema
- B) Un problema importante
- C) Bastante problemático
- D) Algo problemático
- E) Muy poco problemático
- F) Casi ningún problema
- G) Ningún problema

19. Muchos pacientes con problema intestinal tienen frecuentes preocupaciones y angustias a causa de su enfermedad. En general, ¿con qué frecuencia durante las últimas dos semanas se ha sentido preocupado o angustiado por llegar a tener cáncer, o por pensar que nunca más volvería a encontrarse bien, o por tener una recaída?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

20. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas ha tenido la sensación de hinchazón abdominal?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

21. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas se ha sentido relajado y libre de tensión?

- A) Nunca
- B) Casi nunca
- C) Pocas veces
- D) A veces
- E) Bastantes veces
- F) Casi siempre
- G) Siempre

22. ¿Cuántas veces durante las últimas dos semanas ha tenido problemas de sangrado al ir de vientre?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

23. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas se ha sentido avergonzado en público como resultado de su problema intestinal?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

24. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas ha tenido ganas de ir al lavabo sin realmente hacer de vientre?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

25. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas se ha sentido lloroso o afectado?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

26. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas ha manchado accidentalmente su ropa interior?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

27. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas se ha sentido enfadado a causa de su problema intestinal?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

28. En general, durante las últimas dos semanas, ¿que ha supuesto su problema intestinal en cuanto a interferir con sus relaciones sexuales?

- A) Un gran problema
- B) Un problema importante
- C) Bastante problemático
- D) Algo problemático
- E) Muy poco problemático
- F) Casi ningún problema
- G) Ningún problema

29. ¿Con qué frecuencia ha tenido náuseas o ganas de vomitar durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

30. ¿Con qué frecuencia se ha sentido de mal humor durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

31. ¿Con qué frecuencia durante las últimas dos semanas se ha sentido incomprendido por los demás?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

32. ¿Hasta qué punto ha estado satisfecho, contento o feliz con su vida personal durante las últimas dos semanas?

- A) Muy insatisfecho, infeliz
- B) Bastante insatisfecho, infeliz
- C) Algo insatisfecho, descontento
- D) Algo satisfecho, contento
- E) Bastante satisfecho, contento
- F) Muy satisfecho, feliz
- G) Extremadamente satisfecho, no podría ser más feliz

Anexo 3. Cuestionario IBDQ de 9 preguntas (IBDQ-9)**CUESTIONARIO IBDQ DE 9 PREGUNTAS (IBDQ-9)**

Marque con un círculo la respuesta que corresponde más exactamente con su situación durante las últimas dos semanas.

1. ¿Con qué frecuencia ha ido de vientre durante las últimas semanas?

- A) Más frecuentemente que nunca
- B) Con extrema frecuencia
- C) Con mucha frecuencia
- D) Con una frecuencia moderadamente aumentada
- E) Con una frecuencia ligeramente aumentada
- F) Con un aumento mínimo en la frecuencia
- G) Normal, sin ningún aumento de la frecuencia de defecación.

2. ¿Con qué frecuencia le ha causado problemas la sensación de fatiga o de cansancio y agotamiento durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

3. ¿Cuánta energía ha tenido durante las últimas dos semanas?

- A) Ninguna energía
- B) Muy poca energía
- C) Poca energía
- D) Cierta energía
- E) Bastante energía
- F) Mucha energía
- G) Rebosante de energía

4. ¿Con qué frecuencia ha tenido que aplazar o anular una cita o compromiso social a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

5. ¿Con qué frecuencia ha tenido retortijones durante las dos últimas semanas?

- A) Siempre
- B) Casi nunca
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

6. ¿Con qué frecuencia ha tenido malestar general durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

7. ¿Con qué frecuencia ha tenido náuseas o ganas de vomitar durante las últimas dos semanas?

- A) Siempre
- B) Casi siempre
- C) Bastantes veces
- D) A veces
- E) Pocas veces
- F) Casi nunca
- G) Nunca

8. En general, ¿hasta qué punto ha sido un problema tener gases durante las últimas dos semanas?

- A) Un gran problema
- B) Un problema importante
- C) Bastante problemático
- D) Algo problemático
- E) Muy poco problemático
- F) Casi ningún problema
- G) Ningún problema

9. ¿Hasta qué punto ha estado satisfecho, contento o feliz con su vida personal durante las últimas dos semanas?

- A) Muy insatisfecho, infeliz
- B) Bastante insatisfecho, infeliz
- C) Algo insatisfecho, descontento
- D) Algo satisfecho, contento.
- E) Bastante satisfecho, contento
- F) Muy satisfecho, feliz
- G) Extremadamente satisfecho, no podría ser más feliz

Anexo 4. Tabla de transformación de la puntuación en el cuestionario reducido sobre la calidad de vida en la enfermedad inflamatoria intestinal (IBDQ-9)

DIRECTA (suma de ítems)	FINAL (puntuación)	DIRECTA (suma de ítems)	FINAL (puntuación)
63	100	33	54,2
62	93,1	32	53,5
61	86,3	31	52,9
60	82,3	30	52,2
59	79,4	29	51,6
58	77,1	28	50,9
57	75,2	27	50,2
56	73,6	26	49,5
55	72,1	25	48,7
54	70,8	24	48,0
53	69,6	23	47,2
52	68,5	22	46,3
51	67,5	21	45,4
50	66,5	20	44,4
49	65,6	19	43,3
48	64,7	18	42,0
47	63,9	17	40,6
46	63,1	16	38,9
45	62,3	15	36,7
44	61,5	14	34,0
43	60,8	13	30,3
42	60,1	12	25,1
41	59,4	11	18,2
40	58,7	10	8,3
39	58,0	9	0,0
38	57,4		
37	56,7		
36	56,1		
35	55,4		
34	54,8		

Investigación clínica, papel de enfermería

Esther Garcia-Planella^a y Laura Marín Sánchez^b

^aServicio de Patología Digestiva, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^bServicio de Patología Digestiva, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

1. PAPEL DE ENFERMERÍA EN LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA

La investigación clínica es un reto y a la vez una necesidad en el manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal, que se traduce no solo en un mejor conocimiento de la patogenia de estas enfermedades crónicas, sino que ofrece la posibilidad de recibir tratamientos todavía no aprobados en el contexto de ensayos clínicos, con el potencial beneficio para el paciente. Es por ello que enfermería, más allá de la actividad asistencial, es una pieza clave en la investigación clínica.

SABÍAS QUE...

Múltiples estudios demuestran que este campo va alcanzando pleno desarrollo, lo que se traduce en un mayor número de investigaciones y de instituciones implicadas en la investigación, con la consiguiente mejora de la calidad metodológica de los trabajos presentados y el aumento de los artículos originales publicados en revistas científicas.

A este avance se suma el proceso llevado a cabo por el Ministerio de Educación y Ciencia para **homogeneizar las carreras universitarias** de la Unión Europea y desarrollar las directrices de sus planes de estudios, por el que se establecen los niveles de grado, máster y doctorado para todas las titulaciones. Esta nueva disposición abre perspectivas para enfermería, puesto que ofrece la posibilidad de un **desarrollo formativo completo** y, con ello, la adquisición de las competencias necesarias como investigador¹.

2. ¿QUÉ IMPLICA INVESTIGAR?

La investigación en ciencias de la salud supone la **búsqueda sistemática de conocimientos**, así como su validación en cuestiones relativas al ejercicio profesional. Por otra parte, la investigación en el ámbito de enfermería tiene por objeto incrementar el campo de conocimientos propios para resolver, mejorar o contrastar los cuidados dispensados al sujeto, grupo o comunidad a la que se atiende.

IMPORTANTE

Así, toda investigación se iniciará con el planteamiento de un problema o situación susceptible de ser resuelto, y de ello se derivará el paradigma de investigación que mejor proceda en cada caso.

3. PARADIGMAS DE LA INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS DE LA SALUD

Un paradigma (patrón o modelo) es un conjunto de prácticas que definen una disciplina científica. En el campo de la salud se utilizan **2 tipos de paradigmas** que permiten el desarrollo de la investigación: el paradigma positivista y el paradigma naturalista o simbólico.

Paradigma positivista

El **paradigma positivista** es aquel que establece que los fenómenos no son hechos fortuitos, sino que vienen precedidos por ciertas causas identificables y comprensibles. Su objetivo es formular las leyes de la realidad objetiva. Se trata, por tanto, del **paradigma de las ciencias naturales**, según el cual todo fenómeno natural es regular, ordenado y responde a una causa objetiva que lo explica, independientemente del observador de ese fenómeno². En este grupo situaríamos la **investigación cuantitativa**, en la cual se utilizan los siguientes diseños de estudio para resolver problemas:

- **Estudios descriptivos:** aquellos que estudian los fenómenos y los describen, por lo que permiten generar hipótesis.
- **Estudios analíticos:** los que tienen como objetivo identificar las causas de un fenómeno.
- **Estudios experimentales:** basados en comprobar la relación causa-efecto de un fenómeno, implican cierta manipulación o intervención por parte del investigador con el fin de controlar el fenómeno. En este tipo de estudios es donde se situaría el diseño experimental puro o **ensayo clínico**.

Paradigma naturalista o simbólico

El **paradigma naturalista o simbólico** surge como una postura crítica y opuesta al paradigma positivista. Según este modelo, la realidad no es objetiva ni fija, sino que responde a un planteamiento que los participantes del proceso de investigación se hacen respecto del fenómeno a estudiar. Lo que interesa en este caso es la manera en que las personas perciben diferentes fenómenos para captar la conciencia subjetiva del sujeto, sin pretender formular leyes. Se ha llamado también **constructivista o fenomenológico**, pues su origen se encuentra en la filosofía y en las ciencias sociales. En este paradigma se situaría la **investigación cualitativa**.

El **método científico cualitativo** tendrá como finalidad comprender e interpretar la realidad tal como la entienden los sujetos que participan en los contextos estudiados³, y desarrollar conceptos a partir de los datos obtenidos por diversas técnicas, como la entrevista, los grupos de discusión, la observación o el análisis de documentos.

4. ENSAYO CLÍNICO

No se dispone de una definición consensuada para ensayo clínico. Por tanto, basándonos en una perspectiva epidemiológica podemos decir que un ensayo clínico es el **estudio experimental** de la eficacia y tolerabilidad

de los fármacos en los pacientes. Sin embargo, incluso algunos epidemiólogos considerarán esta definición insuficiente. Desde un punto de vista legal, la mejor definición sería la que recoge el Real Decreto 223/2004 en su artículo 2:

DEFINICIÓN

“**Toda investigación efectuada en seres humanos para determinar o confirmar los efectos clínicos, farmacológicos y/o demás efectos farmacodinámicos, y/o detectar las reacciones adversas, y/o estudiar la absorción, distribución, metabolismo y excreción de uno o varios medicamentos en investigación con el fin de determinar su seguridad y/o su eficacia**”.

En un intento de aunar la funcionalidad o brevedad y todos los componentes del ensayo clínico (ético, científico-médico y jurídico) podríamos abogar por la definición propuesta por J.A. Durán Quintana, según la cual:

DEFINICIÓN

El ensayo clínico es una prueba científica de un fármaco, aceptada por el enfermo y amparada por la ley⁴.

4.1. LEGISLACIÓN Y ASPECTOS ÉTICOS DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS

El desarrollo de los ensayos clínicos está regulado por leyes, tanto en el seno de las normativas nacionales como de las europeas. La última reforma de estas fue el **Real Decreto 223/2004 del 6 de febrero**, que entró en vigor tras la aprobación de la Ley de Garantías y Uso Racional de los Medicamentos y Productos Sanitarios 29/2006 del 26 de julio. Dicho Real Decreto se aprueba en desarrollo de la **Ley 25/1990 del 20 de diciembre del Medicamento**, y está conforme con lo exigido por la **directiva 2001/20/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, del 4 de abril de 2001**.

Asimismo, la modificación también fue promovida por la aprobación de la **Ley de Autonomía del Paciente**, que al ocuparse de la regulación de diversos derechos y obligaciones de los pacientes y usuarios de los servicios sanitarios alcanzaba también al ámbito de los ensayos clínicos⁵.

Respecto a los aspectos éticos de los ensayos clínicos, en el **artículo 3 del Real Decreto 223/2004** se establece con claridad que:

DEFINICIÓN

“**Los ensayos clínicos se realizarán en condiciones de respeto a los derechos del**

sujeto y a los postulados éticos que afectan a la investigación biomédica con seres humanos”.

Los postulados éticos a los que se hace mención son la autonomía, la justicia, la beneficencia y la no maleficencia⁶.

Principio de autonomía

El principio de *autonomía* expresa el **respeto por las personas**, entendiendo que es autónoma la persona que puede decidir por sí misma. A todo sujeto al que se le propone participar en un ensayo clínico se le debe informar y solicitar su participación voluntaria. Un caso aparte son las situaciones especiales en las que los potenciales participantes puedan tener deteriorada la capacidad de autonomía, como los menores, pacientes con enfermedades psiquiátricas u otras.

Principio de justicia

El principio de *justicia* dictamina que debe **tratarse a los seres humanos con consideración y respeto**, sin establecer diferencias entre ellos que no sean las que vayan dirigidas al beneficio de todos y, en especial, a los menos favorecidos. La garantía de que se cumpla este postulado consiste en efectuar una selección aleatoria de los pacientes.

Principio de beneficencia

El principio de *beneficencia* asegura que se debe **tratar a las personas protegiéndolas de daños y asegurando su bienestar**, lo que implica dar máximos beneficios y minimizar los posibles riesgos o incomodidades. Este postulado exige para su cumplimiento que haya una buena fundamentación científica previa del ensayo que se quiera desarrollar.

Principio de no maleficencia

El objetivo del principio de *no maleficencia* **consiste en no hacer mal a las personas ni aun cuando lo soliciten**. Es maleficioso llevar a cabo un ensayo clínico sin validez científica, ya sea porque la hipótesis no es plausible o porque el diseño no sea metodológicamente correcto.

SABER MÁS

Para ampliar la información sobre aspectos legales en ensayos clínicos disponemos de la página web de la **Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)**: <http://www.aemps.es/actividad/invClinica/ensayosClinicos.htm>

4.2. DIRECTRICES NACIONALES E INTERNACIONALES

“Buena práctica clínica” (BPC) es un término acuñado en Estados Unidos (*good clinical practice*), que engloba

una serie de normas dirigidas a garantizar los derechos de los sujetos que participan en un ensayo clínico, asegurar la calidad de los datos y evitar errores en la investigación clínica.

SABÍAS QUE...

La BPC incluye principios éticos y derechos conseguidos a lo largo de la historia:

- Código de Nuremberg.
- Informe Belmont.
- Declaración de Helsinki.

En 1995, en la Conferencia Internacional de Armonización (ICH, International Conference on Harmonization) de la **Unión Europea**, junto con **Japón** y **Estados Unidos**, se consiguió llegar a consensuar una **guía común de normas de BPC** que debían cumplir los ensayos clínicos que se presentasen como base para la autorización de los fármacos en dichas áreas geográficas. Este documento de consenso fue aprobado por el Comité de Medicamentos de Uso Humano (actual Committee for Medicinal Products for Human Use) de la Agencia Europea de Medicamentos (European Medicines Agency).

SABER MÁS

Es posible descargar la guía de la BPC en la página web de la AEMPS: <http://www.aemps.es/actividad/sgInspeccion/BPC.htm#marcoEtico>

4.3. COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

El Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) es un **organismo independiente** constituido por profesionales sanitarios y miembros no sanitarios encargado de velar por la protección de los derechos, seguridad y bienestar de los sujetos que participen en un ensayo. Todo ello tiene la finalidad de ofrecer una **garantía pública** al respecto mediante un dictamen sobre el protocolo del ensayo, la idoneidad de los investigadores y la adecuación de las instalaciones, así como los métodos y los documentos que se vayan a utilizar para informar a los sujetos del ensayo con el fin de obtener su consentimiento informado⁶.

IMPORTANTE

Cualquier investigación que vaya a realizarse en seres humanos debe ser evaluada y aprobada por un comité ético. Por tanto, los CEIC son una pieza clave en la realización de los ensayos clínicos y otros estudios de investigación.

El funcionamiento de los CEIC en España está ampliamente regulado por la **Ley 29/2006** de Garantías y Uso Racional de los Medicamentos y Productos Sanitarios⁷ y el **Real Decreto 223/2004** por el que se regulan los

ensayos clínicos con medicamentos⁶. Este último es la transposición a la legislación española de una directiva europea (Directiva 2001/20/CE) que trata de simplificar las disposiciones administrativas relativas a los ensayos clínicos multicéntricos en la Comunidad Europea⁸.

SABÍAS QUE...

La composición y estructura de los CEIC varía de un país a otro; sin embargo, dichas diferencias se recogen en las normas de BPC de la ICH⁹.

4.4. DESARROLLO DE UN FÁRMACO: FASES DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS

Actualmente, el proceso de desarrollo de un medicamento, desde la síntesis de una molécula hasta su aparición en el mercado, puede durar unos 10 o 15 años, y durante este período pueden distinguirse diferentes fases de estudio:

- En primer lugar se encuentra la **fase de descubrimiento**, donde se produce el desarrollo químico de la molécula.
- A continuación viene la **fase preclínica**, que se caracteriza por los estudios de **fases I, II y III**, cuyo objetivo es evaluar la toxicidad, la farmacocinética y la seguridad de la molécula o del nuevo fármaco. En la **fase IV** se desarrollan los estudios de farmacovigilancia del fármaco, cuando este ya se está comercializando y ha superado todas las fases preclínicas.

4.4.1. Ensayos en fase I

Los estudios de fase I se realizan con **voluntarios sanos**, menos en el caso de algunos tratamientos como los quimioterápicos. El **objetivo** es evaluar la tolerabilidad verificando que el fármaco es tolerado por el organismo, aunque a veces también se obtienen datos de farmacocinética (qué hace el organismo con el medicamento) y de farmacodinámica (qué hace el medicamento con el organismo).

4.4.2. Ensayos en fase II

Los estudios de fase II se realizan con **pacientes o voluntarios sanos**, según la actividad del fármaco. El **objetivo** consistirá en determinar la dosis del nuevo fármaco a partir del conocimiento de su farmacocinética (absorción, distribución, metabolización y excreción) y de la farmacodinámica (relación dosis/respuesta).

4.4.3. Ensayos en fase III

Estos ensayos, que se realizan **siempre con pacientes**, tienen como **objetivo** determinar la relación riesgo/beneficio de su uso comparándola con otras alternativas terapéuticas del mercado o placebo. Esto permite identificar la eficacia y cuantificar los efectos secundarios.

Es la fase que se lleva a cabo antes de la comercialización y suele involucrar ensayos a largo plazo.

4.4.4. Ensayos en fase IV o de farmacovigilancia

Los ensayos en fase IV o de farmacovigilancia investigan la **seguridad a largo plazo, las nuevas indicaciones y la efectividad o el menor coste** de un fármaco. En esta fase podemos encontrar los estudios no intervencionistas en los que se observa y documenta la administración de los fármacos. Con la finalidad de garantizar el rigor y la fiabilidad de los resultados obtenidos mediante este tipo de estudios, se aplican normativas legales, éticas y de BPC que regulan en todo momento la metodología y el procedimiento del estudio.

4.5. PARTICIPANTES EN UN ENSAYO CLÍNICO

Los diferentes participantes en un ensayo clínico son:

Promotor o *sponsor*

Es la persona, empresa, institución u organización responsable del inicio, la gestión y la financiación de un ensayo clínico. Esta responsabilidad puede ser delegada a un representante.

Organización de la investigación clínica o por contrato (CRO, *clinical research organization*)

Es la organización a la que el promotor confía la realización de una o más tareas y funciones relacionadas con el ensayo clínico.

Monitor de ensayos clínicos (*clinical research assistant*)

Puede ser un empleado de la CRO o un profesional independiente. Su misión es la inspección de los datos para verificar que estén completos y que concuerdan con los datos originales, y controlar el suministro de material, su almacenaje y su caducidad. Además, el monitor es la persona de contacto para cuestiones específicas del estudio y el vínculo entre el promotor y el investigador principal.

Investigador o director del ensayo clínico

Es el investigador principal, la persona responsable de la realización de un ensayo clínico en un centro de ensayo (director médico, director del servicio, titular de una consulta) y, por tanto, el responsable de presentar los documentos al CEIC.

Coinvestigador

Es cualquier profesional sanitario que colabora en el ensayo de un centro.

Farmacéutico

En los hospitales suele ser el responsable de farmacia, la persona encargada de la preparación de la medicación del estudio.

Sujeto del ensayo clínico

Es la persona sana o enferma que participa en el ensayo tras haber otorgado libremente el consentimiento informado.

Coordinador de la investigación clínica

Es el profesional del entorno sanitario que con el desarrollo de sus tareas diarias permite garantizar la calidad y eficacia en la preparación, el desarrollo y la consecución de los proyectos de investigación clínica. Este es un nuevo ámbito profesional que se está abriendo para la enfermería y que actualmente es compartido con otros profesionales de la salud (médicos, biólogos, farmacéuticos, etc.). El coordinador sirve de enlace entre todos los participantes del estudio.

4.6. DESARROLLO DE UN ENSAYO CLÍNICO

En el desarrollo de un ensayo clínico, en primer lugar se **redacta un protocolo** que consta de una introducción, objetivos, hipótesis del estudio, diseño y metodología, además de un cronograma. Según la **metodología y el diseño utilizados** se pueden realizar ensayos clínicos de un medicamento en un solo centro —*ensayo clínico unicéntrico*— o en más de un centro siguiendo las pautas de un único protocolo. Este tipo de ensayo se conoce como *ensayo clínico multicéntrico*.

Además, los ensayos pueden ser **controlados y no controlados**.

Ensayo clínico controlado

El ensayo clínico *controlado* es aquel en el que el grupo de estudio se compara con otro utilizado como control, de modo que ambos grupos se estudian simultáneamente. Los ensayos controlados son habituales en estudios de fase III.

Ensayo clínico no controlado

El ensayo clínico *no controlado* evalúa la eficacia o toxicidad de un medicamento en un grupo de pacientes, y los resultados se pueden comparar con los obtenidos en estudios previos o que hayan sido publicados por otros investigadores. Este tipo de ensayo se aplica en las fases I y II.

Por otra parte, se distingue también entre **ensayo abierto o cerrado**.

Ensayo abierto

En un ensayo abierto se pueden modificar las condiciones del estudio mientras se realiza, con el fin de solucionar posibles imprevistos.

Ensayo cerrado

Por el contrario, en el ensayo cerrado las condiciones iniciales del protocolo no pueden modificarse.

Respecto a la distribución de los participantes, esta puede ser **aleatoria**, de forma que, fijadas las condiciones de inclusión y exclusión de los pacientes en la muestra a investigar, la asignación a un grupo u otro de tratamiento se realiza de manera que cada paciente tenga las mismas probabilidades de ser incluido en un grupo o en otro. El **ensayo ciego** implica que el paciente no sabe si el tratamiento que recibe es el experimental o el de control. Si además del paciente, el investigador tampoco conoce este aspecto, el ensayo clínico será **dobles ciego**. Si el que analiza los datos tampoco conoce el tratamiento, el ensayo será **triple ciego**. Y ya por último, el diseño **paralelo** establece que cada grupo de pacientes recibe un solo tratamiento, mientras que en el **cruzado** cada paciente recibe de forma consecutiva cada uno de los tratamientos en estudio.

RECUERDA QUE...

Los ensayos controlados con asignación aleatoria de los pacientes a los grupos son los más adecuados para comprobar la eficacia de una terapia¹⁰.

Una vez el protocolo del ensayo está listo, el **promotor** se encarga de seleccionar los **centros participantes** y de realizar la visita de selección o viabilidad. Esta visita se considera previa al estudio y tiene el objetivo de verificar que el centro seleccionado reúne las condiciones necesarias para realizar el ensayo y que el investigador principal está capacitado para participar en él.

A continuación se convoca la reunión de todos los **investigadores principales** (*investigator meeting*). Una vez finalizada la selección de los centros se debe iniciar la tramitación de la aprobación del estudio por parte de la AEMPS, del CEIC y de la dirección del centro participante en el estudio.

IMPORTANTE

Sin la obtención de los 3 documentos mencionados, no se debe realizar ninguna actividad relacionada con el ensayo (fig. 1).



Figura 1. Esquema del desarrollo de un ensayo clínico.

4.7. VISITA DE INICIO DEL ENSAYO CLÍNICO

La visita de inicio siempre debe realizarse **antes de la inclusión del primer participante** en el estudio. En ella, el monitor realiza una descripción del estudio, revisa los criterios de inclusión y exclusión, y de las visitas de *screening*, basal y de seguimiento. Se comprueba el correcto funcionamiento de la aleatorización del sujeto, así como del manejo de las muestras de laboratorio y su distribución según mensajería. Se establece el calendario de monitorizaciones y la mejor herramienta para la comunicación de los acontecimientos adversos. Además se verifica de manera exhaustiva que se disponga de toda la documentación necesaria.

IMPORTANTE

Tras esta visita, el monitor debe tener la certeza de que el investigador y todo el personal del ensayo están correctamente informados, sobre todo del proceso del estudio de acuerdo con el protocolo.

4.8. DOCUMENTACIÓN DEL ENSAYO CLÍNICO

Un ensayo clínico genera gran cantidad de documentación, que clasificaremos en **documentos fuente** y registros originales relacionados con los pacientes del ensayo. Estos incluyen:

- La historia clínica.
- Las notas del médico.
- Las notas de enfermería.
- El diario del paciente.
- Los informes de laboratorio y de distintas pruebas.
- Etc.

Los **documentos esenciales** incluyen el archivo del investigador, los cuadernos de recogida de datos (CRD) y el consentimiento informado.

4.8.1. Archivo del investigador

La documentación que debe constar en el archivo del investigador varía según la fase en la cual se encuentra el estudio:

Al principio del estudio

Al principio del estudio, en el archivo del investigador (*investigator folder*) debe constar la siguiente documentación:

- Versión final del manual del investigador.
- Versión final del protocolo más todas las enmiendas.
- Versión final del cuaderno de recogida de datos.
- Modelo de la hoja de información del estudio para el paciente y el consentimiento informado aprobado por el CEIC.

- Compromiso del investigador.
- Memoria económica.
- Póliza de seguros del estudio.
- Contrato económico.
- Aprobación del CEIC y listado de los miembros.
- Aprobación de la AEMPS.
- *Curriculum vitae* de todo el equipo investigador.
- Listado de contactos.
- Guía del sistema de aleatorización por voz interactiva (IVRS, *Interactive Voice Response System*).
- Documentación de envío de muestras.
- Manual de laboratorio.
- Formularios para la comunicación de acontecimientos adversos.

A lo largo del estudio

A lo largo del estudio, en el archivo del investigador debe constar:

- Consentimiento informado firmado y fechado de todos los sujetos del estudio.
- Listado de identificación de los sujetos.
- Hojas firmadas por el equipo investigador.
- Listado de visitas programadas durante el estudio.
- CRD completos, firmados y fechados.
- Registro del recuento de la medicación del estudio.
- Acuses de recibos con farmacia.
- Registro de acontecimiento adversos graves.
- Informes de seguridad (manual del investigador actualizado).
- Correspondencia general.

Al finalizar el estudio

Al finalizar el estudio, en el archivador del investigador debe constar también:

- Informes de cierre e informe de finalización del estudio.

4.8.2. Cuaderno de recogida de datos

El CRD es un cuestionario en forma impresa o electrónica donde se recogen de manera sistemática y estructurada las variables obtenidas a lo largo del estudio. Las variables se pueden recoger por entrevista del paciente en las visitas o a partir de los documentos fuente, la historia clínica, el diario del paciente, etc. Al diseñar un CRD (tabla 1), hay que tener en cuenta que sea:

- Simple.
- Evite las ambigüedades.
- Exija lo mínimo imprescindible.
- Refleje el diseño del ensayo clínico.
- Sea práctico y fácil de usar.

Tabla 1. Requisitos que debe cumplir un cuaderno de recogida de datos impreso o electrónico

CRD impreso*	CRD electrónico
+ Uso fácil + Acceso inmediato para todo el equipo investigador + Puede procesarse en todos los lugares de trabajo	+ Los datos introducidos se comunican inmediatamente al monitor o promotor + No se producen errores de lectura + Permite hacer correcciones de forma fácil (envía) + Advertencia de campos en blanco, mensajes de error y corrección
- Posible ilegibilidad de los datos introducidos - Correcciones inadecuadas y difíciles de leer - No advierte los campos en blanco	- Alto coste y diseño más complejo - Requiere de manera imprescindible el acceso <i>on-line</i> (necesidad de acceso a internet) - Se requieren nociones de informática - No permite el acceso inmediato

CDR: cuaderno de recogida de datos.

+ Características que debe incluir un CDR.

- Características que se deben evitar en un CDR.

*En el CRD impreso siempre se debe utilizar tinta negra y la letra debe ser claramente legible. Las correcciones se harán tachando lo incorrecto con una raya, y se deberán firmar y fechar. Se evitarán las abreviaturas y solo se utilizarán las permitidas.

IMPORTANTE

Los CRD, ya sean impresos o electrónicos, deben contar con una base de datos del estudio, un plan de validación de los datos, un registro de las *queries* y un registro de las modificaciones de datos. Además deben facilitar la monitorización y cumplir todos los requisitos de las regulaciones.

El **CRD electrónico** está adquiriendo cada vez más relevancia no solo porque es ya el más utilizado, sino también porque facilita el trabajo del monitor, investigador y promotor. Esto se debe a que:

- Simplifica al máximo los procesos y facilita un control general del estudio, pues al centralizar la información es posible obtener informes y valoraciones al momento.
- También permite disminuir la cantidad de documentación en los archivos del investigador y evitar su pérdida.
- Asimismo puede reducir el tiempo a invertir en el cumplimiento de las distintas fases del ensayo clínico y en la respuesta de *queries*, puesto que permite manipular una gran cantidad de datos al tiempo que garantiza la confidencialidad.

4.8.3. Documento de información al paciente y consentimiento informado

Antes de comenzar cualquier procedimiento relacionado con el ensayo clínico se debe informar de forma

verbal y escrita de los diferentes aspectos, procedimientos y objetivos del estudio a las personas interesadas en participar en él.

RECUERDA QUE...

Se recomienda seguir el modelo de hoja de información al sujeto que se incluye en los documentos técnicos difundidos como propuesta por los CEIC¹¹.

Por otra parte, la información debe ser comprensible e incluir los siguientes aspectos:

- **Objetivos** del estudio, criterios de selección y de inclusión. Procedimientos a realizar a lo largo del estudio.
- **Riesgos y molestias** asociados a los fármacos en estudio y a los procedimientos de este.
- **Calendario** de fechas previsto para el desarrollo del estudio.
- Información sobre la cobertura del **seguro**.
- **Compensación económica** (si existiera).
- Informar de que pueden solicitar a algún miembro del equipo investigador cualquier **aclaración privada** que necesiten.
- Indicar que no es necesario que tomen una decisión en ese momento y que pueden pensarlo y comunicarlo posteriormente.
- Especificar que su **participación es voluntaria** y que está contemplada la posibilidad de abandonar el estudio sin que esto tenga repercusiones sobre la atención sanitaria del sujeto participante.
- Asegurar el **mantenimiento de la confidencialidad** y el acceso a los datos obtenidos, que también serán confidenciales. El acceso a los datos clínicos y personales del paciente (remitiéndonos a la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal) solo es posible con el consentimiento expreso y revocable de este.
- **Garantizar el anonimato** del sujeto participante en el ensayo clínico. El uso de sus iniciales junto con su fecha de nacimiento supone un riesgo de identificación desde el momento en que se utiliza el procesamiento informático de los datos, por lo que no se protege de forma adecuada la intimidad del paciente. Para evitarlo es preciso utilizar un código que sea conocido únicamente por el equipo investigador.

RECUERDA QUE...

Si el paciente accede a participar en el estudio será necesario que firme, feche y escriba su nombre en el **documento de consentimiento informado** que acompaña a la hoja de información, y firme cada una de las hojas que componen la información del estudio. El investigador también firmará, fechará y pondrá

su nombre en el documento de consentimiento y firmará cada una de las hojas de información sobre el estudio.

4.8.4. Consentimiento informado

El consentimiento informado es el proceso por el cual un sujeto confirma voluntariamente su decisión de participar en un ensayo determinado después de haber sido informado debidamente de todos los aspectos de este que puedan ser relevantes para la decisión de participar.

IMPORTANTE

Por tanto, el consentimiento informado debe reunir al menos 3 elementos: voluntariedad, información y comprensión.

La **voluntariedad** implica que los sujetos puedan decidir libremente si quieren participar en el estudio, sin que haya persuasión (cuando se induce a aceptar) y sin que haya manipulación (cuando se exageran ciertos elementos informativos con la finalidad de obtener el consentimiento). Se recomienda diseñar el documento de consentimiento informado siguiendo las **directrices del Real Decreto de ensayos clínicos**, y deberá ser aprobado por el CEIC¹².

En cuanto a su custodia, los documentos originales deben guardarse en el archivo del investigador, además de entregarse una copia al paciente. En ambos casos, las copias deberán estar **firmadas y fechadas**. Se recomienda también incluir una **copia en la historia clínica** del sujeto participante si fuera paciente.

DEFINICIÓN

El consentimiento por sustitución es el que se obtiene de los representantes del sujeto de la investigación cuando este no es plenamente autónomo (niños, personas inconscientes, enfermos psiquiátricos, etc.).

4.9. ALEATORIZACIÓN

Una vez obtenido el consentimiento informado se debe aleatorizar al sujeto participante en el estudio, lo que podrá hacerse de distintas formas.

Aleatorización consecutiva

En la aleatorización *consecutiva* se aleatorizan los propios kits y se otorga al paciente un número de orden consecutivo.

Aleatorización electrónica

En la aleatorización *electrónica* se accede a una página *web*, en la cual, tras introducir los datos del sujeto, se obtiene el número de *kit* y el número de orden del paciente.

Aleatorización por voz interactiva

También se puede usar un IVRS a través del teléfono, que proporciona el número de *kit* y el número del paciente.

Tras la aleatorización de los sujetos participantes en el ensayo clínico, las visitas y los procedimientos a realizar variarán dependiendo de cada estudio determinado. Así, tanto el flujo de visitas como los procedimientos a realizar en cada una de ellas se pueden seguir en el diagrama de flujo (*flow chart*), que encontraremos en el protocolo del estudio.

EJEMPLO

Como ejemplo, podemos tomar el diagrama de flujo del estudio CARE (tabla 2). En este estudio abierto y multicéntrico se investigó el efecto de un anticuerpo monoclonal anti-TNF totalmente humano, adalimumab, en la inducción y el mantenimiento de la remisión clínica en pacientes con enfermedad de Crohn moderada y grave. Incluyó 1.000 sujetos de 200 centros de Europa (Protocolo M06-829.)

4.10. MONITORIZACIONES

Las monitorizaciones son las visitas periódicas que realiza el monitor con el objetivo de verificar que:

- a) Los derechos y el bienestar de los sujetos están protegidos.
- b) Los datos obtenidos en el ensayo son exactos, completos y verificables con los documentos fuente.
- c) La realización del ensayo está de acuerdo con el protocolo y las enmiendas aprobadas, con la BPC y con la normativa vigente.

Durante las monitorizaciones y a lo largo del ensayo, al revisar el CRD pueden ser necesarias algunas aclaraciones o verificaciones posteriores de los datos, que debe comunicar el monitor o la CRO. Es lo que se llama *data query*.

RECUERDA QUE...

El equipo investigador debe responder y aclarar estas dudas revisando la base de datos y modificando los datos si fuera necesario. El número de visitas dependerá de la complejidad del estudio.

Estas **no siempre son presenciales**, ya que en ocasiones se realiza la monitorización a través de llamadas telefónicas. Las monitorizaciones deben ser acordadas por el coordinador del estudio junto con el monitor y el investigador principal. Para agilizar estas visitas se deberá tener preparados los documentos fuente y

Tabla 2. Diagrama de flujo del estudio CARE

Activity	Screening	Baseline (week 0)	Week 2	Week 4	Week 8	Week 12	Week 20	Unscheduled visit	Early termination visit
Informed consent	X								
Inclusion/ exclusion	X	X							
Medical/surgical Hx (including Crohn's medical/surgical Hx)	X	X							
Previous and concomitant medication	X	X	X	X	X	X	X	X	X
PPD test	X								
Chest X-ray	X								
ECG X	X								
Pregnancy test	X	X					X		
<i>Clostridium difficile</i>	X								
Vital Signs	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Physical exam	X	X	X	X	X	X	X	X	X
General lab	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Urinalysis (dipstick and microscopic)	X	X	X	X	X	X	X	X	X
CRP		X							
Harvey-Bradshaw score		X	X	X	X	X	X	X	X
SIBDQ		X	X	X	X	X	X	X	X
WPAI questionnaire		X	X	X	X	X	X	X	X
Unscheduled outpatient visits, emergency Room visits and Hospitalizations questionnaire		X	X	X	X	X	X	X	X
Adverse events	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Study Drug Dispensing		X	X	X	X	X	X	X	
CDAI		X	X	X	X	X	X	X	X

CDAI: Crohn's Disease Activity Index; CRP: C-reactive protein; SIBDQ: short form of the Inflammatory Bowel Disease questionnaire; WPAI: Work Productivity Activity Index.

el CRD bien cumplimentado. La **primera visita** debe tener lugar **lo antes posible** tras la inclusión de los primeros participantes.

4.11. ACONTECIMIENTOS ADVERSOS EN LOS ENSAYOS CLÍNICOS

Según el Real Decreto 223/2004, un acontecimiento adverso (AA) es:

DEFINICIÓN

“Cualquier incidencia perjudicial para la salud de un paciente o sujeto de un ensayo clínico tratado con un medicamento, aunque no tenga necesariamente relación causal con dicho tratamiento”.

Un acontecimiento adverso grave (AAG) es aquel que:

- Ocasione la muerte.
- Pueda poner en peligro la vida.
- Cause hospitalización del paciente o la prolongación de la ya existente.
- Ocasione una discapacidad o invalidez significativa o persistente.
- Constituya una anomalía congénita o defecto de nacimiento.
- Se considere importante desde el punto de vista médico.
- Cause la transmisión de un agente infeccioso a través de un medicamento.

Algunos ejemplos de **acontecimientos adversos** podrían ser:

EJEMPLO

- El paciente tiene tos y resfriado y no ha tomado medicación (AA).
- El paciente tiene fiebre y acudió a su médico de cabecera, que le prescribió medicación (AA).
- La tos no remite; durante el fin de semana, el paciente acudió a urgencias con la idea de que le hicieran una radiografía de tórax, pero le devolvieron a casa (AA).
- Durante el fin de semana, el estado del paciente empeoró e ingresó en el hospital (el AA se convierte en un AAG).

Los AA pueden tener una **intensidad variable**:

Acontecimientos leves

En los acontecimientos *leves*, el paciente es consciente del signo o síntoma, pero es fácilmente tolerable. No requieren tratamiento ni intervención médica.

Acontecimientos moderados

Los acontecimientos *moderados* hacen referencia a una molestia que interfiere en las actividades habituales y que requiere intervención médica o tratamiento mínimo.

Acontecimientos graves

Los acontecimientos *graves* implican una incapacidad o inhabilitación para trabajar o efectuar actividades habituales y precisan intervención o tratamiento médico.

4.11.1. Notificación del acontecimiento adverso

El **investigador principal** del ensayo clínico debe **notificar** lo antes posible al promotor todos los **acontecimientos adversos graves**, salvo cuando se trate de procesos señalados en el protocolo como acontecimientos que no requieren comunicación inmediata.

RECUERDA QUE...

Todo acontecimiento debe quedar registrado en la historia clínica del sujeto y en el CRD del estudio. También se deben cumplimentar los formularios de notificación de acontecimientos adversos graves del estudio.

Cuando se notifica un acontecimiento adverso grave, se **debe tener en cuenta** lo siguiente:

- Valorar la intensidad (leve/moderado/grave).
- Valorar la causalidad (relacionado/no relacionado con el fármaco estudiado).
- Evaluar la esperabilidad (acontecimiento esperado/inesperado).
- Describir los signos y síntomas.

- Incluir la fecha de inicio del acontecimiento.
- Incluir la fecha del final o duración del acontecimiento.
- Informar sobre la interrupción y reanudación de la administración del fármaco del estudio.
- Describir los tratamientos farmacológicos, procedimientos y pruebas relevantes.
- Comunicar el desenlace.
- En los ensayos doble ciego, si se produce una sospecha de acontecimiento adverso grave relacionado e inesperado (SUSAR, *suspected unexpected serious adverse reaction*), debe revelarse el código del tratamiento, es decir, abrir el ciego. La notificación de un SUSAR pasa entonces a ser responsabilidad del promotor.

4.12. VISITA DE FINALIZACIÓN O VISITA DE CIERRE

La visita de cierre es la **última actividad** que tiene lugar en el centro del ensayo clínico. Solo puede realizarse después de que todos los pacientes hayan finalizado el estudio y se hayan resuelto todas las dudas. Además se procederá a la devolución o destrucción del medicamento en investigación.

IMPORTANTE

Es de suma importancia recordar que toda la documentación del estudio debe conservarse durante 15 años. Es por ello que cada centro determinará la ubicación más adecuada para el archivo de esta documentación y el responsable de su custodia.

4.13. PARTICIPACIÓN DE ENFERMERÍA EN LOS ESTUDIOS: ¿CENTRO DE CONTROL?

Actualmente, **enfermería tiene un papel fundamental** en el desarrollo de los ensayos clínicos, ya que puede asumir la **coordinación del estudio** trabajando al lado del investigador principal. Se encarga de gestionar todos los aspectos técnicos, logísticos y organizativos en el centro donde se desarrolla el ensayo clínico, desempeñando las siguientes funciones (fig. 2):

- Asegura el cumplimiento del protocolo del ensayo clínico.
- Coordina, facilita y participa en la preparación y ejecución de las reuniones programadas con otros investigadores, monitores y auditores.
- Promueve el cumplimiento continuo de los principios éticos y aspectos legales que rigen el ensayo clínico incidiendo en el consentimiento informado, la protección de datos y el respeto a las personas.
- Colabora junto con el investigador principal en la búsqueda y selección de posibles sujetos participantes en el estudio.

- Se asegura de que el sujeto participante y sus familiares entienden la naturaleza y las implicaciones que conlleva la participación en el estudio y de que son conscientes de su voluntariedad y de la posibilidad de retirarse de él en cualquier momento sin perjuicio alguno.
- Gestiona los recursos materiales necesarios para la realización del ensayo, así como la recepción de la medicación y el envío de la ya caducada.
- Se encarga de organizar el calendario de visitas y otros procedimientos según el protocolo del estudio, y de asegurar su cumplimiento.
- Proporciona educación relacionada con el ensayo clínico al sujeto participante y sus familiares.
- Colabora con farmacia u otros profesionales sanitarios para asegurarse de la correcta dispensación de los fármacos, y educa al sujeto participante y/o familiares para su correcta administración.
- Colabora con el investigador principal para documentar de forma precisa y completa los posibles acontecimientos adversos que puedan suceder a lo largo del estudio.
- Colabora con el investigador principal en la resolución de las diferentes *queries* que surgen tras las monitorizaciones.
- Realiza funciones técnicas como obtener muestras biológicas, tomar constantes vitales, realizar procedimientos especiales, como electrocardiogramas, pruebas de esfuerzo, etc., y ayuda a la comprensión y realización de tests y cuestionarios.
- Gestiona el envío de muestras a laboratorios centrales.

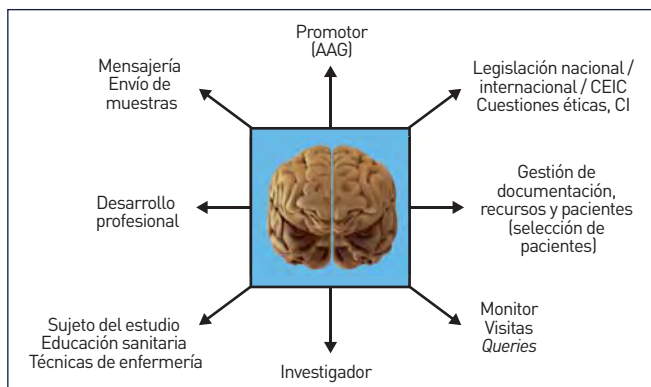


Figura 2. Papel de enfermería en los ensayos clínicos como centro de control.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Escobar G.** Investigar en enfermería desde el punto de vista del becario: avances y obstáculos en el camino. *Enferm Clin.* 2007;17:1-2.
2. **García Salinero J.** La elección del tipo de diseño de investigación. *Nure Invest.* 2004;5.
3. **Rodríguez G, Gil J, García E.** Metodología de la investigación cualitativa. Ediciones Archidona, Málaga: Aljibe; 1996.
4. **Durán JA.** Investigación en terapéutica clínica: Ensayos clínicos con medicamentos. *Educ Med.* 2004;7 Supl 1:51-5.
5. **De Montalvo F, Pinedo I.** Aspectos legales básicos de los ensayos clínicos. En: Martínez C, editor. *Ensayos clínicos en España. Ética, normativa, metodología y aspectos prácticos.* Madrid: Astellas Pharma; 2010.
6. **Real Decreto 223/2004 del 6 de febrero, por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos.** BOE 7 de febrero de 2004;33:5429-43
7. **Ley 25/1990, del 26 de julio, de Garantías y Uso Racional de los Medicamentos y Productos Sanitarios.** BOE 27 de julio de 2006;178:28122-65.
8. **Directiva 2001/20/CE** del Parlamento Europeo y del Consejo, del 4 de abril de 2001, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros sobre la aplicación de buenas prácticas clínicas en la realización de ensayos clínicos de medicamentos de uso humano. DOCE 1 de mayo de 2001;L121:34-44.
9. **International Conference on Harmonization of Technical Requirements for Registration of Pharmaceuticals.** Guideline for good clinical practice. Ginebra: ICH Secretariat; 1996.
10. **Álvarez Cáceres.** Ensayos clínicos. Diseño, análisis e interpretación. Madrid: Díaz de Santos; 2005.
11. **Modelo de hoja de información al sujeto participante del ensayo clínico.** Documentos técnicos, difundidos como propuesta, en materia de evaluación de ensayos clínicos por los CEIC. Centro Coordinador de Comités Éticos de Investigación Clínica. Farmacia. Ministerio de Sanidad y Política Social. Disponible en: <http://www.msc.es/profesionales/farmacia/ceic/pdf/hojaInfoPaciente.pdf>
12. **Modelo de obtención del consentimiento informado para sujetos participantes.** Documentos técnicos, difundidos como propuesta, en materia de evaluación de ensayos clínicos por los CEIC. Centro Coordinador de Comités Éticos de Investigación Clínica. Farmacia. Ministerio de Sanidad y Política Social. Disponible en: http://www.msc.es/profesionales/farmacia/ceic/pdf/consentimiento_informado.pdf

abbvie