

Diagnóstico y manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal - Revisión narrativa

Diagnosis and management of inflammatory bowel disease - Narrative review

Vladimir Oswaldo Valenzuela Astudillo

ORCID: 0000-0001-7891-8426

EMASEO EP, Ecuador

Sebastián Mauricio Vásconez Mogollón

ORCID: 0009-0002-3813-2191

Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Diego Esteban Illescas Leon

ORCID: 0009-0002-8238-8792

Ministerio de Salud Pública, Ecuador

Adrián Fernando Matute Gómez

ORCID: 0000-0003-4763-8290

Universidad de Ciencias Médicas de la Habana

Gabriela Caroline Villacrés Ajila

ORCID: 0009-0002-2569-8583

Universidad de las Américas, Ecuador

Denisse Stephania Parra Vizcaino

ORCID: 0009-0007-7298-8539

Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Luisa Mercedes Ruiz Iza

ORCID: 0000-0002-8721-3118

Universidad Central del Ecuador

Jessica Samantha Rea Fernández

ORCID: 0000-0002-2930-0002

Universidad de Cuenca, Ecuador

RESUMEN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que incluye la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, es un grupo de trastornos crónicos caracterizados por inflamación del tracto gastrointestinal. Su etiología es multifactorial, involucrando factores genéticos, inmunológicos y ambientales. El diagnóstico de la EII se basa en una combinación de criterios clínicos, endoscópicos, histológicos y de imagen, siendo fundamental un enfoque multidisciplinario para su identificación precisa. Los avances en biomarcadores, como la calprotectina fecal, han mejorado la detección y el monitoreo de la actividad de la enfermedad. En cuanto al manejo, este se enfoca en inducir y mantener la remisión, mejorar la calidad de vida y prevenir complicaciones. Las opciones terapéuticas incluyen tratamiento farmacológico, como aminosalicilatos, corticosteroides, inmunomoduladores y agentes biológicos, así como intervenciones quirúrgicas en casos refractarios o con complicaciones. Además, el papel de la nutrición y el soporte psicológico es cada vez más reconocido en el tratamiento integral del paciente. Este artículo revisa los aspectos clave del diagnóstico y manejo de la EII, destacando los avances recientes y las perspectivas futuras en el abordaje de esta compleja patología.

Palabras clave: Enfermedad inflamatoria intestinal, Diagnóstico, Manejo, Colitis ulcerosa, Enfermedad de Crohn, Terapia biológica.

ABSTRACT

Intestinal inflammatory disease (II), which includes Crohn's disease and ulcerative colitis, is a group of chronic disorders characterized by inflammation of the gastrointestinal tract. Its etiology is multifactorial, involving genetic, immunological and environmental factors. The diagnosis of IBD is based on a combination of clinical, endoscopic, histological and image criteria, a multidisciplinary approach being fundamental for its precise identification. Advances in biomarkers, such as fecal calprotectin, have improved the detection and monitoring of disease activity. Regarding management, this focuses on inducing and maintaining remission, improving the quality of life and preventing complications. Therapeutic options include pharmacological treatment, such as aminosalicilates, corticosteroids, immunomodulators and biological agents, as well as surgical interventions in refractory cases or with complications. In addition, the role of nutrition and psychological support is increasingly recognized in the integral treatment of the patient. This article reviews the key aspects of the diagnosis and management of IBD, highlighting recent advances and future perspectives in approaching this complex pathology.

Keywords: Inflammatory bowel disease, Diagnosis, Management, Ulcerative colitis, Crohn's disease, Biological therapy.

INTRODUCCIÓN

La EII abarca un grupo de trastornos crónicos caracterizados por la inflamación del tracto gastrointestinal, siendo la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa las formas más comunes. Estos padecimientos, de etiología multifactorial, involucran una compleja interacción entre factores genéticos, ambientales, inmunológicos y microbiota intestinal. Su prevalencia ha aumentado significativamente en las últimas décadas, representando un desafío clínico debido a su curso impredecible, impacto en la calidad de vida de los pacientes y las complicaciones asociadas (1). El diagnóstico temprano y preciso de la EII es fundamental para optimizar el manejo y prevenir daños estructurales irreversibles. Este artículo de revisión narrativa tiene como objetivo proporcionar una visión integral sobre los avances recientes en el diagnóstico y tratamiento de la EII, abordando tanto las herramientas diagnósticas disponibles como las estrategias terapéuticas actuales, que incluyen enfoques farmacológicos, quirúrgicos y de medicina personalizada, con el fin de mejorar los resultados clínicos y el bienestar de los pacientes (2).

METODOLOGÍA

La metodología utilizada para esta revisión narrativa se basó en una búsqueda exhaustiva de la literatura científica disponible en bases de datos reconocidas como PubMed, Scopus y Web of Science. Se incluyeron artículos publicados en los últimos 10 años, priorizando revisiones sistemáticas, guías clínicas, estudios observacionales y ensayos clínicos relevantes al diagnóstico y manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal EII. Los términos de búsqueda incluyeron combinaciones como "enfermedad inflamatoria intestinal", "diagnóstico", "tratamiento" y "manejo clínico", tanto en inglés como en español. Se aplicaron criterios de inclusión y exclusión para garantizar la relevancia y calidad de los estudios seleccionados, descartando aquellos con evidencia limitada o desactualizada. La información recopilada fue analizada y sintetizada de manera crítica, destacando los avances recientes, las controversias y las brechas en el conocimiento actual. Esta metodología permitió desarrollar un marco comprehensivo que facilita la comprensión integral de los aspectos diagnósticos y terapéuticos de la EII, promoviendo su aplicación en la práctica clínica.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Definición y epidemiología

La EII, que incluye principalmente la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU), es un trastorno crónico del tracto gastrointestinal cuya prevalencia ha aumentado de manera significativa en las últimas décadas, especialmente en países industrializados. Aunque la etiología exacta de la EII aún no se comprende completamente, se reconoce que su desarrollo implica una interacción compleja entre factores genéticos, ambientales, inmunológicos y microbianos (2).

La incidencia y prevalencia de la EII varían considerablemente según la región geográfica, con tasas más altas en Europa y América del Norte en comparación con Asia, África y América Latina. Sin embargo, estudios recientes han evidenciado un aumento en la incidencia en países en vías de desarrollo, lo que sugiere que los cambios en el estilo de vida y la occidentalización podrían desempeñar un papel importante en la aparición de estos trastornos (3).

En términos demográficos, la EII afecta tanto a hombres como a mujeres, aunque algunos estudios han mostrado ligeras diferencias en la incidencia dependiendo del subtipo de enfermedad. Por ejemplo, la enfermedad de Crohn parece ser más común en mujeres, mientras que la colitis ulcerosa tiene una distribución más homogénea entre ambos sexos. La edad de inicio suele concentrarse entre la segunda y cuarta década de vida, aunque también se observa en niños y adultos mayores (4).

Fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal

La fisiopatología de la EII es compleja y multifactorial, involucrando una interacción desregulada entre factores genéticos, ambientales, microbiota intestinal y el sistema inmunológico (5).

- Mecanismos inmunológicos implicados

En condiciones normales, el sistema inmunológico intestinal mantiene un equilibrio entre la tolerancia a los antígenos comensales y la respuesta a patógenos. Sin embargo, en la EII, este equilibrio se ve alterado, lo que resulta en una

respuesta inmunológica exacerbada. Los linfocitos T desempeñan un papel central en esta disfunción. En la enfermedad de Crohn, predomina una respuesta Th1 mediada por citocinas como el interferón gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Por otro lado, en la colitis ulcerosa se observa una mayor actividad de las células Th2, con producción de interleucinas como la IL-5 e IL-13 (5).

Además, las células presentadoras de antígenos (CPA) como las células dendríticas y los macrófagos contribuyen a perpetuar la inflamación al activar linfocitos T y secretar citocinas proinflamatorias. La disbiosis de la microbiota intestinal también juega un papel crucial, ya que altera la barrera epitelial intestinal, facilitando la translocación bacteriana y aumentando la exposición a antígenos (5).

Por último, los mecanismos inmunológicos innatos también están implicados. Las células epiteliales intestinales y los receptores tipo Toll (TLR) participan en la detección de microorganismos patógenos, y su activación aberrante puede amplificar la inflamación. Asimismo, los neutrófilos y otras células inmunitarias innatas contribuyen al daño tisular mediante la liberación de enzimas y especies reactivas de oxígeno (6).

En conjunto, estos mecanismos inmunológicos subyacentes no solo explican la patogénesis de la EII, sino que también han guiado el desarrollo de terapias biológicas dirigidas, como los inhibidores del TNF- α y los moduladores de integrinas (6).

- Alteraciones en la microbiota intestinal

La microbiota, compuesta por billones de microorganismos, desempeña un papel crucial en el mantenimiento de la homeostasis intestinal y en la modulación del sistema inmunológico. En pacientes con EII, se ha observado un desequilibrio en la composición microbiana conocido como disbiosis, caracterizado por una disminución de bacterias beneficiosas como las del género *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*, y un aumento de microorganismos potencialmente patógenos como *Escherichia coli* adherente-invasiva (5,6).

Este desequilibrio puede contribuir a una respuesta inmunológica exacerbada, favoreciendo la inflamación crónica. Además, la disbiosis altera la producción de metabolitos clave, como los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), que son esenciales para el mantenimiento de la integridad de la barrera epitelial intestinal. La pérdida de esta integridad facilita la translocación bacteriana y perpetúa el ciclo inflamatorio. Comprender las alteraciones en la microbiota intestinal no solo es fundamental para el entendimiento de la fisiopatología de la EII, sino que también abre oportunidades para intervenciones terapéuticas dirigidas, como el uso de probióticos, prebióticos y trasplante de microbiota fecal (5,6).

Manifestaciones clínicas

La EII se caracteriza por un espectro amplio de manifestaciones clínicas que varían en función de la localización, la extensión y la severidad del proceso inflamatorio. Estas manifestaciones pueden clasificarse en síntomas gastrointestinales, manifestaciones extraintestinales y complicaciones asociadas (7).

En el caso de la colitis ulcerosa, los síntomas predominantes suelen incluir diarrea crónica, frecuentemente con presencia de sangre y moco, dolor abdominal tipo cólico localizado principalmente en el cuadrante inferior izquierdo, y urgencia defecatoria. En casos más severos, puede presentarse fiebre, pérdida de peso y anemia secundaria a hemorragia crónica o deficiencia nutricional. La gravedad de los síntomas suele correlacionarse con la extensión de la inflamación, desde proctitis limitada hasta pancolitis (7).

Por otro lado, la enfermedad de Crohn presenta una mayor heterogeneidad clínica debido a su capacidad de afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano. Los pacientes pueden experimentar dolor abdominal recurrente, típicamente en el cuadrante inferior derecho, diarrea crónica (con o sin sangre), pérdida de peso significativa y fiebre. En casos avanzados, pueden desarrollarse complicaciones como estenosis intestinales, abscesos intraabdominales o fístulas, que agravan el cuadro clínico (8).

Las manifestaciones extraintestinales son comunes en ambas enfermedades y pueden preceder o coincidir con los síntomas gastrointestinales. Estas incluyen artritis periférica o axial, eritema nodoso, pioderma gangrenoso, uveítis y colangitis esclerosante primaria, entre otras. Estas afecciones no solo impactan negativamente la calidad de vida del paciente, sino que también pueden representar desafíos diagnósticos y terapéuticos adicionales (8).

Es importante destacar que tanto la EC como la CU pueden presentar períodos de remisión y exacerbación. Durante las fases activas de la enfermedad, los síntomas tienden a intensificarse, mientras que en remisión pueden ser mínimos o ausentes. Esta variabilidad subraya la importancia de un manejo adecuado y personalizado para cada paciente (9).

Diagnóstico

- Métodos clínicos: historia clínica y exploración física

La evaluación inicial de la EII se basa en una detallada historia clínica y una exploración física exhaustiva. La anamnesis debe enfocarse en identificar síntomas cardinales como diarrea crónica, dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre y sangrado rectal, así como en determinar la duración y severidad de los mismos. Es fundamental indagar sobre antecedentes familiares de EII, enfermedades autoinmunes, tabaquismo y uso de medicamentos, como antiinflamatorios no esteroideos o antibióticos, que puedan influir en el cuadro clínico (9).

La exploración física puede revelar signos sugestivos de actividad inflamatoria, como dolor a la palpación abdominal, distensión o masas palpables. En casos avanzados, pueden observarse manifestaciones extraintestinales, como aftas orales, eritema nodoso, artritis o uveítis. Asimismo, es importante evaluar signos de desnutrición o anemia, como palidez, pérdida de masa muscular o alteraciones en la piel y faneras (10).

Estos métodos clínicos son esenciales para orientar el diagnóstico diferencial y determinar la necesidad de estudios complementarios. Aunque no son definitivos para confirmar la EII, proporcionan información valiosa para establecer la sospecha diagnóstica y guiar el manejo inicial del paciente. La integración de estos datos con pruebas de laboratorio, estudios endoscópicos e imágenes es crucial para un diagnóstico preciso (10).

- Pruebas de laboratorio

El diagnóstico de la EII requiere un enfoque integral que combine la evaluación clínica, estudios de imagen, endoscopia y pruebas de laboratorio. Entre estas últimas, los marcadores inflamatorios y las serologías desempeñan un papel esencial en la detección y monitoreo de la actividad de la enfermedad (11).

Los marcadores inflamatorios más utilizados son la proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de sedimentación globular (VSG). La PCR es un marcador sensible que se eleva en respuesta a procesos inflamatorios agudos, proporcionando información sobre la actividad de la enfermedad. Aunque no es específica para la EII, su correlación con el grado de inflamación intestinal la convierte en una herramienta útil para evaluar exacerbaciones y respuesta al tratamiento. Por otro lado, la VSG, aunque menos sensible que la PCR, puede complementar el diagnóstico al reflejar inflamación sistémica (11).

En el ámbito fecal, la calprotectina y la lactoferrina son marcadores clave para diferenciar entre trastornos funcionales, como el síndrome de intestino irritable, y enfermedades inflamatorias orgánicas. La calprotectina fecal, en particular, ha demostrado alta sensibilidad para detectar inflamación intestinal activa, siendo útil tanto para el diagnóstico inicial como para el seguimiento de la actividad de la enfermedad (11,12).

Las serologías también contribuyen al diagnóstico diferencial y a la clasificación de la EII. Los anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) y los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos con patrón perinuclear (pANCA) son los más estudiados. Los ASCA se asocian frecuentemente con la enfermedad de Crohn, mientras que los pANCA son más comunes en la colitis ulcerosa. Sin embargo, su utilidad es limitada debido a su baja sensibilidad y especificidad, por lo que no deben emplearse como única herramienta diagnóstica (12).

- Técnicas de imagen

El diagnóstico de la EII requiere un enfoque multidisciplinario que combine la evaluación clínica con técnicas avanzadas de imagen. Estas herramientas son fundamentales para identificar la extensión, severidad y complicaciones de la enfermedad, así como para monitorear su evolución y respuesta al tratamiento (13).

La endoscopia, que incluye tanto la colonoscopia como la endoscopia alta, es el método de elección para la evaluación directa de la mucosa intestinal. Permite visualizar lesiones características como úlceras, erosiones y áreas de inflamación, además de posibilitar la toma de biopsias para confirmación histológica. Es especialmente útil para diferenciar entre enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa (13).

Por otro lado, la resonancia magnética (RM) se ha convertido en una herramienta esencial para evaluar el compromiso transmural y extraintestinal en pacientes con enfermedad de Crohn. La enterorresonancia magnética facilita la detección de estenosis, fístulas y abscesos, proporcionando información detallada sin la exposición a radiación ionizante. Su alta sensibilidad y especificidad hacen que sea ideal para el seguimiento de pacientes con enfermedad avanzada o complicaciones (13).

La ecografía intestinal, aunque menos invasiva y más accesible, también desempeña un papel importante en el diagnóstico y monitoreo de la EII. Permite identificar engrosamiento de la pared intestinal, alteraciones en el flujo vascular y

acumulaciones líquidas. Su uso es particularmente valioso en niños y en situaciones donde se busca evitar procedimientos más invasivos o costosos (13).

- Diagnóstico diferencial con otras patologías gastrointestinales

El diagnóstico diferencial de la EII requiere una evaluación exhaustiva para distinguirla de otras patologías gastrointestinales con síntomas similares. Entre las principales condiciones que deben considerarse se encuentran el síndrome de intestino irritable (SII), infecciones gastrointestinales, enfermedad celíaca y neoplasias del tracto digestivo. El SII, aunque comparte síntomas como diarrea y dolor abdominal, carece de marcadores inflamatorios o alteraciones estructurales típicas de la EII. Las infecciones gastrointestinales, como las causadas por *Clostridioides difficile* o *Salmonella*, pueden mimetizar la presentación aguda de EII, pero suelen identificarse mediante cultivos o pruebas específicas. La enfermedad celíaca puede confundirse con EII debido a síntomas digestivos crónicos, pero la serología y la biopsia duodenal son claves para su diagnóstico. Por último, las neoplasias, especialmente el cáncer colorrectal, deben descartarse mediante estudios endoscópicos y biopsias, particularmente en pacientes mayores o con factores de riesgo. Una evaluación clínica, laboratorio y radiológica integral es esencial para un diagnóstico preciso (14).

Clasificación y gravedad de la enfermedad

La EII requiere una clasificación precisa para determinar la gravedad y guiar el manejo clínico. Existen diversas escalas y sistemas de clasificación que se han desarrollado con este propósito, siendo los sistemas Montreal y Truelove & Witts los más utilizados en la práctica clínica (15).

El sistema de clasificación de Montreal, adoptado por la Organización Mundial de Gastroenterología, se utiliza principalmente para la enfermedad de Crohn. Este sistema categoriza la enfermedad según tres parámetros: edad de inicio, localización anatómica y comportamiento clínico. La edad de inicio se clasifica en A1 (menor de 16 años), A2 (entre 17 y 40 años) y A3 (mayor de 40 años). La localización anatómica se divide en L1 (íleon), L2 (colon), L3 (íleon y colon) y L4 (tracto gastrointestinal superior). Finalmente, el comportamiento clínico se clasifica como B1 (inflamatorio no estenosante ni fistulizante), B2 (estenosante) y B3 (fistulizante). Este sistema permite una descripción detallada de la enfermedad, facilitando la personalización del tratamiento (15).

Por otro lado, la escala de Truelove & Witts es ampliamente utilizada para evaluar la gravedad de la colitis ulcerosa. Este sistema clasifica la enfermedad en leve, moderada o grave, según parámetros clínicos como frecuencia de evacuaciones, presencia de sangre en las heces, fiebre, frecuencia cardíaca, hemoglobina y velocidad de sedimentación globular. Por ejemplo, una CU grave se caracteriza por más de seis evacuaciones diarias con sangre, fiebre superior a 37.5 °C, frecuencia cardíaca mayor a 90 latidos por minuto, hemoglobina menor a 10.5 g/dL y velocidad de sedimentación globular elevada. Esta clasificación es esencial para decidir si el paciente requiere manejo ambulatorio o hospitalización (16).

Además de estos sistemas, existen otras herramientas complementarias, como índices endoscópicos y biomarcadores serológicos, que ayudan a evaluar la actividad inflamatoria y la respuesta al tratamiento. El uso combinado de estas escalas permite una evaluación integral de la EII (16).

Opciones terapéuticas

- Tratamiento farmacológico

El manejo farmacológico de la EII se fundamenta en la modulación de la respuesta inflamatoria y la prevención de complicaciones asociadas. Las opciones terapéuticas incluyen aminosalicilatos, corticosteroides, inmunomoduladores, terapias biológicas y pequeñas moléculas, cada una con indicaciones específicas según la gravedad de la enfermedad y la respuesta del paciente (17).

Los aminosalicilatos, como la mesalazina y la sulfasalazina, son fármacos de primera línea en el tratamiento de la colitis ulcerosa leve a moderada. Su acción antiinflamatoria se focaliza en el revestimiento intestinal, y se administran tanto por vía oral como tópica. Aunque son menos eficaces en la enfermedad de Crohn, pueden ser útiles en casos selectos (17).

Los corticosteroides, como la prednisona y la budesonida, se emplean en fases agudas para inducir remisión en pacientes con EII moderada a grave. Sin embargo, debido a sus efectos adversos a largo plazo, no se recomiendan para el mantenimiento de la remisión. La budesonida, con menor absorción sistémica, es preferida en casos específicos de enfermedad de Crohn localizada (17).

Los inmunomoduladores, como la azatioprina, la 6-mercaptopurina y el metotrexato, se utilizan para mantener la

remisión en pacientes que no responden adecuadamente a los aminosalicilatos o corticosteroides. Estos agentes actúan suprimiendo la respuesta inmunitaria y son especialmente útiles para reducir la dependencia de corticosteroides (18).

Las terapias biológicas han transformado el tratamiento de la EII moderada a grave. Los inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF), como infliximab y adalimumab, son efectivos tanto en la inducción como en el mantenimiento de la remisión. Otros agentes biológicos, como vedolizumab (anti-integrina) y ustekinumab (anti-IL12/23), ofrecen alternativas para pacientes con respuesta insuficiente o pérdida de eficacia a los anti-TNF (18).

Finalmente, las pequeñas moléculas, como los inhibidores de Janus quinasa (JAK), representan una opción emergente. Tofacitinib, aprobado para colitis ulcerosa moderada a grave, actúa bloqueando vías intracelulares asociadas con la inflamación. Su perfil de administración oral lo convierte en una opción atractiva para ciertos pacientes (19).

La elección del tratamiento debe ser individualizada, considerando factores como la extensión y gravedad de la enfermedad, comorbilidades y preferencias del paciente. Además, el monitoreo continuo es esencial para optimizar los resultados terapéuticos y minimizar riesgos (19).

- Manejo de complicaciones: abscesos, fístulas, estenosis

El manejo de las complicaciones en la EII constituye un desafío clínico que requiere un enfoque multidisciplinario. Las complicaciones más frecuentes incluyen abscesos, fístulas y estenosis, cada una con implicaciones significativas para la calidad de vida del paciente y el curso de la enfermedad (20).

En el caso de los abscesos intraabdominales, el tratamiento inicial se centra en el control de la infección mediante el drenaje percutáneo o quirúrgico, dependiendo de su tamaño y localización. El uso de antibióticos de amplio espectro es esencial para cubrir organismos anaerobios y aerobios. En pacientes con enfermedad activa, el ajuste del tratamiento inmunosupresor o biológico debe considerarse cuidadosamente para evitar exacerbar la infección (20).

Las fístulas, especialmente las enterocutáneas o entero-entéricas, suelen requerir un abordaje combinado. El tratamiento farmacológico incluye el uso de agentes biológicos como los inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF), que han demostrado eficacia en la reducción de la actividad inflamatoria y en la promoción del cierre fistuloso. En casos refractarios o complejos, puede ser necesario recurrir a intervenciones quirúrgicas para corregir la anatomía afectada (20).

Por otro lado, las estenosis intestinales representan una complicación estructural que puede ocasionar obstrucción parcial o completa. El manejo farmacológico se centra en reducir la inflamación activa mediante corticosteroides o agentes biológicos. Sin embargo, en estenosis predominantemente fibrosas, estos tratamientos suelen ser insuficientes, y la dilatación endoscópica o la cirugía son opciones terapéuticas necesarias (20).

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en la EII se reserva para casos específicos en los que las medidas médicas no logran controlar la enfermedad o cuando surgen complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente. Tanto en la colitis ulcerosa como en la enfermedad de Crohn, las indicaciones quirúrgicas están claramente definidas y dependen de la evolución clínica, la respuesta al tratamiento y la presencia de complicaciones (21).

En la colitis ulcerosa, las principales indicaciones quirúrgicas incluyen hemorragias masivas que no responden a tratamiento médico, perforación intestinal, megacolon tóxico refractario y colitis fulminante. Además, la cirugía puede ser considerada en pacientes con enfermedad crónica refractaria al tratamiento farmacológico o ante la presencia de displasia o cáncer colorrectal. La colectomía total con ileostomía o con reconstrucción mediante reservorio ileoanal es el procedimiento más comúnmente realizado (21).

Por otro lado, en la enfermedad de Crohn, las indicaciones quirúrgicas suelen estar relacionadas con complicaciones como obstrucción intestinal persistente, formación de fístulas complejas, abscesos intraabdominales recurrentes o perforación intestinal. También se contempla en casos de enfermedad perianal grave, hemorragias severas y cuando hay falla terapéutica de los tratamientos médicos. A diferencia de la colitis ulcerosa, la cirugía en Crohn no es curativa, ya que existe alto riesgo de recurrencia en segmentos intestinales adyacentes. Los procedimientos más frecuentes incluyen resecciones segmentarias y estricturoplastias (22).

La cirugía laparoscópica ha ganado popularidad en el manejo quirúrgico de la EII debido a sus beneficios en términos de menor dolor postoperatorio, recuperación más rápida y reducción del riesgo de adherencias. Además, el enfoque multidisciplinario que incluye gastroenterólogos, cirujanos y nutricionistas es clave para optimizar los resultados y minimizar complicaciones (22).

Aunque el tratamiento quirúrgico puede mejorar significativamente la calidad de vida en pacientes seleccionados, es esencial considerar las implicaciones psicológicas y sociales, como la adaptación al uso de un estoma o cambios en la imagen corporal. La educación del paciente y el soporte psicológico son fundamentales para facilitar la transición y garantizar una mejor integración en su vida cotidiana (21,22).

Manejo integral del paciente

La EII es una condición crónica que requiere un enfoque integral y multidisciplinario para su manejo, con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente y prevenir complicaciones a largo plazo. Este enfoque debe incluir la colaboración entre especialistas en nutrición, psicología y trabajo social, además del seguimiento médico continuo (23).

Desde el punto de vista nutricional, es fundamental diseñar un plan alimenticio individualizado que considere las necesidades específicas del paciente, el estado de la enfermedad y los déficits nutricionales asociados. La malnutrición es común en pacientes con EII debido a la inflamación crónica, la malabsorción y los efectos secundarios de los tratamientos farmacológicos. Por ello, un dietista especializado puede ayudar a garantizar una ingesta adecuada de macro y micronutrientes, así como a identificar y evitar alimentos que puedan exacerbar los síntomas (23).

El componente psicológico también es crucial en el manejo de la EII, ya que esta enfermedad tiene un impacto significativo en la salud mental del paciente. La ansiedad, la depresión y el estrés son comunes y pueden influir negativamente en el curso de la enfermedad. La intervención psicológica, como la terapia cognitivo-conductual o el apoyo emocional, puede ayudar a los pacientes a desarrollar estrategias para manejar el estrés y mejorar su bienestar emocional (24).

El apoyo social es otro pilar esencial. Los pacientes con EII pueden experimentar aislamiento social debido a las limitaciones físicas y emocionales impuestas por la enfermedad. Los trabajadores sociales pueden facilitar el acceso a recursos comunitarios, grupos de apoyo y programas educativos que promuevan la integración social y el empoderamiento del paciente (24).

Además, es fundamental implementar un seguimiento a largo plazo para monitorizar la evolución de la enfermedad, ajustar los tratamientos según sea necesario y prevenir recaídas. Este seguimiento debe incluir pruebas periódicas, evaluación de marcadores inflamatorios y revisiones clínicas regulares. La educación del paciente sobre su condición y la importancia de adherirse al tratamiento también desempeña un papel clave en la prevención de recaídas (24).

Avances recientes y futuro en el manejo de la EII

- Nuevos biomarcadores para el diagnóstico y monitoreo

En los últimos años, la investigación ha avanzado significativamente en la identificación de biomarcadores que optimicen el diagnóstico y monitoreo de la EII. Estos marcadores, derivados de estudios genómicos, proteómicos y metabolómicos, ofrecen una herramienta prometedora para mejorar la precisión diagnóstica y personalizar el tratamiento (25).

Entre los biomarcadores emergentes destacan las calprotectinas fecales y los niveles séricos de proteínas como la lactoferrina, que han demostrado ser útiles en la detección de actividad inflamatoria intestinal. Asimismo, los avances en tecnologías moleculares han permitido identificar perfiles genéticos asociados con susceptibilidad a la EII, ayudando a diferenciar entre enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. En este contexto, los microARNs y los metabolitos específicos también están siendo explorados como indicadores de respuesta terapéutica y pronóstico (25).

El futuro del manejo de la EII se orienta hacia una medicina de precisión, donde los biomarcadores desempeñarán un papel central en la estratificación de pacientes según su riesgo y respuesta al tratamiento. Además, el desarrollo de herramientas no invasivas, como análisis de microbioma intestinal y técnicas de imagen molecular, promete reducir la dependencia de procedimientos invasivos como la endoscopia (25).

- Terapias emergentes y en investigación

En los últimos años, el manejo de la EII ha experimentado avances significativos gracias al desarrollo de terapias emergentes y estudios innovadores. Estas estrategias buscan abordar las limitaciones de los tratamientos actuales y ofrecer opciones más eficaces y personalizadas para los pacientes (26).

Entre las terapias en investigación destacan los agentes biológicos de nueva generación. Estos incluyen anticuerpos

monoclonales dirigidos contra moléculas específicas implicadas en la respuesta inflamatoria, como el IL-23 y el integrin $\alpha 4\beta 7$. Estos fármacos prometen una mayor eficacia y menores efectos secundarios en comparación con los tratamientos convencionales. Asimismo, se están evaluando moduladores de vías intracelulares, como los inhibidores de las quinasas Janus (JAK), que actúan regulando la señalización celular asociada a la inflamación (26).

Otra área prometedora es la terapia celular. Los estudios preliminares han explorado el uso de células madre mesenquimales para la regeneración tisular y la modulación del sistema inmunológico en pacientes con EII refractaria. Aunque los resultados iniciales son alentadores, se requieren investigaciones adicionales para establecer su seguridad y eficacia a largo plazo (26).

Por otro lado, la microbiota intestinal ha cobrado relevancia como un objetivo terapéutico clave. Las intervenciones basadas en la modulación de la microbiota, como los trasplantes de microbiota fecal y los probióticos específicos, están siendo estudiadas con el propósito de restaurar el equilibrio microbiano y reducir la inflamación intestinal (26).

Finalmente, la medicina personalizada, apoyada en herramientas como la genómica y la proteómica, busca identificar perfiles individuales que permitan adaptar los tratamientos según las características únicas de cada paciente. Este enfoque podría optimizar los resultados clínicos y minimizar riesgos (26).

CONCLUSIÓN

En conclusión, la EII representa un desafío significativo tanto en su diagnóstico como en su manejo, debido a su etiología multifactorial y manifestaciones clínicas variables. Un enfoque multidisciplinario es esencial para garantizar una atención integral, combinando herramientas diagnósticas avanzadas, como la endoscopia y biomarcadores específicos, con estrategias terapéuticas individualizadas que incluyan tratamientos farmacológicos, modificaciones en el estilo de vida y, en casos necesarios, intervenciones quirúrgicas. Además, el seguimiento continuo y la educación del paciente son fundamentales para optimizar los resultados a largo plazo y mejorar la calidad de vida. La investigación en curso sobre los mecanismos inmunológicos y genéticos subyacentes promete abrir nuevas oportunidades terapéuticas, como los tratamientos biológicos y la medicina personalizada. Sin embargo, es crucial abordar las disparidades en el acceso a estos avances, así como fomentar la formación de los profesionales de salud para garantizar una atención equitativa y basada en evidencia. La comprensión y manejo de la EII sigue evolucionando, demandando un compromiso constante por parte de la comunidad médica y científica.

REFERENCIAS

1. Su HJ, Chiu YT, Chiu CT, Lin YC, Wang CY, Hsieh JY, Wei SC. Inflammatory bowel disease and its treatment in 2018: Global and Taiwanese status updates. *J Formos Med Assoc.* 2019 Jul;118(7):1083-1092. doi: 10.1016/j.jfma.2018.07.005.
2. Guan Q. A Comprehensive Review and Update on the Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease. *J Immunol Res.* 2019 Dec 1;2019:7247238. doi: 10.1155/2019/7247238.
3. Borowitz SM. The epidemiology of inflammatory bowel disease: Clues to pathogenesis? *Front Pediatr.* 2023 Jan 17;10:1103713. doi: 10.3389/fped.2022.1103713.
4. Khalili H. The Changing Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease: What Goes Up May Come Down. *Inflamm Bowel Dis.* 2020 Mar 4;26(4):591-592. doi: 10.1093/ibd/izz186.
5. Chang J. Pathophysiology of Inflammatory Bowel Diseases. *N Engl J Med* 2020;383:2652-64. DOI: 10.1056/NEJMra2002697
6. Graham DB, Xavier RJ. Pathway paradigms revealed from the genetics of inflammatory bowel disease. *Nature.* 2020 Feb;578(7796):527-539. doi: 10.1038/s41586-020-2025-2.
7. Colombel JF, Shin A, Gibson PR. AGA Clinical Practice Update on Functional Gastrointestinal Symptoms in Patients With Inflammatory Bowel Disease: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019 Feb;17(3):380-390.e1. doi: 10.1016/j.cgh.2018.08.001.
8. Fakhoury M, Negrlj R, Mooranian A, Al-Salami H. Inflammatory bowel disease: clinical aspects and treatments. *J Inflamm Res.* 2014 Jun 23;7:113-20. doi: 10.2147/JIR.S65979.
9. Perler BK, Ungaro R, Baird G, Mallette M, Bright R, Shah S, et al. Presenting symptoms in inflammatory bowel disease: descriptive analysis of a community-based inception cohort. *BMC Gastroenterol.* 2019 Apr 2;19(1):47. doi: 10.1186/s12876-019-0963-7.
10. M'Koma AE. Inflammatory Bowel Disease: Clinical Diagnosis and Surgical Treatment-Overview. *Medicina (Kaunas).* 2022 Apr 21;58(5):567. doi: 10.3390/medicina58050567.

11. Hong SM, Baek DH. Diagnostic Procedures for Inflammatory Bowel Disease: Laboratory, Endoscopy, Pathology, Imaging, and Beyond. *Diagnostics (Basel)*. 2024 Jun 28;14(13):1384. doi: 10.3390/diagnostics14131384.
12. Seyedian SS, Nokhostin F, Malamir MD. A review of the diagnosis, prevention, and treatment methods of inflammatory bowel disease. *J Med Life*. 2019 Apr-Jun;12(2):113-122. doi: 10.25122/jml-2018-0075.
13. Younis M, Khan M, Khan U, Latif T, Mukarram H, Jain K, Ilyas I, et al. The Current Role of Imaging in the Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease and Detection of Its Complications: A Systematic Review. *Cureus*. 2024 Nov 6;16(11):e73134. doi: 10.7759/cureus.73134.
14. Gecse KB, Vermeire S. Differential diagnosis of inflammatory bowel disease: imitations and complications. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2018 Sep;3(9):644-653. doi: 10.1016/S2468-1253(18)30159-6.
15. Verstockt B, Bressler B, Martinez H, McGovern D, Silverberg MS. Time to Revisit Disease Classification in Inflammatory Bowel Disease: Is the Current Classification of Inflammatory Bowel Disease Good Enough for Optimal Clinical Management? *Gastroenterology*. 2022 Apr;162(5):1370-1382. doi: 10.1053/j.gastro.2021.12.246.
16. Levy AN. Diagnosis and Classification of Inflammatory Bowel Disease Strictures. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2022 Oct;32(4):615-629. doi: 10.1016/j.giec.2022.04.001.
17. Cai Z, Wang S, Li J. Treatment of Inflammatory Bowel Disease: A Comprehensive Review. *Front Med (Lausanne)*. 2021 Dec 20;8:765474. doi: 10.3389/fmed.2021.765474.
18. Imbrizi M, Magro F, Coy CSR. Pharmacological Therapy in Inflammatory Bowel Diseases: A Narrative Review of the Past 90 Years. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2023 Sep 8;16(9):1272. doi: 10.3390/ph16091272.
19. Chang S, Murphy M, Malter L. A Review of Available Medical Therapies to Treat Moderate-to-Severe Inflammatory Bowel Disease. *Am J Gastroenterol*. 2024 Jan 1;119(1):55-80. doi: 10.14309/ajg.0000000000002485.
20. Luo H, Cao G, Luo C, Tan D, Vong CT, Xu Y, et al. Emerging pharmacotherapy for inflammatory bowel diseases. *Pharmacol Res*. 2022 Apr;178:106146. doi: 10.1016/j.phrs.2022.106146.
21. Triantafyllidis JK. Surgical treatment of inflammatory bowel disease: From the gastroenterologist's stand-point. *World J Gastrointest Surg*. 2024 May 27;16(5):1235-1254. doi: 10.4240/wjgs.v16.i5.1235.
22. Anto VP, Dawes AJ, Vrees M, Watson AR, Lightner AL. Surgical Management of Inflammatory Bowel Disease. *R I Med J (2013)*. 2022 Dec 1;105(10):25-30.
23. Simian, D. Quera, Rodrigo. (2016). Manejo integral de la enfermedad inflamatoria intestinal: más allá de una terapia farmacológica adecuada. *Revista médica de Chile*, 144(4), 488-495. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872016000400010>
24. Martínez C, Pérez M. Enfermedad inflamatoria intestinal: Nutrición en el desarrollo, evolución y prevención de patologías crónicas prevalentes. *Eur. J. Health. Research*. e-ISSN 2445-0308 <https://revistas.uaautonoma.cl/index.php/ejhr> doi: 10.32457/ejhr.v7i1.1417
25. Salla M, Guo J, Joshi H, Gordon M, Dooky H, et al. Novel Biomarkers for Inflammatory Bowel Disease and Colorectal Cancer: An Interplay between Metabolic Dysregulation and Excessive Inflammation. *Int J Mol Sci*. 2023 Mar 22;24(6):5967. doi: 10.3390/ijms24065967.
26. Bretto E, Ribaldone DG, Caviglia GP, Saracco GM, Bugianesi E, Frara S. Inflammatory Bowel Disease: Emerging Therapies and Future Treatment Strategies. *Biomedicines*. 2023 Aug 11;11(8):2249. doi: 10.3390/biomedicines11082249.