

Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la colitis ulcerativa crónica idiopática (CUCI)

MESA 1. Diagnóstico.

Utilidad de los datos clínicos y análisis de laboratorio

Coordinador: Dr. José Luis Sanjurjo-García

Participantes: Dr. Gabriel Aranda-Jiménez, Dr. Roberto Garduño-Delgado, Dr. Norberto Treviño García-Manzo

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DE SÍNDROME DISENTERIFORME?

El síndrome disenteriforme se caracteriza por el aumento en el número de evacuaciones o la disminución en la consistencia con sangre, pujo y tenesmo, precedidas o acompañadas de dolor abdominal y no necesariamente asociadas con ataque al estado general y/o fiebre. Las causas son infecciosas y no infecciosas.

Las primeras se dividen en bacterianas como: *Salmonella*, *Shigella*, *E. coli* O157:H7, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium difficile*, *Neisseria gonorrhoeae*; parasitarias: *Entamoeba histolytica*, *Chlamydia trachomatis*, *Esquistosomiasis* y por virus: *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex* y otros.

Entre las no infecciosas se encuentran la colitis ulcerativa crónica idiopática (CUCI), enfermedad de Crohn, colitis isquémica, enfermedad diverticular hemorrágica, colitis por radiación, enfermedad de Behcet, colitis neutropénica, colitis eosinofílica, neoplasias de recto. **Nivel 1. Recomendación A.**

¿EXISTEN ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS EN MÉXICO?

No tenemos conocimiento de estudios de prevalencia en población adulta en nuestro país. Aunque sí los hay en población pediátrica.^{1,2} Por lo tanto, consideramos indispensable la realización de encuestas epidemiológicas, tanto regionales como nacionales. **Nivel 5. Recomendación D.**

¿EN QUÉ CASOS SE DEBE REALIZAR ANÁLISIS DE HECES FECALES? (AMIBA EN FRESCO, LEUCOCITOS, EN HECES, COPROCULTIVO Y COPROPARASITOSCÓPICOS)

En todos los casos en los que exista la sospecha de un síndrome disenteriforme deberá practicarse:

1. Evaluación clínica completa.
2. Estudios de laboratorio: biometría hemática completa, búsqueda de leucocitos y trofozoítos en heces, coprocultivo y coproparasitoscópicos.

Si éstos son negativos deberán buscarse otras causas mediante: estudios endoscópicos (rectosigmoidoscopia o colonoscopia) con toma de biopsias. **Nivel 5. Recomendación D.**

DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO DE LA CUCI: ¿QUÉ SON LOS P-ANCAS Y CUÁL ES SU UTILIDAD REAL?

En la mayoría de los casos de enfermedad inflamatoria intestinal los exámenes endoscópico, radiológico e histológico son suficientes para el diagnóstico; sin embargo, 5 a 15% de ellos no es posible confirmar el diagnóstico de una colitis determinada. Por ello los marcadores serológicos que son pruebas de diagnóstico no invasiva pueden ser de utilidad para realizar el diagnóstico diferencial entre ambas entidades.

Los marcadores serológicos son:

1. pANCA. Son anticuerpos tipo inmunoglobulina G contra el citoplasma del neutrófilo, los cuales son diferentes a los que se presentan en las vasculitis. Tienen una sensibilidad de 60% y una especificidad de 94% para CUCI.
2. ASCA. Son anticuerpos contra la levadura *Saccharomyces cerevisiae*. En la enfermedad de Crohn tiene una especificidad de 95%.
3. La combinación de pANCA positivo y ASCA negativo tienen un valor predictivo positivo de 75% para el diagnóstico de la CUCI; por el contrario, la presencia de pANCA negativo y ASCA positivo tiene un valor predictivo positivo de 86% para el diagnóstico de Crohn.³ **Nivel 1. Recomendación A.**

OTROS DATOS CLÍNICOS ÚTILES: SÍNTOMAS EXTRAINTESTINALES

La CUCI se asocia con diferentes manifestaciones clínicas extraintestinales y por lo menos una de ellas se observa en aproximadamente 20-40% de estos pacientes.

En relación con lo anterior algunas están relacionadas con la actividad de la enfermedad que nos ocupa y ellas suelen ser: Artropatía periférica, eritema nodoso, epiescleritis o uveítis, estomatitis ulcerosa, pioderma gangrenoso.

Las no relacionadas con la actividad de la enfermedad son:

Sacroileítis, espondilitis anquilosante y colangitis esclerosante.⁴ **Nivel 1. Recomendación A.**

IMPORTANCIA DE LA HERENCIA. HLA Y OTROS MARCADORES GENÉTICOS

Los factores genéticos tienen un papel primordial en la etiología de la CUCI. El patrón de herencia sugiere una forma de herencia poligénica con influencia ambiental. Numerosos estudios muestran asociación de la CUCI con los genes del complejo principal de histocompatibilidad (MHC), localizados en el brazo corto del cromosoma 6. La función de los genes clase II del HLA participa en la patogénesis de la CUCI, debido a que sus productos es-

tán involucrados en la respuesta inmune. La región del MHC posee numerosos genes que están involucrados en la inmunidad. Los estudios de asociación han demostrado que existen diversos alelos del HLA-DR que participan en la susceptibilidad genética a la CUCI, tales como HLA-DRB1*0103, DRB1*1502 y DRB1*12. Por otro lado, el gen del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) dentro de la clase III del MHC codifica para una citocina proinflamatoria cuyas concentraciones están incrementadas a nivel de la mucosa colónica en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. La regulación de la expresión del TNF está determinada genéticamente por diversos polimorfismos identificados en la región promotora del gen TNF como son -238, -308, -863, -857 y -1031, mismos que se han asociado con producción aumentada de TNF. Por lo anterior, recientemente se ha postulado que el polimorfismo del gen de TNF podría influir en la susceptibilidad genética a la CUCI y de la misma manera servir como predictores de respuesta al tratamiento con anticuerpo monoclonal contra TNF.⁵

En la población mestiza mexicana, el HLA-DR1 se asocia con una susceptibilidad genética para CUCI. El HLA-DR15 distingue a un subgrupo de pacientes con pancolitis y el alelo HLA-DRB1* 0103 distingue a un subgrupo con formas más graves de la enfermedad que podría requerir tratamiento quirúrgico.⁶ **Nivel 2. Recomendación B.**

REFERENCIAS

1. Carvalho A, Ruiz PG, Ramos CP, Cervantes LE, Jiang X, Pickering L. Molecular characterization of invasive and non invasive *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* isolets. *J Clin Microbiol* 2001; 39(4): 1353-9.
2. Walter J, Mitchell D, Guerrero L, Berke T, Matson D, Monroe S, Pickering L, Ruiz Palacios G. Molecular epidemiology of human astrovirus diarrhea among children from a periurban community of Mexico City. *J Infect Dis* 2001; 183(5): 681-6.
3. Practice guidelines: Ulcerative Colitis Practice Guidelines in Adults (Update): American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 2004; 1372-85.
4. Le Rhun M, Coron E, Parlier D, Nguyen JM, Canard JM, Alamdari A, et al. Emerging diagnostic methods in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol & Hepatol* 2007; 3(4): 284-6.
5. Yamamoto-Furusho JK. Immunogenetics of chronic ulcerative colitis. *Rev Invest Clin* 2003; 55(6): 705-10.
6. Yamamoto-Furusho JK, Takahashi Monroy T, Vergara Fernandez O, Reyes E, Uscanga L. Perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (p-ANCA) in chronic ulcerative colitis: experience in a Mexican institution. *World J Gastroenterol* 2006; 12(21): 3406-9.