

---

# Enterocolitis infecciosa. Ileítis terminal

---

PID\_00262559

Dra. Míriam Mañosa i Ciria

---

Tiempo mínimo de dedicación recomendado: 2 horas

---



**Dra. Míriam Mañosa i Ciria**

Médico adjunto de la Unidad de enfermedad inflamatoria intestinal del hospital Universitario Germans Trias i Pujol desde el 2008. Miembro del comité científico de la Sociedad catalana de Digestología. Investigadora principal y coinvestigadora de proyectos financiados relacionados con el ámbito de la Enfermedad inflamatoria intestinal. He participado como autora en 82 artículos indexados.

# Índice

<b>Introducción</b> .....	5
<b>Objetivos</b> .....	6
<b>1. Enterocolitis infecciosa</b> .....	7
1.1. Diarrea por <i>Clostridium difficile</i> .....	10
1.2. Enfermedades de transmisión sexual .....	12
<b>2. Ileítis terminal</b> .....	16
2.1. Diagnóstico diferencial de dolor en la fosa ilíaca derecha .....	16
2.2. Diagnóstico diferencial de ileítis terminal .....	17
2.2.1. Ileítis infecciosas .....	17
2.3. Ileítis por enfermedad inflamatoria intestinal .....	20
2.3.1. Enfermedad de Crohn .....	20
2.3.2. Ileítis retrógrada o por reflujo en la colitis ulcerosa .....	20
2.4. Ileítis por fármacos .....	20
2.4.1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) .....	20
2.4.2. Fármacos biológicos .....	21
2.5. Ileítis menos frecuentes .....	21
2.5.1. Ileítis asociada a vasculitis .....	21
2.5.2. Ileítis por neoplasia del intestino delgado .....	21
2.5.3. Ileítis infiltrativas .....	22
2.6. Ileítis asintomáticas .....	22
<b>Abreviaturas</b> .....	25
<b>Bibliografía</b> .....	26



## Introducción

La variedad de agentes infecciosos —bacterias, parásitos, virus y hongos— que pueden causar una enterocolitis es muy extensa. Hay datos de la historia clínica, como la rapidez en la instauración o los tratamientos inmunosupresores, que nos harán pensar en entidades específicas como la infección por *Clostridium difficile* en pacientes que han recibido antibiótico o la sobreinfección por citomegalovirus. Algunas infecciones de transmisión sexual pueden producir cuadros de proctitis que, en ocasiones, se pueden confundir con proctitis ulcerosa u otras entidades. Cuando sospechemos que se puede tratar de una infección de este tipo deberemos solicitar pruebas específicas que nos ayudarán a descartarla o confirmarla.

Por otro lado, la ileítis terminal es una inflamación de la parte final del íleon que puede ser causada por múltiples entidades, entre las que se encuentran las infecciones como una de las causas más frecuentes. El diagnóstico erróneo de estas ileítis puede determinar un tratamiento perjudicial para el paciente.

## Objetivos

Los objetivos que el estudiante debe lograr mediante el estudio de este material son los siguientes:

1. Diagnóstico diferencial de las enterocolitis infecciosas por *Clostridium difficile*.
2. Conocer las enfermedades de transmisión sexual que pueden producir afectación intestinal.
3. Conocer las diferentes causas de ileítis terminal y las herramientas de las que disponemos para realizar un buen diagnóstico diferencial.

## 1. Enterocolitis infecciosa

El enterocolitis infecciosa es una inflamación de cualquier tramo del intestino, tanto el intestino delgado como el colon, producida por un agente infeccioso.

Existe un amplia variedad de agentes infecciosos bacterianos, parásitos, virus y hongos que pueden producir enterocolitis infecciosa. En la tabla 1 se muestran algunas de las infecciones que pueden producir síndromes diarreicos. La enterocolitis infecciosa se manifiesta clínicamente según el área del intestino afectada. Si afecta al intestino delgado se presenta con diarrea muy abundante y líquida. En cambio, si la zona más afectada es el colon, la diarrea suele ser menos abundante y puede contener sangre, moco y pus, y el paciente puede tener fiebre, dolor abdominal y clínica rectal. Radiológicamente, la radiografía abdominal no nos ayudará a orientar el cuadro ni el origen infeccioso. En el TC abdominal tampoco hay ninguna imagen patognomónica de enterocolitis infecciosa. Los hallazgos son similares a los que se pueden observar en la enfermedad de Crohn (EC) o en la colitis ulcerosa, como el engrosamiento de la pared intestinal y edema adyacente; sin embargo, en una enterocolitis infecciosa este engrosamiento es más regular y difuso que en la EC.

De manera general, las enterocolitis que tienen tendencia a afectar a la parte proximal (íleon y colon derecho) son *Campylobacter*, *Salmonella*, *Yersinia*, la tuberculosis y la amebiasis, mientras que las que afectan a la parte más distal (colon y recto) son la esquistosomiasis, la shigelosis, el herpes, la gonorrea, la sífilis y el linfogranuloma venéreo. Las infecciones por citomegalovirus (CMV) y *Escherichia coli* tienen tendencia a producir una afectación difusa. Los microorganismos pueden provocar cambios inflamatorios y destructivos en el colon por invasión directa o por la producción de toxinas. En casos dudosos, los hallazgos en las biopsias nos ayudan a descartar procesos crónicos como la enfermedad inflamatoria intestinal. A pesar de que no hay características específicas, sí que se observan patrones histológicos característicos según la infección (tabla 2). Los antecedentes epidemiológicos como la edad, la presencia de otras personas afectadas, un posible alimento sospechoso, el tipo de diarrea y el periodo de incubación pueden orientarnos hacia el tipo de microorganismo implicado, pero el diagnóstico definitivo solo se puede hacer con pruebas de laboratorio.

- **Bacterias.** Las infecciones por *Campylobacter*, *Shigella* y *Escherichia coli* pueden causar cuadros de diarrea con sangre similares a la colitis ulcerosa. El diagnóstico se realiza mediante un cultivo de heces positivo. La *Yersinia* enterocolítica puede causar gastroenteritis aguda, enterocolitis, linfadeni-

tis mesentérica y/o ileítis terminal, y también síntomas extraintestinales como la artritis, el eritema nodoso y el síndrome de Reiter. En la población infantil puede simular un cuadro de abdomen agudo similar a la apendicitis. El diagnóstico mediante cultivo tiene muy bajo rendimiento; por tanto, se recomienda realizar el estudio serológico. El tratamiento antibiótico se realizará en función del agente causante identificado, pero en casos de diarrea con criterios de gravedad o pacientes inmunodeprimidos o con factores de riesgo (enfermedad cardiovascular, edades extremas, anemia hemolítica, prótesis valvular, vascular u ortopédica) puede estar indicada la antibioterapia empírica con quinolonas (500 mg/12 h) durante tres o cinco días, o azitromicina (500 mg/24 h) durante tres o cinco días.

- ***Entamoeba histolytica***. Este parásito es una de las causas de diarrea más frecuentes en el mundo, aunque es poco frecuente en nuestro medio. Para su diagnóstico es necesario un alto índice de sospecha, y se debe interrogar al paciente sobre viajes recientes a zonas endémicas (zonas de clima tropical de América Central, América del Sur, África y Asia), a pesar de que ocasionalmente la encontramos en pacientes sin este antecedente. Para el diagnóstico se dispone de métodos ELISA o PCR que detectan antígenos específicos de *E. histolytica* en sangre o heces. La colitis amebiana crónica se comporta clínica y endoscópicamente como una enfermedad inflamatoria intestinal, con episodios recurrentes de diarrea con sangre y dolor abdominal. En ocasiones, cuando la infección se prolonga en el tiempo se puede observar un ameboma intestinal, que es una respuesta granular anular cólica a la infección en forma de pseudotumor que debe diferenciarse de una tuberculosis, una actinomicosis o EC.
- **Citomegalovirus**. La colitis por CMV debe sospecharse en pacientes inmunodeprimidos (pacientes trasplantados, en quimioterapia, en tratamiento con esteroides o con otras comorbilidades asociadas a inmunodepresión). El hallazgo endoscópico más característico de la infección por CMV es la presencia de úlceras irregulares sobreelevadas, pero también se puede observar edema, eritema, friabilidad y microerosiones. El diagnóstico definitivo se realiza mediante un estudio inmunohistoquímico o la determinación de ADN viral mediante PCR en biopsia. El tratamiento de elección es el ganciclovir durante veintidós días.

En todo paciente inmunodeprimido que presente diarrea, dolor abdominal y rectorragia hay que hacer biopsias de la mucosa —aunque no haya lesiones macroscópicas— para descartar colitis por CMV o por otras infecciones.

Tabla 1. Características de los síndromes gastrointestinales infecciosos más importantes

Germen	Síndrome	Mecanismo patogénico	Tratamiento antibiótico
<b>Frecuentes</b>			
<i>Campylobacter</i> spp.	Diarrea acuosa o disentería	Invasión. Enterotoxinas	Azitromicina 1 g dosis única



<i>Clostridium difficile</i>	Diarrea acuosa	Citotoxina	Vancomina 125 mg/6 h o Metronidazol 500 mg/8 h, vía oral, durante 10-14 días
Rotavirus	Diarrea acuosa	Destrucción mucosa	-
<i>Giardia lamblia</i>	Diarrea acuosa	Invasión mucosa	Metronidazol 250 mg/8 h, 5 días
<i>Shigella</i>	Diarrea acuosa o disentería	Plásmido de invasión, citotoxinas	Ciprofloxacino 500 mg/12h, 3 días o Azitromicina 1 g dosis única
<i>Salmonella</i>	Diarrea acuosa o disentería	Invasión. Enterotoxinas	Fluorquinolona 3-5 días o Azitromicina 1 g dosis única

## Menos frecuentes

<i>E. coli</i> enterotoxigénica	Diarrea acuosa	Fimbrias, toxina termolábil y termoestable	Ciprofloxacino 500 mg/12 h o levofloxacino o cotrimoxazol 160/800 mg/8-12 h durante 3-5 días
<i>E. coli</i> enteropatógena	Diarrea acuosa	Adherencia microvellosidades	Ciprofloxacino 500 mg/12 h o levofloxacino 500-1000 mg/día o cotrimoxazol 160/800 mg/8-12 h, 3-5 días
<i>E. coli</i> enteroinvasiva	Disentería	Plásmido (genes que codifican proteínas de invasión)	Ciprofloxacino 500 mg/12h o levofloxacino 500-1000 mg/día o cotrimoxazol 160/800 mg/8-12 h, 3-5 días
<i>E. coli</i> enterohemorrágica	Diarrea acuosa Colitis hemorrágica Síndrome hemolítico urémico (SHU)	Fimbrias Citotoxinas	Los antibióticos pueden favorecer el SHU. Mejor la azitromicina 1 gr dosis única
<i>E. coli</i> enteroagregativa	Diarrea acuosa	Fimbrias Enterotoxinas	Ciprofloxacino 500 mg/12 h o levofloxacino 500-1000 mg/día o cotrimoxazol 160/800 mg/8-12 h, 3-5 días
<i>Yersinia enterocolítica</i>	Diarrea acuosa o disentería	Invasión Enterotoxinas	Ciprofloxacino 500 mg/12 h, 3-5 días
<i>Vibrio Cholerae</i>	Diarrea acuosa	Fimbrias, toxina termolábil	-
<i>Entamoeba histolytica</i>	Disentería	Invasión mucosa	Metronidazol 500-750 mg/8 h, 7-10 días

Tabla 2. Características histológicas de algunas infecciones gastro-intestinales

Cambios inflamatorios mínimos	<i>Vibrio cholerae</i> <i>E. coli</i> enteropatógena y enteroadherente <i>Staphylococcus aureus</i> Virus entéricos
Patrón infeccioso agudo (infiltrado neutrofílico a nivel del epitelio glandular sin distorsión)	<i>Shigella sp.</i> <i>Campilobacter sp.</i> <i>Aeromonas sp.</i> <i>Salmonella</i> no tifoidea

Distorsión arquitectural	<i>Salmonella typhi</i> <i>Shigella sp.</i> <i>Aeromonas</i> Amebiasis
Ulceración y necrosis	<i>E. coli</i> enterohemorrágica <i>C. perfringens</i> Tularemia Listeria antrax
Cambios isquémicos	<i>E. coli</i> enterohemorrágica <i>C. perfringens</i> Citomegalovirus Hongos vasotrópicos
Pseudomembranas	<i>E. coli</i> enterohemorrágica <i>Shigella</i> <i>C. difficile</i>

Dentro de las enterocolitis infecciosas hay que destacar dos entidades con características específicas.

### 1.1. Diarrea por *Clostridium difficile*

La infección por *Clostridium difficile* está presente en entre el 15-20 % de las diarreas asociadas al consumo de antibióticos y es la causa más frecuente de diarrea en pacientes hospitalizados. *C. difficile* es un bacilo anaerobio obligado gram-positivo cuya prevalencia ha incrementado exponencialmente en países desarrollados en los últimos años. El cuadro clínico de la infección por *Clostridium difficile* puede ir desde el portador asintomático hasta casos de enfermedad fulminante.

Los factores de riesgo asociados a la infección por *C. difficile* son:

- el consumo de antibióticos de amplio espectro;
- las hospitalizaciones prolongadas;
- la inmunodepresión; y
- la patología concomitante asociada grave.

El mecanismo patogénico es mediante la producción de enterotoxinas (A y B), ambas citotóxicas y enteropáticas. La infección puede ser recurrente y presentarse en brotes. Los síntomas más frecuentes son diarrea acuosa, febrícula, dolor abdominal, náuseas, deshidratación, distensión abdominal y afectación del estado general. Las formas graves se pueden presentar con un abdomen agudo con íleon, signos de sepsis y fracaso multiorgánico. El método más utilizado para el diagnóstico de la infección por *Clostridium difficile* es la determinación de la toxina A, de la toxina B o de ambas mediante el método rápido inmunoenzimático, con una especificidad del 99 % y una sensibilidad entre el 60-90 %.

Endoscópicamente, la infección por *C. difficile* se caracteriza por la presencia de pseudomembranas que define la colitis pseudomembranosa. Una vez evidenciadas las pseudomembranas típicas no es necesario realizar cultivos, puesto que la imagen endoscópica es tan característica que confirma el diagnóstico (figura 1). El tratamiento de elección es la vancomicina 125 mg/6 h (¡atención, vía oral!) o el metronidazol 500 mg/8 h, vía oral en casos leves y vía endovenosa en los graves, durante diez y catorce días. En casos graves se recomienda combinar vancomicina oral y metronidazol endovenosa (Uptodate). Entre un 20-35 % de los pacientes recidivan después del tratamiento inicial, y un 40-60 % de estos presentan una segunda recurrencia. La recidiva se puede presentar entre unas dos semanas y cuatro meses después de haber finalizado el tratamiento. En estos casos recomendaremos una pauta de vancomicina más prolongada y descendente, o tratamiento con fidaxomicina. En caso de recidivas múltiples es extremadamente efectivo el trasplante fecal.

Figura 1. Imagen de colitis pseudomembranosa



### Caso clínico

Paciente de cuarenta y cinco años fumador de 20 cigarrillos/día y sin antecedentes de interés que consulta en urgencias por deposiciones diarreicas con sangre (8-10 deposiciones/día) con tenesmo rectal y urgencia defecatoria de una semana de evolución. El paciente refiere aumento de su ritmo deposicional habitual y pérdida de peso en los últimos seis meses. El paciente niega fiebre, dolor abdominal, artralgias y cualquier otra sintomatología asociada. En la exploración física, tacto rectal con heces líquidas en ampolla rectal. Analíticamente destacan 29.000 leucocitos con neutrofilia y una proteína C reactiva de 35 mg/l (rango normalidad: 0-5 mg/L) e hipopotasemia de 3,2 mml/l. El resto de parámetros dentro de la normalidad. Se orienta como una diarrea crónica. Se realiza estudio microbiológico en heces (coprocultivo, parásitos en heces y toxina *Clostridium difficile*) que resulta negativo. Se practica una colonoscopia que muestra afectación de todo el tramo en forma de múltiples úlceras milimétricas con mucosa interlesional con eritema. Se cánula la válvula ileocecal y se exploran los últimos centímetros ileales que son normales. Se toman biopsias que muestran ulceración y fragmentos intestinales con moderada inflamación crónica y alteración arquitectural de las estructuras glandulares sin evidencia de granulomas. Se orienta como una enfermedad de Crohn con afectación de colon y se inicia esteroides vía oral y salicilato tópico, con el que el paciente presenta mejora clínica y analítica. Durante el seguimiento, el paciente se mantiene con salicilatos orales en dosis altas hasta unos

### Reflexión

De todos modos, en nuestro medio es mucho más frecuente el Crohn que la amebiasis. Hay que aprender dos cosas: 1) hay que hacer unos parásitos en el diagnóstico inicial de la EI, y 2) cuando un paciente no va bien, es necesario que nos replanteemos el caso y, quizás, el diagnóstico.

ocho meses después, cuando el paciente presenta un nuevo brote de actividad que requiere esteroides orales con estudio microbiológico de nuevo negativo. Unas cuatro semanas después, estando con 30 mg de prednisona, el paciente consulta en urgencias por dolor en el hipocondrio derecho de 2-3 días de evolución y fiebre de 38° C. En la exploración física presenta dolor en la palpación profunda de hipocondrio derecho con descompresión positiva. Se practica una analítica que muestra 25.000 leucocitos con una proteína C reactiva de 306 mg/l con pruebas de función hepática normal. Se realiza una TC abdominal que objetiva una lesión hipodensa subcapsular en cúpula hepática de 121x117x128 mm, con captación de contraste y algún septo sugestivo de absceso hepático. Se practica drenaje guiado por ultrasonografía y se obtienen unos 100 cc de material purulento que se cultiva y resulta ser negativo tanto por bacterias como por parásitos. Se solicita serología por amebiasis. Se inicia antibioterapia de amplio espectro y a la semana se practica nueva ecografía que muestra reducción del 50 % del absceso. Se practica nueva colonoscopia que muestra úlceras milimétricas en colon ascendente y transversal, y se practican nuevas biopsias que confirman que se trata de una amebiasis intestinal. El diagnóstico inicial de enfermedad de Crohn había sido un error diagnóstico.

## 1.2. Enfermedades de transmisión sexual

La morbilidad asociada a las enfermedades de transmisión sexual (ETS) generalmente afecta al tracto genitourinario, y estas enfermedades pueden producir infertilidad, dolor pélvico, exudado genital o incluso cáncer. Sin embargo, estas infecciones también pueden afectar al tracto gastrointestinal y producir dolor anal, dolor abdominal y diarrea. Hay ETS que producen proctitis por la implantación directa del agente infeccioso durante el coito anal, y pueden simular una enfermedad inflamatoria intestinal. En los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia de las ETS debido a un aumento en los comportamientos sexuales de riesgo. Por este motivo, es muy importante reconocer y pensar en este tipo de entidades para hacer un buen diagnóstico diferencial. Los síntomas de la proctitis infecciosa son indistinguibles de la proctitis ulcerosa, y se caracterizan por esputos rectales mucopurulentos, sangrado anorectal, estreñimiento, sensación de deposición incompleta y tenesmo. Puede haber variaciones en la clínica según la etiología, como el dolor muy intenso en el caso de la infección por el virus del herpes y la sífilis por la afectación del epitelio escamoso perianal y del canal anal.

Las proctitis de transmisión sexual son causadas por:

- *Neisseria gonorrhoea* (30 %). *N. gonorrhoea* es un diplococo gram-negativo considerado como la segunda causa más frecuente de ETS, después de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. La infección se contrae por el coito anal. La mayoría de infecciones son asintomáticas, pero en algunos casos puede causar prurigo, estreñimiento, exudado purulento, dolor rectal y rectorragia unos 5-10 días después de la exposición. El tratamiento antibiótico empírico para tratar la *N. gonorrhoea* y la *C. trachomatis* en pacientes que presentan proctitis aguda después de un coito anal está aceptado. A los pacientes que persisten con síntomas se les solicita un nuevo estudio microbiológico, puesto que la infección recurrente es frecuente. Los hallazgos endoscópicos son variables y pueden ir de la normalidad a eritema de la mucosa con friabilidad, erosiones y fisuras con exudado mucopurulento, a menudo indistinguibles de una EII. Clásicamente, el rec-

to está afectado mientras que el canal anal está respetado. Los hallazgos histológicos son inespecíficos, el hallazgo más frecuente es normalidad de la mucosa y no acostumbra a describirse distorsión arquitectural. Para el diagnóstico de la gonorrea se realiza una tinción de gram del exudado (frotis rectal con escobillón) o de la mucosa (biopsia). Las guías recomiendan realizar un cultivo microbiológico para evaluar la sensibilidad a los antibióticos, puesto que la resistencia antibiótica del gonococo empieza a ser un problema emergente. Por otro lado, algunos estudios han demostrado una alta prevalencia de portadores asintomáticos (7 %) de gonorrea rectal, por lo que algunos expertos recomiendan realizar cribado de gonorrea en hombres que practican sexo con hombres mediante pruebas de ADN. El tratamiento de elección es ceftriaxona 250-500 mg intramuscular o cefixima 400 mg oral junto con azitromicina 1-2 g en dosis única.

- *Chlamydia trachomatis* (19 %): *C. trachomatis* es un organismo intracelular gram-negativo que causa el linfogranuloma venéreo (LGV). Hay quince serotipos de *C. trachomatis*; los serotipos L1–L3 tienen predilección por los vasos linfáticos y causan la sintomatología clínica asociada al LGV, mientras que los serotipos A–K se mantienen en la mucosa. Después de un periodo de incubación de 3-30 días, el estadio primario de la infección anorectal se caracteriza por dolor anal, rectorragia, exudado mucopurulento, tenesmo y estreñimiento. En el estadio secundario se desarrollan linfadenopatías, y en el estadio terciario se pueden observar complicaciones de una proctitis crónica de larga evolución con fístulas y estenosis. Los hallazgos endoscópicos de la proctitis asociada a *Chlamydia* pueden ir de una hiperemia de la mucosa a úlceras, friabilidad y estenosis que pueden simular una enfermedad inflamatoria intestinal y, en ocasiones, pueden incluir una especie de masa que podría hacer pensar en una neoplasia. Histológicamente, la proctitis por LGV se caracteriza por un infiltrado linfoplasmocitario con abundantes neutrófilos en el que se puede observar distorsión arquitectural e inflamación granulomatosa, como en la enfermedad inflamatoria intestinal. El diagnóstico de LGV se realiza mediante la identificación de *C. trachomatis* por cultivo o bien por PCR en un frotis rectal (escobillón). El cultivo bacteriológico nos puede dar información sobre la sensibilidad antibiótica. El tratamiento de elección es la doxiciclina 100 mg/12 h durante una semana cuando la afectación es de la mucosa, y de tres semanas cuando hay linfogranuloma. La pareja sexual también debería tratarse con doxiciclina durante una semana.
- *Treponema pallidum* (2 %). La sífilis es una enfermedad sistémica crónica causada por el *T. pallidum* y caracterizada por episodios recurrentes de enfermedad activa intercalados con periodos de letargo. El estómago es el área más afectada del tracto gastrointestinal en la sífilis, pero la afectación anorectal también es frecuente, sobretudo en hombres que practican sexo con hombres y en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. La proctitis sífilítica se puede confundir clínicamente con la enfermedad inflamatoria intestinal si no se tiene la sospecha clínica. La

lesión primaria (chancro) es una lesión endurecida circular, y se desarrolla después de una incubación de entre 9-90 días. Puede haber proctitis asociada alrededor del chancro. Los chancros suelen ser asintomáticos, pero en ocasiones pueden producir dolor, prurito, sangrado, esputos rectales o tenesmo. En esta fase se puede confundir con una fisura anal. La sífilis secundaria se presenta en las 6-8 semanas posteriores en forma de exantema mucocutáneo o una afectación difusa del recto. Estas lesiones de sífilis primaria y secundaria son altamente contagiosas, puesto que tienen un elevado número de espiroquetas. El espectro de los hallazgos endoscópicos incluye úlceras, fisuras, lesiones polipoides y, en algunas ocasiones, tumores que se podrían confundir con una úlcera solitaria rectal, enfermedad inflamatoria intestinal o neoplasias. Histológicamente, se aprecia un infiltrado linfoplasmocitario a nivel de la *lamina propria* restringida al recto y al canal anal, criptitis y abscesos crípticos con destrucción glandular y, en alguna ocasión aislada, se pueden observar granulomas. Por lo tanto, la podríamos confundir con una enfermedad inflamatoria intestinal. La técnica más sensible es la inmunohistoquímica en las biopsias de tejido afecto y el estudio serológico (RPR, VDRL) en sangre. El tratamiento de elección es la penicilina G benzatina (dosis única IM).

- Virus herpes simple (16 %). El virus del herpes simple (VHS) forma parte del grupo de los herpesvirus y puede causar lesiones a nivel del tracto gastrointestinal, sobre todo en el esófago y en la zona anorectal. Los pacientes inmunodeprimidos pueden presentar infecciones diseminadas. La proctitis herpética es la causa más frecuente de proctitis no gonocócica en hombres homosexuales. Tanto el VHS tipo 1 como el VHS tipo 2 pueden causar lesiones anogenitales. Los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar dolor anorectal muy intenso, tenesmo, esputos rectales, rectorragia y fiebre. Puede haber la presencia de adenopatías y de síntomas neurológicos. En la inspección anal se pueden observar lesiones perianales con vesículas y úlceras que se extienden hasta el recto. Los hallazgos histológicos se caracterizan por úlceras e infiltrado inflamatorio a nivel de la *lamina propria*, con predominio de neutrófilos y agregados de macrófagos. Las características inclusiones víricas y células gigantes multinucleadas no siempre están presentes. El diagnóstico se realiza mediante PCR del VHS de muestras de las bases de la úlcera, puesto que es más sensible que el cultivo. Para la proctitis herpética el tratamiento es sintomático, solo se recomienda tratamiento con aciclovir en caso de la presencia de herpes genital asociado.

El mecanismo de transmisión de la mayoría de infecciones entéricas por *Campylobacter spp*, *Salmonella spp*, *Shigella spp*, *Giardia lamblia* y *Entamoeba histolytica* es por la ingesta de comida o líquidos contaminados, pero también se pueden transmitir mediante contacto sexual u oral-anal.

Todas las enfermedades de transmisión sexual, así como cualquier enteritis infecciosa, amebiasis, cólera y shigelosis son enfermedades de declaración obligatoria.

## 2. Ileítis terminal

La ileítis terminal se define como una inflamación de la porción terminal del íleon, ya sea histológica o radiológica.

Clínicamente, la ileítis terminal se caracteriza por la presencia de dolor abdominal en la fosa ilíaca derecha que se puede asociar a deposiciones diarreicas, síntomas de obstrucción intestinal o rectorragia.

A principios del siglo XX ya existían datos en la literatura médica que definían la ileítis terminal como una inflamación inespecífica de la porción terminal del íleon, que puede extenderse al ciego y que causa ulceración de la mucosa intestinal, estenosis y retracción de la pared. El íleon terminal es la afectación más frecuente en la enfermedad de Crohn. Sin embargo, debemos tener en cuenta que hay otras muchas situaciones que pueden causar inflamación de esta área anatómica y que debemos incluir en el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial con entidades que requieren tratamiento quirúrgico urgente, como la apendicitis aguda, es clave ante episodios de ileítis terminal.

Las técnicas de imagen como la ecografía o la tomografía computerizada (TC) nos ayudan a excluir o a confirmar una apendicitis aguda.

El número de casos de ileítis terminal aguda está aumentando debido al aumento de exploraciones de imagen realizadas en urgencias. A pesar de que es difícil de determinar, su incidencia en nuestro medio es aproximadamente de 16 casos/100.000 habitantes/año.

### 2.1. Diagnóstico diferencial de dolor en la fosa ilíaca derecha

El dolor abdominal agudo a nivel de fosa ilíaca derecha es uno de los motivos más frecuentes de consulta en urgencias. Las pruebas de imagen, el sedimento urinario y un test de embarazo nos pueden ayudar a orientar la causa del origen del dolor en FID.

#### Entidades que cursan con dolor abdominal en FID

##### Frecuentes

- Apendicitis aguda



- Origen ginecológico
  - Enfermedad inflamatoria pélvica
  - Ruptura de quiste ovárico funcional hemorrágico
  - Embarazo ectópico
- Ileítis terminal

#### Otros:

- Mucocele apendicular
- Adenitis mesentérica
- Infarto omental
- Diverticulitis de colon derecho
- Intususcepción ileocecal
- Origen ginecológico
  - Quiste dermoide ovárico
  - Torsión ovárica
  - Trombosis venosa ovárica
  - Mioma uterino
  - Endometriosis
- Origen urológico
- Hematoma de la vaina de los rectos
- Tiflitis
- Úlcera péptica perforada, colecistitis perforada, pancreatitis aguda
- Colitis isquémica

## 2.2. Diagnóstico diferencial de ileítis terminal

Las causas más relevantes de ileítis terminal se recogen en la tabla 3. A continuación se detallan las causas más frecuentes de ileítis terminal con sus características.

### 2.2.1. Ileítis infecciosas

La causa más frecuente de ileítis aguda son las infecciones bacterianas, a pesar de que hay parásitos y virus que también pueden producir ileítis. Las ileítis terminales causadas por bacterias producen los cuadros más importantes. Las bacterias implicadas con más frecuencia son *Yersinia* spp., *Campilobacter jejuni* spp. y *Salmonella* spp. Las ileítis bacterianas están infradiagnosticadas, puesto que en muchos casos no se asocian a diarrea y, por lo tanto, no se solicita coprocultivo. Por otro lado, la sensibilidad del coprocultivo no es del 100 %, sobre todo en el caso de *Yersinia* y *Campilobacter*, que requieren medios especiales.

***Yersinia spp.***

La *Yersinia* es un bacilo gramo-negativo presente en el trato digestivo de animales domésticos y salvajes o en alimentos. La *Yersinia* produce cuadros de enteritis, ileítis, adenitis mesentérica o incluso septicemia con abscesos focales en el bazo o en el hígado. La clínica se caracteriza por el dolor abdominal, la fiebre no muy elevada y la diarrea de entre una a tres semanas de duración. Puede ir acompañada de artritis reactiva o eritema nodoso. La infección por *Yersinia* se diagnostica por el aislamiento en el coprocultivo o por una elevación de los títulos de anticuerpos sanguíneos. Sin embargo, los anticuerpos se elevan a partir de la segunda semana, por lo que no es útil su determinación en el momento agudo. En el estudio endoscópico se pueden observar aftas o elevaciones redondeadas u ovaladas con una ulceración central. El cuadro clínico se resuelve espontáneamente; sin embargo, se han descrito casos de perforación, pero estos son muy poco frecuentes. El tratamiento es sintomático y, únicamente si no mejoran los síntomas y la infección persiste, sería necesario administrar tetraciclinas, trimetropim-sulfametoxazol o ciprofloxacina.

***Salmonella spp. y Campilobacterspp.***

Estos dos microorganismos causan una afectación más extensa del colon y una afectación menor del íleon. Es por eso que, clínicamente, la infección por estos dos microorganismos se caracteriza por un cuadro clínico con diarrea. El tratamiento de elección para la salmonela es la ciprofloxacina, mientras que el del *Campilobacter* es la azitromicina.

***Mycobacterium tuberculosis***

La localización ileocecal es una de las localizaciones más frecuentes de la afectación extrapulmonar de la tuberculosis (TBC) debido a la mayor densidad de agregados linfoides. Las manifestaciones clínicas pueden ser dolor abdominal, pérdida de peso, sudoración nocturna, alteración del ritmo intestinal y hemorragia. El cuadro es subagudo o crónico, hecho que hace que el diagnóstico diferencial se deba realizar con la enfermedad de Crohn. Algunas características nos pueden ayudar a sospechar una TBC: fiebre elevada, duración de los síntomas inferior que con la enfermedad de Crohn, imagen radiológica del engrosamiento ileal asimétrica con adenopatías necróticas (mientras que la enfermedad de Crohn muestra un engrosamiento más simétrico con afectación de la grasa mesentérica). La técnica de elección para confirmar el diagnóstico de TBC es el cultivo, a pesar de que atrasa el diagnóstico entre tres y ocho semanas. Los granulomas caseificantes solo aparecen en un 30 % de los casos, y la PCR en las biopsias intestinales tiene una sensibilidad entre el 40-70 %.

### ***Mycobacterium avium-intracelulare***

Este microorganismo afecta a pacientes con infección por VIH o con inmunosupresión de otras etiologías, y se caracteriza por un engrosamiento de la pared intestinal más difuso y por adenopatías más grandes que las de la TBC.

### ***Actinomyces israelii***

La actinomicosis es una infección bacteriana crónica causada por un grupo heterogéneo de bacterias anaerobias. La afectación intestinal se localiza con más frecuencia en la región ileocecal, y los síntomas son dolor abdominal, fiebre o una masa abdominal, que en algunas ocasiones obliga a efectuar una laparotomía. En la TC abdominal se puede observar una masa infiltrante que invade los tejidos de alrededor, siendo infrecuentes las adenopatías. El tratamiento de elección es la penicilina G sódica endovenosa durante 2-6 semanas, y después amoxicilina oral durante 6-12 meses.

### ***Anisakis simplex***

*Anisakis* es un nematodo que en su estadio de larva se encuentra en pescados y en cefalópodos. La fase terciaria larvaria puede parasitar a los humanos. Se debe sospechar esta infección en pacientes que presenten un cuadro de ileítis terminal y que refieran el antecedente epidemiológico de ingesta de pescado crudo (como sushi o boquerón, pero también cefalópodos —pulpo, calamar, sepia— poco cocinados) 48-72 h antes del inicio de los síntomas. La forma intestinal de la anisakiasis consiste en un dolor localizado en la fosa ilíaca derecha asociado a un cambio del ritmo intestinal, que recuerda a un cuadro de obstrucción y que aparece tras 48-72 h de la ingesta del pescado infectado. El microorganismo produce proteasas que pueden degradar la pared intestinal y conducir a una perforación, provocando una peritonitis. Puede aparecer una leve eosinofilia y los niveles de IgE específica por *anisakis* se encuentran elevados. Sin embargo, cabe destacar que en nuestro medio es frecuente encontrar elevados los niveles de IgE específica por *anisakis* en personas asintomáticas (entre un 15-27 %) por el elevado consumo de pescado, la alta frecuencia de parasitación de este y la existencia de una reacción cruzada con otros nematodos y artrópodos. En la Rx de abdomen se puede observar un patrón de obstrucción con dilatación de asas de intestino delgado y niveles hidroaéreos, y en la ecografía abdominal o en el TC se observa un engrosamiento de 5-15 mm de pared del intestino a cualquier nivel —ocasionalmente en el íleon terminal— que normalmente estenosa la luz intestinal y provoca una dilatación proximal en esta; se puede detectar líquido libre y una disminución del peristaltismo intestinal. El diagnóstico de certeza se basa en la visualización directa de la larva por endoscopia, lo que es muy infrecuente. Es importante sospechar el diagnóstico, dado que un tratamiento con esteroides endovenosos durante 48-72 horas resuelve el cuadro y evita una resección intestinal. Recordad que el diagnóstico de sospecha se basa en el antecedente de ingesta de pescado crudo o poco cocinado junto con los hallazgos clínicos y radiológicos típicos y la positividad de los exámenes inmunológicos. El manejo es conservador y en

general no se recomienda tratamiento antiparasitario, aunque en situaciones en las que la clínica no mejora se puede valorar tratamiento con albendazol 400 mg/12 durante 3-5 días.

### **Citomegalovirus**

La afectación intestinal típica por CMV aparece en pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en forma de úlceras a nivel de colon y esófago. Sin embargo, en un 4 % de los pacientes puede afectar al íleon. El diagnóstico se realiza mediante estudio histológico al observar los típicos cuerpos de inclusión o por inmunohistoquímica.

## **2.3. Ileítis por enfermedad inflamatoria intestinal**

### **2.3.1. Enfermedad de Crohn**

La enfermedad de Crohn afecta al íleon terminal en una proporción importante de pacientes. Esta enfermedad dispone de un capítulo en esta asignatura.

### **2.3.2. Ileítis retrógrada o por reflujo en la colitis ulcerosa**

En ocasiones, cuando la colitis ulcerosa presenta afectación cecal se puede observar una afectación a nivel del íleon con el mismo grado de inflamación que a nivel del colon.

## **2.4. Ileítis por fármacos**

### **2.4.1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)**

Hasta el 70 % de los consumidores crónicos de AINE puede presentar lesiones en el intestino delgado. Por lo tanto, siempre que realicemos el diagnóstico diferencial de una ileítis terminal debemos pensar en ellos. Los AINE producen inflamación ileal asintomática. En ocasiones se puede manifestar como anemia ferropénica, dolor abdominal, enteropatía perdedora de proteínas, malabsorción de sales biliares o esteatorrea. La afectación del íleon terminal también se puede dar con dosis bajas de AINE y con fármacos de menor toxicidad. Para su diagnóstico se puede utilizar la cápsula endoscópica, la ileocolonoscopia o enteroscopia.

Se observan múltiples ulceraciones recubiertas de fibrina en el segmento pre-  
valvular, intercaladas con mucosa eritematosa o normal y, en ocasiones, estenosis o cicatrices. Es muy característica la presencia de membranas concéntricas en forma de anillo que corresponde a áreas de fibrosis. La histología se puede asemejar a los hallazgos de una enfermedad de Crohn leve.

## 2.4.2. Fármacos biológicos

La administración de los nuevos fármacos biológicos, sobre todo los de uso en oncología, está asociada a la aparición de cuadros de inflamación del intestino y del colon que pueden llegar a ser muy graves. Estos fármacos interfieren con moléculas biológicas reguladoras, como por ejemplo los inhibidores selectivos del receptor del factor de crecimiento epidérmico (cetuximab, panitimumab, erlotinib), los inhibidores selectivos del factor de crecimiento del endotelio vascular (bevacizumab) y también los anticuerpos dirigidos contra los «inmuno *check-points*», como ipilimumab o nivolumab. En estos casos es necesario retirar el fármaco causante y, en muchas ocasiones, también es necesario el tratamiento con esteroides.

## 2.5. Ileítis menos frecuentes

### 2.5.1. Ileítis asociada a vasculitis

La vasculitis es una causa de ileítis terminal poco frecuente. La vasculitis de pequeño vaso o leucocitoclástica se caracteriza por afectación de la mucosa, mientras que las vasculitis de vaso mediano o grande provocan afectación transmural que puede producir enteropatía perdedora de proteínas, obstrucción o incluso perforación. También hay pacientes con lupus eritematoso sistémico que pueden presentar un infarto intestinal secundario a una trombosis de la arteria mesentérica. Una ileítis terminal puede aparecer en el contexto de una enfermedad de Behçet.

### 2.5.2. Ileítis por neoplasia del intestino delgado

Las neoplasias del intestino delgado, además de ser extremadamente raras, solo afectan al íleon en aproximadamente un 2 % de los casos. Pueden ser esporádicas o estar asociadas a enfermedades genéticas (poliposis adenomatosa familiar, síndrome de Peutz-Jeghers) o a inflamaciones crónicas como la enfermedad de Crohn o la enfermedad celíaca.

### Adenocarcinoma ileal

En la TC abdominal se visualiza como una lesión focal irregular y excéntrica que aparece de modo abrupto con una mínima afectación de la grasa regional.

### Tumor carcinoide

En la TC abdominal aparece como una o varias masas espiculadas muy definidas, con un patrón estrellado y que contienen calcio.

## **Linfomas intestinales**

Afectan a varios segmentos del intestino delgado con un parcheado, con un marcado engrosamiento circunferencial de la pared, úlceras asociadas a trayectos fistulosos entre asas o conglomerados adenopáticos.

## **Metástasis de tumores extraintestinales**

Las metástasis de tumores extraintestinales son excepcionales, pero nos podríamos encontrar con metástasis de melanoma, cáncer de mama o hipernefoma.

### **2.5.3. Ileítis infiltrativas**

#### **Gastroenteritis eosinofílica**

Esta entidad produce una infiltración de la pared intestinal por eosinófilos. Si la afectación es de la mucosa, se manifiesta con dolor abdominal, diarrea y malabsorción; si la afectación es de la capa muscular, puede producir estenosis u obstrucción; y si la afectación llega a la capa serosa puede producir ascitis eosinofílica. En este caso, el diagnóstico definitivo requiere confirmación histológica, pero en los casos de afectación de la capa muscular o de la capa serosa, en ocasiones es necesaria la cirugía para obtener la muestra adecuada.

#### **Sarcoidosis**

La afectación intestinal por esta enfermedad sistémica solo se da en un 0,1-0,9 % de los pacientes. Los síntomas son diarrea y dolor abdominal de tipo cólico. El diagnóstico lo apoya la presencia de granulomas no caseificantes rodeados de células multinucleadas.

#### **Amiloidosis**

La localización intestinal más frecuente de la amiloidosis es el intestino delgado. Puede ser subclínica o debutar como una hemorragia, diarrea, estreñimiento, malabsorción, enteropatía perdedora de proteínas. El diagnóstico se realiza mediante la positividad del Rojo Congo en las biopsias.

### **2.6. Ileítis asintomáticas**

Debido a la realización de ileoscopias no indicadas (realizadas en el contexto de una colonoscopia por cualquier causa) y al incremento de solicitudes de cápsulas endoscópicas, los casos de ileítis terminal asintomática han incrementado entre un 2-5 %. En estos casos se recomienda el seguimiento, puesto que menos de un 10 % desarrollan una enfermedad crónica posterior. Por otro

lado, en pacientes jóvenes se puede observar un engrosamiento ileal en la TC abdominal que puede ser por hiperplasia folicular linfoide, que se confirmará con una ileocolonoscopia y la histología.

### Caso clínico

Paciente de sesenta y cinco años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento, dislipemia y esteatosis hepática que consulta en urgencias por dolor abdominal difuso agudo con distensión abdominal de 24 horas de evolución. No hay fiebre asociada. En la exploración física encontramos abdomen distendido y ligero dolor en la descompresión. En la radiografía de abdomen, asas de intestino delgado neumatizadas y dilatadas. En la analítica destaca una proteína C reactiva elevada. Se realiza una TAC abdominal que muestra enteritis inespecífica de íleon medio distal con discreta cantidad de líquido libre. Se orienta el episodio como una pseudoobstrucción intestinal por una enteritis, se cursan coprocultivos y parásitos en heces, y se inicia cobertura antibiótica de forma empírica con ceftriaxona y metronidazol.

Durante la interrogación, el paciente refiere que los días previos había comido boquerones en vinagre, por lo que se solicita serología IgE de *anisakis* que resulta positiva. Dada la positividad de la serología con la clínica compatible, se orienta como una anisakosis intestinal con suboclusión intestinal secundaria. El paciente mejora progresivamente, se inicia la dieta a las 48 horas y se mantiene asintomático con mejora radiológica.

A continuación mostramos la tabla en la que aparecen las causas de ileítis terminal:

Tabla 3. Causas de ileítis terminal

Frecuentes	
Enfermedad inflamatoria intestinal	Enfermedad de Crohn Colitis ulcerosa «backwash»
Alteración anatómica	Divertículo de Meckel
Fármacos	AINE Anticonceptivos orales Ergotamina Fármacos biológicos (nivolimumab, ipilimumab, etc.)
Vasculares	-
Infecciones	<i>Yersinia</i> <i>Salmonella</i> <i>Campilobacter</i> <i>Anisakis</i> Tuberculosis
Asociada a espondiloartropatías	-
Menos frecuentes	
Malignidad	Linfoma Adenocarcinoma Tumor carcinoide
Infiltración	Gastroenteritis eosinofílica Amiloidosis Sarcoidosis





## Abreviaturas

**AINE** antiinflamatorios no esteroideos

**CMV** citomegalovirus

**CU** colitis ulcerosa

**EC** enfermedad de Crohn

**EII** enfermedad inflamatoria intestinal

**ETS** enfermedades de transmisión sexual

**FID** fosa ilíaca derecha

**LGV** linfogranuloma venéreo

**PCR** reacción en cadena de la polimerasa

**TBC** tuberculosis

**TC** tomografía computerizada

**VHS** virus herpes simple

## Bibliografía

Baker, E. B. (2015). Acute infectious and Inflammatory enterocolitides. *Radiol Clin N Am*, 53, 1255-71.

Garrido, E.; López-Sanromán, A.; Rodríguez-Gandía, M. A.; Rivero, M.; Royuela, A., Moreira, V.; et al. (2009). Optimized protocol for diagnosis of acute ileitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 7, 1183-8.

Garrido, E.; López-Sanromán, A. (2012). Ileitis terminal: diagnostico diferencial. A: Marin, I.; Menchén, L.; Gomollón, F. (ed.), *Diagnóstico diferencial en la enfermedad inflamatoria intestinal*. Madrid: Elsevier Doyma, págs. 23-32.

Jawale, R.; Lai, K. K.; Lamps, L. W. (2018). Sexually transmitted infections of the lower gastrointestinal tract. *Virchows Arch*, 472, 149-158.

Navaneethan, U; Giannella, R. A. (2011). Infectious colitis. *Curr Opin Gastroenterol* , 27, 66-71.

Nos, P.; Hinojosa del Val, J. (2012). Colitis (excepto rectitis). A: Marin, I.; Menchén, L.; Gomollón, F. (ed.) *Diagnóstico diferencial en la enfermedad inflamatoria intestinal*. Madrid: Elsevier Doyma, págs. 33-41.

Sands, B. E. (2004). From symptom to diagnosis: clinical distinctions among various forms of intestinal inflammations. *Gastroenterology*, 126, 1518-32.