

Colitis ulcerosa

DIAGNÓSTICO

MANIF. EXTRAINTESTINALES *pág. 246*

TRATAMIENTO *pág. 251*

MEGACOLON TÓXICO *pág. 256*

EDUARD CABRÉ

Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Universitari
Germans Trias i Pujol. Badalona.
Barcelona. España.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Puntos clave

No existe ningún síntoma ni signo patognomónico de colitis ulcerosa.

La rectorragia, habitualmente con mucosidad, y la diarrea son sus síntomas guía.

El examen rectal, siempre factible en la primera visita, es fundamental para realizar el diagnóstico.

Las colitis infecciosas y la enfermedad de Crohn son las entidades fundamentales del diagnóstico diferencial.

Es posible evaluar la gravedad y extensión de la colitis ulcerosa sin realizar exploraciones invasivas.

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria idiopática que afecta de forma continua, proximalmente desde el recto, una longitud variable de la mucosa del colon. No existe ningún síntoma ni signo clínico, biológico, radiológico, endoscópico o histológico que sea patognomónico de CU. Por tanto, más que en otras enfermedades, el diagnóstico y el diagnóstico diferencial constituyen un único proceso. En este artículo se describen, en primer lugar, los criterios diagnósticos y las exploraciones complementarias más útiles para este doble cometido, partiendo de los síntomas guía de sospecha de CU, y en segundo lugar, los métodos para evaluar la intensidad y extensión de la enfermedad, una vez establecido el diagnóstico de CU. El artículo finaliza con una breve mención al diagnóstico diferencial de la refractariedad al tratamiento en la CU.

Primer paso: análisis de los síntomas o... cómo ponerle puertas al campo

El cuadro clínico de la CU es muy variable en función de la actividad y extensión de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes de la CU activa son la hemorragia (habitualmente con mucosidad) en las heces, con o sin diarrea acompañante¹. La presencia de diarrea depende, esencialmente, de la extensión de la enfermedad (más frecuente e intensa cuanto más extensa es la CU), mientras que la afectación exclusiva del recto produce rectorragia con mucosidad, habitualmente acompañada de síntomas de inflamación rectal en forma de tenesmo, urgencia defecatoria e incontinencia, pero usualmente sin diarrea.

El mero enunciado de "diarrea con sangre y mucosidad" orienta relativamente poco respecto a

la causa de estos síntomas. La CU no es más que una entre una larga lista de posibilidades diagnósticas que incluye diversas infecciones bacterianas o virales, neoplasias, isquemia e inflamaciones del intestino delgado o el colon. Sin embargo, una anamnesis dirigida ayuda, sin duda, a restringir las posibilidades o, cuando menos, identifica algunas como más plausibles^{2,3}.

La constatación de una diarrea de duración superior a 2 o 3 semanas, o la existencia de brotes previos de diarrea son altamente sugestivos de un proceso intestinal crónico y hacen, en la práctica, poco probables las causas (habitualmente infecciosas) de diarrea aguda. El volumen de la diarrea es también un dato clínico valioso. Las diarreas poco voluminosas se originan habitualmente en el colon (sobre todo en su porción distal) mientras que la diarrea voluminosa suele generarse en el intestino delgado o el colon proximal. En el primer caso, la diarrea se debe fundamentalmente a la exudación de la mucosa colónica y, en ocasiones, muchas de las deposiciones pueden estar constituidas exclusivamente por sangre y mucosidad, sin heces identificables (esputos rectales). Este cuadro clínico puede deberse a CU, pero también a otras causas, como colitis bacteriana invasiva, adenoma o cáncer colorrectal, colitis isquémica, etcétera.

Otros datos clínicos de interés son los antecedentes epidemiológicos que hagan sospechar una colitis bacteriana, los hábitos sexuales u otros factores de riesgo de enfermedades de origen venéreo, la presencia de dolor abdominal, fiebre y la pérdida de peso.

Segundo paso: el recto, una clave siempre accesible

Si la anamnesis posee un determinado valor orientativo en el diagnóstico (y diagnóstico dife-

Lectura rápida



No existe ningún síntoma ni signo clínico, biológico, radiológico, endoscópico o histológico que sea patognomónico de CU.

Los síntomas más frecuentes de la CU activa son la hemorragia (habitualmente con mucosidad) en las heces, con o sin diarrea acompañante, cuyo mero enunciado orienta relativamente poco respecto a su causa.

Una anamnesis dirigida ayuda a restringir las posibilidades diagnósticas o, cuando menos, identifica algunas como más plausibles.

El examen del recto –siempre factible en la primera visita– constituye el paso fundamental en el proceso diagnóstico de CU.

Demostrar la indemnidad del recto prácticamente excluye el diagnóstico de CU.

Por otra parte, la simple evidencia de que la mucosa rectal está afectada restringe considerablemente las posibilidades de diagnóstico diferencial. Éstas se reducen en la práctica a colitis infecciosas, enfermedad de Crohn, colitis iatrogénicas, úlcera rectal solitaria y, de forma excepcional, colitis microscópica y colitis isquémica.



rencial) de CU, el examen del recto constituye el verdadero punto de inflexión en este proceso. De hecho, demostrar la indemnidad de esta porción del colon prácticamente excluye el diagnóstico de CU. Por otra parte, la simple evidencia de que la mucosa rectal está afectada (más allá de la orientación que proporcione su aspecto macroscópico) reduce considerablemente las posibilidades de diagnóstico diferencial.

Es preciso remarcar que el recto siempre puede ser explorado durante la primera visita de un enfermo con diarrea y/o rectorragia, tanto en una consulta ambulatoria como en la cama de un hospital. Una exploración tan sencilla como el tacto rectal proporciona datos extraordinariamente valiosos; por ejemplo, el hallazgo de una ampolla rectal repleta de heces descarta con práctica seguridad la existencia de inflamación rectal significativa y, al contrario, un recto vacío sugiere (si bien no certifica) que la mucosa pueda estar afectada. En este caso es siempre factible la práctica *in situ* de una rectoscopia mediante un proctoscopio rígido (sin que perjudique que se realice una fibroendoscopia con posterioridad). Esta sencilla exploración –escasamente molesta para el paciente– puede proporcionar 3 posibles resultados: *a)* un recto de aspecto endoscópico normal, *b)* la detección de una lesión rectal de aspecto neoplásico (pólipo o cáncer) o *c)* la presencia de afectación rectal calificable en sentido amplio como de “carácter inflamatorio” (combinaciones diversas de eritema, friabilidad, ulceración, exudado). En este último caso el diagnóstico de CU es una posibilidad.

Tercer paso: llegar al diagnóstico

En este punto, según los tradicionales criterios diagnósticos de Lennard-Jones⁴ (tabla 1), el diagnóstico diferencial se reduce prácticamente a colitis infecciosas, enfermedad de Crohn, colitis iatrogénicas, úlcera rectal solitaria y, de forma excepcional, colitis microscópica y colitis isquémica.

Colitis infecciosas

Hasta un tercio de las diarreas sanguinolentas con sospecha de CU pueden ser de causa infecciosa, ya sea bacteriana, viral o parasitaria⁵ (tabla 2). Es obligatoria, por tanto, la realización de coprocultivos y examen en fresco de heces en busca de parásitos. Las colitis infecciosas causadas por *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni* y citomegalovirus (CMV) pueden presentar un aspecto endoscópico muy semejante al de la CU. En cambio, la colitis tuberculosa, la infección por *Yersinia enterocolitica* y la proctitis por *Chlamydia* se asemejan más a la enfermedad de

Crohn. Las infecciones por ameba, sífilis y esquistosomiasis producen lesiones que pueden remedar tanto a la CU como a la enfermedad de Crohn, dependiendo del estadio evolutivo⁶. Si existen dudas, el cultivo de muestras de biopsias y el examen del frotis rectal son de utilidad. Hay que tener presente que sólo entre el 40 y el 60% de los coprocultivos son positivos en las colitis infecciosas, por lo que en algunas ocasiones el diagnóstico diferencial sólo lo proporciona la evolución del paciente⁷.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de colitis ulcerosa según Lennard-Jones⁴

Criterios de inclusión

Afectación difusa de la mucosa
Afectación del recto
Afectación en continuidad del colon a partir del recto

Criterios de exclusión

Colitis infecciosa
Colitis isquémica
Proctitis/colitis por irradiación
Úlcera rectal solitaria
Enfermedad de Crohn
Lesión anal compleja
Granulomas

Tabla 2. Principales agentes infecciosos posibles causantes de colitis

Bacterias

Campylobacter jejuni
Chlamydia tracomatis
Clostridium difficile
Escherichia coli
M. tuberculosis
Neisseria gonorrhoeae
Salmonella spp.
Shigella spp.
Schistosoma mansoni
Treponema pallidum
Yersinia enterocolitica

Virus

Citomegalovirus
Herpes simple

Parásitos

Entamoeba histolytica
Balantidium coli

Enfermedad de Crohn

Aunque la afectación rectal favorece el diagnóstico de CU frente al de enfermedad de Crohn, hay que tener presente que aproximadamente el 5% de las colitis de Crohn presenta afectación rectal. En la tabla 3 se resumen los principales rasgos diferenciales, endoscópicos e histológicos, entre ambas entidades^{6,8}. Recientemente, se ha sugerido que la determinación combinada de anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA) –más frecuentes en la CU– y de anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) –más frecuentes en la enfermedad de Crohn– podría ser de utilidad en el diagnóstico diferencial⁹. No obstante, la sensibilidad de la combinación ASCA(+)/ANCA(-) para colitis de Crohn frente a CU sólo es del 33%⁹. Con todo, el aspecto endoscópico, el estudio histológico y la evaluación del intestino delgado (mediante tránsito baritado o tomografía computarizada) decantan el diagnóstico en el 90% de los casos. En el 10% restante no es posible realizar un diagnóstico definitivo y se denomina colitis indeterminada¹⁰. A efectos prácticos, el diagnóstico de colitis indeterminada no comporta mayores inconvenientes, puesto que el tratamiento es el mismo que en la CU. Sólo si es necesario realizar una colectomía es relevante asegurarse de que el paciente no tenga enfermedad de Crohn, ya que en este caso la práctica de un reservorio ileal está relativamente contraindicada. En estos casos, hay que posponer la construcción del reservorio para una segunda intervención, una vez se ha completado el examen anatomopatológico

exhaustivo de la pieza quirúrgica que, en la mayoría de los casos, determinará si se trata de una CU o de enfermedad de Crohn.

Colitis iatrogénicas

Fundamentalmente existen 4 formas de colitis de origen iatrogénico que hay que contemplar en el diagnóstico diferencial de CU: la colitis por antibióticos¹¹, la colitis por antiinflamatorios no esteroideos¹², la colitis por irradiación¹³ y la enfermedad del injerto contra el huésped¹⁴. En todas ellas, sobre todo en las 2 últimas, los antecedentes del paciente decantarán claramente el diagnóstico y los hallazgos histológicos serán también de ayuda. Cuando la colitis por antibióticos presenta las características pseudomembranas, su diagnóstico es también fácil. En cualquier caso, la investigación de toxina de *Clostridium difficile* en heces debe formar parte del proceso diagnóstico inicial de todo paciente con sospecha de CU.

Otras entidades¹⁵

El síndrome de la úlcera rectal solitaria ofrece un aspecto endoscópico característico en forma de una lesión ulcerada habitualmente única en la cara anterior del recto. En ocasiones puede haber una lesión múltiple que recuerde la enfermedad inflamatoria intestinal (más parecida a la enfermedad de Crohn que a la CU). Los hallazgos histológicos que orientan hacia un proceso de naturaleza isquémica ayudan en el diagnóstico diferencial. La colitis isquémica puede tener un aspecto endoscópico indistinguible de la CU

Tabla 3. Principales diferencias endoscópicas e histológicas entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn

Endoscopia	
Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Afectación rectal	Recto habitualmente indemne
Afectación continua	Afectación segmentaria
Pérdida de patrón vascular	Úlceras afoides
Eritema difuso	Úlceras lineales y serpiginosas
Mucosa granular	Mucosa en "empedrado"
Ausencia de fístulas	Mucosa interlesional sana
Ausencia de afectación ileal	Posible presencia de fístulas
	Posible afectación ileal
Histología característica*	
Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Abscesos de cripta	Granulomas
Deplección de células caliciformes	Agregados linfoides
Distorsión arquitectural	Fisuraciones profundas
	Fibrosis

*Con biopsias endoscópicas la sensibilidad y especificidad de los signos histológicos raramente superan el 75%. El hallazgo de granulomas (el signo diferencial más fiable) se produce en menos del 30% de los casos.

Lectura rápida



Hasta un tercio de las diarreas sanguinolentas con sospecha de CU pueden ser de causa infecciosa (bacteriana, viral o parasitaria). Por tanto, es obligada la realización de coprocultivos y examen de parásitos en heces.

El diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn siempre debe plantearse teniendo en cuenta que hasta el 5% de las colitis de Crohn tiene afectación rectal.

Aunque se ha sugerido que la determinación combinada de anticuerpos ANCA y ASCA podría ser de utilidad en el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn, la sensibilidad de la combinación ASCA(+)/ANCA(-) sólo alcanza el 33%.

Aproximadamente el 10% de casos de enfermedad inflamatoria intestinal de afectación exclusivamente colónica se califica de colitis indeterminada.

El diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn es particularmente relevante si es necesaria la colectomía, ya que en este caso la práctica de un reservorio ileal está contraindicada.

Existen 4 formas de colitis de origen iatrogénico que hay que contemplar en el diagnóstico diferencial de CU: la colitis por antibióticos, la colitis por antiinflamatorios no esteroideos, la colitis por irradiación y la enfermedad del injerto contra el huésped.



Lectura rápida



La evaluación de la actividad de la CU se basa en la sintomatología y diversos parámetros biológicos que, combinados, proporcionan diversos índices de actividad clínica. El más utilizado es el de Truelove-Witts. También se han descrito índices endoscópico-histológicos y combinados.

La evaluación de la extensión de la CU se basa en técnicas no invasivas, como la radiografía simple de abdomen, la gammagrafía abdominal con leucocitos autólogos marcados con ^{99m}Tc-HMPAO y, con menos frecuencia, la ultrasonografía. La colonoscopia total o el enema de bario comportan riesgos en la CU activa y no son imprescindibles para el diagnóstico de extensión.

Cuando un paciente con CU no mejora con el tratamiento hay que identificar situaciones de falsa refractariedad. Éstas incluyen: a) la sobreinfección por CMV u otros gérmenes, b) la persistencia de síndrome rectal en una CU extensa que, por otra parte, mejora y c) el "estreñimiento" del colon derecho, que puede producir dolor abdominal y seudodiarrea por rebosamiento.

pero típicamente, dada su peculiar vascularización, el recto se halla indemne. Las colitis microscópicas (colágena y linfocítica) raramente plantean problemas de diagnóstico diferencial, puesto que la normalidad endoscópica es la norma. En ocasiones, sin embargo, se pueden asentar sobre un colon de aspecto levemente granular y eritematoso. Otras causas de colitis que hay que considerar incluyen la colitis asociada a enfermedad diverticular, las vasculitis (p. ej., periarteritis nudosa) y la enfermedad de Behçet.

Cuarto paso: evaluación de la actividad y extensión de la colitis ulcerosa

Una vez establecido el diagnóstico de CU hay que determinar el grado de actividad inflamatoria y la extensión de la enfermedad. El primer aspecto se evalúa mediante diversos sistemas de gradación de síntomas y parámetros de laborato-

rio que, combinados, proporcionan diversos índices de actividad clínica. El más antiguo –y más utilizado– es el índice de Truelove-Witts¹⁶ (tabla 4). También se han desarrollado índices endoscópicos e histológicos, entre los cuales el de Riley¹⁷ (tabla 5) es un ejemplo, así como índices combinados clínico-endoscópico-histológicos. La radiografía simple de abdomen es una técnica todavía valiosa en la evaluación de la extensión de la CU. La visualización de un luminograma colónico alterado proporciona información en este sentido¹⁸. También puede informar sobre la aparición de algunas complicaciones, como la perforación o el megacolon tóxico, tal como se discute en otro apartado de esta revista. Otra técnica no invasiva ampliamente utilizada para valorar la extensión de la colitis es la gammagrafía abdominal con leucocitos autólogos marcados con ^{99m}Tc-HMPAO, que proporciona un mapa de la zona colónica inflamada¹⁸. Menos utilizada, pero también potencialmente útil, es la ultrasonografía¹⁸. Es preciso remarcar que la práctica de exploraciones instrumentales, como la colonos-

Tabla 4. Índice de actividad clínica de Truelove-Witts modificado para la colitis ulcerosa¹⁶

	1 punto	2 puntos	3 puntos
N.º de deposiciones/día	< 4	4-5	> 5
Sangre en heces (macroscópica)	-/+	++	+++
Temperatura axilar (°C)	< 37	37-37,5	> 37,5
Frecuencia cardíaca (lpm)	< 80	80-90	> 90
Hemoglobina (g/l)			
Varones	> 14	10 -14	< 10
Mujeres	> 12	9-12	< 9
VSG (mm/h)	< 15	15-30	> 30

lpm: latidos por minuto. Grados de intensidad: 6 puntos, enfermedad inactiva; 7-10 puntos, actividad leve; 11-14 puntos, actividad moderada; 15-18 puntos, actividad grave.

Tabla 5. Índice endoscópico-histológico de Riley para la colitis ulcerosa¹⁷

Clasificación endoscópica		Clasificación histológica	
Grado		Grado	
0	Normal. Patrón vascular visible	0	Normal
1	Eritema. Pérdida del patrón vascular	1	Infiltrado inflamatorio celular leve, sin destrucción tisular
2	Igual que el anterior + friabilidad	2	Infiltrado inflamatorio celular moderado, sin destrucción tisular
3	Igual que el anterior + hemorragia espontánea	3	Infiltrado intenso, con destrucción tisular leve
4	Igual que el anterior + ulceración	4	Infiltrado intenso, con intensa destrucción tisular

copia total o la radiografía mediante enema de bario comporta riesgos en los brotes de actividad de la CU (empeoramiento del brote, megacolon tóxico, perforación), de manera que no son recomendables. De hecho, no son imprescindibles para el diagnóstico de extensión, que debe basarse en las técnicas mencionadas.

Quinto paso: maniobras diagnósticas durante el brote

Los pacientes con un brote de actividad de CU pueden no responder al tratamiento instaurado (aminosalicilatos en los brotes leves, corticoides en los brotes moderados y graves). Cuando esto sucede el clínico se enfrenta al diagnóstico diferencial de la refractariedad o, lo que es lo mismo, a identificar falsas refractariedades al tratamiento. La descripción detallada de estas situaciones¹⁹ escapa a los objetivos de este artículo. Baste mencionar que habrá que descartar sobreinfección colónica por CMV u otros gérmenes, en particular *Clostridium difficile*; persistencia de síndrome rectal en una CU extensa que, sin embargo, mejora, y "estreñimiento" del colon derecho en casos de colitis distal, que puede producir dolor abdominal y seudodiarrea por rebosamiento. La sobreinfección por CMV adquiere especial relevancia en este contexto²⁰⁻²³ y debería descartarse mediante inmunohistoquímica de muestras biopsias cada vez que se plantea un cambio terapéutico por refractariedad en la CU.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

- Allez M, Modigliani R. Clinical features of inflammatory bowel disease. *Curr Opin Gastroen* 2000;16:329-36.
- Gassull MA, Cabré E. Clinical guidelines for the diagnosis of IBD. En: Gassull MA, Obrador A, Chantar C,

- editors. Management of inflammatory bowel disease. Barcelona: Prous Science Publishers, 1994; p. 7-11.
- Tooson JD, Varilek GW. Inflammatory diseases of the colon. Narrowing a wide field of symptoms and possible causes. *Postgrad Med* 1995;98:46-8.
- Lennard-Jones JE. Classification of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 1989;170(Suppl):2-6.
- Ilynykij A. Clinical evaluation and management of acute infectious diarrhea in adults. *Gastroenterol Clin North Am* 2001;30:599-609.
- Lee SD, Cohen RD. Endoscopy in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2002;31:119-32.
- Moum B, Ekbohm A, Vatn MH, Aadland E, Sauar J, Lygren I, et al. Inflammatory bowel disease: re-evaluation of the diagnosis in a prospective population based study in South Eastern Norway. *Gut* 1997;40:328-32.
- Finkelstein SD, Sasatomi E, Regueiro M. Pathologic features of early inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2002;31:133-45.
- Quinton JF, Sendid B, Reumaux D, Duthilleul P, Cortot A, Grandbastien B, et al. Anti-*Saccharomyces cerevisiae* mannan antibodies combined with anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease: prevalence and diagnostic role. *Gut* 1998;42:788-91.
- Geboes K. Crohn's disease, ulcerative colitis or indeterminate colitis -how important is it to differentiate? *Acta Gastroenterol Belg* 2001;64:197-200.
- Kyne L, Farrell RJ, Kelly CP. *Clostridium difficile*. *Gastroenterol Clin North Am* 2001;30:753-75.
- Cipolla G, Crema F, Sacco S, Moro E, de Ponti F, Frigo G. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and inflammatory bowel disease: current perspectives. *Pharmacol Res* 2002;46:1-6.
- Nussbaum ML, Campana TJ, Weese JL. Radiation-induced intestinal injury. *Clin Plast Surg* 1993;20:573-80.
- Takatsuka H, Iwasaki T, Okamoto T, Kakishita E. Intestinal graft-versus-host disease: mechanisms and management. *Drugs* 2003;63:1-15.
- Rickert RR. The important "impostors" in the differential diagnosis of inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol* 1984;6:153-63.
- Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis. Final report of a therapeutic trial. *Br Med J* 1955; 2:1041-8.
- Riley SA, Mani V, Goodman MJ, Herd ME, Dutt S, Turnberg LA. Comparison of delayed release 5 aminosalicylic acid (mesalazine) and sulphasalazine in the treatment of mild to moderate ulcerative colitis relapse. *Gut* 1988;29:669-74.
- Domènech E, Sans M, Panés J, Cabré E. Diagnóstico por la imagen de la enfermedad inflamatoria intestinal. En: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editores. *Enfermedad inflamatoria intestinal*. Madrid: Ediciones Ergon, S.A., 2002; p. 303-13.
- Cabré E, Gassull MA. Situaciones clínicas equívocas en la enfermedad inflamatoria intestinal. En: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editores. *Enfermedad inflamatoria intestinal* (2.ª ed.). Madrid: Ediciones Ergon, S.A., 2002; p. 327-34.
- Vega R, Bertran X, Menacho M, Domènech E, Moreno de Vega V, Hombrados M, et al. Cytomegalovirus infection in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1053-6.
- Alcalá MJ, Casellas F, Pallarés J, de Torres I, Malagelada JR. Infección por citomegalovirus en pacientes con colitis ulcerosa que requieren resección del colon. *Med Clin (Barc)* 2000;114:201-4.
- Cottone M, Pietrosi G, Martorana G, Casa A, Pecoraro G, Oliva L, et al. Prevalence of cytomegalovirus infection in severe refractory ulcerative and Crohn's colitis. *Am J Gastroenterol* 2001;96:773-5.
- Papadakis KA, Tung JK, Binder SW, Kam LY, Abreu MT, Targan SR, et al. Outcome of cytomegalovirus infections in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2001;96:2137-42.

Bibliografía recomendada

Rickert RR. The important "impostors" in the differential diagnosis of inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol* 1984;6:153-63.

Revisión donde se describen las claves diagnósticas, sobre todo desde el punto de vista histológico, de la mayoría de entidades que se pueden confundir con la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn genuinas.

Geboes K. Crohn's disease, ulcerative colitis or indeterminate colitis -how important is it to differentiate? *Acta Gastroenterol Belg* 2001;64:197-200.

Más allá de lo que sugiere el título, esta breve revisión repasa de forma muy completa el diagnóstico diferencial de la enfermedad inflamatoria intestinal, no sólo en el inicio de la enfermedad, sino que enfatiza la necesidad de reconsiderar el diagnóstico en diferentes circunstancias durante el seguimiento.

Carucci LR, Levine MS. Radiographic imaging of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2002;31:93-117.

Excelente y actualizada revisión de las diversas técnicas radiológicas en el diagnóstico y el diagnóstico diferencial entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn. Los estudios baritados tradicionales y las nuevas técnicas tomográficas (ultrasonografía, tomografía computarizada, resonancia magnética) proporcionan datos que se complementan entre sí.

Lee SD, Cohen RD. Endoscopy in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2002;31:119-32.

Puesta al día sobre el papel de las técnicas endoscópicas en el diagnóstico y diagnóstico diferencial de la enfermedad inflamatoria intestinal. Se enfatiza el papel central de la endoscopia con toma de biopsias en este proceso. También se discute el papel de la endoscopia como único sistema para la detección de displasia y cáncer colorrectal en estos pacientes.

Sans M, Panés J. Criterios diagnósticos y clínica de la colitis ulcerosa. En: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editores. *Enfermedad inflamatoria intestinal*. Madrid: Ediciones Ergon, S.A., 2002; p. 99-109.

Completa revisión del cuadro clínico y los criterios diagnósticos de colitis ulcerosa. Se discute el valor de los síntomas, signos físicos, pruebas de laboratorio, endoscopia y diversas técnicas de imagen en estos pacientes.