



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

FACTORES DE RIESGO QUE PREDISPONEN EL DESARROLLO DE LA
ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

BUSTAMANTE RIVAS JOSELYN VIVIANA
MÉDICA

MACHALA
2023



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

FACTORES DE RIESGO QUE PREDISPONEN EL DESARROLLO DE
LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

BUSTAMANTE RIVAS JOSELYN VIVIANA
MÉDICA

MACHALA
2023



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

FACTORES DE RIESGO QUE PREDISPONEN EL DESARROLLO DE LA
ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

BUSTAMANTE RIVAS JOSELYN VIVIANA
MÉDICA

BRIONES MORALES VICTOR EUCLIDES

MACHALA, 20 DE JUNIO DE 2023

MACHALA
20 de junio de 2023

FACTORES DE RIESGO QUE PREDISPONEN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

por JOSELYN VIVIANA BUSTAMANTE RIVAS

Fecha de entrega: 09-jun-2023 12:59p.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 2112645712

Nombre del archivo: NEN_EL_DESARROLLO_DE_LA_ENFERMEDAD_INFLAMATORIA_INTESTINAL.docx
(29.62K)

Total de palabras: 3151

Total de caracteres: 17767

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, BUSTAMANTE RIVAS JOSELYN VIVIANA, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado FACTORES DE RIESGO QUE PREDISPONEN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 20 de junio de 2023



BUSTAMANTE RIVAS JOSELYN VIVIANA
0706140639

RESUMEN

Introducción: La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) está constituida por la Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC), que cursan en su estado crónico con episodios inflamatorios. Su etiopatogenia es de carácter multifactorial, ya que incluye en ella factores de riesgo ambientales, medicamentosos y psicológicos, así también no modificables en donde se menciona la raza, edad, sexo, genéticos e inmunológicos que modifican la microbiota intestinal. En general la incidencia y prevalencia tiene un predominio en países desarrollados de Australia, Europa y Norteamérica. **Objetivo:** Determinar los factores de riesgo que contribuyen al diagnóstico etiopatogénico de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal a través de una revisión actualizada de artículos científicos y repositorios digitales de manera que se permita realizar un adecuado abordaje en la práctica clínica. **Materiales y métodos:** Revisión de tipo descriptivo basado en contenido de artículos científicos publicados en la base de datos de revistas sistemáticas de alto impacto de los últimos 5 años, como PUBMED, Google Scholar, British Medical Journal, JAMA, Scielo. **Conclusión:** Según estudios actuales, se desconoce la etiopatogenia exacta de la EII, sin embargo, destacan los principales factores de riesgo que permiten la aparición y desarrollo de este trastorno, por lo que se sugiere mejorar la calidad y el estilo de vida como medida preventiva de dicha patología.

Palabras claves: Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Enfermedad de Crohn, Colitis Ulcerosa y Factores de riesgo

ABSTRACT

Introduction: Inflammatory Bowel Disease (IBD) is made up of Ulcerative Colitis (UC) and Crohn's Disease (CD), which present in their chronic state with inflammatory episodes. Its etiopathogenesis is multifactorial, since it includes environmental, drug and psychological risk factors, as well as non-modifiable ones that include race, age, sex, genetic and immunological factors that modify the intestinal microbiota. In general, the incidence and prevalence has a predominance in developed countries of Australia, Europe and North America. **Objective:** To determine the risk factors that contribute to the etiopathogenic diagnosis of Inflammatory Bowel Disease through an updated review of scientific articles and digital repositories in order to allow an adequate approach in clinical practice. **Materials and methods:** Content-based descriptive review of scientific articles published in the database of high-impact systematic journals in the last 5 years, such as PUBMED, Google Scholar, British Medical Journal, JAMA, Scielo. **Conclusion:** According to current studies, the exact etiopathogenesis of IBD is unknown; however, the main risk factors that allow the appearance and development of this disorder stand out, so it is suggested to improve the quality and lifestyle as a preventive measure of said pathology.

Keywords: Inflammatory Bowel Disease, Crohn's Disease, Ulcerative Colitis and Risk Factors

Contenido

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	4
DESARROLLO	5
Factores genéticos.....	6
Factores microbianos intestinales.....	7
Factores psicológicos	7
Desregulación del sistema inmunológico innato.....	8
Factores ambientales y dietéticos.....	8
Factores demográficos	9
Medicamentos	10
CONCLUSIONES	12
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:	14

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal o conocida según su abreviatura como “EII” se constituye de la Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC); mismas que se precisan según criterios de tipo endoscópicos, radiológicos, clínicos e histológicos, cursando en su estado crónico con episodios inflamatorios. La CU compromete extendidamente a la mucosa que reviste el colon, delimitando así la zona distal. La EC se define como aquella anomalía crónica transmural que puede comprometer cualquier fragmento discontinuo del tubo digestivo el cual inicia en la boca y llega hasta el ano.

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal que se desarrolla en la población pediátrica tiene propiedades psicosociales y clínicas que permiten establecer diferencias con los adultos y a su vez recibir medidas terapéuticas distintas. Es de fundamental importancia reconocer las consecuencias nutricionales y cómo influye en el crecimiento.

La etiopatogenia es de carácter multifactorial, ya que incluye en ella factores que modifican la microbiota intestinal, factores ambientales, medicamentosos, inmunológicos y genéticos, así también dependientes como raza, edad, sexo y hábitos tóxicos en el estilo de vida.

Las condiciones en el estilo de vida de países desarrollados y aquellos que actualmente se catalogan como países en vías de desarrollo contribuyen notablemente con el incremento de la prevalencia mundial y regional de la EII, tomando en cuenta ciertos factores que condicionan su desarrollo.

Se considera una causa probable al deficiente funcionamiento del sistema inmunitario en ciertas patologías. Cuando el sistema inmune pretende protegerse frente a una bacteria o algún microorganismo invasor, como mecanismo de defensa se presenta una respuesta inmunitaria de característica atípica la cual permite que el sistema inmunitario combata también las células pertenecientes al tracto digestivo.

En general, los factores de riesgo tanto de la EC y la CU desarrollan una mayor incidencia y prevalencia en países de Australia, Europa y Norteamérica. No obstante, continúa siendo elevada con relación al resto del mundo.

DESARROLLO

Las Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) puede considerarse de dos maneras, como Colitis Ulcerosa (CU) la cual se presenta en episodios de diarrea crónica (generalmente mucosanguinolenta), alza térmica, dolor abdominal de gran intensidad y, esporádicamente peritonitis; mientras que la Enfermedad de Crohn (EC) con síntomas variables, que en la mayoría de cuadros debuta con dolor abdominal imperceptible, deposiciones diarreicas y pérdida constante de peso, y en algunos casos sangre en las heces que puede suceder en mujeres y hombres independiente de la edad (1).

Se caracteriza por un curso inflamatorio impredecible, crónico, recidivante y remitente del tracto gastrointestinal. Las formas de vida occidentales año tras año generan un incremento de la incidencia de la EII. La causa de la EII no se comprende por completo. Existen factores genéticos, ambientales y relacionados con el huésped que contribuyen al desarrollo de la inflamación intestinal (1).

Hace tiempo que se reconocen los componentes genéticos de la EII. Los estudios con gemelos han mostrado una mayor concordancia de la Enfermedad de Crohn (EC) así como de la Colitis Ulcerosa (CU), con una concordancia de hasta un 58 % entre gemelos monocigóticos. También se evidenció que familiares de primer grado de aquellos pacientes con EII poseen 5 veces mayor el riesgo de desarrollar este trastorno (1).

Es destacable mencionar que Europa del Este presentó un incremento significativo y acelerado de la prevalencia e incidencia de dicha enfermedad, alcanzando a países de Norteamérica o Europa continental. Por tal razón, un estudio de campo con una muestra de 31 personas de diferentes edades, sexos y profesiones, demostró la existencia de un gradiente oeste-este en relación 2:1 según la estadística desarrollada en ese continente, catalogando a la Isla Faroe el sitio con la mayor prevalencia (2).

En general, los factores de riesgo de las patologías que corresponden a la EII desarrollan una mayor incidencia y prevalencia en países desarrollados de Australia, Europa y Norteamérica. No obstante, continúa siendo elevada con relación al resto del mundo (2).

Se han formulado hipótesis sobre las posibles causas de la EII, considerando recientemente la desregulación de la microbiota. Las nuevas tecnologías ómicas las cuales están orientadas específicamente a la detección precoz de genes (genómica), proteínas (proteómica), ARNm (transcriptómica) y metabolitos (metabolómica) de una categoría biológica específica, de

manera que puede ayudar a mejorar nuestro conocimiento sobre los cambios moleculares relacionados con la EII (3).

Sin embargo, es relevante mencionar a los procesos metabólicos, ya que se encuentran relacionados con el género, la edad, estilo de vida (dieta, alcohol, tabaquismo, drogas), estado hormonal y microbiota genética. Además, el estado metabólico de los niños, a diferencia del de los adultos, también se asocia con el normal crecimiento y progreso de los niños en relación con la fisiología cambiante (4).

Factores genéticos

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal se manifiesta en aquellos pacientes con significativa predisposición genética, en los cuales se confirma que desarrollan anomalías en el sistema inmunitario, habitualmente, en relación con los factores ambientales específicos. Se determinan por periodos tanto en fase activa, como en una remisión de la enfermedad. El curso y la cronicidad de la EII permiten reformar a los pacientes según el alcance de la inflamación y su localidad (4).

En el año 2001, el primer factor genético se involucra con la aparición de EC, debido a una mutación en el predominio de oligomerización, los nucleótidos presentan el *gen de la proteína 2 (NOD2)*. Dicho gen NOD2 describe una proteína que tiene como función reconocer los mecanismos que ocurren en la pared de edificación de las bacterias patógenas. El receptor encargado del reconocimiento de patrones (PRR) se encuentra en los monocitos y las células epiteliales intestinales, donde estimula su autofagia (4).

Las principales variantes de mutaciones de NOD2 guarda relación con a EC son las siguientes: *R702W* y *G908R*. Los antecedentes familiares positivos condicionan mayor susceptibilidad a la enfermedad, dependiendo principalmente de su fenotipo. Otras alteraciones de los genes responsables de la autofagia, por ejemplo, *ATG16L1: 16 similar a la autofagia 1*, *LRRK2: quinasa repetida rica en leucina, 2* e *IRGM: GTPasa M* relacionada con el sistema inmunitario, que puede predisponer a la enfermedad inflamatoria intestinal (4).

No se establece una analogía entre dichas alteraciones, manifestándose como un incremento en el riesgo a padecer infecciones en estos pacientes y la regulación del sistema inmune. Ciertos estudios asocian la presencia de infecciones con la actividad inflamatoria; se excluye el impacto de la enfermedad que efectúa el progreso de complicaciones infecciosas sin la presencia de otros factores de riesgo. Al momento, se desconoce algún mecanismo celular y/o

molecular, el cual constituya una relación específica entre el estado de inmunosupresión en la EII y la alteración de la regulación inmunológica (5).

Factores microbianos intestinales

En pacientes con EII, existe un descenso en la variedad de microorganismos de la microbiota. Según diversos estudios, en comparación con las personas sanas, los pacientes con EII tienden a poseer una mayor abundancia de miembros del grupo Bacteroidetes y Proteobacteria, como Enterobacteriaceae (incluida *Escherichia Coli*) y una menor cantidad de Firmicutes (p. ej., *Lactobacillus*) (4). Se ha informado una disminución en el número de bacterias *Roseburia* (grupo Firmicutes) en pacientes que presentan enfermedad de Crohn (5).

La EII presenta un decline de las especies que originan butirato, el cual contiene un ácido graso con cadena corta que modifica positivamente la flora intestinal y disminuye la inflamación (5).

Se documenta, que la incidencia de bacterias específicas, como Actinobacteria, especies de *Campylobacter* y Enterobacteria, representa un papel fundamental en el desarrollo de la EII. Múltiples mutaciones genéticas implicadas en la EII están inversamente relacionadas con la función inmunitaria y, en particular, de la asociación entre sistema inmune y microbioma (5).

La microbiota compromete la sinergia de ciertos genes asociados con regiones reguladoras activas hipometiladas, provocando así la expresión de genes involucrados en la EII. Los genes que favorecen la evolución de la EII, los cuales se encuentran implicados en el reconocimiento y eliminación de patógenos probablemente influyan en la disbiosis. Estos contienen principalmente NOD2 (predominio de oligomerización con asociación a nucleótidos que contiene 2), ATG16L1 (relacionado con la autofagia 1 similar a 1), CARD9 (miembro de la familia de dominios de reclutamiento de caspasas 9) y CLEC7A (dominio de lectina tipo C que contiene 7A) (6).

Factores psicológicos

Se han desarrollado varias intervenciones psiquiátricas y psicológicas para tratar de abordar la depresión y la ansiedad como una forma de romper este ciclo y mejorar los resultados de la EII. Sin embargo, las revisiones recientes presentaron un éxito mixto en el resultado medido en ambos campos. Sin embargo, existe un consenso cada vez mayor de que la depresión y la ansiedad deben abordarse y manejarse en el contexto de la EII (7).

Los efectos emocionales en la vida de un paciente pueden ser perjudiciales debido a la variedad de síntomas graves dependiente de la forma de presentación de la EII (es decir, diarrea sanguinolenta frecuente, con urgencia para defecar e incontinencia fecal, fatiga, dolor abdominal de gran intensidad y pérdida de peso), que involucra la aparición temprana de este trastorno (entre los 15 y los 30 años), la fluctuación del curso de la enfermedad y la falta de cura (8).

Se considera que la EII presenta un impacto negativo en el desempeño de los pacientes para ejecutar las actividades diarias, lo que puede dar lugar a frecuentes bajas por enfermedad y desempleo. De hecho, la EII presenta un impacto significativo en la salud mental. Los sentimientos de vergüenza, aislamiento e insatisfacción corporal, que comprometen el funcionamiento psicosocial, a menudo se reportan como factores relevantes en el desarrollo de enfermedad inflamatoria intestinal y demás alteraciones del tracto gastrointestinal (9).

Desregulación del sistema inmunológico innato

La barrera epitelial intestinal funciona como una barrera selectiva para confinar la entrada de antígenos al sistema inmunitario de la mucosa con el objetivo de inducir tolerancia oral a los microorganismos comensales o antígenos alimentarios y con el objetivo de la defensa del huésped contra los patógenos. Las uniones alternadas de las células epiteliales predisponen la penetración selectiva de nutrientes, fluidos y microorganismos. La permeabilidad gastrointestinal normal se basa en el epitelio intacto, el moco superficial y el peristaltismo y la producción de factores protectores del huésped. El epitelio intestinal también es responsable del transporte de electrolitos. El transporte de electrolitos interrumpido puede provocar diarrea (10).

Las células de absorción en las criptas colónicas que expresan el canal de protones OTOP2 y el péptido de saciedad uroguanilina, que puede detectar el pH, están desreguladas en la EII, especialmente en estado de gravidez (11).

Factores ambientales y dietéticos

La ingesta inadecuada de alimentos es un componente ambiental significativo considerado como factor modificable que afecta el desarrollo de la EII. Estudios actuales han proporcionado evidencia sobre el consumo de frutas y verduras ya que estas se relacionan con una menor progresión de la Enfermedad de Crohn. La ingesta de comidas grasas o también conocidas

como rápidas y aquellos alimentos constituidos en su totalidad de azúcar puede agudizar el progreso de la misma. Diversos estudios actuales comprobaron que los ácidos grasos específicamente los de cadena media otorgan mayor eficacia que los de cadena larga para acelerar la inflamación intestinal (12).

- **Fibra:** el alto consumo de fibra dietética, particularmente de frutas y vegetales, se ha asocia con una disminución en el riesgo de Enfermedad de Crohn, mas no existen evidencia que tenga el mismo efecto en la Colitis Ulcerosa (12).
- **Grasas:** el incremento de grasa total, ácidos grasos poliinsaturados y grasa animal en la ingesta dietética, se relaciona con una notoria incidencia de Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn, a su vez de recaídas en aquellos pacientes que desarrollan la enfermedad. Asimismo, un aumento en la ingesta de omega-3 y una disminución de omega-6, evidencia un menor riesgo para la Enfermedad de Crohn (12).
- **Vitamina D:** las estadísticas recomiendan que el consumo de vitamina D se encuentra relacionado con el riesgo de Enfermedad de Crohn y su deficiencia es frecuente entre los pacientes con EII (12).

Fumar es otro ejemplo de un regulador específico considerado como modificable de la enfermedad que parece empeorar tanto a la Colitis Ulcerosa como a la Enfermedad de Crohn. Se ha demostrado que fumar afecta la respuesta inmunitaria celular y humoral y promueve la producción de moco colónico. La nicotina, un contenido esencial de los cigarrillos, tiene un efecto inhibitorio sobre la función de las células Th2, pero no se ha demostrado ningún resultado sobre el desempeño de las células Th1 (13).

Factores demográficos

- **Edad:** Se conoce a la enfermedad inflamatoria intestinal como aquel trastorno que tiene un comienzo entre la segunda y cuarta década de la vida, con una significativa incidencia en personas jóvenes (14). Estudios actuales reflejan la presencia de una distribución bimodal, el cual presenta un predominio de incidencia menor en aquellos pacientes con edades entre 60 y 80 años. No obstante, la EII consigue evidenciarse en cualquier grupo etario, tanto en niños como adultos mayores. De hecho, alrededor del 5 y el 15% de las personas son detectadas desde los 60 años de edad (15).

- **Sexo:** Se han establecido ciertas diferencias en relación a la incidencia de la enfermedad inflamatoria intestinal según el sexo. Existe un predominio del sexo femenino en la enfermedad

de Crohn en pacientes adultos, el cual apunta que aquellos factores hormonales desarrollan un papel importante en presencia de la enfermedad; mientras que, en la Colitis Ulcerosa, se puede percibir un ligero predominio en la población masculina, con una tasa de incidencia 12,8 frente a 8,8 casos por cada 100 000, según datos del Proyecto Epidemiológico Rochester (16).

- **Raza y origen étnico:** La EII presenta una menor incidencia en aquellas poblaciones hispanas y grupos raciales de África, en comparación con las poblaciones blancas. Sin embargo, las marcadas diferencias raciales y étnicas logran establecer una relación con factores ambientales y hábitos o estilo de vida, de la misma manera que las diferencias genéticas subyacentes. En un gran estudio poblacional realizado en Dinamarca, el riesgo de EII fue menor en los inmigrantes de primera generación en comparación con los individuos nativos (tasa de incidencia 0,76 - 0,79) (16).

Medicamentos

- **AINEs:** Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) incrementan el riesgo de desarrollo de la EII, como factor de riesgo modificable, el uso de AINE durante algún tiempo considerable aumentó el riesgo de Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn. Si bien los AINEs se asocian con lesión en la mucosa gastrointestinal, eventualmente algunos pacientes con EII pueden tolerar este grupo de medicamentos, particularmente cuando se administran en dosis bajas (17).

- **Antibióticos:** Si bien el uso de antibióticos se ha asociado con la EII, no está claro si se trata de una asociación causal. En un estudio de pacientes con EII, el uso de antibióticos se asoció con un mayor riesgo de diagnóstico de dicho trastorno en comparación con aquellos que no lo usan, después de ajustar a otros factores de riesgo (17).

- **Anticonceptivos orales y reemplazo hormonal:** Estudios revelan que la terapia de reemplazo hormonal se considera factor de riesgo importante de Colitis Ulcerosa, pero no de Enfermedad de Crohn. La Colitis Ulcerosa posee un incremento en el riesgo entre las pacientes con terapia hormonal posmenopáusicas en relación con que nunca utilizaron (18).

El funcionamiento de los anticonceptivos orales y/o la terapia de reemplazo hormonal que acrecienta la exposición de EII no se definen con claridad, sin embargo, pueden involucrar consecuencias trombóticas en la microvasculatura, de la misma manera que el resultado de los estrógenos en el progreso de la respuesta inflamatoria (19).

- **Isotretinoína:** Informes de casos sugieren una asociación entre la isotretinoína, utilizada principalmente en el tratamiento del acné vulgar y el desarrollo de la EII. Si bien no se ha demostrado bajo evidencia científica este suceso, se menciona que una probable relación puede ser biológicamente plausible en función de los efectos pleiotrópicos de la isotretinoína sobre la capacidad inmunorreguladora intestinal innata y adaptativa (20).

CONCLUSIONES

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), inicia esporádicamente entre la segunda y cuarta década de la vida, por lo que se puede condicionar mediante Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn. Estudios actuales mencionan desconocer la etiopatogenia principal de la EII, sin embargo, destacan los principales factores de riesgo que permiten la aparición y desarrollo de dicha enfermedad.

Actualmente se conocen factores de riesgo modificables y no modificables que permiten a las personas padecer este trastorno. Se mencionan factores genéticos como causa inicial de la inflamación, ya que la intervención de ciertos genes, variantes de mutaciones y del fenotipo del paciente predisponen la presencia de EII.

De la misma manera, factores demográficos que incluyen elementos raciales y étnicos, orientan la prevalencia en regiones desarrolladas en comparación a aquellas en vías de desarrollo, destacando así el predominio del sexo femenino en la EC.

La ingesta inadecuada de alimentos desempeña un papel fundamental en la inflamación intestinal debido a malos hábitos alimenticios, desordenados horario de comida, ingesta excesiva de comidas rápidas y deficiente consumo de frutas, verduras, hortalizas y cereales, tomando en cuenta que éstos disminuyen el desarrollo de EII.

Los patógenos que colonizan la microbiota intestinal se ven alterados tras la presencia de CU y EC ya que disminuye la aparición de elementos que modulan positivamente el equilibrio intestinal.

Asimismo, el uso excesivo de medicamentos como AINEs, anticonceptivos orales, entre otros, acrecientan el riesgo de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal, debido a que dichos medicamentos se asocian con lesión de la mucosa intestinal.

Se atribuye a los factores psicológicos consecuentes de EII. Estudios actuales evidencian la relevancia del estado de ánimo, condición mental, entorno laboral y familiar y situación económica como desestabilizadores de la salud del paciente, sobre todo en aquellos sometidos a dichas presiones, de manera que desarrollan con mayor susceptibilidad enfermedad inflamatoria intestinal.

Si bien es cierto, no se puede abordar a los factores de riesgo no modificables que corresponden a los genéticos, inmunitarios, demográficos, raciales o microbianos, si es posible modificar aquellos factores ambientales, psicológicos y medicamentosos.

Se puede mejorar los efectos emocionales en la vida de las personas, que involucre realizar actividades físicas, deportes de preferencia, juegos de mesa, tocar instrumentos, aprender idiomas, entre otros, manteniendo así una rutina productiva y satisfactoria del paciente. Además, frecuentar personas que contribuyan en el crecimiento personal y profesional, evitando así efectos negativos de depresión y episodios de ansiedad o preocupación predisponentes de la EII.

Se sugiere optimizar el estilo y calidad de vida de las personas antes de desarrollar la patología como tal; entre ellos se destacan: comer en horarios adecuados y porciones correctas, disminuir la ingesta de comidas rápidas y mantener un alto consumo alimentos que contenga fibra, proteína, grasas saludables, vitaminas y minerales, ya que estudios revelan una menor prevalencia en personas que la consumen de aquellas que no, frente al progreso de la Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa. De la misma manera, evitar el uso de cigarrillo y alcohol ya que puede aumentar la producción de moco colónico predisponiendo la inflamación.

Finalmente, limitar el uso y abuso de ciertos medicamentos que desarrollen o aceleran el curso de la enfermedad inflamatoria intestinal, entre ellos los AINEs y anticonceptivos orales (que no han sido prescritos por su médico), ya que al igual que otros factores de riesgo, se asocian directamente con la lesión de la mucosa intestinal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Flynn S, Eisenstein S. Inflammatory Bowel Disease Presentation and Diagnosis. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2019 Dec;99(6):1051–62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2019.08.001>
2. Figueroa C. Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2019 Jul 1;30(4):257–61. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864019300562>
3. M'Koma AE. Inflammatory Bowel Disease: Clinical Diagnosis and Surgical Treatment-Overview. *Medicina* [Internet]. 2022 Apr 21;58(5). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/medicina58050567>
4. Filimoniuk A, Daniluk U, Samczuk P, Wasilewska N, Jakimiec P, Kucharska M, et al. Metabolomic profiling in children with inflammatory bowel disease. *Adv Med Sci* [Internet]. 2020 Mar;65(1):65–70. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.advms.2019.12.009>
5. Ghouri YA, Tahan V, Shen B. Secondary causes of inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2020 Jul 28;26(28):3998–4017. Available from: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v26.i28.3998>
6. Meligrana NE, Quera R, Figueroa C, Ibáñez P, Lubascher J, Kronberg U, et al. Factores ambientales en el desarrollo y evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev méd Chile* [Internet]. 2019 [cited 2023 Jun 12];147(2):212–20. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872019000200212
7. Eugenicos MP, Ferreira NB. Psychological factors associated with inflammatory bowel disease. *Br Med Bull* [Internet]. 2021 Jun 10;138(1):16–28. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/bmb/ldab010>
8. Ouahed J, Spencer E, Kotlarz D, Shouval DS, Kowalik M, Peng K, et al. Very Early Onset Inflammatory Bowel Disease: A Clinical Approach With a Focus on the Role of Genetics and Underlying Immune Deficiencies. *Inflamm Bowel Dis* [Internet]. 2020 May 12;26(6):820–42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/ibd/izz259>
9. Mak WY, Zhao M, Ng SC, Burisch J. The epidemiology of inflammatory bowel disease: East meets west. *J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2020 Mar;35(3):380–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/jgh.14872>
10. Guan Q. A Comprehensive Review and Update on the Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease. *J Immunol Res* [Internet]. 2019 Dec 1;2019:7247238. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2019/7247238>
11. Shmidt E, Dubinsky MC. Inflammatory Bowel Disease and Pregnancy. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2022 Oct 1;117(10S):60–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000001963>
12. Escaffi MJ, Navia C, Quera R, Simian D. Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal: posibles mecanismos en la incidencia y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2021 Jul 1;32(4):491–501. Available from:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864021000730>

13. Ranasinghe IR, Hsu R. Crohn Disease [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Jun 12]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436021/>
14. Cerrillo E, González ES, Bastida G, Nos P. Manifestaciones extraintestinales en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2020 May 1;13(11):618–30. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541220301451>
15. Silva F, Gatica T, Pavez C. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2019 Jul 1;30(4):262–72. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864019300574>
16. Peppercorn M, Cheifetz AS. Definitions, epidemiology, and risk factors for inflammatory bowel disease [Internet]. UpToDate. 2021 Aug 10. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/definitions-epidemiology-and-risk-factors-for-inflammatory-bowel-disease>
17. Peppercorn MA, Kane SV. Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of ulcerative colitis in adults [Internet]. UpToDate. 2022 Mar 21. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-prognosis-of-ulcerative-colitis-in-adults>
18. Czubkowski P, Osiecki M, Szymańska E, Kierkuś J. The risk of cardiovascular complications in inflammatory bowel disease. *Clin Exp Med* [Internet]. 2020 Nov;20(4):481–91. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10238-020-00639-y>
19. Snapper SB, McGovern PPB. Genetic factors in inflammatory bowel disease [Internet]. UpToDate. 2023 Jan 23. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/genetic-factors-in-inflammatory-bowel-disease>
20. Jarmakiewicz-Czaja S, Zielińska M, Sokal A, Filip R. Genetic and Epigenetic Etiology of Inflammatory Bowel Disease: An Update. *Genes* [Internet]. 2022 Dec 16;13(12). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/genes13122388>