

UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE POST GRADO



PROYECTO DE INVESTIGACION

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CLÍNICO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA
INTESTINAL (COLITIS ULCERATIVA Y ENFERMEDAD DE CROHN) EN EL
HOSPITAL NACIONAL LUIS N. SAENZ PNP – LIMA AÑO 2016 al 2019**

PRESENTADO POR EL MEDICO

ZEUS CARRILLO SEGURA

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA**

LIMA – PERÚ

2021

Índice de Contenido

CAPÍTULO I. PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO	4
1.1. Formulación del Problema	4
1.2. Formulación del Problema	6
1.2.1. Problema General	6
1.2.2. Problemas Específicos	6
1.3. Justificación de la investigación.....	7
CAPÍTULO II. OBJETIVOS.....	8
2.1. Objetivo General	8
2.2. Objetivos Específicos	8
CAPÍTULO III. MARCO TEÓRICO - CONCEPTUAL	9
3.1 Antecedentes.....	9
3.1.1. Antecedentes internacionales	9
3.1.2. Antecedentes Nacionales	9
2.2. Bases teóricas científicas.....	10
3.2.3. Epidemiología	11
3.2.4. Etiopatogenia	11
3.2.4.1. Microbiota	12
3.2.4.2. Inmunología.....	12
3.2.4.3. Genética	12
3.2.4.4. Historia familiar	13
3.2.4.5. Factores relacionados a la enfermedad.....	13
3.2.4.6. Edad.....	13
3.2.4.7. Tabaco.....	14
3.2.4.8. Apendicectomía.....	14
3.2.4.9. Antiinflamatorios no esteroides.....	14
3.2.5. Diagnóstico.....	15
3.2.6.1 Histórica clínica	15
3.2.6.2 Examen físico	15
3.2.6.2. Imágenes	15
3.2.6.3. Laboratorio	16

3.2.6.	Presentación clínica	16
3.2.6.3.	Presentación clínica de colitis ulcerativa	16
3.2.6.4.	Presentación clínica de la enfermedad de Crohn	17
3.2.6.5.	Manifestaciones extraintestinales	17
3.2.6.6.	Evaluación de la severidad de las enfermedades infractoras intestinal	18
3.2.6.6.1.	Colitis ulcerosa.....	18
3.2.6.7.	Tratamiento.....	19
3.2.7.5.1.	Medicamentos de primera línea en el tratamiento de la enfermedad de Crohn	20
3.2.7.5.2.	Tratamiento de Colitus ulcerativa	21
3.3.	Marco conceptual	26
3.3.2.	Colitis Ulcerativa	27
3.3.3.	Enfermedades de Crohn.....	27
CAPÍTULO IV. HIPÓTESIS		28
4.1.	Hipótesis General	28
4.2.	Hipótesis Específicos	28
4.3.	Variables de la Investigación	28
4.3.1	Variable independiente: Perfil epidemiológico y clínico	28
4.3.2	Variable dependiente: EII	29
CAPÍTULO V. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN		30
5.1.	Diseño de la investigación.....	30
5.2.	Método de investigación	30
5.4.	Técnicas, instrumentos y fuentes para la investigación	30
5.5.	Diseño de contrastación de hipótesis	31
5.6.	Matriz de consistencia	32
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....		37
ANEXOS.....		49
INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN HISTORIA CLINICA		49

CAPÍTULO I. PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

1.1. Formulación del Problema

En los últimos 20 años, la incidencia en la enfermedad inflamatoria intestinal ha cambiado, debido a factores socioambientales, como se observa en Europa, donde se mantuvo estable, pero en Asia y América del sur esta incidencia se fue incrementado.

Si bien, las regiones tienen una mayor incidencia en Estados Unidos, Europa y Australia; los países que tienen mayor incidencia son: Asia y América del Sur. Existe una cualidad, donde las personas blancas, tienen una incidencia entre 3 a 15 por 100.000 individuos al año, donde las tasas pueden variar entre 50 al 80 por 100.000.

En los Estados Unidos, la prevalencia de CU es 238 casos por 100.000 personas al año y la prevalencia se encuentra entre el intervalo de 1.3 a 2.2 casos por 100.000 personas al año. Esta información, ha permitido demostrar que varios centros de investigación han demostrado que el cambio en la morbilidad, puede explicarse por cambios en el estilo de vida, mayor urbanización, cambios en los hábitos alimenticios y mayor consumo de alimentos altos en grasas trans, entre otros.

Desde 1990, los casos han aumentado en países desarrollados, como es el caso de África, Asia y América Latina, incluido Brasil, donde la enfermedad de Crohn se encontró en un intervalo de confianza al 95% entre [8-17] y APC para colitis ulcerosa con un intervalo de confianza al 95% entre [10,4-19, 6] y en Taiwán, la APC para la enfermedad de Crohn fue con un intervalo de confianza al 95% entre [1.0-7.1] y APC para la colitis ulcerosa +con un intervalo de confianza al 95% entre [1·8-8·0].

En estos casos, las zonas con menor incidencia fueron América Central, América Latina y Asia, situación en que la prevalencia se encontró entre 10 a 20 veces la frecuencia de casos y la mortalidad no varió dentro del resto del mundo.

En el caso del Perú, como en Latinoamérica, la enfermedad es una patología parcialmente poco frecuente, sin embargo, existe una tendencia en aumento; debido a que existen pocas publicaciones sobre esta enfermedad. En Colombia, el científico Julio et al. (2009), evaluaron que existen algunos rasgos fenotípicos y clínicos de pacientes, donde se evaluaron dentro de un hospital durante 8 años (2001-2009), con una muestra de 178 pacientes.

En el caso de Illescas et al. (2010) reportaron de 74 casos aproximados de colitis ulcerativa en el Hospital Essalud Guillermo Almenara; sin embargo, Vera et al. (2014) reportó a través de un estudio retrospectivo de 43 casos en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins, pero Cedrón et al. (2010) informaron de 27 casos de colitis ulcerativa en el Hospital Cayetano Heredia, sin embargo, en el Hospital Nacional de la Policía, no se ha registrado investigaciones similares.

El concepto de la enfermedad, se tiene como un proceso inflamatorio **idiopático** crónico, donde el problema empieza en el tracto gastrointestinal, origen desconocido sin embargo, la enfermedad contiene una colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC).

En el caso de la colitis ulcerosa (CU), el científico Wilks, S. (1856), la descubrió por primera vez, definiéndolas como compleja, ya que existe una patogenia que no se conoce con precisión, pero se sabe que el sistema inmunológico reacciona de forma exagerada y descontrolada después de haber sido estimulado por un agente desconocido (Salmonella, virus, entre otros).

Estas actividades del sistema inmunológico celular se inician con la producción de múltiples citocinas, que actúan sinérgicamente con mecanismos inflamatorios inespecíficos, lo que lleva a un daño tisular, la cual se mantiene con precisión mediante la activación y amplifican, en estas líneas inflamatorias e inmunes inespecíficas.

La actividad inflamatoria ocurre en esta patología, la cual es parecida a la forma global, la que se presentan en patologías inflamatorias intestinales, diferenciándose en CU, la cual se encuentran disminuidos con mecanismos que controlan esta respuesta ("downregulation"), perpetuándose indefinidamente.

Aún se desconoce la naturaleza del estímulo y la patogenia, pero el enfoque terapéutico se encuentra en la modificación farmacológica, la cual las respuestas inmunes e inflamatorias se encuentran en curso, lo que ha salido del control de los mecanismos de defensa. Los agentes farmacológicos se encuentran en los moduladores globales, pero existen algunos inhibidores que son más selectivos.

El objetivo fue conocer el perfil clínico y epidemiológico de la colitis ulcerosa y la patología de Crohn en el Hospital, teniendo en consideración entre el 2016 al 2019.

Si bien, no existe estudios integrales sobre la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, existe una esperanza que esta investigación promueva la búsqueda de información sobre estas patologías.

1.2. Formulación del Problema

1.2.1. Problema General

¿Cómo determinar los perfiles epidemiológicos y clínicos de las enfermedades inflamatorias intestinales (colitis ulcerosa y patología de Crohn) en el HN PNP LNS Lima del 2016 a mayo del 2019?

1.2.2. Problemas Específicos

¿Cómo se determina la incidencia de enfermedades inflamatorias intestinales (colitis ulcerosa y patología de Crohn) en el Departamento de Gastroenterología de la HN PNP LNS Lima, de 2016 a mayo del 2019?

¿Cómo identificar las características clínicas, signos y síntomas de la EII (colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HN PNP LNS – Lima del 2016 a mayo del 2019?

¿Cómo identificar las frecuencias de EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HN PNP LNS – Lima del año 2016 a mayo del 2019?

1.3. Justificación de la investigación

En el Hospital “Luis N. Sáenz”, no se han registrado investigaciones sobre enfermedad de Colitis Ulcerativa y patología de Crohn, donde algunas patologías se encuentran en aumento en la última década, donde existen muchos pacientes son personal PNP en actividad, donde interfiere en el desarrollo en la investigación, porque existen algún tipo de desconocimiento en la incidencia de casos registrados con Colitis Ulcerativa y enfermedad de Crohn.

CAPÍTULO II. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

Determinar el perfil epidemiológico y clínico de EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el HN PNP LNS – Lima del año 2016 a mayo del 2019

2.2. Objetivos Específicos

Determinar la frecuencia de la EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HN PNP LNS – Lima, en el periodo 2016 a mayo del 2019

Identificar las características clínicas, signos y síntomas de la EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HN PNP LNS – Lima año 2016 a mayo del 2019

Determinar los rasgos característicos de endoscopia e histología.

Conocer los resultados del seguimiento.

CAPÍTULO III. MARCO TEÓRICO - CONCEPTUAL

3.1 Antecedentes

La Colitis ulcerativa (CU) y Patología de Crohn (EC) son enfermedades que perjudica a los adultos adolescentes, teniendo incidencia entre los 20 a 40 años, con un segundo pico por encima de los 60 años.

Si bien, las mujeres se ven afectadas con mayor frecuencia, existen algunos estudios que no han mostrado diferencias significativas entre ambos sexos. Aunque no se ha determinado con precisión la etiología exacta de la CU y la EC, se cree que la patogenia incluye la desregulación inmuno reguladora, secundaria a factores ambientales en individuos con predisposición genética.

3.1.1. Antecedentes internacionales

Saro et al. (2008), tuvo como objetivo analizar la prevalencia en la comunidad de pacientes en el servicio de Gastroenterología, Hospital de Alcañiz, España, donde indica predominio de CU de 121,8 casos por 100.000 habitantes (12 veces superior a la incidencia de esta región). Utilizando un estudio prospectivo y poblacional realizado en Gijón durante 1994 a 1997, los resultados han sido desarrollados por la prevalencia, siendo muy parecidos a estudios internacionales.

3.1.2. Antecedentes Nacionales

Ruiz y Frisancho (2019) realizaron una encuesta en los servicios de gastroenterología en hospitales y clínicas en la ciudad de Lima, demostrando una baja cantidad de pacientes, pero el manejo y tratamiento de la enfermedad se fue modificando, en función al conocimiento de la enfermedad.

2.2. Bases teóricas científicas

La patología de Crohn (EC) y la colitis ulcerativa o ulcerosa (CU) tiene dos: idiopáticas y crónicas (Benchimol et al., 2017) (Bernstein et al., 2015).

Aunque, la enfermedad fue detallada para países nórdicos, los casos fueron aumentando, en función a la incidencia, como es el caso de América del Sur, Europa del Este, Asia y África (Siew et al., 2017).

En Centro América y América latina, no existen estudios, donde no existe prevalencia respecto a la enfermedad, pero se evidenció pacientes entre los 3,3:1 a favor de la CU (Paredes et al., 2016). A diferencia del Perú, no existe evidencia respecto a un registro de prevalencia.

Por su parte, esta afectación se encuentra en una menor probabilidad de síntomas, donde se asocian a un diagnóstico tardío, pero la ingesta antiinflamatoria no se utiliza esteroides (AINE) y el sexo masculino se asocia a un diagnóstico tardío de CU.

Bajo este esquema, la EC suele caracterizarse por dolor en el abdomen y deposiciones líquidas, mientras se tiene alguna presentación de rectorragia, es alarmante y requiere de consulta previa al médico (Vavricka et al., 2012).

Si bien, existen algunos factores ambientales que influyen en el desarrollo de la enfermedad, estos han sido estudiados (Ernste, 2016), pero existe retardo en el diagnóstico (Zaharie et al., 2015).

3.2.2. Definición

La enfermedad incluye la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), dos entidades crónicamente progresivas, pero con periodos alternos de actividad y afectan el tracto gastrointestinal (Bernstein et al., 2015; Gisbert & Gomollón, 2015).

3.2.3. Epidemiología

Existe una amplia diferencia entre la enfermedad, según la zona territorial. Si bien, se ha descrito una patología frecuente en naciones (Siew et al., 2017), en Canadá, se ha visto que existen algunos casos que se estiman en 19.2 por 10^5 habitantes para CU y 20.2 por 10^5 habitantes, donde la supremacia para CU son 248 casos por 10^5 habitantes y 319 por 10^5 habitantes.

Probablemente el 0.6% de la población de Canadá tiene esta enfermedad, sin embargo, en Europa del Norte, la repercusión se reporta en 24.3 por 10^5 personas y 10.6 por 10^5 en Islandia.

En Noruega, existen 505 por 100.000 habitantes para CU y en Italia 322 por 100.000 (Molodecky et al., 2012). Los nuevos casos se encuentran en Asia, la cual varía de 0.54 a 3.44 por 10^5 habitantes (Bernstein et al., 2015).

En el caso de América latina, existe bajo registro de esta enfermedad, pero una investigación realizada en Brasil, por Victoria et al. (2009), se registró que existe una prevalencia de 22,6 por 10^5 habitantes, donde correspondiente a $14,81 \times 10^5$ habitantes en CU y para EC 5,65 casos por 10^5 habitantes (Victoria et al, 2009). En Perú, el Hospital Nacional Guillermo Almenara, reportó que, por cada 3,3 pacientes, existe uno afectado con esta enfermedad (Paredes et al., 2016).

3.2.4. Etiopatogenia

Si bien, el factor genético, brinda respuestas inmunitarias individuales, algún factor ambiental y el microbiota intestinal se encuentran involucrados como causa de la enfermedad (Zhang & Li, 2014). Por este lado, existe alguna superficie del intestino humano que puede variar entre 200 a 400 m^2 , la cual existe una barrera en el sistema inmunológico innato, donde la pared celular del intestino no solo funciona como una barrera protectora contra patógenos, sino como un lugar de incidencia con los

microorganismos sinérgicos.

Bajo este escenario, estas interacciones se encuentran reguladas por el sistema inmunológico intestinal con la homeostasis intestinal (Kim & Cheon, 2017), por este motivo, un patógeno puede reaccionar ante la inmunidad causando daño tisular (Quera & Palma, 2008).

3.2.4.1. Microbiota

Existe una relación con el **vínculo** entre el **microbioma** y la enfermedad, donde la incidencia se encuentra como un mecanismo de defensa (Zhang & Li, 2014). La mayoría de bacterias comensales que desempeñan con una preservación de la homeostasis intestinal. Esta entrega de nutrientes, se encuentra en el desarrollo del sistema inmunológico y la regulación del metabolismo energético; existe una mayoría de las bacterias combinadas incluyen bacterias gramnegativas y bacterias grampositivas, lo que reduce la variedad y el número de pacientes con la enfermedad (Kim & Cheon, 2017).

3.2.4.2. Inmunología

Son células Th1, donde se encuentran en la patogénesis, en relación con la inflamación crónica de la mucosa intestinal, especialmente en la enfermedad de Crohn, mientras las células Th2 se asocian con CU (Abraham & Cho, 2009).

Se ha demostrado que las células Th17 se desarrollan como patógeno en la inflamación intestinal, pero las células Th17 tienen objetivos para conducir al desarrollo de una terapia más eficaz (Lee, Kwon, & Cho, 2018).

3.2.4.3. Genética

Existen causantes genéticos relacionados al inicio, desarrollo y severidad de la enfermedad (Iborra & Beltrán, 2011). Pero, en las primeras observaciones se basan en estudios demográficos y epidemiológicos que muestran una fuerte asociación familiar

en la enfermedad ulcerosa, las cuales, la mayor concordancia se encuentra entre gemelos homocigotos. El primer gen de susceptibilidad se describió como NOD2, desde entonces se han realizado muchos estudios (Gisbert & Gomollón, 2015).

Con seguridad, el progreso en el entendimiento de la patogenia de la enfermedad ha sido ~~importante~~, donde se explica a consecuencia de la interrelación entre el huésped y el medio ambiente, incluyendo factores genéticos del paciente. Pero, existe una variedad de microbiota intestinal, la cual el sistema puede ser inmune y factores socio ambientales que serán descritos en los siguientes factores:

3.2.4.4. Historia familiar

Esta enfermedad se encuentra relacionada como un factor genético (Gisbert & Gomollón, 2015), pero existe una asociación familiar con pacientes, con una asociación familiar estimada de 1.5 a 2 % para colitis ulcerosa y 1.5 a 2.8% para la enfermedad de Crohn, donde algunos familiares de primer grado que han tenido mayor incidencia con mayor riesgo (Costa Santos, Gomes, & Torres, 2018).

3.2.4.5. Factores relacionados a la enfermedad

El factor genético no es único causal en el desarrollo de esta enfermedad, sino existen otros factores, como es el caso del ambiental, social, etario y otros (César, Lyra, Rocha, & Genoile, 2014).

3.2.4.6. Edad

Esta enfermedad se encuentra en la colitis ulcerosa como en personas jóvenes entre 20 a 30 (Aguirre et al., 2012; Sonnenberg, 2009). Si bien, las manifestaciones clínicas se encuentran de acuerdo a la edad, los pacientes se encuentran cerca a la tercera edad, se debe considerar el sistema inmune a la efectividad del fármaco (Betteridge, Armbruster, Maydonovitch, & Veerappan, 2013; Casellas, 2008).

3.2.4.7. Tabaco

El humo del cigarrillo, también es un factor que aumenta las probabilidades de la enfermedad (Verschuere, Smet, Allais, & Cuvelier, 2012). Pero, en algunos casos ha sido determinante como factor de riesgo, donde el consumo es contradictorio como factor de riesgo y protección. Por este motivo, los pacientes que fuman crónicamente presentan un riesgo de por vida.

3.2.4.8. Apendicectomía

Es el órgano inmunomodulador cuando se extirpa, se altera el equilibrio de las células T reguladoras y efectoras (Gisbert & Gomollón, 2015). Si bien, se ha evaluado el rol de la apendicectomía en la reducción de la enfermedad, existen treinta y ocho publicaciones que incluyen de un total de 15,114 pacientes con CU, existe una enfermedad predominantemente con los estudios que son inversamente significativa ante la apendicectomía y el desarrollo de CU con una ratio total de 0,39 (intervalo de confianza del 95%: 0.29-0.52) (Sahami et al., 2015). La apendicectomía en adolescentes se asocia con bajo riesgo de la enfermedad ulcerada (Ananthakrishnan, 2013).

3.2.4.9. Antiinflamatorios no esteroides

Takeuchi, K. et al. (2006), en una investigación prospectiva observó que la ingestión se encuentra ligada a sintomatología más temprana y recaídas más frecuentes, pero el beneficio del fármaco se encuentra en las afecciones musculoesqueléticas.

Sin embargo, el potencial de toxicidad gastrointestinal, son analgésicos, la cual podrían reemplazar a los opioides, para eliminar las preocupaciones sobre la toxicidad de los AINE en el intestino, pero, plantean otros problemas, como tristeza, sueño,

estreñimiento y cambios de humor (Singh, Gra, Bernstein, & Nsaids, 2009).

3.2.5. Diagnóstico

Para desarrollar el diagnóstico, se debe realizar como una asociación utilizando el cuadro clínico, a través de exámenes de laboratorio, estudios de imagen, estudios endoscópicos e histopatológicos (Nightingale, 2007).

3.2.6.1 Histórica clínica

Tener una historia completa con información sobre la presentación de síntomas como diarrea, sangrado digestivo bajo, dolor abdominal, fatiga, adelgazamiento, así como manifestaciones y síntomas extraintestinales, se encuentra en función a condiciones en que es necesario indagar enfermedades adyacentes como tuberculosis o enfermedad celiaca, toma de medicamentos ya sea antiinflamatorios corticoides o anticonceptivos y factores socioeconómicos como viajes (Bernstein et al., 2015).

3.2.6.2 Examen físico

Durante el examen físico, se evalúa el peso, índice de masa corporal, estado nutricional, palidez y signos vitales. Si bien, la presencia de dolor abdominal, sensibilidad, cambios en los ruidos intestinales, la presencia de cicatrices de cirugías previas y una masa palpable. En la región perianal, se evalúa la presencia de fisuras, fístulas y abscesos y el tacto rectal para la presencia de masas palpables y estenosis (Alex et al., 2017; Bernstein et al., 2015).

3.2.6.2. Imágenes

La colonoscopia con biopsia y necesaria para identificar lesiones y diferenciar entre la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. No existe consenso en ninguna asociación académica sobre la utilidad del diagnóstico por TC y resonancia magnética, pero sí como ayuda en la observación de complicaciones.

3.2.6.3. Laboratorio

Los marcadores serológicos se encuentran investigados por el CUCI con anticuerpos, anti citoplasma de neutrófilos (ANCA) y los anticuerpos anti *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA). (Jorquera E.; 2007).

3.2.6. Presentación clínica

La CU y la EC, son dos entidades patológicas que componen la enfermedad, donde se caracterizan por un curso crónico y discontinuo, presentándose síntomas similares, con una afectación a diferentes grados del tracto gastrointestinal. Mientras la UC tiene un colon implicado, corriente arriba del recto; la EC puede afectar desde la boca hasta el ano, no solo afectan la mucosa, sino las lesiones pueden penetrar toda la pared (Furusho, Bosques, Padilla, Paula, & Galiano, 2016).

3.2.6.3. Presentación clínica de colitis ulcerativa

La presentación de los síntomas puede ser muy variable, donde dependerá la extensión de la endoscopia y la afectación de la mucosa producida por la gravedad. En algunos casos del diagnóstico diferencial con infección gastrointestinal aguda, donde se encuentra entre el 10% al 20%, donde la enfermedad puede ser grave con síntomas sistémicos como fiebre, taquicardia, pérdida de peso y vómitos (Dignass et al., 2012; Sleisenger & Fordtran's, 2017).

Entre el 80% al 95 % de los pacientes con CU, se han reportado sangre visible en las deposiciones por lo cual existe síntomas que se lo ha considerado característico de la enfermedad (Dignass et al., 2012). Sin embargo, depende de la ubicación de la enfermedad, la cual prevalecerán ciertos síntomas. Donde se relaciona con el ano y el recto, aparecen síntomas como esfuerzo, micción rectal, heces mucosas, sangrado y en ocasiones estreñimiento severo. Por el contrario, los pacientes suelen presentar diarrea, pérdida de peso y calambres abdominales (Tontini et al., 2015).

3.2.6.4. Presentación clínica de la enfermedad de Crohn

La enfermedad se caracteriza por una amplia gama de síntomas clínicos, aunque los síntomas, incluso son más heterogéneos, la cual depende de la localización de la enfermedad, la intensidad del daño a la membrana mucosa, como también afectar el espesor de la pared e incluye el conducto digestivo superior.

El síntoma es la diarrea crónica, como es el caso del decrecimiento en la consistencia e incremento del número en las deposiciones, estas se exceden en un periodo superior a 6 semanas, cual es clave para diferenciar la diarrea como un auto reducida e infecciosa (Gomollón et al., 2016). Pero, los pacientes se muestran con diarrea, baja ponderal y dolor en el abdomen, este se encuentra en el dolor recurrente (Pascual et al., 2014).

Pero, la afectación en el grado gastroduodenal es poco recurrente, como en pacientes con afectación ileal, se reporta al 0,5% y 13%. A pesar de ello, la diarrea hace perder peso y dolor abdominal, pero existe la posibilidad de variar por el área afectada; siendo un grado gastroduodenal, dolor abdominal y úlcera péptica, donde la posibilidad de estar presente entre el 10% al 30 % (Redondo S., 2012).

3.2.6.5. Manifestaciones extraintestinales

El daño de la enfermedad se encuentra en el tubo digestivo, pero los pacientes pueden encontrarse con diversos signos y síntomas no gastrointestinales conocidos como extraintestinales, con una frecuencia hasta 47% (Lankarani, Sivandzadeh, & Hassanpour, 2013).

Para el caso de la lesión ocular, esta presenta del 2% al 6% en los pacientes, donde las más típica es la escleritis, uveítis anterior y la epiescleritis. Esta enfermedad es más común en el sexo femenino y los síntomas digestivos pueden ser posterior a estos, teniendo una afectación a la articulación de la pelvis a nivel sacroilíaco con

artritis. Los diferentes indicios clínicos analizan que, las molestias habituales tienen lagrimeo, ardor o picazón en los ojos, donde el dolor ocular, fotofobia, ojos rojos, pérdida de la agudeza visual, puede lograr la ceguera (Fine *et al.*, 2017; Taleban et al., 2018).

3.2.6.6. Evaluación de la severidad de las enfermedades infractoras intestinal

La evaluación de la patología inflamatoria intestinal, tiene como postulado a fronteras, donde existen puntajes para diferentes grados de gravedad y afectación, basados en la clínica, analítica y endoscópicos (Monrroy & Ibáñez, 2013).

3.2.6.6.1. Colitis ulcerosa

La determinación de la severidad, se encuentra clasificada como remisión, leve, moderada o severa y la extensión de la colitis ulcerosa, ayuda a escoger la terapéutica. En estos casos, existen múltiples índices para evaluar la severidad, entre los más frecuentes (Ungaro, Mehandru, Allen, Peyrin-biroulet, & Colombel, 2017).

Clasificación de Montreal

Según el Congreso Mundial de Gastroenterología (2005) concluyó que existe la necesidad de estratificar a los pacientes con colitis ulcerosa por la expansión y el nivel de actividad clínica de la patología, pero no existen restricciones referentes a que no son tan exactas para presagiar la evolución clínica a mediano y extenso plazo (Dignass et al., 2012).

Estratificación por edad

En cuanto a la edad, no se consideraron criterios de clasificación, a diferencia de la clasificación de CD en la conferencia celebrada en Montreal (Monrroy e Ibáñez, 2013). Sin embargo, en las directrices ECCO de la Organización Europea sobre la enfermedad de Crohn y la colitis, se refieren a la evidencia de estratificación por edades.

En algunos casos, los pacientes diagnosticados antes de los 16 años, tuvieron una evolución más positiva que las diagnosticadas a una edad mayor, además de estar asociadas a un menor riesgo de histerectomía. (Dignass et al., 2012).

- A1: < 16
- A2: 16-40
- A3: > 40

Criterios de extensión

Aunque las decisiones sobre el tratamiento apropiado se toman en el momento del estudio, la proctitis puede progresar a una colitis más generalizada porque la propagación de la enfermedad puede cambiar a medida que avanza (Gomollón, García-López, Sicilia, & Gisbert, 2012).

- Proctitis ulcerosa: afección local del recto que no sobrepasa la unión recto sigmoidea.
- Colitis ulcerosa izquierda: o denominada CU distal, ocupa el recto, sigmoides y colondescendente hasta la flexura esplénica.
- Colitis ulcerosa extensa: también conocida como pancolitis, más allá delángulo esplénico.

3.2.6.7. Tratamiento

El tratamiento de la EC debe guiarse por la gravedad, el comportamiento, el sitio de la enfermedad, la aparición de complicaciones, la resistencia al tratamiento y la dependencia de esteroides. El tratamiento de la EC se divide en fármacos que inducen y mantienen la remisión (Van Assche, 2010).

3.2.7.5.1. Medicamentos de primera línea en el tratamiento de la enfermedad de Crohn

La medicación es la siguiente:

- Aminosalicilatos: este es un fármaco de primera línea, la cual se disponible en zonas orales y rectales. Algunos de estos medicamentos son sulfasalazina, mesalazina, olsalazina y balsalazida. La presentación rectal es útil cuando la CE está activa en el colon y el recto. Si bien, se utiliza en la reactivación e inducción de la remisión, la actividad de la enfermedad es leve a moderada. Para la EC, el aminosalicilato preferido es la mesalazina 6 g / día, debido a su acción en el intestino delgado también se tolera mejor.

Los efectos secundarios más comunes son medicamentos (100%) donde el dolor de cabeza, náuseas, dolor epigástrico, diarrea, oligospermia (sulfasalazina). Existe rara vez, que el síndrome de Stevens Johnson, pancreatitis, agranulocitosis y cuenca del ojo seco, por este motivo se debe iniciar tratamiento con ácido folínico, con el fin de evitar anemia y otras patologías asociadas a su deficiencia (Chande, 2013).

Esteroides: se utilizan con mayor frecuencia en casos de actividad intensa, que no responden al tratamiento con 5ASA o cuando se requiere una respuesta inflamatoria rápida. En estos casos, se puede usar varios esteroides durante los brotes, pero los esteroides no deben usarse como terapia de mantenimiento a largo plazo debido a los efectos secundarios sistémicos.

La evidencia muestra que las dosis más altas no brindan más beneficios y aumentan la cantidad de efectos secundarios, pero en el caso de la abstinencia debe realizarse en un horario reducido, que dura aproximadamente 8 semanas, ya que las reducciones bruscas se asocian con reacciones más recurrentes.

Por el contrario, se demostró que las dosis < 15 mg / día eran innecesarias para lograr la remisión. La budesonida es un esteroide inyectable con mala absorción sistémica y parece ser tan útil como la prednisolona, especialmente con actividad baja o moderada.

En el caso de la vía de administración de esteroides, depende del sitio y la gravedad de la enfermedad, pero existe un subgrupo de pacientes que fracasan con la terapia con corticosteroides; pero estas sustancias se denominan refractarias y no mejoran sin el uso de esteroides. Por este motivo, se usa tiopurina como azatioprina o 6 mercaptopurina como esteroide ahorrador (Seow, 2008).

3.2.7.5.2. Tratamiento de Colitis ulcerativa

El tratamiento está determinado por la gravedad de los síntomas y la extensión del daño al colon. En el tratamiento de los síntomas son inflamatorios, seguido del mantenimiento de la remisión, la cual entre el 50% al 70% de los pacientes, tienen una cura clínica, y entre el 70% a 80 % son pacientes adherentes al tratamiento, la cual mantienen la remisión.

Enfermedad leve a moderada.

La participación pura dependerá de los criterios de TrueloveWitts, donde se puede evaluar la actividad endoscópica concurrente, pero los pacientes se encuentran en una situación, donde tienen menos evacuaciones intestinales al día, pero se encuentra relacionado con hematecia, pero tiene un aumento de la sedimentación globular (Corman,2005)

- **Aminosalicilatos**

La Sulfasalazina es un tratamiento, donde a través del medicamento, existe la prevención en las exacerbaciones del CUCI, y la dosis oral se encuentra en la sulfasalazina, donde inicia en 2 g / día, hasta un máximo de 4.5 g / día.

El aumento de la dosis, se encuentra desde la molécula sulfapiridina como erupciones en la piel, también existe depresión de la médula ósea, náuseas, cefálea y malestar en general. Pero, las terapias médicas deben contener mesalazina (también conocida como ácido 5-aminosalicílico [5ASA]), actúa localmente para bloquear la producción de muchos mediadores inflamatorios.

Enfermedad Activa

Mesalamina via oral, 2 gr a 4,8 g / día (primera línea)

Olsalazina via oral, de 2 g a 3 g / día (primera línea)

Sulfasalazina via oral, de 4 g a 6 g / día (primera línea)

Prednisona oral, 40 a 60 mg / día, si es refractaria a la terapia anterior

Azatioprina, 1,5 mg a 2,5 mg / kg / día, si no mejora a la prednisona oral y la terapia intravenosa no se requiere

Parche transdérmico de nicotina, de 15 a 25 mg / día.

Corticosteroides

La mayoría de los pacientes requieren tratamiento con corticosteroides para lograr la remisión. Pero, el medicamento no se puede usar para tratar la diarrea, sino en pacientes que continúan sangrando. Actualmente, se recomienda una dosis inicial de 20 mg de prednisona al día, seguida de una disminución de 5 mg después de 1 semana.

Mesalamina oral, 2.gr-4,8 g / d

Olsalazina Oral, 1,5 g - 3,0 g / d

Sulfasalazina oral, 4 g - 6 g / d

mesalamina vía anal topica, 500 mg dos veces, para los pacientes con proctitis

Los inmunomoduladores se reconocen como apropiados en el manejo a largo plazo de ciertos pacientes con CU. La justificación en el uso, se basa en observaciones sobre la participación de los mecanismos inmunitarios en la patogenia de la enfermedad. El uso de agentes inmunomoduladores, se encuentran en el uso al inicio del tratamiento. Pero, no existe un uso en el momento de un brote, donde se demuestra que requiere de un tiempo de respuesta promedio (de 2-3 meses para lograr su efectividad).

Azatioprina y Mercaptopurina

Existen dos agentes que han demostrado ser eficaces en 6-mercaptopurina (6MP) y análogo, azatioprina (AZA). La azatioprina absorbe rápidamente y se convierte en mercaptopurina en glóbulos rojos.

La conversión posterior en el hígado produce metabolitos activos que inhiben los ribonucleótidos de purina y, por lo tanto, la síntesis de ADN. Esta actividad, crea que, el mecanismo de acción es inhibiendo la función de los linfocitos, principalmente de las células T.

Ciclosporina

La remisión clínica en 80 pacientes con CU fulminante refractaria, pero, tiende a tener brotes más frecuentes, la cual se recomienda que el tratamiento sea con ciclosporina para mejorar los síntomas y prevenir la colectomía precipitada, así mismo para mejorar la nutrición y permitir la adaptación psicológica.

En el caso de la ciclosporina, se reserva para el tratamiento de enfermedades graves e intratables, pero existe la cirugía que no es adecuada u otros tratamientos son ineficaces.

Anticuerpo monoclonal

Es un Anti-factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF- α) denominado Agente (Infliximab).

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) es una proteína producida por los macrófagos incentivados por lipopolisacáridos que causa necrosis tumoral, también conocido como caquectina, TNF- \hat{I} α se cree que se conecta al choque de patógenos y el daño tisular asociado con endotoxemia. Aunque, se tiene un leve efecto sobre muchas células humanas normales cultivadas, TNF- \hat{I} α es directamente tóxicos para las células endoteliales vasculares.

Otras acciones de TNF-I α , incluyen incentivar el aumento de los fibroblastos humanos y otras líneas celulares, la activación de los neutrófilos polimorfonucleares y los osteoclastos, induce a la producción de la interleucina 1, la prostaglandina E2, y la producción de colagenasa.

Enfermedad Severa

Se encuentra en el puntaje de seis deposiciones con sangre por día, dolor, calambres, intoxicación con fiebre, anemia, taquicardia y alta velocidad de sedimentación globular. Esta presentación requiere de hospitalización para terapia intravenosa y monitoreo de complicaciones graves de megacolon y perforación.

En el caso de pacientes con exacerbaciones fulminantes o megacolon tóxico, pueden presentar síntomas muy leves o muy graves, pero existen algunas frecuentes que se encuentra con fiebre alta, taquicardia y dolor abdominal.

Sin embargo, los signos y síntomas clínicos pueden quedar enmascarados por la medicación del paciente, especialmente los esteroides. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de perforación, incluso en ausencia de dilatación colónica. A continuación, se encuentran las pautas de la Asociación Estadounidense de Gastroenterología en el tratamiento de la colitis ulcerosa grave:

- ✓ Hospitalización.
- ✓ Corticosteroides por vía intravenosa, 200 a 300 mg/día de hidrocortisona, ó 48 mg/día de metilprednisolona, durante 5 a 10 días, si es refractaria a las dosis máximas de prednisona oral, 5-ASA, y agentes tópicos o si se presentan con toxicidad.
- ✓ Si no hay mejoría después de 5 a 10 días, administrar ciclosporina intravenosa, 4 mg / kg / día, o se refieren a la cirugía
- ✓ Adición de 6-MP mejora la remisión a largo plazo.

El grado en que el tratamiento induce la remisión, determina la elección del tratamiento, como es el caso de pacientes que logran la remisión con solo compuestos 5ASA, donde pueden tomar los medicamentos, pero si no recibe respuesta a la azatioprina o al infliximab, estos fármacos se continúan para mantener la remisión (Corman.2005).

- **Nutrición Parenteral**

Ni la dieta entera ni la nutrición parenteral total, redujeron la inflamación asociada a la CU. Sin embargo, debido a que los pacientes son hospitalizados con

frecuencia existen algunos estados de desnutrición, que se han recomendado a través de la hiperpigmentación, parenteral u oral, como un complemento para los pacientes con CU.

Manejo quirúrgico

La cirugía en el CUCI se argumenta con pacientes que progresen a alguna de las siguientes características:

- No mejoría la terapia médica máxima de la enfermedad.
- Sangrado masivo.
- Colitis tóxica.
- Megacolon tóxico.
- Perforación.
- Displasia o cáncer.
- Lesiones extra colónicas intolerables (Cord Langner,2014)

3.3. Marco conceptual

3.3.1. Enfermedad intestinal

Esta enfermedad se encuentra dentro de la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa (CU), donde es un trastorno que va con recidivas y remisiones, caracterizado por inflamación crónica con múltiples localizaciones al tracto digestivo, que provoca deposiciones líquidas y dolor. Si bien, la inflamación es producto de la respuesta inmunitaria, existe una mucosa digestiva, pero no se tiene conocimiento de la causa, pero la flora intestinal produce una reacción inmunitaria anormal con pacientes con predisposición genética multifactorial.

Por ello, no se ha observado factores ambientales, dietéticas ni infecciosos específicos. En el caso, de la reacción inmunológica, esta implica que exista una liberación de mediadores inflamatorios, como citocinas, interleucinas y TNF.

3.3.2. Colitis Ulcerativa

Para la colitis ulcerosa, también se conoce como colitis ulcerosa crónica de origen desconocido. Si bien, es una patología inflamatoria intestinal autoinmune; se encuentra caracterizado por inflamación prolongada con úlceras y sangrado, la cual es el tubo gastrointestinal, donde se encuentra entre el colon y el recto.

3.3.3. Enfermedades de Crohn

Es una enfermedad crónica de origen desconocido, donde el tracto gastrointestinal se encuentra en toda su extensión (desde la boca hasta el ano), con sintomatología: deposiciones líquidas, falta de apetito, fiebre, hasta fistulas perianales y estenosis intestinal.

CAPÍTULO IV. HIPÓTESIS

4.1. Hipótesis General

El perfil epidemiológico y clínico de la EII ha cambiado en la última y se necesita la extensión de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn en el departamento de gastroenterología, Hospital Nacional PNP LNS Lima, 2016 hasta mayo de 2019

4.2. Hipótesis Específicos

Si existe la incidencia de EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HNPNP LNS en el periodo del año 2016 a mayo del 2019.

Las características clínicas, signos y síntomas de la EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) fueron identificadas en el servicio de Gastroenterología del HNPNP LNS.

Se observó objetivamente las características de los hallazgos endoscópicos e histológicos.

Se conoce los resultados del seguimiento

4.3. Variables de la Investigación

4.3.1 Variable independiente: Perfil epidemiológico y clínico

4.3.2 Variable dependiente: EII

Tabla 1. Operacionalización de variables

TIPO DE VARIABLES	DIMENSIONES	INDICADORES	SUB-INDICADORES		
Variable Independiente: Perfil Epidemiológico y Clínico	1. Incidencia de EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn).	1.1.1	Edad	19 a 24 años, 25 a 34 años	
		1.1.2	Sexo	35 años a 39 años, ≥40 años	
		1.1.3	Raza	- Femenino - Masculino	
		1.1.4	Estado Civil	- Mestiza - Blanca	
		1.1.5	Parentesco	- Solter@ – casad@ - separad@ - unión libre.	
		1.2.1	Dolor Abdominal	- Titular	
		1.2.2	Diarrea	- Familiar	
		1.2.3	Deposiciones con sangre		
		1.2.4	Fiebre		
		2.	Características clínicas, signos y síntomas de la EII (colitis ulcerosa y patología de Crohn)	1.3.1 Problemas en articulaciones piel y ojos	- Si – No - Si – No - Si – No
				1.3.2 Pérdida de peso	- Si – No
				1.3.3 Pioderma gangrenoso	- Si – No - Si – No
				1.3.4 Uveítis	- Si – No
				1.3.5 Colangitis esclerosante	- Si – No - Si – No
				1.3.6 Eritema nodoso	- Si – No
		1.3.7 Espondilitis anquilosante			
		1.3.8 Otros			
Variable Dependiente: EII	Diagnóstico	- Síntomas de patología de Crohn - Síntomas colitis Ulcerosa	Nivel de desarrollo de los síntomas		

Fuente: Auto elaboración

CAPÍTULO V. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

5.1. Diseño de la investigación

El diseño no experimental, porque no se manipulan las variables, y es transversal, porque se observa el perfil epidemiológico de la EII en el HNP LNS.

5.2. Método de investigación

El método de estudio será descriptivo, donde se conoce la incidencia con que sucede un fenómeno, en este caso las enfermedades inflamatorias intestinales, son: EC y colitis ulcerativa.

5.3. Población y muestra

Una población será el conjunto de personas que tienen en un lugar y en un momento dado relacionadas con un fenómeno en estudio. Este estudio fue realizado por pacientes del Hospital Nacional de la Policía LNS.

La muestra seleccionada será No-Probabilística y representa parte de la población en estudio. Este tipo de muestra No probabilística es intencional y dirigida. Por tanto, se elegirá de forma arbitraria, seleccionando a cada unidad según características del estudio. Por tanto, la selección de la muestra se ha determinado intencionalmente, donde está conformado por pacientes que se atienden en el Hospital en los años 2016 al 2019.

5.4. Técnicas, instrumentos y fuentes para la investigación

Técnica

La técnica será la revisión de las HCL (buscados según CIE 10 en el sistema de estadística del hospital) que permitirá obtener información de los pacientes que tuvieron diagnóstico. Esta técnica permite determinar el perfil epidemiológico y clínico de la enfermedad.

Fuentes

Se utilizarán las fuentes primarias, como es el caso de las encuestas estructuradas, donde se adquiere el nuevo conocimiento respecto a la relación de las variables.

Instrumentos

El instrumento será las HCL; que se ejecuta en una muestra representativa en una población a estudiar. La medición se hará usando la Escala Nominal.

Según Sánchez & Reyes (2016); es una escala de clasificación en variables numéricas cuyos valores representan una categoría; permitiendo establecer relaciones de igualdad/desigualdad. En el caso de la asignación de los valores, se realiza en forma aleatoria la cual puede asignarle un valor diferente.

5.5. Diseño de contrastación de hipótesis

La prueba de Chi cuadrado: X^2

$$X^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

F₀ = Frecuencia observada

F_e = Frecuencia esperada

El perfil epidemiológico y clínico de la enfermedad de Crohn y colitis ulcerativa en el Hospital Nacional durante el 2016 al 2019.

- Para lo cual se formuló la siguiente hipótesis de investigación:

H1: Como el manejo de la EII ha cambiado en la última década, es importante conocer la extensión de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn en el hospital nacional de referencia, así como su experiencia en el departamento de gastroenterología del hospital Nacional Hospital PNP. 2016 LNS a mayo de 2019

-Y para demostrarse estadísticamente esta hipótesis se tiene que formular una hipótesis nula:

H0: Dado que el manejo de la enfermedad ha variado durante la última década, no es necesario conocer la extensión de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn en el hospital nacional como referencia, ni experiencia en su manejo en el Departamento de Gastroenterología del Hospital Nacional. PNP LNS Lima de 2016 a mayo del 2019.

El nivel de significancia es de 0,05 y los grados de libertad es = 4

Frecuencia esperada y Frecuencia Observada:

X_{2c}, se obtiene = 9.49

X₂, se obtiene = 10.064

Resultados = (X₂=10.064) mayor de (X_{2c}= 9.49)

- Entonces no se acepta la Hipótesis Nula = H₀

Por tanto: Dado que el manejo de la EII ha cambiado en la última década, la extensión de la colitis ulcerosa y la patología de Crohn se puede conocer en un hospital de referencia nacional, al igual que la experiencia de tratamiento en el Departamento de Gastroenterología del Hospital Nacional PNP LNS - Lima 2016 a mayo de 2019

- Entonces si se acepta la Hipótesis Alterna = H₁

5.6. Matriz de consistencia

Esta es la herramienta básica que guiará el trabajo de investigación actual sobre los perfiles epidemiológicos y clínicos de las enfermedades inflamatorias intestinales (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) en el Hospital Nacional PNP LNS - Lima desde 2016. a mayo de 2019, incluye varias imágenes formadas por filas y columnas, lo que permite un mejor estudio y evaluación de la conectividad y la coherencia entre títulos, problemas, metas, hipótesis, variables y herramientas de recopilación de datos.

MATRIZ DE CONSISTENCIA

TITULO: PERFIL EPIDEMIOLOGICO Y CLÍNICO DE EII EN EL HOSPITAL NACIONAL DE LA PNP LNS LIMA, AÑO 2016-2018.

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLE	DIMENSIONES	ESCALA DE VALORACIÓN
<p>Problema General</p> <p>¿Cómo determinar el perfil epidemiológico y clínico de la EII (colitis ulcerosa y patología de Crohn) en el HNPNP LNS Lima, del año 2016 a mayo del 2019?</p>	<p>Objetivo General</p> <p>Determinar el perfil epidemiológico y clínico de la EII (colitis ulcerosa y patología de Crohn) en el HNPNP LNS Lima, del año 2016 a mayo del 2019</p>	<p>Hipótesis General</p> <p>H1: Se determinó el perfil epidemiológico y clínico de la EII (colitis ulcerosa y patología de Crohn) en el HNPNP LNS Lima, del año 2016 a mayo del 2019.</p>	<p>Variable Independiente</p> <p>1.Perfil clínico y epidemiológico</p>	<p>1. Incidencia de EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn).</p> <p>2. diferenciación clínica, signos y síntomas de la EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn)</p> <p>3. Frecuencia de EII (colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn)</p>	<p>Escala Nominal</p> <p>(La asignación de los valores se realiza al azar asignándole un valor distinto para cada indicador)</p>
<p>Problemas Específicos</p> <p>1.- ¿Cómo establecer la incidencia de EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HNPNP LNS – Lima del año 2016 a mayo del 2019?</p> <p>2.- ¿Cómo identificar las características clínicas, signos y síntomas de la EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del</p>	<p>Objetivos específicos</p> <p>1.- establecer la incidencia de EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HNPNP LNS – Lima, del año 2016 a mayo del 2019.</p> <p>2.-encontrar e identificar las características clínicas, signos y síntomas de la EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de</p>	<p>Hipótesis específicas</p> <p>H1: Se determinó la incidencia de EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HNPNP LNS – Lima, del año 2016 a mayo del 2019.</p> <p>H2: Se identificó las características clínicas, signos y síntomas de la EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HNPNP</p>	<p>Variable Dependiente</p> <p>EII</p>	<p>Diagnóstico</p>	<p>Escala Nominal</p> <p>(La asignación de los valores se realiza al azar asignándole un valor distinto para cada indicador)</p>

HNPNP LNS – Lima del año 2016 al 2018?

3.- ¿Cómo identificar la frecuencia de EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HNPNP LNS – Lima del año 2016 a mayo del 2019?

Gastroenterología del HNPNP LNS – Lima, del año 2016 a mayo 2019.

3- Reconocer la frecuencia de EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HNPNP LNS – Lima, del año 2016 a mayo del 2019.

LNS – Lima, del año 2016 a mayo del 2019.

H3: Se determino la frecuencia de EII (colitis ulcerativa y patología de Crohn) en el servicio de Gastroenterología del HNPNP LNS – Lima, 2016 a mayo del 2019.

VI. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

Presupuesto

Tabla 2. *Costos de los recursos materiales*

MATERIALES	CANTIDAD	PRECIOS
Papel bond	2 paquetes	S/ 50
Libros	5	S/ 200
Fotocopias	500	S/ 50
USB	2	S/ 50
Empastados	5	S/ 250
Otros	-	S/ 500
TOTAL		S/ 1.100

Fuente: elaboración propia

Tabla 3. *Costos de los recursos humanos*

CATEGORIAS	CANTIDAD	COSTOS
Asesoría	2	S/ 500
Tipiadora	1	S/ 300
Otros	-	S/ 400
TOTAL		S/ 1.200

Fuente: elaboración propia

TOTAL GENERAL = S/ 2.300

Financiamiento

El presente trabajo de investigación será autofinanciado en su totalidad por el ejecutor del proyecto de Investigación.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 4. Cronograma de actividades

ACTIVIDADES	2016												2018																			
	O				N				D				E				F				M				A				M			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Revisión de Bibliografía	■	■	■	■																												
Elaboración del Proyecto					■	■																										
Presentación del Proyecto							■	■																								
Revisión del Proyecto									■	■	■	■																				
Aprobación del proyecto													■	■																		
Ejecución del trabajo de investigación														■	■	■	■	■	■													
Sistematización de la información																	■	■	■	■												
Redacción del informe																					■	■	■	■								
Presentación y revisión del Informe																					■	■	■	■								
Defensa del trabajo de investigación																									■							

Fuente: elaboración propia

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Abraham, C., & Cho, J. H. (2009). Mechanisms of Disease Inflammatory Bowel Disease. *The New England Journal of Medicine*, 2066–2078.
- Aguirre, D., Archila, P. E., Carrera, J., Castaño, R., Escobar, C., & Duperly, R. (2012).
- Alex, G., Andrews, J. M., & Connor, S. (2017). Australian Guidelines for General Practitioners and Physicians Inflammatory Bowel Disease 2017. *Gastroenterological Society of Australia*.
- Ananthakrishnan, A. N. (2013). Environmental Risk Factors for Inflammatory Bowel Disease. *And liver disease* (E. Qayed, S. Srinivasan, & N. Shahnava, Eds.) (Tenth edit).
- Andrés Jorquera E. Enfermedades Inflamatorias Intestinales, Definiciones y clasificación de las enfermedades inflamatorias intestinales. (*Gastr Latinoam* 2007; Vol. 18, Nº 2: 208-213
- Baños, F. J., A, C. F. G., Teresa, M., Sánchez, G. De, Duperly, R. G., G, D. A. B., . . . López, P. (2015). Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la colitis ulcerativa en población adulta. *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología*, 75–88.
- Benchimol, E. I., Kaplan, G. G., Otley, A. R., Nguyen, G. C., Underwood, F. E., Guttman, A., . . . Bernstein, C. N. (2017). Rural and Urban Residence During Early Life is Associated with a Lower Risk of Inflammatory Bowel Disease: A Population-Based Inception and Birth Cohort Study. *The American Journal of Gastroenterology*, 112(SEPTEMBER), 1412–1422. <https://doi.org/10.1038/ajg.2017.208>
- Bernstein, C., Fried, M., Hamid, S., Khalif, I., Ng, S. C., Rey, J., & Watermeyer, G. (2015).
- Betteridge, J. D., Armbruster, S. P., Maydonovitch, C., & Veerappan, G. R. (2013). Inflammatory Bowel Disease Prevalence by Age, Gender, Race, and Geographic

- Location in the U.S. Military Health Care Population. *Inflamm Bowel Dis*, 19(7), 1421–1427. <https://doi.org/10.1097/MIB.0b013e318281334d>
- Cantoro, L., Sabatino, D., Papi, C., Margagnoni, G., Ardizzone, S., Giuffrida, P., características demográficas de la EII en Cartagena, Colombia. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 25(2), 107–111. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.05.002>
- Características epidemiológicas y clínicas de la EII en un hospital de referencia de Lima-Perú. *Rev Gastroenterol Peru*, 36(3), 209–218.
- Casellas, F. (2008). EII en el anciano. *JANO*, 31–35.
- César, B., Lyra, A., Rocha, R., & Genoile, O. (2014). Epidemiology, demographic characteristics and prognostic predictors of ulcerative colitis. *World Journal of Gastroenterology*, 20(28), 9458–9467. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i28.9458>
- Chávez, S., & Ocampo-Candiani, J. (2016). Manifestaciones cutáneas en EII. *Gaceta Médica de México*.
- Chongthammakun, V., Fialho, A., Fialho, A., López, R., & Shen, B. (2017). Correlation of the Rutgeerts score and recurrence of Crohn's disease in patients with end ileostomy.
- Corazza, R. (2017). The Time Course of Diagnostic Delay in Inflammatory Bowel Disease Over the Last Sixty Years: An Italian Multicentre Study. *Journal of Crohn's and Colitis*, 1–6. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx041>
- Cord Langner, Fernando Magro et al, The histopathological approach to inflammatory bowel disease: a practice guide, Pages 511-527, year 2014
- Corman, Marvin L. Colon and Rectal Surgery, 5th Edition Copyright ©2005
Lippincott Williams & Wilkins ch 29 pg 1318-1439 Ch 30 pg 1523
- Cornish, J. A., Tan, E., Simillis, C., & Clark, S. K. (2008). The Risk of Oral Contraceptives in the Etiology of Inflammatory Bowel Disease: A Meta-Analysis. *American Journal of*
- Costa Santos, M. P., Gomes, C., & Torres, J. (2018). Familial and ethnic risk in inflammatory bowel disease. *Annals of Gastroenterology*, 14–23.

Cristina Saro Gismera, Beatriz Sicilia Aladrén, Service of Digestive Diseases, Hospital de Cabueñes y Hospital de Alcañiz, Gijón, Spain. Inflammatory bowel diseases: ¿A disease (s) of modern times? Is incidence still increasing? © 2008 The WJG Press *Digestive Diseases and Sciences*, 61(11), 3097–3098. <https://doi.org/10.1007/s10620-016-4298-8>

Dignass, A., Eliakim, R., Magro, F., Maaser, C., Chowers, Y., Geboes, K., . . . Assche, G. Van. (2012). Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 1: Definitions and diagnosis. *Journal of Crohn's and Colitis*, 6(10),965–990. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2012.09.003>

EII. *Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología*.

Ernste. (2016). *EII: situación actual y retos asistenciales*.

Figueroa, C., Quera, R., Valenzuela, J., & Jensen, C. (2005). Enfermedades inflamatorias intestinales: Experiencia de dos centros chilenos. *Revista Médica Chile*, 1295–1304.

Fine, S., Nee, J., Thakuria, P., Duff, B., Farraye, F. A., & Shah, S. A. (2017). Ocular, Auricular, and Oral Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Digestive Diseases and Sciences*.<https://doi.org/10.1007/s10620-017-4781-x>

Fiorino, G., & Danese, S. (2016). Diagnostic Delay in Crohn's Disease: Time for Red Flags.

Frolkis, A. D., Bruyn, J. De, Jette, N., Lowerison, M., Engbers, J., Ghali, W., . . . Wiebe, S.

(2016). The Association of Smoking and Surgery in Inflammatory Bowel Disease is

Gardenbroek, T. J., Pinkney, T. D., Sahami, S., Morton, D. G., Buskens, C. J., Ponsioen, C. Y., *Gastroenterología Consenso Colombiano de EII. Revista Colombiana de Gastroenterología*, (3).

Gawron, L. M. (2018). Contraceptive Use in Women With Inflammatory Bowel Disease.

Gisbert, J., & Gomollón, F. (2015). ABORDAJE INTEGRAL DE LA ENFERMEDAD

Gomollón, F., Dignass, A., Annese, V., Tilg, H., Assche, G. Van, Lindsay, J. O., . . . Gionchetti,

Gomollón, F., García-lópez, S., Sicilia, B., & Gisbert, J. P. (2012). Guía clínica GETECCU del tratamiento de la colitis ulcerosa elaborada con la metodología GRADE. *ELSEVIER*

- ESPAÑA. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.11.001>
- Habib, I., Mazulis, A., Roginsky, G., & Ehrenpreis, E. D. (2014). Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Inflammatory Bowel Disease: Pathophysiology and Clinical Associations.
- Huang, B. L., Chandra, S., & Shih, D. Q. (2012). Skin manifestations of inflammatory bowel disease. *Frontiers in Physiology / Gastrointestinal Sciences*, 3(February), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fphys.2012.00013>
- IBDjournal.org*, 20(12), 2493–2502. <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000165>
- Iborra, M., & Beltrán, B. (2011). Nuevos conocimientos en genética y EII. ¿alguna utilidad práctica? *ELSEVIER ESPAÑA*, 34(9). <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2011.08.003>
- INFLAMATORIA INTESTINAL. Madrid, España: Elsevier S.L.U.
- J. (2018). Changes in Disease Behaviour and Location in Patients With Crohn’s Disease After Seven Years of Follow-Up : A Danish Population-based Inception Cohort. *Journal of Crohn’s and Colitis*, (August), 265–272. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx138>
- Juliao, F., Ruiz, M., Flórez, J., Fernando, J., Donado, J., Maín, J., . . . Velayo, F. (2010). Fenotipo e historia natural de la EII en un centro de referencia en Medellín, Colombia. *Revista Colombiana de Gastroenterología*.
- Juszczyk, K. (2018). Non-steroidal anti-inflammatory-induced small bowel diaphragm disease requiring bowel resection for recurrent small bowel obstruction. *Royal Australasian College of Surgeons*, 1–2. <https://doi.org/10.1111/ans.14511>
- Khalili, H. (2017). Risk of Inflammatory Bowel Disease with Oral Contraceptives and Menopausal Hormone Therapy: Current Evidence and Future Directions, 39(3), 193–197. <https://doi.org/10.1007/s40264-015-0372-y>. Risk
- Khalili, H., Higuchi, L. M., & Ananthakrishnan, A. N. (2013). Oral contraceptives, reproductive factors and risk of inflammatory bowel disease, 62(8), 1153–1159. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302362>. Oral

- Kim, D., & Cheon, J. (2017). Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease and Recent Advances in Biologic Therapies. *Immune Network*, 25–40.
- Klein, A., & Eliakim, R. (2010). Non Steroidal Anti-Inflammatory Drugs and Inflammatory BowelDisease. *Pharmaceuticals*, (Cd), 1084–1092. <https://doi.org/10.3390/ph3041084>
- Laass, M. W., Roggenbuck, D., & Conrad, K. (2014). Diagnosis and classification of Crohn’s disease. *ELSEVIER*, 13, 467–471. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.029>
- Lankarani, K. B., Sivandzadeh, G. R., & Hassanpour, S. (2013). Oral manifestation in inflammatory bowel disease: A review. *World Journal of Gastroenterology*, 19(46), 8571–8579. <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i46.8571>
- Lee, Koo, Choe, Suh, Kim, Hyun, ... Jun. (2017). Diagnostic delay in inflammatory bowel disease increases the risk of intestinal surgery. *World Journal of Gastroenterology*, 23(35),6474–6481. <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i35.6474>
- Lee, S. H., Kwon, J., & Cho, M. (2018). Immunological pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Korean Association for the Study of Intestinal Diseases*, 16(1), 26–42.
- Lichtenstein, G. R., Loft, E. V, Isaacs, K. L., Regueiro, M. D., Gerson, L. B., Methodologist, M. G., & Sands, B. E. (2018). ACG Clinical Guideline: Management of Crohn’s Disease in Adults. *The American Journal of Gastroenterology*, (June 2017), 481–517. <https://doi.org/10.1038/ajg.2018.27>
- Lo, B., Vester Aandersen, M. K., Vind, I., Prosberg, M., Dubinsky, M., Siegel, C. A., ... Burisch,
- Long, M. D., Kappelman, M. D., Martin, C. F., Chen, W., Anton, K., & Sandler, R. S. (2017). Role of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs in Exacerbations of Inflammatory BowelDisease. *Journal Clinic Gastroenteroly*, 50(2), 152–156. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000421>.Role
- Loreto Branda, M., Fernández Pérez, A., Celeiro Munoz, B., Álvarez Castroc, A., & BustamanteMontalvo, M. (2015). Enfermedad de Crohn: afectación gastrointestinal

- alta. *Revista de Gastroenterología de México*, 80(4), 282–285.
<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.03.004>
- Manser, C., Frei, P., Deltenre, P., Rogler, G., & Straumann, A. (2017). JPGN Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition Publish Ahead of Print DOI : *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001238>
- Marín, J. (2008). Características clínicas y epidemiológicas de una población de pacientes con EII en la ciudad de Medellín, 27(2), 112–118. Recuperado a partir de [file:///C:/Users/Usuario/Downloads/caraterizacion colombia.pdf](file:///C:/Users/Usuario/Downloads/caraterizacion%20colombia.pdf)
- Martin, J., Kane, S. V, & Feagins, L. A. (2016). Fertility and Contraception in Women With Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology & Hepatology*, 12(2), 101–109.
- Modified by Age at Diagnosis. *American College of Gastroenterology*, 7(4), e165-10.
<https://doi.org/10.1038/ctg.2016.21>
- Molodecky, N. A., Soon, I. N. G. S., Rabi, D. M., Ghali, W. A., Ferris, M., Chernoff, G., . . . Barkema, H. W. (2012). Increasing Incidence and Prevalence of the Inflammatory Bowel Diseases. *YGAST*, 142(1), 46–54.e42.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.10.001>
- Monrroy, H., & Ibáñez, P. (2013). Clasificación de la gravedad de la EII. *Gastroenterol. latinoam*, 24, 85–90.
- Morales Polanco, S., & Waller González, L. A. (2016). Validación del Índice de Severidad Endoscópico. *ELSEVIER ESPAÑA*, 28(1), 2–8. Tomado de <https://doi.org/10.1016/j.endomx.2016.02.003>
- Naber, A. H. J., & Jong, D. J. De. (2003). Assessment of disease activity in inflammatory bowel disease; relevance for clinical trials. *The Netherlands Journal of Medicine*, 61(4), 105–110.
- Nguyen, V. Q., Jiang, D., Hoffman, S. N., Guntaka, S., Mays, J. L., Wang, A., Sorrentino, D.

- (2017). Impact of Diagnostic Delay and Associated Factors on Clinical Outcomes in a U.S. Inflammatory Bowel Disease Cohort. *Inflamm Bowel Dis*, (May).
<https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000001257>
- Nightingale, A. (2007). Diagnosis and management of inflammatory bowel disease. *Nurse Prescribing*, (7), 289–297.
- Pascual, V., Dieli, R., López, N., Bodas, A., & Medrano, L. (2014). Inflammatory bowel disease and celiac disease: Overlaps and differences. *World Journal of Gastroenterology*, 20(17), 4846–4856. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i17.4846>
- Pellino, G., Sciaudone, G., Selvaggi, F., & Riegler, G. (2015). Delayed diagnosis is influenced by the clinical pattern of Crohn's disease and affects treatment outcomes and quality of life in the long term : a cross-sectional study of 361 patients in Southern Italy. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 175–181.
<https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000244>
- Pereda, & Ribes. (2015). Retraso diagnóstico en la EII pediátrica
- Peyrin Biroulet, L., Panés, J., Sandborn, W. J., Vermeire, S., Danese, S., Feagan, B. G., . . . Rycroft, B. (2016). Defining Disease Severity in Inflammatory Bowel Diseases : Current and Future Directions. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 14(3), 348–354.e17. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2015.06.001>
- Picazo Ferrera, K., & Bustamante Quan, Y. (2011). Papel de la apendicectomía en la colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI) en México. *Revista de Gastroenterología de México*, 76(June 2010), 316–321.
- Pineda, L. (2010). EII en Colombia. ¿Está cambiando nuestro perfil epidemiológico? *Revista Colombiana de Gastroenterología*, (2), 235–238.
- Quera, R., & Palma, R. (2008). Enfermedades Inflammatorias Intestinales: Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn. Parte 1 Epidemiología, cuadro clínico y diagnóstico. *REVISTA MEDICA CLINICA CONDES*, 19(4), 331–341. Recuperado a partir de

http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/MED_19_4/04ENFINFLAMAT1.pdf

- Radford, Edwards, Purdie, Pandeya, Watson, Martin, ... Florin. (2002). Protective role of appendicectomy on onset and severity of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gut Journal*, 808–813.
- Redondo Sendino, Á. (2012). Un caso infrecuente de enfermedad de Crohn proximal. *Revista de Gastroenterología de México*, 38(8). <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2011.10.016>
- Regueiro, M., Kip, K. E., Hegazi, R. A., & Plevy, S. (2005). Cigarette Smoking and Age at Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*, 11(1), 42–47.
- Restellini, S., Chazouillères, O., & Frossard, J. L. (2017). Hepatic manifestations of inflammatory bowel diseases. *Liver International*, 37(4), 475–489. Tomado de <https://doi.org/10.1111/liv.13265>
- Ricart, E. (2010). Colitis ulcerosa. En *Práctica Clínica en Gastroenterología y Hepatología* (pp. 459–472).
- Romberg, Dagnelie, Kester, Hesselink, Cilissen, Engels, & Van. (2009). Influence of Phenotype at Diagnosis and of Other Potential Prognostic Factors on the Course of Inflammatory Bowel Disease. *THE AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY*, (April 2008), 371–383. <https://doi.org/10.1038/ajg.2008.38>
- Sahami, S., Kooij, I. A., Meijer, S. L., Brink, G. R. Van Den, Buskens, C. J., & Velde, A. A. (2015). The Link between the Appendix and Ulcerative Colitis: Clinical Relevance and Potential Immunological Mechanisms. *The American Journal of GASTROENTEROLOGY*, (January), 1–7. <https://doi.org/10.1038/ajg.2015.301>
- Saro, C. (2008). Clasificación de Montreal de la EII (EII) y sus implicaciones clínico terapéuticas, 31.
- Satsangi, J., Silverberg, M. S., Vermeire, S., & F, C. J. (2006). The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut Journal*,

749–753. <https://doi.org/10.1136/gut.2005.082909>

- Scharl, M., Rogler, G., & Biedermann, L. (2017). Fistulizing Crohn's Disease. *Clinical and Translational Gastroenterology*, (May), 1–7. <https://doi.org/10.1038/ctg.2017.33>
- Shapiro, J., Zoega, H., Shah, S., Bright, R., Mallette, M., Moniz, H., . . . Sands, B. (2016). Incidence of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis in Rhode Island: Report from the Ocean State Crohn's and Colitis Area Registry (OSCCAR). *Inflamm Bowel Dis*, 22(6), 1456–1461. <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000745>.Incidence
- Sheth, T., & Pitchumoni, C. S. (2014). Musculoskeletal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *Journal Clinic Gastroenteroly*, 48(4), 308–317.
- Sheth, T., Pitchumoni, C. S., & Das, K. M. (2015). Management of Musculoskeletal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology Research and Practice*,2015. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1155/2015/387891>
- Siew, Shi, Hamidi, Underwood, Tang, & Benchimol. (2017). Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *The Lancet*, 6736(17), 1–10. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32448-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32448-0)
- Siew, Whitney, T., Jessica, C., May, W., Mo, C., & Vincent, L. (2013). Incidence and Phenotype of Inflammatory Bowel Disease Based on Results From the Asia-Pacific Crohn's and ColitisEpidemiology Study. *Gastroenterology*, (May). <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.04.007>
- Simian, D., & Quera, R. (2016). Manejo integral de la EII: más allá de una terapia farmacológica adecuada. *Revista Médica Chile*, 488–495.
- Simian, D., Estay, C., Lubascher, J., Acuña, R., Kronberg, U., Figueroa, C., Silva, G. (2014). EII a partir de una experiencia local. *Revista Médica Chile*,1006–1013.
- Singh, S., Gra, L. A., Bernstein, C. N., & Nsaids, N. (2009). Do NSAIDs , Antibiotics , Infections ,or Stress Trigger Flares in IBD ? *The American Journal of Gastroenterology*,

104(MAY), 1298–1313. <https://doi.org/10.1038/ajg.2009.15>

Sleisenger, & Fordtran's. (2017). *SLEISENGER AND FORDTRAN'S GASTROINTESTINAL*

Sofía E Sepúlveda, Caroll J Beltrán, Alexis Peralta. EII: Una mirada inmunológica.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN. *Rev. Méd Chile* 2008; 136: 367-375

Sonnenberg, A. (1989). Disability from inflammatory bowel disease among employees in West Germany. *Gut Journal*, 563, 367–370.

Sonnenberg, A. (2009). Age Distribution of IBD Hospitalization. *Inflamm Bowel Dis*, (August), 452–457. <https://doi.org/10.1002/ibd.21058>

Takeuchi, K. E. N., Smale, S., Premchand, P., Maiden, L., Sherwood, R. O. Y., Thjodleifsson, B., Bjarnason, I. (2006). Prevalence and Mechanism of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Bowel Disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 3565(05), 196–202.

Taleban, S., Li, D., Targan, S. R., Ippoliti, A., Brant, S. R., Cho, J. H., Dermot, P. (2018). Ocular Manifestations in Inflammatory Bowel Disease Are Associated with Other Extra-intestinal Manifestations, Gender, and Genes Implicated in Other Immune-related Traits. *Journal of Crohn's and Colitis*, (August), 43–49. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjv178>

Tontini, G. E., Vecchi, M., Pastorelli, L., Neurath, M. F., Neumann, H., Tontini, G. E., Pastorelli, L. (2015). Differential diagnosis in inflammatory bowel disease colitis: State of the art and future perspectives. *World Journal of Gastroenterology*, 21(1), 21–46. Tomado de <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i1.21>

Ungaro, R., Mehandru, S., Allen, P. B., Peyrin-biroulet, L., & Colombel, J. (2017). Ulcerative colitis. *Lancet*. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32126-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32126-2)

Vatn, M. H. (2012). Environmental Factors in the Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease.

Vavricka, S. R., Spigaglia, S. M., Rogler, G., Michetti, P., Felley, C., Mottet, C., Fried, M. (2012). Systematic Evaluation of Risk Factors for Diagnostic Delay in Inflammatory

- Bowel, Disease. *Inflamm Bowel Dis*, 18(3), 496–505. Tomado de
<https://doi.org/10.1002/ibd.21719>
- Vermeire, S., Schreiber, S., Sandborn, W. J., Dubois, C., & Rutgeerts, P. (2010). Correlation Between the Crohn's Disease Activity and Harvey–Bradshaw Indices in Assessing Crohn's Disease Severity. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 8(4), 357–363.
<https://doi.org/10.1016/j.cgh.2010.01.001>
- Verschuere, S., Smet, R. De, Allais, L., & Cuvelier, C. A. (2012). The effect of smoking on intestinal inflammation : What can be learned from animal models ? *Journal of Crohn's and Colitis*, 6(1), 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2011.09.006>
- Walsh, A. J., Bryant, R. V, & Travis, S. P. L. (2016). Current best practice for disease activity assessment in IBD. *Gastroenterology & Hepatology*, 13(10), 567–579.
<https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.128>
- Wardle, Charadva, Ghosh, & Moran. (2017). Literature review: impacts of socioeconomic status on the risk of inflammatory bowel disease and its outcomes. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000899>
- Yamamoto Furusho, J. K., Bosques Padilla, F., Paula, J., & Galiano, M. T. (2016). Diagnóstico y tratamiento de la EII: Primer Consenso Latinoamericano de la Pan American Crohn's and Colitis Organisation. *Revista de Gastroenterología de México*.
<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.07.003>
- Zaharie, R., Tantau, A., Zaharie, F., Tantau, M., Gheorghe, L., Gheorghe, C., Goldis, A. (2015). Diagnostic Delay in Romanian Patients with Inflammatory Bowel Disease: Risk Factors and Impact on the Disease Course and Need for Surgery. *Journal of Crohn's and Colitis*, 1–9. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjv215>
- Zhang, Y., & Li, Y. (2014). Inflammatory bowel disease: Pathogenesis. *World Journal of Gastroenterology*, 20(1), 91–99. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i1.91>
- Zuo, L., Li, Y., Wang, H., Wu, R., Zhu, W., Zhang, W., Li, J. (2014). Cigarette smoking is

associated with intestinal barrier dysfunction in the small intestine but not in the large intestine of mice. *Elsevier España, DOI. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2014.08.008>*

ANEXOS

INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN HISTORIA CLINICA

DATOS DEL PACIENTE:

APELLIDOS Y NOMBRES:

ESTADO CIVIL: EDAD: AÑOS TPS, N°

D.N.I.								PARENTESCO				GRADO	SITUACIÓN		
N°:								T	C	H	P		A	R	F
C.I.P.								FECHA DE NACIMIENTO				TELEFONO.			
N°:															

DIRECCIÓN:

..... LUGAR DE PROCEDENCIA:

GRUPO SANGUÍNEO: ALÉRGICO A:

DATOS DEL TITULAR

APELLIDOS Y NOMBRES:

UNIDAD: TIEMPO DE SERVICIO:

FECHA DE APERTURA: HORA:

FECHA	SERVICIO	FECHA	SERVICIO

CÓDIGO RENIPRESS:

N° HISTORIA CLÍNICA:

Titular: _____

Grado: _____ Situación: (Actividad) (retiro) (disponibilidad) CIP: _____

Tipo de Asegurado: (Titular) (Cónyuge) (Hijo) (Padre) Marca con una "X"

Apellidos y Nombres: _____

DNI: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Lugar de Nacimiento: _____

Domicilio Actual: _____

Lugar de procedencia: _____

Estado Civil: _____ Grado de Instrucción: _____

Ocupación: _____ Religión: _____ Teléfono: _____

Domicilio y/o teléfono de la persona responsable: _____

Acompañante: _____

Fecha de actualización de Datos: (Renovación anual) _____

HISTORIA CLÍNICA CONSULTORIO EXTERNO DE MEDICINA

ANAMNESIS

Fecha: _____ Hora: _____

Tiempo de enfermedad : _____ Motivo de consulta: _____

Relato cronológico de la enfermedad: _____

Funciones biológicas: _____

Antecedentes: _____ RAM: _____

EXAMEN CLÍNICO GENERAL

Funciones Vitales: P/A = _____ mm Hg T° = _____ C° FC = _____ X FR = _____

Peso: _____ Kg Talla: _____ cm IMC: _____

Estado General: _____

Examen Clínico Preferencial: _____

Diagnóstico: _____ (P) (D) (R) CIE 10 _____

_____ (P) (D) (R) CIE 10 _____

Ocupación/trabajo: _____ Fecha Próxima cita: _____

_____ N° de receta vale: _____

Tratamiento: _____

Medicamento	Forma de presentación	Dosis	Via adm.	Frecuencia	Duración

Nombre: _____

N°

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CLÍNICO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (COLITIS ULCERATIVA Y ENFERMEDAD DE CROHN) EN EL HOSPITAL NACIONAL LUIS N. SAENZ PNP – LIMA AÑO 2016 al 2019

INFORME DE ORIGINALIDAD

13%

INDICE DE SIMILITUD

14%

FUENTES DE INTERNET

1%

PUBLICACIONES

1%

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	repositorio.unan.edu.ni Fuente de Internet	10%
2	revistagastroperu.com Fuente de Internet	1%
3	colitis-sintoma.fydatytg.info Fuente de Internet	1%
4	silo.tips Fuente de Internet	1%
5	pancco.org Fuente de Internet	<1%
6	es.scribd.com Fuente de Internet	<1%
7	scielo.conicyt.cl Fuente de Internet	<1%

Excluir citas Activo

Excluir coincidencias < 20 words

Excluir bibliografía Activo