

ción (2.120 ± 173) volviendo a niveles basales a los 14 d (881 ± 39). Comparado con los ratones WT, los ICAM-1 $-/-$ muestran una reducción significativa del número de leucocitos adheridos ($1,9 \pm 0,3$, $1,2 \pm 0,2$). Para verificar el papel de ICAM-1 en la inflamación radio-inducida, se trataron los animales con anticuerpo anti-ICAM-1, observando que a las 24 h se bloquea por completo la respuesta de adhesión. Los animales ICAM-1 $-/-$ irradiados con 20 Gy tienen una menor mortalidad y pérdida de peso que los WT.

Conclusiones: ICAM-1 juega un papel fundamental en la inflamación intestinal inducida por la irradiación. La modulación de ICAM-1 podría tener un papel protector en la enteritis por radiación.

VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA PARA PACIENTES CON INCONTINENCIA ANAL

M. Minguez, V. Garrigues, M.J. Soria, M. Andreu, F. Mearin, P. Clavé, J.S. Baudet, G. Lacima, P. Cascales y A. Ruiz de León
Grupo Español de Motilidad Digestiva.

Objetivo: Realizar una evaluación psicométrica de un cuestionario específico de calidad de vida para pacientes con incontinencia anal (IA) que previamente había sido validado en lengua inglesa por Rockwood TH et al (Dis Colon Rectum 2000).

Material y métodos: Tras obtener la autorización de los autores, se ha procedido a la traducción y retrotraducción del cuestionario de IA. En el estudio han participado 10 hospitales españoles que han incluido a 111 pacientes (19 H, 92 M, edad media 60 ± 13 años) diagnosticados de IA. Todos ellos han cumplimentado un cuestionario general de calidad de vida (SF-36) y el cuestionario específico para la IA que consta de 29 preguntas que evalúan cuatro escalas: estilo de vida (10 preguntas), conducta (9 preguntas), depresión-autopercepción (7 preguntas) y vergüenza-reparo (3 preguntas). En una segunda visita (con un intervalo de 7-10 días) todos los pacientes repitieron la encuesta de IA. Se ha evaluado para cada una de las cuatro escalas: la estabilidad en el tiempo del cuestionario de IA haciendo un análisis para datos apareados entre cuestionarios repetidos, la fiabilidad interna (consistencia) mediante el test alfa de Cronbach y la validez convergente, analizando la correlación de las escalas del cuestionario con todas las escalas del SF-36 (coeficiente de correlación de Pearson).

Resultados: El análisis de reproducibilidad en el tiempo para las cuatro escalas analizadas muestra que no hay diferencias significativas para el estilo de vida, conducta y depresión-autopercepción, pero sí para la vergüenza-reparo ($p < 0,02$), aunque la correlación para las cuatro escalas es significativa ($p < 0,001$). La fiabilidad interna es aceptable en todas las escalas (valor alfa de Cronbach $> 0,80$). Las cuatro escalas del cuestionario de IA se correlacionan significativamente ($p < 0,01$) con las diferentes escalas del SF-36.

Conclusiones: El análisis psicométrico del cuestionario específico de calidad de vida en pacientes con incontinencia anal reúne requisitos de fiabilidad y validez suficientes para ser aplicado. Únicamente la escala que evalúa la vergüenza-reparo presenta baja estabilidad en el tiempo.

Enfermedad inflamatoria intestinal y oncología

ANÁLISIS GENÉTICO Y MOLECULAR DE LA REGIÓN 22Q IMPLICADA EN CÁNCER DE COLON. CARACTERIZACIÓN Y EVALUACIÓN DE ARHGAP8

S. Castellví-Bel, X. Bessa, V. Piñol, M. Pellisé, F. Rodríguez, J.I. Elizalde, H. Nakagawa, H. Harada, A.K. Rustgi, J.M. Piqué y A. Castells

Servicio de Gastroenterología, Institut de Malalties Digestives, Hospital Clínic, Barcelona. Gastroenterology Department, University of Pennsylvania, Filadelfia, EE.UU.

El desarrollo y progresión del cáncer colorrectal (CCR) requiere la activación de oncogenes y la inactivación de diversos genes supre-

sores de tumor. Recientemente, hemos identificado una región mínima de delección en el cromosoma 22q en pacientes con CCR y cáncer de mama, lo cual es altamente indicativo de la existencia de uno o más genes supresores en esta área cromosómica.

Objetivo: Identificar el gen(es) supresor de tumor localizado en el cromosoma 22q e implicado en el CCR.

Metodología y resultados: Mediante técnicas de predicción *in silico* (GeneScan®), se identificó el gen ARHGAP8 en la región cromosómica 22q13 y se verificó posteriormente mediante el análisis de genotecas de cDNA específicas de colon. Los clones positivos fueron secuenciados y alineados con el fin de obtener su secuencia completa. Dado que las genotecas utilizadas no fueron suficientemente representativas, el establecimiento de la secuencia completa se realizó mediante técnicas de 5'RACE a partir de ARN de colon no tumoral. Dicha aproximación ha permitido establecer que el gen ARHGAP8 cubre 160 kb a nivel genómico y se transcribe en un ARNm de 1713 pb distribuido en 15 exones. La proteína codificada está formada por 469 aminoácidos y contiene dos dominios funcionales remarcables. Uno de ellos corresponde a un dominio Rho-GAP, el cual es similar al de otras proteínas codificadas por genes supresores ya conocidos (NF1 y TSC2). La implicación patogénica de este gen se evaluó mediante el análisis mutacional de 91 muestras apareadas de ADN tumoral y no tumoral procedentes de pacientes con CCR o cáncer de mama, utilizando la técnica de SSCP y posterior secuenciación directa de todas las variantes observadas. Este análisis demostró la existencia de múltiples cambios en la secuencia del gen, correspondiendo todos ellos a polimorfismos o variantes raras con dudosa implicación patogénica.

Conclusiones: La secuencia del gen ARHGAP8 y su localización en una región cromosómica delecionada en múltiples neoplasias sugieren que pueda tratarse de un nuevo gen supresor de tumor. Sin embargo, los resultados del análisis mutacional descartan su participación en el desarrollo del CCR y cáncer de mama.

COLITIS COLÁGENA Y LINFOCÍTICA: EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

Fernández-Bañares, A. Salas*, M. Esteve, J. Espinós, M. Forné y J.M. Viver

*Servicios de Digestivo y *Anatomía Patológica. Hospital Mútua de Terrassa. Barcelona.*

Los datos sobre CC y CL se basan en estudios retrospectivos de registros de pacientes procedentes de múltiples hospitales. Estos estudios pueden dar lugar a un bias en la selección de casos, siendo difícil extraer conclusiones fiables sobre el espectro clínico de la enfermedad y la eficacia del tratamiento.

Métodos: Desde hace 9 años se efectúa un programa específico para el diagnóstico prospectivo de los pacientes con CC y CL a partir de aquellos con diarrea crónica remitidos para realizar una colonoscopia. Se han identificado 89 CC/CL en base a criterios histológicos objetivos (Am J Gastroenterol 1999), 81 (37 CC, 44 CL) siguen control en nuestro centro y son el motivo de este estudio. Se realizó un registro de las características clínicas, respuesta al tratamiento y evolución a largo plazo. Se usó un protocolo prospectivo de tratamiento en función de la presencia de malabsorción de ácidos biliares (MAB) concomitante en 52 de los 81 pacientes. El resto recibió, en general, tratamiento con 5-ASA o colestiramina como primera opción.

Resultados: Los pacientes con CC eran más jóvenes ($57,0 \pm 2,3$ vs $65,5 \pm 2,3$ años; $p = 0,012$) y tenían una duración de la diarrea más larga [24 (3-84) vs 3 (1,4-9) meses; $p = 0,04$] que aquellos con CL. Por otro lado, la presentación clínica fue similar. Se sospechó enfermedad inducida por fármacos en 5 CL (2 ticlopidina, 1 flutamida, 1 sales de oro y 1 bentacepam), con desaparición de la diarrea tras su retirada. Se resolvió la diarrea en todos los casos (de forma espontánea en 6 CC y 8 CL). La loperamida tuvo escasa eficacia. La respuesta al 5-ASA fue mejor en la CL que en la CC (86% vs 42%; $p = 0,005$). La colestiramina fue muy efectiva en los pacientes con MAB (CC:75%, CL:86%). Los pacientes con CC requirieron prednisona más a menudo que en la CL (30% vs 4,5%; $p = 0,005$). La

prednisona y la budesonida fueron muy efectivas en pacientes con CC (82% y 89%, respectivamente). Tras cesar la diarrea, se observó recidiva en el 25% y 30% de los pacientes con CL y CC ($p = N.S.$), tras un seguimiento medio de tres años.

Conclusiones: La CC y la CL presentan un curso benigno, con cese a largo plazo de la diarrea en > 70% de los casos. 5-ASA y budesonida parecen ser buenas opciones como tratamiento de primera línea en la CL y la CC, respectivamente. La colestiramina puede ser una buena alternativa si existe MAB concomitante.

COLITIS REVERSIBLE E HIPERSECRECIÓN EPITELIAL PERSISTENTE POR ENTEROTOXINA B *S. AUREUS* Y ESTRÉS SOCIAL EN EL COLON DE RATA

J. Santos, E. Saperas, M. Antolín y J.R. Malagelada

Unidad de Investigación de Enfermedades Digestivas. Hospital General Vall d'Hebrón, Barcelona.

Algunos pacientes con el síndrome del intestino irritable (SII) y diarrea tienen signos de inflamación microscópica en la mucosa intestinal. El estrés social y las infecciones gastrointestinales están asociados al desarrollo del SII en estos pacientes pero el origen y los mecanismos de esta asociación son desconocidos.

Objetivo: Investigar si el estrés social y las infecciones gastrointestinales inducen inflamación mucosa y alteraciones de la secreción epitelial intestinal.

Métodos: Ratas macho WKY fueron sometidas a estrés por aglomeración (8 ratas/caja) o estrés ficticio (2 ratas/caja) durante 15 días seguidos e inyectadas con dosis única (0,5 µg/g i.p.) de enterotoxina B del *S. aureus* (SEB) o vehículo en los días 0, 7 o 14. Segmentos de colon fueron montados en cámaras de Ussing para medir la corriente de corto-circuito (Isc) como indicador del transporte neto transepitelial de iones. La actividad MPO en raspados de mucosa colónica se midió como indicador de infiltración neutrofílica. Estos parámetros fueron evaluados 1 y 7 días después de finalizado el estrés, real o ficticio.

Resultados: La actividad MPO colónica se incrementó en las 24 h siguientes a la finalización del estrés ($1,1 \pm 0,3$ vs $0,2 \pm 0,1$ U/g mucosa, $P < 0,05$ estrés vs ficticio) y del SEB ($1,4 \pm 0,4$ vs $0,5 \pm 0,1$ U/g mucosa, $P < 0,05$ SEB vs vehículo) para retornar luego a valores basales. Tanto el estrés como el SEB indujeron un aumento significativo de la Isc (81 ± 12 vs 38 ± 8 µA/cm², $P < 0,05$ estrés vs ficticio; 83 ± 13 vs 38 ± 7 µA/cm², $P < 0,05$ SEB vs vehículo) que en el caso del estrés persistió hasta 7d después de terminado. Mas aún, la combinación de SEB y estrés prolongó hasta 7d la infiltración neutrofílica y potenció significativamente el efecto aislado del estrés sobre la Isc (143 ± 17 vs 83 ± 13 µA/cm², $P < 0,05$ estrés + SEB vs estrés + vehículo, día 7 post-estrés) en la mucosa colónica, pero solo cuando el SEB fue precedido y seguido por un periodo de estrés.

Conclusiones: El estrés social crónico provocó una colitis autolimitada asociada a un estado hipersecretor epitelial duradero en el colon de la rata. La administración de SEB potenció y prolongó estas anomalías producidas por el estrés crónico. Este nuevo modelo experimental aportará nueva luz en la patogenia del síndrome del intestino irritable.

INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES EN EL CÁNCER COLORRECTAL: MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO E IMPLICACIONES CLÍNICAS

R. Jover, A. Payá, C. Alenda, M.J. Poveda, J.C. Penalva y M. Pérez-Mateo

Servicios de Aparato Digestivo y Anatomía Patológica, Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: La IMS se define como la presencia de mutaciones en secuencias genéticas repetitivas (microsatélites) y es consecuencia de la alteración en los genes reparadores de errores en la replicación, fundamentalmente en los genes hMLH1 y hMSH2. La presencia de IMS es un hallazgo constante en el cáncer colorrectal hereditario no polipósico (CCHNP) y también aparece en alrededor de un 15% de CCR esporádicos. La existencia de IMS en el CCR

esporádico parece asociada a un mejor pronóstico de estos tumores y a una mejor respuesta a la quimioterapia. El objetivo del presente estudio es describir las características de los pacientes con CCR que asocia IMS y comprobar la utilidad de distintas técnicas para el estudio de esta alteración.

Métodos: Se ha investigado la presencia de IMS en muestras de tejido tumoral de 54 pacientes con CCR. El diagnóstico de IMS se ha realizado utilizando el microsatélite BAT-26. Además se ha realizado inmunohistoquímica para valorar la expresión de hMLH1 y hMSH2 en secciones de tumor incluidos en parafina. Se ha revisado la historia clínica de estos pacientes.

Resultados: Se encontró pérdida de expresión en 5/54 (9%) tumores (4 MLH1, 1 MSH2) y todos ellos presentaron IMS. El valor predictivo positivo y negativo de la inmunohistoquímica fue del 100% para la detección de IMS. Los tumores con MSI se localizaron principalmente en colon dcho (3/5 vs 8/49, $p = 0,02$) y tendieron a estar mal diferenciados (2/5 vs 5/47, $p = 0,06$). No se encontró asociación con la edad, sexo, estadio ni producción de moco. Uno de los casos con IMS cumplía los criterios de Amsterdam.

Conclusiones: Existe una excelente correlación entre la pérdida de expresión inmunohistoquímica de hMLH1/hMSH2 y la IMS. Debido a la sencillez y bajo coste relativo de la inmunohistoquímica, creemos se trata de una buena técnica para la detección de tumores con IMS cuando no se pueda realizar análisis de microsatélites. Estos resultados deberían ser confirmados en un estudio que incluyera un mayor número de pacientes.

EFFECTO INMUNOMODULADOR DE LOS LACTOBACILOS EN LA MUCOSA COLÓNICA HUMANA

N. Borruel, F. Casellas, M. Antolín, F. de Lara, E. Espín, J. Naval, F. Guarner y J.R. Malagelada

Servicio de Aparato Digestivo, Departamento de Cirugía. Hospital General Vall d'Hebrón, Barcelona.

Introducción: Los lactobacilos (LB) forman parte de la microflora normal del colon humano. Distintos estudios han sugerido que los LB ejercen una acción inmunomoduladora a nivel intestinal pero los mecanismos mediante los que interactúan con la mucosa no son conocidos. Nuestra hipótesis es que los LB, al interactuar con la mucosa colónica, regulan la liberación de citoquinas.

Objetivo: Valorar la liberación de citoquinas por la mucosa colónica normal en respuesta a cepas seleccionadas de lactobacilos.

Método: Se obtuvieron piezas quirúrgicas de colon de 5 pacientes sometidos a hemicolectomía izquierda por cáncer de colon. De cada pieza, se diseccionaron muestras de mucosa normal de 20-30 mg de peso y se cultivaron durante 24 horas con *Escherichia coli* no patógena, *Lactobacillus casei* DN114001, *Lactobacillus casei* DN114056, *Lactobacillus casei* ATCC334 o *Lactobacillus bulgaricus* LB10 a una concentración de 10^6 CFU/mL. Todos los experimentos incluyeron muestras control a las que no se les añadieron bacterias. Además, se realizaron estudios ancilares ($n = 3$) en los que se añadió al medio de cultivo anticuerpos neutralizantes anti-TNFα a la dosis de 4 µg/mL. La concentración de TNFα, IL-8 e IL-10 se determinó mediante ELISA en el sobrenadante al final de periodo de cultivo. La viabilidad del tejido fue confirmada en todos los casos mediante la liberación de LDH al medio.

Resultados: El cultivo con bacterias no modificó la viabilidad del tejido que fue de alrededor del 70% en todos los casos. El cultivo de la mucosa con *L. casei* DN114001, *L. casei* DN114056 y *L. casei* ATCC334 redujo significativamente la liberación de TNFα al medio, mientras que *E. coli* no patógena produjo un aumento significativo. Ninguna de las bacterias indujo cambios significativos en la concentración de IL-8. Tanto *L. casei* DN114001 como *L. casei* DN114056 indujeron una inhibición en la liberación de IL-10. Sin embargo, al bloquear el TNFα mediante la adición de anticuerpos neutralizantes, ambas bacterias estimularon la liberación de IL-10 lo que sugiere un mecanismo TNFα-independiente.

Conclusión: Los lactobacilos interactúan con la mucosa colónica y regulan localmente la producción de citoquinas por lo que ejercen una acción inmunomoduladora a nivel intestinal.

PATRÓN HEMODINÁMICO DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR (AMS) EN LA ENFERMEDAD DE CROHN (EC)

J. Esteban, V. Hernández, C. Amorós, L. Maldonado, M. Minguez, I. Pascual, P. Almela, R. Añón, P. Lluch, A. Peña, B. Herreros, F. Mora y A. Benages

Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valencia.

Antecedentes: Los estudios sobre las características hemodinámicas de la AMS en la EC muestran resultados contradictorios.

Hipótesis: En la fase inflamatoria activa en la EC debe observarse un patrón hemodinámico esplácnico compatible con vasodilatación.

Material y métodos: Estudio prospectivo observacional sobre: 1) grupo control (GC) (22 voluntarios sanos, 8 H/14 M, $27,9 \pm 5,9$ años) y 2) grupo EC (83 pacientes, 36 H/47 M, $30,7 \pm 9,9$ años) diagnosticados según criterios habituales, utilizándose el CDAI para valorar la actividad inflamatoria. En ambos grupos se estudio el patrón hemodinámico de la AMS mediante ecografía Doppler (Toshiba SSA-350 A). En el GC se realizaron 44 exploraciones (comprobandose su reproducibilidad) y 165 en el grupo EC; en 25 pacientes se realizaron exploraciones en periodo de actividad (CDAI > 150) e inactividad (CDAI < 150). Los parámetros analizados han sido: velocidad pico sistólica, velocidad telediastólica, índice de resistencia y flujo/volumen. Se ha utilizado la t de Student (variables independientes y datos apareados), ANOVA y estadístico χ^2 según el tipo de variables (continuas y no paramétricas); para el análisis del valor diagnóstico de cada parámetro se han utilizado las curvas ROC. Se ha tomado como nivel de significatividad estadística una $p < 0,05$.

Resultados: La distribución por sexo/edad fue similar en ambos grupos. Analizados los datos hemodinámicos en el GC, EC activa y EC inactiva solo se observan diferencias significativas en los parámetros que indican vasodilatación en la AMS (incremento de la velocidad telediastólica y descenso del índice de resistencia) durante la fase de actividad inflamatoria en la EC respecto al GC y pacientes con EC inactiva, mientras que la velocidad pico sistólica y la variables flujo/volumen no alcanzan variaciones con significación estadística. En el grupo de pacientes con/sin actividad se obtuvieron resultados similares (vasodilatación durante la fase activa). Los resultados en ambos tipos de estudio (GC vs EC inactiva vs EC activa y actividad vs inactividad inflamatoria en el mismo paciente) coinciden en las modificaciones que la actividad inflamatoria imprime a los parámetros hemodinámicos. El análisis de las curvas ROC para cada uno de los parámetros demuestran su escasa sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de actividad inflamatoria en la EC.

Conclusiones: En la fase de actividad en la EC existe un patrón hemodinámico de la AMS compatible con vasodilatación, pero este hallazgo tiene escaso valor para el diagnóstico de actividad inflamatoria en la EC.

EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINARIA PARA LA ATENCIÓN DE PACIENTES CON CÁNCER COLORRECTAL (CCR)

A. Soriano, V. Piñol, J.I. Elizalde, M.C. Ayuso, C. Conill, J. Fuster, J.C. García-Valdecasas, M.A. Ginès, J. Maurel, R. Miquel, R. Vilana, J.M. Piqué, A.M. Lacy y A. Castells
Unitat de Càncer Colorectal, Hospital Clínic, IDIBAPS, Barcelona.

Introducción: El aumento de recursos diagnóstico-terapéuticos disponibles hace aconsejable la atención de los pacientes con CCR en el seno de unidades multidisciplinarias especializadas que integren a gastroenterólogos, cirujanos, oncólogos, radioterapeutas, radiólogos y patólogos.

Objetivo: Evaluar la eficacia de una unidad multidisciplinaria (UCCR) en el manejo diagnóstico-terapéutico de los pacientes afectados de esta neoplasia.

Método: De manera aleatoria, se han seleccionado dos grupos de pacientes afectados de cáncer de colon atendidos en nuestro centro antes (años 1995-1998; pre-UCCR, $n = 50$) y después (año 2000; UCCR, $n = 50$) de la implementación de la unidad. Ambos grupos

fueron comparados en relación con las características basales, número de visitas y exploraciones (endoscopia, enema, TC y/o ultrasonografía) pre y postcirugía (primer año), morbi-mortalidad inmediata (30 días), realización de tratamiento complementario (quimioterapia), y los intervalos diagnóstico-ingreso, diagnóstico-cirugía, ingreso-cirugía y cirugía-quimioterapia.

Resultados: Ambos grupos fueron similares en relación con las características demográficas, clínicas y referentes al tumor. No hubo diferencias entre los grupos UCCR y pre-UCCR en cuanto al número de visitas pre ($2,2 \pm 0,2$ vs $1,9 \pm 0,2$) y postcirugía ($10,9 \pm 1,0$ vs $8,6 \pm 0,8$), así como en el número de exploraciones pre ($3,2 \pm 0,2$ vs $3,0 \pm 0,2$) y postcirugía ($1,9 \pm 0,3$ vs $2,2 \pm 0,2$). Sin embargo, existieron diferencias en relación con diversos intervalos diagnóstico-terapéuticos evaluados:

Intervalo (días)	UCCR	pre-UCCR
Diagnóstico/estadificación-ingreso ($p = 0,30$)	$19,2 \pm 2,2$	$23,7 \pm 3,7$
Ingreso-cirugía ($p < 0,001$)	$1,8 \pm 0,4$	$6,3 \pm 0,9$
Diagnóstico/estadificación-cirugía ($p = 0,07$)	$20,3 \pm 2,2$	$28,9 \pm 4,0$
Cirugía-quimioterapia ($p = 0,03$)	$36,9 \pm 2,5$	$47,9 \pm 4,2$

A pesar de esta reducción en los diferentes intervalos, la morbi (26% vs 24%) y mortalidad (6% vs 4%) postoperatoria fue similar.

Conclusión: Las unidades multidisciplinarias especializadas favorecen un manejo más eficaz de los pacientes con cáncer de colon.

PATRÓN NO-ESTENÓTICO NO-FISTULIZANTE EN LA ENFERMEDAD DE CROHN. FACTORES RELACIONADOS Y TENDENCIA EVOLUTIVA

F. Calvo, P. Nos, N. Maroto, M. Ponce, V. Pons, V. Garrigues y J. Ponce

Servicio de Medicina Digestiva. Hospital La Fe. Valencia.

Introducción: En la enfermedad de Crohn (EC) el patrón evolutivo parece ser una categoría inestable en el tiempo (*Gut* 2001). El denominado patrón no-estenótico no-penetrante o inflamatorio (B1 de la clasificación de Viena) podría evolucionar hacia cualquiera de los otros dos (estenótico y penetrante).

Objetivo: Valorar la tendencia evolutiva del patrón inflamatorio en la EC y su relación con determinadas características clínicas de la enfermedad.

Material y métodos: Se seleccionaron 73 pacientes incluidos en una base de datos cuyo diagnóstico se había establecido entre 1990 y 1997 y en los que se había realizado estudio morfológico completo y podían clasificarse como afectados de un patrón inflamatorio. La media de edad fue de 28 años (límites 14-72) y 59 % eran hombres. En el 37% la localización fue cólica (L_2) y en el 35% ileocólica (L_3). Tras un seguimiento mínimo de cuatro años se analizó la tendencia evolutiva y la relación entre el patrón final con 1) la localización, 2) el tratamiento inicial y 3) la necesidad de corticoides, inmunosupresores y resección quirúrgica durante el seguimiento (χ^2 y test de Fisher).

Resultados: En la mayoría de los pacientes el patrón inflamatorio permaneció como tal (64%), 14% evolucionaron hacia un patrón estenótico y 22% hacia un patrón penetrante; esta recalificación la determinó mayoritariamente la aparición de enfermedad perianal (75%). El tiempo medio en el que se estableció el patrón definitivo fue de 67 meses (límites 3-138). No se detectaron diferencias estadísticas entre 1) la localización ni 2) el tratamiento inicial con el patrón final aunque L_2 y L_3 permanecieron como patrón inflamatorio con mayor frecuencia que L_1 (ileal) y ningún paciente con localización cólica desarrolló un patrón estenótico. La mayoría de los pacientes había precisado corticoides (92%) o inmunosupresores (48%) durante la evolución y en el 30% se había realizado una resección. La necesidad de inmunosupresores y de resección quirúrgica fue significativamente mayor en los pacientes con cambio de patrón que en aquellos que permanecieron como patrón inflamatorio ($p > 0,05$).

Conclusiones: La calificación como patrón inflamatorio es estable en el tiempo en más de la mitad de los pacientes. El curso de este patrón no es indolente pues las necesidades de inmunosupresión y cirugía durante el seguimiento son altas.