

UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



Tesis Doctoral

**ESTUDIO DE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES
AMBULATORIOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA
INTESTINAL, TIPO COLITIS ULCEROSA IDIOPÁTICA.**

Manuel Peña Sánchez

Granada

2006

D. Javier De Teresa Galván, doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Gastroenterología, Jefe de Sección del servicio de Digestivo del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada.

CERTIFICA: Que la memoria de tesis doctoral que presenta D. Manuel Peña Sánchez a superior juicio del tribunal que la Comisión de Doctorado de la Universidad de Granada designe, sobre el tema **“Estudio de la calidad de vida en pacientes ambulatorios con enfermedad inflamatoria intestinal, tipo colitis ulcerosa idiopática”** ha sido realizada bajo su dirección, reuniendo a su juicio las condiciones necesarias para su presentación y posterior defensa en sesión pública ante el mencionado tribunal.

Granada, Octubre de 2006.

Fdo. Dr. J. De Teresa Galván

D. Pablo Lardelli Claret, Profesor Titular del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Granada.

CERTIFICA: Que la memoria de tesis doctoral que presenta D. Manuel Peña Sánchez a superior juicio del tribunal que la Comisión de Doctorado de la Universidad de Granada designe, sobre el tema **“Estudio de la calidad de vida en pacientes ambulatorios con enfermedad inflamatoria intestinal, tipo colitis ulcerosa idiopática”** ha sido realizada bajo su dirección, reuniendo a su juicio las condiciones necesarias para su presentación y posterior defensa en sesión pública ante el mencionado tribunal.

Granada, Octubre de 2006.

Fdo.: Dr. P. Lardelli Claret

D. Antonio Caballero Plasencia, Profesor titular de Aparato Digestivo de Departamento de Medicina (Facultad de Medicina) de la Universidad de Granada, doctor en Medicina y Cirugía.

CERTIFICA: Que la memoria de tesis doctoral que presenta Manuel Peña Sánchez a superior juicio del tribunal que la Comisión de Doctorado de la Universidad de Granada designe, sobre el tema **“Estudio de la calidad de vida en pacientes ambulatorios con enfermedad inflamatoria intestinal tipo colitis ulcerosa idiopática”** ha sido realizada bajo su dirección, reuniendo a su juicio las condiciones necesarias para su presentación y posterior defensa en sesión pública ante el mencionado tribunal.

Granada, octubre de 2006.

Fdo: Dr. A. Caballero Plasencia

A mi Familia

A Pilar

AGRADECIMIENTOS:

A todas aquellas personas que han contribuido a la realización de este trabajo, mi más sincero y profundo agradecimiento, muy especialmente:

Al Dr. Pablo Lardelli Claret, Director de este trabajo, por su inestimable ayuda y confianza depositada en mí desde el primer día, sin la cual, y sin su contribución, esta memoria de Tesis Doctoral no habría podido realizarse y sobre todo por su apoyo continuo, paciencia, dedicación, y transmisión de conocimientos.

Al Dr. Javier de Teresa Galván, Director de este trabajo, por todos los años de apoyo profesional y esa gran amistad que nos une. Por haberme concedido el privilegio de dirigirme este trabajo, y dedicarme su valioso tiempo.

Al Dr. Antonio Caballero Plasencia, Profesor del departamento de Medicina de la Universidad de Granada, por la ayuda prestada, por su amabilidad y su disposición.

A todo el Servicio de Digestivo del hospital Virgen de las Nieves por permitirme la realización de este trabajo y en especial a la Dra Rosa Gómez por su gran ayuda y colaboración desde el inicio de este proyecto, al personal de las consultas externas del servicio de digestivo, especialmente a Concha, y al personal administrativo del servicio, Loli y Maria José por su alegría confianza y ayuda en todo momento.

A todos mis amigos.

Muy especialmente a Pilar, por su cariño, constancia, ayuda y apoyo continuo e incondicional en este proyecto desde el primer día, y a su familia.

A mis padres, Manuel y Herminia, y hermanos Herminia y Francisco, por su colaboración, paciencia y apoyo incondicional sin el cual este trabajo nunca se hubiera realizado.

ÍNDICE

	Página
INTRODUCCION	23
1. Enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI)	25
1.1. Concepto de EICI	25
1.2. Concepto de colitis ulcerosa	26
1.3. Historia	26
1.4. Epidemiología	27
1.5. Aspectos clínicos	30
1.6. Familia y enfermedad inflamatoria crónica del intestino	69
2. Calidad de vida relacionada con la salud	89
2.1. Concepto y definición	89
2.2. Aplicaciones de la medición de la calidad de vida relacionada con la salud	93
2.3. Instrumentos de medida en la calidad de vida relacionada con la salud	94
3. Calidad de vida y enfermedad inflamatoria intestinal (EII)	104
3.1. Importancia de la calidad de vida en la EII	104
3.2. Estudios de calidad de vida en la EII	105
JUSTIFICACIÓN	111
OBJETIVOS	115

	Página
PACIENTES Y MÉTODOS	119
1. Tipo de estudio	121
2. Ámbito del estudio	121
2.1. Ámbito geográfico	121
2.2. Ámbito temporal	121
3. Poblaciones de estudio	121
3.1. Población de referencia	121
3.2. Población de muestreo	121
3.3. Muestra	122
4. Fuentes de información	123
4.1. Historia clínica	123
4.2. Cuestionario autoadministrado	123
5. Variables del estudio	132
5.1. Variables dependientes	132
5.2. Variables independientes	134
6. Análisis de datos	136
6.1. Estudio descriptivo	136
6.2. Estudio analítico	136
RESULTADOS	139
1. Estudio descriptivo	141
1.1. Variables sociodemográficas	141
1.2. Antecedentes personales	141
1.3. Síntomas	143
1.4. Síntomas extraintestinales	144

	Página
1.5. Índice de Rachmilewitz	145
1.6. Diagnostico colitis ulcerosa	145
1.7. Datos analíticos	150
1.8. Variables psicosociales	150
1.9. Calidad de vida relacionada con la salud	158
2. Estudio analítico	164
2.1. SF36	164
2.2. CCVEII36	204
DISCUSIÓN	231
1. De la metodología	233
2. De los resultados	244
CONCLUSIONES	263
BIBLIOGRAFÍA	267
ANEXOS	301
1. Anexo I: Datos generales de calidad de vida	303
2. Anexo II: Escala de ansiedad-depresión de GOLDBERG: EADG	307
3. Anexo III: Escala de apoyo social funcional: DUKE-UNC	309
4. Anexo IV: Test de APGAR Familiar	311
5. Anexo V: Cuestionario de calidad de vida "SF 36"	312
6. Anexo VI: Calidad de vida en la enfermedad inflamatoria intestinal, cuestionario "CCVEII-36"	318
7. Anexo VII: Cuestionario de calidad de vida en pacientes con colitis ulcerosa.	332

I. INTRODUCCIÓN

1. Enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI)

1.1 Concepto de EICI

Bajo la denominación de EICI se agrupan una serie de trastornos inflamatorios del intestino, unos de etiología conocida (infecciosa, física, química o por una sensibilidad inmunológica específica) y otros en los que no se establece un factor responsable claro. (Hinojosa y cols., 1995.a) Es a estos últimos trastornos de etiología desconocida o idiopática a los que en la práctica clínica se hace referencia con el término enfermedad inflamatoria intestinal (EII), en el que se incluyen como máximos exponentes la Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC), además de la colitis indeterminada. Las dos primeras difieren de forma significativa en su curso clínico, su pronóstico, la respuesta al tratamiento médico, necesidad de tratamiento quirúrgico y la tasa de recurrencia posquirúrgica (Farmer RG y cols., 1985 a; Langholz E y cols, 1994).

Ambas se caracterizan por un espectro epidemiológico y tratamiento similar, así como por la aparición de una inflamación repetitiva del intestino delgado y/o grueso que puede producir diferentes manifestaciones clínicas (locales y sistémicas), sobre todo en sus formas típicas, así como la aparición de complicaciones. En la CU la inflamación difusa de la mucosa afecta exclusivamente al colon y recto, y de forma continua y simétrica se extiende desde el recto proximalmente a otros segmentos del colon, sin afectar a otros tramos del tubo digestivo. La EC puede afectar a cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano, de forma focal, segmentaria, asimétrica y discontinua (puede ser simultánea en varios segmentos del aparato gastrointestinal), siendo normal la pared del tubo digestivo entre las zonas afectadas. En esta enfermedad la inflamación es transmural (afecta a todas las capas del intestino), con la consiguiente aparición de fisuras, fístulas o abscesos. En ocasiones estas características se solapan, o la naturaleza inflamatoria no puede establecerse con certeza, con características histológicas no definitorias de CU ni EC, y se habla entonces de colitis indeterminada.

En un sentido estricto también se incluyen en la EICI otras 3 entidades que crean problemas de diagnóstico diferencial, tanto con la CU como con la colitis granulomatosa, como son la colitis colágena, la colitis microscópica (linfocitaria) y la colitis transitoria o autolimitada (Hinojosa J, 1995).

1.2 Concepto de colitis ulcerosa

Es un proceso inflamatorio agudo, subagudo o crónico del colon y del recto, de etiología y patogenia desconocidas, que afecta preferentemente a personas jóvenes; de evolución variable y pronóstico impredecible, que puede presentar numerosas complicaciones locales y sistémicas. Es esencialmente una enfermedad de la mucosa, la cual se afecta de forma continua. (Whelan G, 1983).

1.3 Historia

Es difícil establecer con certeza cuando se describieron por primera vez entidades clínicas que se pudieran corresponder con lo que actualmente entendemos por EII, o cualquiera de la entidades que la componen, por lo que dicha ubicación histórica es, cuanto menos, meramente anecdótica y especulativa. Así, en el 300 A.C., Areteo de Capadocia describe un gran grupo de diferentes tipos de diarreas, dentro de las cuales habla de “una diarrea crónica no contagiosa, encontrada principalmente en adultos, más en mujeres que en hombres, ocasionalmente vista en personas de edad avanzada o adolescentes, pero nunca en niños lactantes”. Dicha descripción, valorada retrospectivamente, pudiera coincidir con el diagnóstico de una colitis ulcerosa. En 1669 Sydenham introduce el término “flujo de sangre” no contagioso en un determinado grupo de pacientes. (Sigerist, 1951)

Es a principios del siglo XIX cuando se hacen descripciones diagnósticas compatibles con CU, aunque éstas son difíciles de distinguir de la disentería, ya que no se aislaron los agentes responsables de la misma hasta finales del siglo XIX. No obstante, se habla de procesos capaces de dar lugar a ulceraciones intestinales crónicas producidas por agentes infecciosos (tifus, tuberculosis). En 1859, Sir Samuel Wilks publicó los hallazgos necrópsicos de lo que actualmente se conoce como megacolon tóxico. En 1875, Moxon, en su libro “lectures on Pathologic Anatomy”, define y tipifica la colitis ulcerosa (Goligher, 1968), y señala la utilización, con relativa frecuencia, del término colitis y disentería como sinónimos: “nuestro lenguaje usual ha sido incorrecto al denominar a la totalidad de las afecciones del colon como disentéricas”. En 1888, William Hale-White escribe un artículo titulado “Sobre la colitis ulcerosa y otras úlceras intestinales raras”, en el que describe patológicamente una serie de casos, y concluye: “el origen de las ulceraciones encontradas no es disentérico aunque no está claro, y habla de la disentería como una enfermedad definida, específica y con unos

síntomas concretos". (Hale-White W, 1888). En 1909 Hawkins hizo un excelente relato de la enfermedad y su historia natural y en ese mismo año Sir Arthur Hurst realiza la primera descripción completa de la colitis ulcerosa, describiendo también el aspecto morfológico de la misma. En 1923 se describe por primera vez en el niño. (Helmholz HF, 1923).

En 1954-5 Truelove y Witts comienzan a utilizar los corticoides con éxito en el brote agudo, demostrándose su ineficacia para prevenir recidivas (Lennard-Jones y cols., 1965). En 1962 se utilizó la sulfasalacina (descubierta en 1930 para tratar una poliartritis reumatoide) como un primer ensayo de tratamiento (Byron y cols., 1962), demostrándose su utilidad para mantener la remisión en 1965 (Misiewicz y cols.).

1.4 Epidemiología

Las cifras de incidencia de colitis ulcerosa entre la población de raza blanca de las regiones del norte de Europa y EEUU oscilan entre 2 y 11 casos/100000hab/año. Por otra parte la frecuencia en áreas de Europa Central o del Sur es algo más baja, mientras que en América del Sur, Asia y África es netamente inferior. Además, dentro de una misma población, se han descrito diferentes incidencias de colitis ulcerosa siguiendo un gradiente norte-sur. (Shivanada S y cols., 1993 y 1996; Sonnenberg A, 1991). También hay autores que, a tenor de los datos que se van obteniendo, aunque escasos, empiezan a hablar de la existencia de un nuevo gradiente Oeste-Este (Maté J, 1994). En la cuenca mediterránea la incidencia de Colitis ulcerosa es, en casi todos los casos, superior a la de la enfermedad de Crohn. (Maté J, 1994).

En España, la incidencia de la CU ha suscitado pocos estudios, y parece que se han producido modificaciones en su magnitud en las últimas décadas. Así, las tasas de incidencia de CU en los estudios epidemiológicos españoles más actuales, con cifras bastante coincidentes, son superiores a las de los estudios epidemiológicos más antiguos.

Entre los estudios epidemiológicos más relevantes realizados recientemente en España (prospectivos y poblacionales) sobre EII, encontramos: El de Brullet y col. (1998), que recopila los resultados de 4 áreas españolas, (Motril, Sabadell, Vigo y Mallorca); el de Saro (en cinco áreas asturianas); y el de EIICEA²¹ (en Gijón). Dichos estudios, tienen como tasa de incidencia de CU

8, 9,63 y 9,52, y una relación CU/EC de 1,45, 1,58 y 1,6 respectivamente, siendo estos valores superiores a los obtenidos en los estudios epidemiológicos realizados con anterioridad (retrospectivos y no poblacionales).

En la incidencia de alguno de estos estudios se ha observado un gradiente norte- sur, y se ha sugerido que los factores ambientales y los estilos de vida podrían desempeñar un papel importante en la etiología de esta enfermedad. El grado de industrialización parece tener una relación con la incidencia de la EII. (Russel y cols., 1996). No obstante, dicho gradiente geográfico podría ser explicado, al menos en parte, por las diferencias en el diseño de los diversos estudios (prospectivos frente a retrospectivos y poblacionales frente a hospitalarios), por la metodología empleada para la detección de los casos y por los criterios utilizados para la definición de los mismos. (Brullet y cols., 1998; Maté J, 1994)

Pajares y Gisbert, (2001), en un revisión actual sistemática de la epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal en España resumen la incidencia de CU encontrada en los diversos estudios realizados en unas cifras que oscilan entre 0,6 y 8 casos/100000habs./año, con una media de 3,8, mostrando diferencias algunos de los estudios según el área geográfica considerada. Si bien estas cifras siguen siendo inferiores a las descritas en un estudio prospectivo europeo posterior, en el que se constató una incidencia de 10,4 casos/100000habs./año, confirman un gradiente norte-sur, con una incidencia de CU un 40% más alta en el norte de Europa que en el sur. No obstante, lo que si parece es que la CU ha pasado de ser una enfermedad rara en España a considerarse como relativamente frecuente.

La incidencia y la prevalencia de la EII no sólo presentan diferencias según la localización geográfica, sino que también presentan diferencias entre las distintas razas. En las comunidades judías la incidencia es 3-4 veces superior al resto de la población (Gilat y cols., 1986). Un estudio sobre CU en habitantes de los kibutz de Israel (Niv y Abukasis, 1991) obtuvo una prevalencia de $121.1/10^5$ habitantes, con marcadas diferencias dependiendo del lugar de origen; así, la tasa mayor aparece entre los judíos nacidos en Israel (220,5), seguidos de los originarios de Asia-África (139,2) y los provenientes de Europa- América (78.7). Es de destacar la baja prevalencia de CU (9.8) en la población palestina de Israel (Odes y cols., 1991).

En la población negra de EEUU la prevalencia es menor que en la blanca, pero va asociada a una mayor morbilidad derivada de un frecuente retraso en el diagnóstico (Sonnenberg y cols., 1991). No se muestran protegidos los asiáticos que viven en países desarrollados (Fellows y cols., 1990). Los hispánicos y asiáticos de EEUU presentan incidencias bajas, similares a las descritas en España y Japón (Kurata y cols., 1992).

En la mayoría de los países de los que se disponen datos, la CU presenta una mayor incidencia en áreas urbanas que en las rurales, dato que sugiere una causa medioambiental (Ekblom y cols., 1991; Sonnenberg y cols., 1991; Sinclair y cols., 1983; Kyle 1992; Calkins y cols., 1986). Sin embargo, ésta no es una regla general: en otros estudios, entre los que se incluye el realizado en España, no se han observado éstas diferencias en la incidencia de CU (Pinchbeck y cols., 1988; Shivanada y cols., 1987; Maté y cols., 1994b; Dirks y cols., 1986; Daiss y cols., 1989; Pearson y cols., 1992).

Parece probado que el dejar de fumar puede desencadenar un primer brote de Colitis ulcerosa (Calkins y cols., 1989; Lindberg y cols., 1988). Se ha visto un aumento del riesgo de padecer CU en los consumidores de “comidas rápidas” (Pearson PG, 1992). De igual manera, parecen relacionarse los factores de riesgo perinatal (bajo nivel socioeconómico y eventos patológicos perinatales) con el posible padecimiento de una EII en el futuro (Ekblom y cols., 1990). No obstante la trascendencia de todos estos hábitos y factores puede estar distorsionada por otros factores epidemiológicos (Maté y cols., 1994)

La CU puede presentarse a cualquier edad, incluso en la infancia (Miller y cols., 1971; Grybosky JD, 1993), aunque es típica la existencia de dos picos de incidencia: el primero entre los 25 y los 35 años y el segundo entre los 65 y 75 años (Saro y cols., 1999)

La incidencia por sexos está equilibrada en muchos de los estudios, no existiendo por tanto especificidad de género (Shivanada y cols., 1996; Trallori y cols., 1996; Stowe y cols., 1990,). En España tampoco se han encontrado diferencias significativas en la distribución por sexos, ni en ningún grupo de edad (Saro y cols., 1999).

1.5 Aspectos clínicos

1.5.1. Etiopatogenia

A. Etiología

La etiología es desconocida. El conocimiento sobre los factores etiológicos de esta patología es parcelar, y en gran parte deriva de los estudios epidemiológicos que han puesto de manifiesto la importancia tanto de la herencia como de los factores ambientales.

1. *Factores Genéticos:*

En CU, tener una historia familiar es el mayor factor de riesgo para padecerla. Existe una clara agregación familiar, pero su herencia parece seguir un patrón de transmisión no mendeliano. Estos factores genéticos son menos marcados en CU que en la enfermedad de Crohn (Tysk y cols., 1988; Tragnone y cols., 1996).

Los familiares de primer grado de pacientes afectados de EII tienen una probabilidad entre 3 y 20 veces superior a la de la población general de desarrollar dicha enfermedad (Roth y cols., 1989; Monsen y cols., 1987). Aproximadamente de un 10 a un 25% de los pacientes afectados con EII pueden identificar otro familiar que padece la enfermedad (Orholm y cols., 1991). Por otra parte, estudios en gemelos demuestran una tasa de concordancia entre ellos de un 6 % (Tysk y cols., 1988), siendo mayor en los monocigóticos que en los dicigóticos, lo que nos sugiere la participación además de otros factores causales.

Aunque diversos estudios han demostrado una asociación entre la EII y la presencia de HLA-DR250, (De la Concha y cols., 1997; Duerr y cols., 1995; Asakura y cols., 1982) así como loci de los cromosomas 3, 7 y 12 (Satsangi y cols., 1996; Curran y cols., 1998; Rioux y cols., 1998, Brant y cols., 1998, Gusella y cols., 1998), todavía no se han reconocido los posibles genes responsables de la herencia en la EII

2. *Factores ambientales:*

Las variaciones que se han visto en la frecuencia de la EII entre diferentes áreas geográficas y su variabilidad en el tiempo, no se explican solo por los factores genéticos, de ahí que se haya sugerido la actuación de factores

exógenos, aunque no está claro si dichos factores son causales, coincidentes o consecuentes (Hinojosa y cols., 2002). Dichos factores son:

2.1. *Tabaquismo:*

Numerosos estudios han demostrado una correlación negativa entre el hábito tabáquico y la presencia de CU (a. Boyko y cols., 1987; Logan y cols., 1984; Harries y cols., 1982; Tobin y cols., 1986; Vessey y cols., 1987); incluso la nicotina transdérmica ha mejorado la sintomatología local de CU en formas leves-moderadas, aunque no se ha visto efecto alguno sobre parámetros objetivos de la enfermedad (Sandborn y cols., 1997; Pullan y cols., 1994). Se desconoce el mecanismo de acción preciso, aunque posiblemente la protección se relacionaría con un efecto restaurador de los niveles de glicoproteínas constitutivas del moco de colon, reducidas en los pacientes con CU, facilitando los procesos de reparación y favoreciendo la integridad de la propia mucosa (Wakefield y cols., 1991).

2.2. *Exposiciones en la infancia:*

No se ha logrado demostrar el efecto beneficioso de la lactancia natural sobre el posterior desarrollo de CU (Koletzko y cols., 1991). En otros estudios retrospectivos se ha identificado una alta incidencia de intolerancia a las proteínas de leche de vaca en la infancia de niños que posteriormente desarrollaron EII (Glassman y cols., 1990).

Por otro lado, y aunque se había señalado la vacunación contra el sarampión como factor de riesgo para el desarrollo de EII (Thompson y cols., 1995), estudios posteriores han desestimado dicha hipótesis (Feeney y cols., 1997; Davis y cols., 2001).

2.3. *Factores dietéticos:*

Existen razones para suponer que la dieta pueda influenciar la susceptibilidad a padecer una EII, puesto que los antígenos contenidos en los alimentos representan la mayoría de los antígenos no bacterianos presentes en el tracto gastrointestinal (James AH, 1977).

Si bien los estudios sobre los hábitos dietéticos presentan dificultades para llevarse a cabo, entre los que se han realizado se ha observado: que las dietas ricas en fibra (en relación con la producción de ácidos grasos de cadena corta, fundamentalmente butirato), son eficaces para mantener la remisión en pacientes con CU (Fernández-Bañares y cols., 1999); no obstante, el papel de la

fibra sigue siendo muy discutido. Igualmente controvertido es el papel que puedan tener en el desarrollo de la enfermedad el consumo de margarina, (que se ha relacionado con un riesgo incrementado para el desarrollo de CU), los cereales de trigo, el café y el alcohol (Glasman y cols., 1990; Sonnemberg y cols., 1988b; Boyko y cols., 1989b).

Por otro lado, numerosos estudios han referenciado la utilidad de los ácidos grasos polinsaturados omega3 en el tratamiento de la EII (Stenson y cols., 1992). Estos ácidos grasos omega3 poseen un efecto antiinflamatorio al inhibir el metabolismo del ácido araquidónico, reduciendo las concentraciones de leucotrieno B4 (LTB4). Los pacientes con CU presentan en su mucosa colónica niveles elevados de leucotrieno B4 (LTB4), mediador de la inflamación. (Sharon y cols., 1984).

2.4. Otros factores:

Numerosos estudios han sugerido que la apendicectomía podría proteger contra el desarrollo de CU, aunque su mecanismo de acción es desconocido (Sandler y cols., 1998; Rutgeerts y cols., 1994; Anderson y cols., 2001; Okazaki y cols., 2000; Russel y cols., 1997).

Estudios de cohortes prospectivos demostraron un riesgo aumentado para el desarrollo de CU en mujeres que consumían anticonceptivos orales (Vessey y cols., 1986), que era mayor cuando el consumo era reciente y prolongado (mayor de 5 años), reduciéndose significativamente al dejarlos (Lesko y cols., 1985). Sin embargo, otros estudios de casos y controles no han objetivado dicha relación (Lashner y cols., 1990), por lo que no parecería razonable prohibir su uso en mujeres con CU.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), tienen un efecto contrario al que cabría esperar. Así, en algunos pacientes con CU, se ha documentado la aparición de recidiva clínica después del tratamiento con diversos AINES (ibuprofeno, indometacina, flurbiprofeno, piroxicam, naproxeno), (Fang y cols., 1977). Los mecanismos de acción por el que los AINES producen las lesiones en el colon son desconocidos; se postula la capacidad que tienen estos fármacos de inhibir la producción y causar depleción de transportadores de alta energía como el ATP, y de aumentar la permeabilidad intestinal, facilitando la captación de macromoléculas lesivas, que causan una respuesta inmunológica y reacciones inflamatorias locales en las mucosas (Aabakken y cols., 1987).

No se ha podido establecer la implicación de ningún agente infeccioso en la etiología de EII, a pesar de que esta hipótesis sería hasta cierto punto lógica, dada la gran concentración de bacterias que existe a nivel de íleon distal y colon, y la etiopatogenia infecciosa de procesos ulcerosos en otros tramos del aparato digestivo (gastroduodenal). Así, aunque las micobacterias se habían implicado fuertemente en la génesis de la EII, y más concretamente la micobacteria paratuberculosis, la imposibilidad de aislar dicho germen en los tejidos enfermos así como la variable respuesta de la enfermedad al tratamiento tuberculostático, hacen que el papel de la micobacteria paratuberculosis en la EII sea incierto (Ciclitira y cols., 1993).

Respecto a la distribución laboral de la enfermedad, encontramos que algunos estudios epidemiológicos coinciden en que la EII es más frecuente entre estratos socioeconómicos altos (Bonnievie O, 1967) así como en trabajos sedentarios que se realizan en espacios cerrados, actuando la actividad física y al aire libre como factores protectores (Sonnenberg y cols., 1990c).

B. Patogenia

En la patogenia se ha implicado la existencia de una predisposición genética, que condicionaría una alteración de la respuesta inmune frente a diversos agentes exógenos desconocidos, entre los que se han barajado diversos microorganismos (micobacterias, enterobacterias...), diferentes componentes de la dieta, antígenos bacterianos o autoantígenos, produciendo una liberación de citoquinas y mediadores inflamatorios. El estrés, las infecciones o la toma de AINE pueden desencadenar brotes agudos.

En la patogenia de la inflamación intestinal se ha implicado:

1. *Una disregulación del sistema inmunológico frente a antígenos microbianos o dietarios presentes en la luz intestinal, ya que:*

- Las células linfoides aisladas de lesiones de pacientes con EII presentan numerosos marcadores de activación.
- Se ha relacionado con la patogénesis de la EII el incremento de células linfoides B circulantes y anticuerpos (Broberger y cols., 1959; Takahashi y cols., 1985).
- Se han identificado autoanticuerpos P-ANCA atípicos (Saxon y cols., 1990), entre otros (Chapman y cols., 1986), en pacientes con EII y sus familiares, aunque ningún estudio ha demostrado todavía su

implicación directa en la patogénesis de la enfermedad y los títulos de de dichos anticuerpos no parecen correlacionarse con la intensidad del proceso (Roozental y cols., 1999).

- La presencia de niveles anormales de citoquinas inmunorreguladoras e inflamatorias se correlaciona con la actividad de la EII en algunos estudios (Stadnyk y cols., 1997; Wallace y cols., 1996). En modelos murinos se ha demostrado la existencia de poblaciones linfocitarias CD4 + que segregan grandes cantidades de IFN γ y TNF α (Powrie y cols., 1994.a; Powrie y cols., 1993.b).

2. *Una respuesta inmune apropiada frente a antígenos intraluminares* (dietarios o microbianos), como consecuencia de alteraciones intrínsecas en la barrera mucosa:

- Se ha demostrado en modelos murinos la importancia de la microflora bacteriana en la inducción y/o mantenimiento de la enfermedad, ya que ratones deficientes en IL-2 e IL-10 por manipulación genética, desarrollaron EII en presencia de microflora bacteriana normal, pero no en condiciones de ausencia microbiana (Contractor y cols., 1998).
- El uso de agentes probióticos (lactobacillus, E coli, etc.) ha demostrado mayor eficacia que el placebo en el mantenimiento de la remisión de la enfermedad (Gionchetti y cols., 1998), incluso tan efectivo como dosis bajas de mesalazina para tal efecto (Rembacken y cols., 1999).

1.5.2. Histología

La afectación está limitada a la mucosa (submucosa) del colon, estando el recto casi siempre afectado. La inflamación es continua, sin zonas respetadas, con alteraciones histológicas que consisten básicamente en lesión del epitelio, inflamación, abscesos de criptas y pérdida de células caliciformes.

La toma de biopsia para el estudio histológico en la EII es, junto con la endoscopia, fundamental para el diagnóstico de la CU, pues permite diferenciarla de la enfermedad de Crohn y otras causas de colitis, monitorizar la respuesta terapéutica y detectar cambios displásicos (Fochios y Korelitz 1988). La existencia de un infiltrado linfoplasmocitario en la base de la lámina propia, junto con la distorsión arquitectural, se consideran diagnósticos de la EII (Lewin y cols., 1992), y permiten diferenciarla de otros cuadros inflamatorios intestinales

(Seldenrijk y cols., 1991). Aunque no existe una lesión patognomónica de la CU (tampoco de la enfermedad de Crohn) (Malatjalian., 1987), si encontramos como hallazgo más característico de la misma los abscesos de las criptas, con acumulación de neutrófilos en la lámina propia.

Microscópicamente la CU es una enfermedad de la mucosa y submucosa, con alteraciones específicas (Lewin y cols., 1992; Hamilton y Morson, 1987) entre las que encontramos una distorsión de la arquitectura e inflamación difusa de la lámina propia, junto con disminución de células caliciformes en las glándulas y formación de microabscesos; no obstante, determinados autores consideraban el diagnóstico de CU por exclusión (Goldman, 1992).

El aspecto histológico de la mucosa es diferente según el curso de la enfermedad, distinguiéndose por tanto una serie de fases o estadios:

1. *Fase activa* (Jass, 1987; Price y Morson, 1975) o estadio agudo (Fenoglio-Preiser y cols., 1989; Whitehead, 1990): Se caracteriza por irregularidad de la mucosa, congestión vascular e incremento de las células inflamatorias en la lámina propia, especialmente células plasmáticas, linfocitos y leucocitos polinucleares eosinófilos y neutrófilos. Existe un aumento del infiltrado tanto lateral como vertical (transmucoso), afectándose toda la mucosa. Las células plasmáticas se acumulan, con frecuencia, cerca de la base de la mucosa, entre el fondo de las criptas y la muscularis mucosae (plasmocitosis basal), de forma focal. Los polinucleares neutrófilos se introducen a través del epitelio en la pared de las criptas glandulares ("criptitis") hacia su interior, formando microabscesos. Suelen afectarse muchas criptas (Lewin y cols., 1992) y el epitelio muestra un grado variable de destrucción, especialmente en la zona superficial de las criptas, acompañado de depleción de células caliciformes, lo que es un dato importante y precoz de la enfermedad activa, y de hiperplasia epitelial reactiva del epitelio que sobrevive (Fenoglio-Preiser y cols., 1989; Jass, 1987; Whitehead, 1990). La disminución de células caliciformes es más intensa en los fondos de las criptas y cuando hay mucha inflamación aguda (Lewin y cols., 1992). Probablemente representa un fallo en la producción de mucinas por inmadurez celular o por producción acelerada, o incluso por acción de agentes mucolíticos (Lewin y cols., 1992).

Dependiendo de la intensidad de las lesiones mencionadas previamente, esta fase se ha subdividido en 3 categorías (Jass, 1987): leve, moderada y

severa. En los casos muy severos se pueden producir desde erosiones hasta ulceraciones de la mucosa, que a veces es sustituida por tejido de granulación.

2. *Fase de resolución* (Fenoglio-Preiser y cols., 1989; Jass, 1987; Price y Morson, 1975; Whitehead, 1990): Se produce una disminución del infiltrado inflamatorio, desaparición de los microabscesos, restauración de la población celular caliciforme e hiperplasia reactiva del epitelio (Fenoglio-Preiser y cols., 1989). Las glándulas muestran ramificaciones e irregularidad en el tamaño y puede haber pérdida de las mismas, así como separación entre las base de las criptas y la muscularis mucosae, en casos de brotes recurrentes.

En algunos pacientes puede haber una inflamación crónica persistente e incluso hiperplasia reactiva del tejido linfoide (Whitehead, 1990). Cuando este cambio está asociado con enfermedad limitada al recto, en ausencia de inflamación aguda y ulceración que no responde al tratamiento con corticoides, se considera una enfermedad separada, a la que se ha denominado proctitis crónica folicular (Flejou y cols., 1988). Algunos autores creen que en estas circunstancias es improbable que se trate de CU (Lewin y cols., 1992).

Los pseudopólipos inflamatorios, que no son específicos, se producen en esta fase debido a la ulceración persistente y al intento de la curación de la enfermedad, estando constituidos por tejidos de granulación (Jass, 1987; Whitehead, 1990), o por una mucosa inflamada (Fenoglio-Preiser y cols., 1989). Algunos autores prefieren utilizar el término "pólipo inflamatorio" para su designación (Jass, 1987). Se han descrito formas gigantes y pseudopólipos filiformes, los cuales tienen un eje fibroblástico (Fenoglio-Preiser y cols., 1989). En esta fase se pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn del colon.

3. *Fase de remisión o quiescente* (Price y Morson, 1975; Rosai, 1995): La mucosa presenta un grado variable de atrofia (Fenoglio-Preiser y cols., 1989), con alteraciones en la forma de las glándulas, pérdida de las mismas y acortamiento de las criptas, mientras que la secreción de mucina vuelve a la normalidad o incluso aumenta (hipercrinia); la muscularis mucosae generalmente esta engrosada. En los casos de larga evolución pueden aparecer metaplasia de células de Paneth (considerado como cambio regenerativo inespecífico) (Lewis y cols., 1992), hiperplasia de células endocrinas e infiltración grasa en la lámina propia.

Algunos autores (Fenoglio-Preiser y cols., 1989) consideran la CU quiescente o inactiva como una forma de CU crónica sin exacerbaciones ni remisiones, con histología similar a la de fase de resolución y que puede tener una colitis activa superpuesta.

Los cambios regenerativos e inflamatorios característicos de la CU plantean problemas de diagnóstico diferencial con la displasia que pueda aparecer en esta enfermedad.

La clasificación de las displasias en colitis ulcerosa más utilizada en la actualidad es la de Riddell (1983), que establece diversas categorías (negativa, indefinida y positiva de bajo y alto grado), aunque las interpretaciones individuales son imposibles de estandarizar (Dixon y cols., 1988).

Los cambios displásicos suelen ocurrir en mucosa atrófica plana (Rosai, 1995) y pueden preceder al desarrollo de adenocarcinoma. La mayoría de los cánceres son histológicamente adenocarcinomas, con alta proporción de formas mucinosas y pobremente diferenciados (Rosai, 1995)

Los factores predisponentes fundamentales para el desarrollo de carcinoma colónico en la CU son la duración de la enfermedad (mas de 10 años), la extensión anatómica del proceso (pancolitis) (Lashner y cols., 1989) y la edad de inicio (Sugita y cols., 1991).

El método de seguimiento de estos pacientes es la colonoscopia total con toma de biopsias múltiples incluso en zonas aparentemente sanas, reduciendo la mortalidad por esta complicación (Leidenius y cols., 1991; Lennard-Jones y cols., 1990; Lofberg y cols., 1990; Biasco y cols., 1995).

También se ha descrito desarrollo de linfoma en pacientes con EII, tanto en CU como EC; en la CU, los tumores suelen ser de alto grado y estadio avanzado, múltiples y de localización izquierda (Sheperd y cols., 1989). Se desarrollan en pacientes con enfermedad de más de 25 años de duración. Posiblemente la patogenia está relacionada con el estado de inmunodepresión de estos enfermos (Sheperd y cols., 1989).

Las manifestaciones clínicas de la colitis ulcerosa tienen en general una buena correlación con la gravedad de las lesiones endoscópicas, si bien no ocurre lo mismo con la actividad histológica. Así, si la remisión clínica se acompaña en un 70% de los casos de remisión endoscópica, la remisión endoscópica se acompañaría de una mejoría de las lesiones histológicas,

aunque no necesariamente de su curación, ya que la remisión histológica es más lenta, pudiendo persistir lesiones histológicas hasta 6 meses después de la obtención de la remisión endoscópica.

1.5.3. Clínica

A. Manifestaciones Intestinales

Clínicamente, la CU se caracteriza por diarrea sanguinolenta, emisión de moco, fiebre, dolor abdominal, tenesmo, urgencia defecatoria y pérdida de peso. La mayor parte de los casos leves se limitan al recto y al sigma. Cuanto mayor es la extensión y severa la inflamación del colon más intensa es la diarrea y la rectorragia. En casos graves aparece deshidratación, anemia, hipopotasemia, e hipoalbuminemia.

La presentación inicial suele ser gradual y generalmente va precedida por un episodio de sangrado rectal semanas o meses antes, pudiéndose objetivar en ese momento proctitis y/o colitis distal en un tercio de los pacientes, colitis izquierda en otro tercio y pancolitis en el tercio restante. Menos de un 10% de los casos se presentan como formas fulminantes.

La forma leve cursa con una proctitis y/o colitis distal con sangrado rectal intermitente, moco y menos de 4 deposiciones diarreicas al día, siendo raros la fiebre, el dolor abdominal, la pérdida de peso o el sangrado profuso.

La forma moderada se refiere generalmente a la colitis izquierda, y cursa con mayor sangrado rectal, anemia leve, dolor abdominal, febrícula y más de 10 deposiciones diarias.

La forma severa suele darse en pancolitis con afectación habitual hasta ciego, y su sintomatología es similar a la de las formas moderadas, a la que se añade la presencia de cólicos abdominales, fiebre en torno a 39,5°, pérdida de peso y sangrado rectal, que precisa a menudo soporte hemoterápico. Cuando el proceso inflamatorio se extiende a través de la mucosa intestinal y afecta la musculatura colónica, su motilidad se deteriora con riesgo de desarrollar megacolon tóxico o incluso perforación colónica.

El curso de la CU es típicamente recurrente, con exacerbaciones que alternan con periodos de completa remisión, hecho que no aparece en un pequeño porcentaje de pacientes (Langholz y cols., 1994).

En el 70% de los casos, la colitis ulcerosa cursa con brotes repetidos de actividad inflamatoria que alternan con periodos más o menos largos de remisión con buena respuesta terapéutica; con menor frecuencia la actividad inflamatoria persiste a pesar del tratamiento, no consiguiéndose una remisión clínica completa o duradera, y en el 5% de los casos cursa de forma fulminante requiriendo intervención quirúrgica.

El riesgo de recurrencia parece mayor en mujeres, individuos jóvenes, en los que presentan más de 5 recurrencias previas y en los que presentan plasmocitosis en la muestra de biopsia (Bitton y cols 2001).

B. Manifestaciones extraintestinales

Se pueden presentar las siguientes manifestaciones extraintestinales (Tabla 1):

1. Articulares:

La artritis aparecen entre el 9-33% de los pacientes con EII (Inman y cols., 1987), especialmente en pacientes con afectación intestinal importante, sin predominio por sexo o edad. Se pueden afectar las articulaciones vertebrales, sacroiliacas o de las extremidades. La artritis periférica responde habitualmente al tratamiento de la CU; sin embargo no se conoce ningún agente capaz de enlentecer la progresión de la espondilitis.

- Espondilitis y sacroileítis: la espondilitis aparece en el 1-26% de los pacientes con EII (Weiner y cols., 1991; Leirisalo-Repo y cols., 1994; Gravallesse y cols., 1988) y su sintomatología sigue un curso independiente de la enfermedad intestinal; puede aparecer aislada o asociada a la artropatía periférica tipo I (Wordsworth y cols., 2000). La sacroileítis asintomática aparece en un 4-8% de pacientes con EII cuando se evalúa por radiología simple, y a un 52% si se evalúa por tomografía ósea con pirofosfato de Tc (Gravallesse y cols., 1988), aunque dichos hallazgos no incrementan el riesgo de desarrollar espondilitis sintomática; tampoco se ha detectado mayor frecuencia de HLA-B27 en este subgrupo de pacientes, que si aparece en un 50-75% de pacientes con artritis axial (Weiner y cols., 1991).
- Artropatía tipo I: artritis periférica pauciarticular, autolimitada, no deformante y de curso paralelo al de la propia afectación intestinal (Wordsworth y cols., 2000; Fomberstein y cols., 1996). Acontece en

un 5% de pacientes con EII con afectación preferente de rodillas y pudiendo preceder en el tiempo a los síntomas digestivos. Son frecuentes los fenotipos HLA-B27, B35 y DRB1*0103.

- Artropatía tipo II: Poliartritis recurrente, en ocasiones migratoria, que afecta a un 3-4% de pacientes con EII, de curso independiente al de la enfermedad intestinal y preferencia por articulaciones metacarpofalángicas (Wordsworth y cols., 2000), siendo frecuente la presencia del fenotipo HLA-B44 (Fomberstein y cols., 1996).

2. *Dermatológicas:*

- Eritema nodoso: Es el trastorno cutáneo más frecuente. Aparece en más del 15% de los pacientes (Basler RS, 1980; Farmer y cols., 1975). Su curso es paralelo a la actividad intestinal, aunque en ocasiones precede a la sintomatología intestinal o incluso acontece en fases quiescentes. El tratamiento de la EII habitualmente controla dichas lesiones cutáneas.
- Pioderma gangrenoso: ocurre en más del 5% de los pacientes con CU. Sólo en el 50% de los casos tiene un curso paralelo al de la actividad intestinal (Thornton y cols., 1980) pero el tratamiento suele “cicatrizarse” las lesiones del pioderma.
- Otra más rara es la vasculitis cutánea necrotizante

3. *Bucales:*

- Aftas y ulceraciones en la boca.

4. *Oculares:*

- Epiescleritis: Ocurre en el 2-5% de los pacientes con EII (Petrelli y cols., 1982). Junto al tratamiento de la CU, se recomienda la aplicación de esteroides tópicos, generalmente con buen resultado.
- Uveítis: ocurre en el 0,5 al 3% de los pacientes. Suele tratarse de una uveítis anterior, frecuentemente bilateral, insidiosa y 4 veces más frecuente en mujeres (Lyons y cols., 1997). Aproximadamente el 75% de los pacientes presentan además artritis axial y/o periférica, lo que complica el diagnóstico diferencial con espondilitis anquilopoyética, toda vez que la uveítis puede preceder a la sintomatología intestinal.

El curso de la uveítis no es paralelo al de la actividad intestinal. Se trata con midriáticos y esteroides tópicos y/o sistémicos.

- Otras manifestaciones oculares son las cataratas relacionadas con el tratamiento esteroideo y la coriorretinopatía central serosa (Kaneko y cols., 1985).

5. *Hepatobiliares:*

- Colangitis esclerosante primaria (CEP): aproximadamente el 5% de pacientes con CU desarrollan CEP, y la CU está presente en el 90% de los casos de CEP (Lee y cols., 1995).
- Pericolangitis: Que también se denomina colangitis esclerosante primaria de pequeños conductos.
- Esteatosis: Ocurre en aproximadamente el 50% de los pacientes con EII y suele correlacionarse con la intensidad de la afectación intestinal
- Hepatotoxicidad por drogas:

*5-ASA: producen colestasis y/o citolisis por una reacción de hipersensibilidad.

*Azatioprina: puede producir citolisis asintomática (en el 5% de los casos), colestasis, enfermedad veno-oclusiva y/o peliosis hepática.

Habitualmente se resuelven tras cesar el tratamiento.

- Amiloidosis secundaria (AA) produce hepatomegalia asintomática y aparece en un 0,07% de los pacientes con CU (Greenstein y cols., 1992), y parece que no se relaciona con la duración ni con la extensión de la enfermedad o sus complicaciones extraintestinales.

6. *Trastornos óseos*

La osteoporosis es común en pacientes con EII. En estudios transversales se ha objetivado una disminución de la densidad mineral ósea en el 30% de los mismos (Compston y cols., 1987; Pigot y cols 1992), con una media 10% inferior que en sujetos sanos (Pigot y cols., 1992). Aun así, a diferencia de la EC, el riesgo general para las fracturas en pacientes con CU no se halla significativamente elevado (Vestergaard y cols., 2000). Además del ejercicio regular se aconseja el aporte a dosis habituales de vitamina D (4000 UI/día) y

calcio (1000-1500mg) en pacientes que reciben glucocorticoides de forma sostenida especialmente en edades avanzadas; en varones con déficit de testosterona hay que considerar además su reposición. Si a pesar de dichas medidas se observa pérdida de masa ósea progresiva se debe considerar la adición de bifosfonatos (namidronato o alendronato).

7. *Pulmonares*

Habitualmente son más frecuentes en la CU que en la EC. Existen tres patrones clásicos de afectación respiratoria que son inflamación de vías aéreas a cualquier nivel, (la más frecuente) (Camus y cols., 1993), enfermedad parenquimatosa pulmonar y serositis (Wordsworth y cols., 2000). Habitualmente siguen a la sintomatología intestinal aunque pueden precederla (10-15%) o incluso desarrollarse de forma sincrónica con la misma (Camus y cols., 1993). El curso de la serositis y la enfermedad de vía aérea es paralela al de la enfermedad intestinal, a diferencia de las formas parenquimatosas, que a menudo aparecen en una fase de inactividad intestinal de la enfermedad (Camus y cols., 1993).

La enfermedad inflamatoria de la vía aérea es generalmente a nivel bronquial aunque puede aparecer laringitis subglótica o incluso bronquiolitis.

La enfermedad parenquimatosa pulmonar puede presentar múltiples patrones de afectación, como neumonía eosinófila crónica asociada al consumo de sulfasalazina, o nódulos necróticos (Kasuga y cols., 1997), aunque la enfermedad pulmonar intersticial inespecífica es la forma más común (Camus y cols., 1993). El grado de afectación pulmonar es paralelo al intestinal (Marvisi y cols., 2000).

La serositis puede manifestarse como pleuritis, pericarditis y/o ambas en forma de derrame exudativo.

8 *Nutricionales*

Existen deficiencias nutricionales o incapacidad para mantener el peso ideal, que ocurren en un 18-62% de los adultos con CU (O'keefe SJ, 1996; Burke y cols., 1997), aunque la malnutrición es menos frecuente que en la EC. Esto se debe tanto al descenso del consumo calórico-proteico, como a la pérdida proteica relacionada con las exacerbaciones.

Tabla 1. Manifestaciones extraintestinales.

ARTICULARES	Artritis periférica (<i>Comienzo brusco, simétrica, seronegativa, dependiente de la actividad inflamatoria intestinal</i>). Espondilitis anquilosante y sacroileítis (<i>HLA B-27, independiente de la actividad inflamatoria</i>)
DERMATOLÓGICAS	Eritema nodoso Pioderma gangrenoso
BUCALES	Úlcera aftosa
OCULARES	Epiescleritis Uveítis Conjuntivitis
HEPÁTICAS	Frecuentes: Pericolangitis y Esteatosis. Infrecuentes: Colangitis esclerosante, cirrosis postnecrótica, hepatitis granulomatosa.
OTRAS	Renales Tromboembólicas Hematológicas...

C. Complicaciones

Las complicaciones de la CU son poco frecuentes, y en muchas ocasiones no aparecen a lo largo de la evolución de la enfermedad.

Las más habituales son:

1. *Hemorragia masiva*, que ocurre en más del 3% de los pacientes (Becker y cols., 1992).
2. *Colitis fulminante*, que aparece en aproximadamente el 15% de los pacientes y que progresa en más del 20% a megacolon tóxico (Danovitch y cols., 1989).
3. *Estenosis benignas*: Pueden desarrollarse sobre todo en el área rectosigmoidea en aproximadamente el 10% de los casos, pudiendo causar síntomas de obstrucción.
4. *Megacolon tóxico*: Es una complicación cuya incidencia parece que ha disminuido en las últimas décadas (< 1-5%) dado el rápido reconocimiento y

tratamiento intensivo de las formas severas. La extensión de la dilatación parece relacionarse con la intensidad de la inflamación. En su patogenia se han implicado a los mediadores inflamatorios y productos bacterianos como inductores de la óxido nítrico sintetasa, favoreciendo la liberación de óxido nítrico, un inhibidor de la musculatura lisa y por tanto determinante de la dilatación colónica (Sheth SG. 1998). Así, se ha demostrado que la aplicación de un inhibidor de la óxido nítrico sintetasa producía mejoría clínica en un paciente con megacolon tóxico asociado a CU (Schworer et al. 2001).

Se consideran precipitantes del megacolon tóxico la hipopotasemia, los agentes antimotilidad, opiáceos, anticolinérgicos, antidepresivos, enemas, colonoscopia y rápida retirada de esteroides y/o 5-ASA. Puede aparecer de forma temprana en el curso de la CU, incluso al inicio. Los criterios diagnósticos clásicos (Jalan et al. 1969) incluyen:

- Dilatación colónica en la radiografía simple de abdomen (<6 cm.) de colon transverso y/o ascendente.
- Al menos 3 de los siguientes datos: fiebre > 38°C, FC > 120, leucocitosis neutrofilica >10500 /mm³ y anemia.
- Y, al menos, uno de los siguientes: deshidratación, alteración del sensorio, trastornos electrolíticos y/o hipotensión.

5. *Perforación aguda*: Es poco frecuente, se suele presentar en el 3% de las CU severas, generalmente asociada al megacolon tóxico.

6. *Cáncer colon-rectal (CCR)*: Su edad media de edad de aparición es menor que en las formas esporádicas de CCR (40-50 vs. 60 años). Su incidencia parece incrementarse en un 0.5% anual tras los primeros 7 u 8 años desde el inicio de la enfermedad en pacientes con pancolitis, por lo que dicho riesgo se ha relacionado con la extensión y duración de la enfermedad; así, cuanto mayores son la extensión y el tiempo de evolución, mayor es el riesgo de CCR (Rosenqvist et al. 1959; Edwards et al. 1964; Mc Dougall IP, 1964; Devroede et al. 1971).

En pacientes con pancolitis el riesgo aumenta a partir de los primeros 8-10 años de enfermedad (Guide y cols., 1988; Lennard-Jones JE 1985; Collins et al. 1987), con una incidencia acumulada del 5-10% a los 20 años y del 12-20% a los 30 años del inicio (Katzka y cols., 1983; Mir- Madjlessi y cols., 1986; Lennard-Jones et al. 1990). El riesgo absoluto sería del 30% tras 35 años de enfermedad

(Ekblom et al. 1990). La ileítis “por reflujo” parece ser un factor de riesgo independiente (Heuschen y cols., 2001).

En la colitis izquierda el riesgo parece incrementarse tras 15-20 años de enfermedad (Greenstein et al. 1979), una década más tarde que para la pancolitis; sin embargo, en la proctitis y proctosigmoiditis parece que no se presenta un riesgo mayor de CCR que el de la población general (Levin B. 1992).

El riesgo de CCR se incrementa al cuádruple en pacientes con colangitis esclerosante primaria (Soetikno y cols., 2002), considerándose ésta como un factor de riesgo independiente (Brentnall y cols., 1996; Broome y cols., 1995; Shetty y cols., 1999; Kornfeld y cols., 1997; Gurbuz y cols., 1995; D’Haens y cols., 1993; Marchesa y cols., 1997), cuyo mecanismo patogénico resulta desconocido aunque se ha implicado el aumento de la concentración de ácidos biliares secundarios en el colon proximal (desoxicólico y litocólico), como elementos citotóxicos contra células colónicas epiteliales, lo que induciría hiperproliferación y carcinogénesis (Ochsenkuhn y cols., 1999; Martínez y cols., 1998).

Las mutaciones en el protooncogen ras son menos frecuentes que en las formas esporádicas de CCR (Vogelstein y cols., 1988; Burner y cols., 1990; Itzkowitz y cols., 1995). La pérdida de heterocigosidad para el gen p53 y la activación src ocurren más precozmente que en las formas esporádicas (Vogelstein y cols., 1988; Itzkowitz y cols., 1995; Baker y cols., 1990).

El cáncer puede manifestarse como formaciones polipoides, nodulares ulceradas o en forma de placas (Butt y cols., 1983), generalmente adenocarcinomas (Connell y cols., 1994), aunque las estirpes pobremente diferenciadas, anaplásicas o carcinomas mucinosos, son más frecuentes que en las formas esporádicas de CCR (Itzkowitz y cols., 1995).

Se debe hacer por tanto un seguimiento endoscópico en los pacientes con CU de varios años de evolución, y aunque existe controversia en cuanto al tiempo que debe transcurrir para su realización, dependiendo de la extensión de la enfermedad, número de biopsias y localización de las mismas, ésta se suele practicar a partir de los 8 o 10 años de evolución de la CU, con toma de biopsias. Su finalidad es la detección de la displasia que precede el CCR, que en ocasiones es difícil de detectar con la propia endoscopia, ya que puede quedar incluida en las lesiones inflamatorias, que pueden llegar a albergar un carcinoma

invasivo, indetectable incluso por las biopsias habituales y que requiere una colectomía (Petras et al. 1987). Por el contrario, en ocasiones lo que se detectan son adenomas esporádicos, que pueden ser extirpados endoscópicamente, incluso cuando aparecen en áreas afectadas por la colitis, o pseudopólipos inflamatorios que no son displásicos y no se consideran un factor de riesgo para el CCR.

1.5.4. Diagnóstico

A. Sospecha clínica

La CU es una enfermedad que afecta de forma característica a la mucosa del recto y por continuidad a una porción variable del colon. Los síntomas clínicos de sospecha van a depender de la extensión de la enfermedad y del grado de actividad inflamatoria existente en un momento determinado.

Suele debutar con una diarrea mucosanguinolenta (91,3%) (Jewell 1993; Kornbluth et al. 1993) acompañada de dolor en hemiabdomen inferior de carácter cólico, que se alivia con la motilidad intestinal (Nogueras et al. 1991).

En las formas distales (proctitis y proctosigmoiditis), y debido a la afectación del recto, se produce un aumento de número de deposiciones con un volumen disminuido (Katz 1994), y cuando esta afectación es más intensa aparece la emisión de “esputo rectal” (pequeñas cantidades de sangre y/o moco) aislada o mezclada con heces líquidas escasas. A menudo también aparece el denominado “síndrome rectal” que incluye urgencia, incontinencia y tenesmo rectal (Scholmerich 1993).

En las formas extensas (pancolitis) aparecen, además de la emisión de sangre (sola o bien mezclada con las heces en alguna o todas las deposiciones), síntomas como el dolor abdominal, fiebre o pérdida de peso, estando estos en estrecha relación con la intensidad del proceso (Katz 1994; Vermeire 2000).

En un brote leve de pancolitis aparece un incremento moderado de las deposiciones (menos de 4/día), con escasa cantidad de sangre, tan sólo en alguna deposición, sin afectación del estado general y sin dolor abdominal, ni fiebre, ni pérdida de peso. En los brotes moderados aparece un mayor número de deposiciones (4-5 día), existiendo sangre en aproximadamente la mitad de las deposiciones, dolor abdominal localizado, febrícula o discreta pérdida de peso. En los brotes graves de CU aparecen más de 6 deposiciones líquidas al día, con diarrea nocturna y sangre abundante en todas ellas, con rectorragias

aisladas en ocasiones y una importante afectación del estado general, dolor abdominal difuso intenso, fiebre y pérdida de peso.

B. Criterios de diagnóstico

Se suele realizar según la definición de Lennard-Jones, que incluye cuatro grupos de criterios diagnósticos: clínicos, radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos. Se requiere al menos la presencia de dos criterios para el diagnóstico, siendo el anatomopatológico el definitivo (Tabla 2) (Lennard-Jones 1989).

Tabla 2. Criterios de Lennard Jones para el diagnóstico de CU.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Afectación difusa de la mucosa, sin granulomas (<i>histología</i>)	Colitis infecciosa (<i>microbiología</i>)
Afectación del recto (<i>endoscopia</i>)	Colitis isquémica (<i>factores de riesgo, localización histología</i>)
Afectación en continuidad a partir del recto, de una porción del colon (<i>endoscopia o enema opaco</i>)	Proctitis/colitis actínica (<i>antecedente de radioterapia</i>)
	Úlcera rectal solitaria (<i>localización, histología</i>)
	Enfermedad de Crohn (<i>afectación del intestino delgado</i>)
	Lesión anal compleja (<i>exploración física</i>)
	Granuloma (<i>histología</i>)

B.1. Criterios clínicos:

Los ya expuestos: rectorragias, diarrea crónica, dolor abdominal, manifestaciones extraintestinales.

B.2. Criterios radiológicos:

Cambios mucosos: mucosa granular, úlceras espiculares o en botón de camisa, pseudopólipos.

Cambios de calibre: estrechamiento de la luz (aumento del espacio recto-sacro), acortamiento del colon, pérdida de haustración.

La radiografía simple de abdomen tiene, actualmente, una utilidad escasa en el diagnóstico de la CU, aunque sí puede aportar información acerca de la extensión y gravedad de la colitis, resultando imprescindible para el diagnóstico del megacolon tóxico.

La radiografía baritada es poco eficaz en la determinación de la actividad, y aunque en la fase aguda puede evidenciar signos de edema, úlceras o alteraciones en la motilidad a nivel de la pared, infravalora los casos graves, mostrando una baja correlación con la endoscopia (Almer y cols., 1995).

B.3. Criterios endoscópicos

Las lesiones que podemos hallar y que varían en función de la gravedad del brote son: Una mucosa eritematosa, granular, edematosa y /o friable, presencia de exudado y /o ulceraciones, hemorragia al roce o espontánea, pseudopólipos y pólipos. Las lesiones son característicamente continuas y con afectación prácticamente constante en recto.

En los casos más leves podemos encontrar disminución o desaparición del patrón vascular, edema y eritema. En casos de intensidad moderada, la endoscopia pone de manifiesto la existencia de eritema intenso, friabilidad y ulceraciones superficiales de la mucosa. En los casos más graves encontraremos friabilidad importante, con sangrado espontáneo y ulceraciones profundas y extensas (tabla 3) (Gomes H y cols., 1986).

La endoscopia es una exploración complementaria de extraordinario valor en el diagnóstico de la CU y se utiliza como referente en la determinación de su actividad.

Tabla 3: Gradación endoscópica de Gomes

GRADO 0	Mucosa normal
GRADO I	Eritema y pérdida del patrón vascular
GRADO II	Eritema y pérdida del patrón vascular y hemorragia al roce
GRADO III	Eritema y pérdida del patrón vascular y hemorragia espontánea y/o exudado
GRADO IV	Ulceración discreta
GRADO V	Ulceraciones confluentes

B.4. Criterios anatomopatológicos

Mayores: Inflamación exclusiva de la mucosa, úlceras superficiales, distorsión de las criptas, microabscesos, reducción del número de células caliciformes.

Menores: Infiltrado inflamatorio crónico difuso, aumento de la vascularización mucosa, metaplasia de células de Paneth, atrofia mucosa, hiperplasia linfoide.

El examen anatomopatológico permite obtener datos de gran valor para el diagnóstico de la CU, aunque hay que recordar que estos datos no son exclusivos de ella, y que están en estrecha relación con el grado de actividad inflamatoria.

C. Sistemática diagnóstica**C.1. Anamnesis y exploración física completa:**

La historia clínica es muy importante y debe recoger (Casellas y Borrue, 2002):

- Síntomas digestivos: Diarrea, aspecto de las deposiciones (sangre, moco), dolor abdominal, tenesmo, incontinencia.
- Síntomas generales: Fiebre, astenia, pérdida de peso.

- Presencia de manifestaciones extradigestivas (artritis, uveítis, lesiones cutáneas, etc.).
- Antecedente de infecciones.
- Toma de antiinflamatorios no esteroideos.
- Consumo de tabaco.
- Repercusión personal y social de la EII.
- Existencia de otros casos familiares.

No hay que olvidar los antecedentes familiares, la ingesta de otros fármacos, los antecedentes de radioterapia o cirugía abdominal, o la historia de afectación anal.

En la exploración física, el tacto rectal es fundamental en el diagnóstico de sospecha de la colitis ulcerosa.

C.2. Analítica

Son muchas las alteraciones analíticas que se pueden encontrar asociadas a la CU, la mayoría de las cuales carecen de especificidad, de ahí su escasa utilidad en el diagnóstico inicial o en el diagnóstico diferencial de la CU. La principal utilidad de la determinación analítica en la práctica clínica es la estimación del grado de actividad inflamatoria.

Entre las determinaciones analíticas que deben solicitarse ante la sospecha de CU se incluyen: Hemograma con velocidad de sedimentación globular (VSG), hemostasia con fibrinógeno, bioquímica general (incluyendo hierro, albúmina, proteínas totales, potasio), y proteína C reactiva (PCR). Otras determinaciones analíticas utilizadas son lactoferrina, orosomucoide, α_1 -antitripsina, β_2 -microglobulina.

En la fase activa de la CU hay un incremento marcado de muchos de estos parámetros analíticos a los que se conoce como “reactantes de fase aguda”, y se utilizan para valorar el grado de actividad inflamatoria como son: VSG, PCR, orosomucoide, fibrinógeno, lactoferrina, α_1 -antitripsina o amiloide A sérico. De ellos el más utilizado es la VSG, cuya elevación se correlaciona íntimamente con otras estimaciones de la actividad clínica y endoscópica de la CU. También han sido ampliamente utilizados el aumento de la PCR y el orosomucoide para evaluar la actividad.

Otras alteraciones analíticas que pueden con cierta frecuencia hallarse en pacientes con CU activa son: Leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda, trombocitosis, hipoalbuminemia (especialmente frecuente en los casos de pancolitis ulcerosa activa), y aumento de los niveles plasmáticos de β_2 -microglobulina.

C.3. Exploraciones complementarias

1. Colonoscopia y Biopsia:

Si existe sospecha de afectación colónica hay que comenzar realizando una colonoscopia con toma de biopsias, que permite la visualización directa de la mucosa del colon y su estudio histológico. Sus objetivos son: diagnosticar la enfermedad, determinar la extensión de las lesiones y establecer si existe inflamación y cuantificar su grado (actividad).

Está indicada para el diagnóstico inicial de la enfermedad, el diagnóstico diferencial con la EC, para la toma de biopsias, para el control evolutivo mediante objetivación del grado de actividad de la enfermedad en los brotes, en el despistaje de la neoplasia de colon y como actuación terapéutica (dilatación de estenosis, polipectomía, etc.). Entre sus contraindicaciones, además de las propias de toda colonoscopia, existen otras específicas de la EII, como son el megacolon tóxico, si se sospecha perforación y el brote agudo grave (se explora sólo el segmento distal).

Presenta como ventajas la visión directa de las lesiones y su registro como imágenes, y la toma de biopsias. Sus inconvenientes son: La dificultad para avanzar el colonoscopio en un sigma tortuoso, en un ángulo esplénico agudo o en una zona de estenosis, así como la posibilidad de complicaciones (megacolon tóxico, perforación o bacteriemia).

Característicamente, las lesiones que se encuentran en la CU aparecen en el colon y son uniformes, sin mucosa interlesional sana, extendiéndose en sentido proximal desde el ano, con afectación siempre del recto, y están condicionadas por el tiempo de evolución y por la existencia de actividad inflamatoria (brote o remisión) (Casellas y Borrueal, 2001).

2. Radiología abdominal simple:

Informa sobre la extensión y severidad de la afectación: Los segmentos de colon que contienen residuos fecales no sufren inflamación activa, de tal manera que la extensión distal del resto fecal indica la extensión en sentido proximal. La

existencia de tres o más asas de intestino delgado llenas de aire en pacientes con colitis ulcerosa severa se asocia con una pobre respuesta al tratamiento. Cuando las asas están muy afectadas pueden mostrar ensanchamiento o ausencia de haustras y la mucosa puede verse irregular o ulcerada.

También pone de manifiesto la presencia de complicaciones. Así, se puede observar un aumento del diámetro del colon transversal superior a 6,5 cm en el megacolon tóxico, la presencia de aire libre intraperitoneal en caso de una perforación, o aire intramural en el colon en las ulceraciones profundas con riesgo de perforación (Casellas y Borrue, 2001).

3. *Radiología con contraste:*

Cuando se sospecha afectación de intestino delgado se debe iniciar la exploración con un tránsito intestinal baritado, obteniéndose una calidad mejor con las técnicas de doble contraste. Entre sus riesgos se encuentra la posibilidad de precipitar un megacolon tóxico o una perforación, así como la bacteriemia. Se debe posponer en casos de brotes agudos, hasta que estos hayan cedido, tras biopsia rectal o colónica (hasta pasadas 72 horas de la misma) y no realizarla por estar contraindicada en caso de megacolon tóxico o perforación (Casellas y Borrue, 2001).

4. *Si existe masa abdominal u otras complicaciones se realizara una ECO y/o TAC:*

La Ecografía puede sugerir el diagnóstico en los pacientes en los que existe una sospecha clínica; permite estimar la actividad inflamatoria (en base al grosor de la pared) y aporta datos de interés para el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn (Arienti y cols., 1996). No obstante, su principal utilidad en la actualidad es el estudio de extensión de la CU en aquellos pacientes en los que la colonoscopia no ha sido completa.

El TAC proporciona información sobre el estado de la pared intestinal y la existencia de complicaciones intraabdominales. Entre los hallazgos que se pueden observar encontramos: Engrosamiento de la pared del colon en los tramos afectados, presencia de estenosis en la fase crónica, ensanchamiento del espacio presacro por afectación rectal y proliferación de la grasa, presencia de aire libre intraperitoneal en caso de perforación, presencia de aire intramural (riesgo de perforación) y perforación encubierta. Contrariamente a lo que ocurre

en la enfermedad de Crohn, tiene una utilidad muy reducida en la evaluación de la CU.

5. *La resonancia magnética nuclear (RMN):*

Se utiliza casi de forma exclusiva en la enfermedad de Crohn (estudio de la enfermedad perianal) siendo de menor utilidad en la CU para valorar la actividad inflamatoria intestinal, ya que las alteraciones mucosas tienen poca traducción en la RMN (Pastrana y González, 2000).

6. *La Gammagrafía con leucocitos autólogos marcados con Tc-HMPAO:*

Es una exploración frecuentemente utilizada en los pacientes con CU para el estudio de la extensión y el grado de actividad inflamatoria. Tiene una elevada sensibilidad y especificidad (70-95%) para el estudio de la extensión. La determinación del grado de actividad inflamatoria a través de la actividad gammagráfica se realiza comparando la intensidad de las imágenes de interés con la obtenida en médula ósea, hígado y bazo, de forma subjetiva, lo que condiciona una notable variabilidad interobservador (Domenech y cols., 2002).

7. *Coprocultivo:*

Se utiliza para el diagnóstico diferencial o para determinar si existe sobreinfección (debe incluir la determinación de campylobacter). Para el diagnóstico diferencial según la anamnesis hay que determinar:

- Parásitos en heces (si viajes).
- Serología de yersinia (ante dolor agudo FID).
- Serología vírica (inmunodeprimido, riesgo de HIV, etc.)
- Toxina del clostridium difficile (en antecedentes de toma de antibióticos, previo a tratamiento inmunosupresor, etc.).

D. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo en primer lugar con la Enfermedad de Crohn de afectación colónica. Lennard-Jones propone los siguientes datos para efectuar dicha distinción (Tabla 4) (Lennard-Jones, 1989).

Tabla 4: Diagnostico diferencial entre la CU y la EC.

COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
Afectación de recto +/- colon	Cualquier segmento, de boca a ano
Afectación continua	Afectación discontinua
Implica únicamente a la mucosa	Implica a todas las capas de la pared
Engrosamiento de la capa muscular	Desarrollo de fibrosis/estenosis
Histología característica: -Absceso de cripta -Depleción de mucina -Distorsión arquitectura glandular	Histología característica: -Granulomas -Agregados linfoides -Fibrosis

El diagnostico diferencial con la EC es muy importante para establecer el tratamiento y orientar el pronóstico. En un 5-15 % de los casos no es posible diferenciar entre ambas entidades, dando lugar a lo que se ha llamado “colitis indeterminada”. En este sentido pueden tener utilidad los marcadores serológicos, como los ANCA (anticuerpos contra el citoplasma de los neutrófilos) y los ASCA (anticuerpos anti- *Saccharomyces cerevisiae*), que poseen una alta especificidad pero una baja sensibilidad. En la CU se han descrito ANCA tipo IgG (diferentes a los detectados en la enfermedad de Wegener) y la combinación de una positividad por ELISA (título > 1/100) con un patrón de inmunofluorescencia indirecta perinuclear, dan a esta prueba una sensibilidad del 60% y una especificidad del 94% para la CU frente a procesos que requieren diagnóstico diferencial con ella. En la EC, el 60% de de los pacientes presentan ASCA tipo IgG e IgA, que tienen una especificidad alta, del 95%, para la EC (Shanahan F, 2001).

Además hay que hacer diagnóstico diferencial con otras causas de colitis, mediante la historia clínica y las exploraciones vistas anteriormente, siendo éste muy amplio dada la inespecificidad de los síntomas y de la mayorías de las lesiones morfológicas de la EII. Entre los principales procesos con los que hay que hacerlo destacar: Patologías frecuentes en la población general (fisura de

ano, hemorroides o carcinoma colorrectal), patologías con lesiones endoscópicas similares (como la colitis infecciosas, colitis isquémica, las úlceras por antiinflamatorios o las lesiones rectoanales por enemas) y las patologías digestivas crónicas (como la colitis microscópica) (Tabla 5):

Tabla 5: Diagnóstico diferencial de la colitis ulcerosa con otras causas de colitis.

FISIOPATOLOGÍA	TIPO DE COLITIS
Colitis infecciosa	Amebiana, tuberculosa, por CMV, etc.
Colitis por hipoperfusión	Isquémica, secundaria a vasculitis, PAN, etc.
Colitis secundaria a la manipulación terapéutica	Actínica, AINE, enfermedad del injerto contra el huésped, etc.
Asociada a otras entidades	SIDA, síndrome hemolítico-urémico, enfermedad de Behçet, etc.
Miscelánea	Colitis linfocítica y colágena, colitis eosinofílica, diverticulitis, etc.

1.5.5. Pronóstico

En los pacientes con CU, habrá una remisión completa hasta de 15 años o más después del primer brote, otro 10% podrá tener un patrón continuo, y un 75% aproximadamente presentará remisiones y exacerbaciones, independientemente de la gravedad y de la extensión del brote inicial.

La proctitis y colitis distal tienen un curso benigno, resolviéndose el 20% de ellas de forma espontánea. La gran mayoría se controla con terapia farmacológica, siendo necesaria la cirugía excepcionalmente. La necesidad de seguimiento de estos pacientes viene determinada por la posibilidad de progresión proximalmente (aproximadamente un 15% a lo largo de los 5 años siguientes) (Ayres y cols., 1996).

En las formas más severas, si bien la inducción de la remisión es menos probable que en las formas limitadas de la CU, cuando ésta se produce, las recurrencias no son más frecuentes que en aquellas. Los pacientes con CU

menores de 20 años o mayores de 70 tienen una tasa de recurrencia mayor, incluso en formas severas. (Ritchie y cols., 1978).

La mortalidad en el primer año puede llegar al 4-5% en algunas series. Se ha referido que el riesgo relativo es de 2,4 el primer año, aunque posteriormente no hay una mayor incidencia de mortalidad que en la población general (Langholz y cols., 1992).

A. Patrón evolutivo

Atendiendo al curso evolutivo de la enfermedad se pueden distinguir 3 formas evolutivas: crónica intermitente (recidivante-intermitente), crónica continua y aguda fulminante (Hendriksen C, 1985):

1. *Forma crónica intermitente* (recidivante-remitente). Constituye la variedad evolutiva más frecuente de la CU (70%). Se caracteriza por brotes repetidos de actividad alternando con periodos más o menos largos de remisión. Suele responder favorablemente a las medidas dietéticas y terapéuticas habituales, siendo las complicaciones poco frecuentes.

2. *Forma crónica continua*. Se caracteriza por la persistencia de la actividad inflamatoria, valorada por criterios endoscópicos y/o histológicos durante un período de tiempo superior a los 6 meses a pesar del tratamiento médico. Esta forma evolutiva puede ser transicional de la anterior. Aunque el tratamiento conservador consigue una mejoría relativa, son infrecuentes las remisiones completas o al menos duraderas, siendo habitual la aparición de complicaciones locales. Aparecen, aproximadamente, en el 25% de los casos.

3. *Forma aguda fulminante*. Es la variedad menos común de la CU, pues afecta a sólo un 5 % de la totalidad de los pacientes. Puede aparecer en el primer brote de la enfermedad o en el transcurso de cualquiera de las otras formas evolutivas. Por regla general suele tratarse de una pancolitis, y se presenta en forma de rectorragia masiva o de complicaciones tales como el megacolon tóxico y la perforación colónica, obligando a una intervención quirúrgica precoz.

B. Conceptos evolutivos

En la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal existen periodos de alternancia de actividad de la enfermedad, de variable gravedad (recidivas), con periodos de quiescencia o inactividad (remisiones) (OMGE, 1993). De ahí la importancia de diferenciar de forma conceptual los términos: Severidad o

Gravedad de la enfermedad, que viene determinada por el estado sintomático del paciente, de la Actividad de la enfermedad, que puede medirse por el grado y extensión de la alteración morfológica, o de forma alternativa por el estado de nutrición o incluso serológico del paciente (Hinojosa, 1995).

Entre las distintas situaciones que se pueden presentar en el curso evolutivo de la enfermedad encontramos las siguientes:

- *RECIDIVA*: Reaparición de la sintomatología después de un periodo quiescente o de inactividad de la enfermedad. Esto requiere establecer los criterios a seguir para valorar la actividad de la enfermedad: criterios clínicos, bioquímicos, confirmación endoscópica (o radiológica) y /o histológica (scores histológicos-endoscópicos en el caso de la lesión del colon).
- *REMISIÓN*: Disminución parcial o desaparición (remisión completa) de los síntomas y signos de la enfermedad, es decir, de su gravedad. La remisión puede ser clínica, endoscópica o ambas.
- *RECURRENCIA*: Reaparición de la enfermedad macroscópica después de una resección quirúrgica totalmente curativa. Los criterios clínicos de recurrencia engloban evidencia clínica y/o bioquímica, confirmación radiológica y/o endoscópica y demostración anatomopatológica.
- *CORTICODEPENDENCIA*: Recidiva dentro de los 30 días siguientes a la suspensión del tratamiento con corticoides o durante la fase de reducción de la dosis de los mismos, de forma que no se consiga su retirada prolongada, y/o el paciente presente tres o más brotes anuales que precisen corticoterapia.
- *CORTICORREFRACTARIEDAD*: Enfermedad que se mantiene en actividad pese al tratamiento con dosis plenas de corticoides.

C. Índices de actividad

La CU es una enfermedad crónica de evolución incierta, que puede presentarse como brotes únicos de diferente gravedad, seguir un curso prolongado con exacerbaciones y remisiones, o bien presentar una sintomatología persistente que obliga a mantener de forma obligada el tratamiento.

La actividad se refiere a la intensidad del problema inflamatorio, determinada por técnicas radiológicas, endoscópicas o analíticas. La gravedad viene definida por los datos clínicos y la define el estado sintomático del paciente. Los llamados índices de actividad miden ambos aspectos.

La mayor o menor gravedad de los brotes de enfermedad tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas (González-Huix F, 1994). Por ello, para el seguimiento y control de estos pacientes se ha establecido el uso de los denominados índices de actividad.

El índice de actividad supone una medida del grado del proceso inflamatorio o del estado patológico determinado por síntomas, signos y datos de laboratorio (Garret JW. y Drossman DA, 1990). Se han propuesto con el objetivo de:

- Identificar las diferentes fases de la enfermedad.
- Determinar la gravedad de los brotes de actividad de la enfermedad.
- Establecer el pronóstico de los pacientes.
- Evaluar el efecto de distintos métodos terapéuticos utilizados para controlar e proceso inflamatorio.
- Establecer unos criterios unificados entre los diferentes facultativos.

Diversos estudios que han valorado la efectividad de exploraciones complementarias como la endoscopia y el estudio histológico en la evaluación de la actividad de la enfermedad, han visto que no hay una correlación directa entre la clínica de los pacientes y los hallazgos endoscópicos e histológicos (Gomes y cols., 1996; Modigliani y cols., 1990). Se ha propuesto la asociación de diferentes parámetros de laboratorio tales como la velocidad de sedimentación globular, albúmina, hematocrito y reactantes de fase aguda (orوسومucoide, alfa 2 globulinas, proteína C reactiva). No hay acuerdo sobre el valor de cada uno de ellos en el seguimiento y carecen de especificidad (Peña y cols., 1998).

Los índices de actividad más frecuentemente utilizados en la CU son los índices de actividad clínica, basados en la valoración de los síntomas, exploración física y datos analíticos sencillos. Básicamente pueden ser de dos tipos:

- *Índices cualitativos*: Catalogan la enfermedad en varios estratos de actividad de forma ordenada. Son sencillos y fáciles de calcular, siendo útiles en la práctica clínica. Sin embargo, son poco sensibles para valorar pequeños cambios clínicos y su carácter cualitativo dificulta el tratamiento estadístico de los datos, por lo que su utilización en ensayos clínicos o investigación clínica esta limitada.
- *Índices cuantitativos*: Se obtienen dando un valor numérico a cada una de las variables que los componen. Son más precisos en la valoración de actividad clínica de la enfermedad y en establecer un pronóstico; sin embargo su uso en la práctica clínica está limitado por la necesidad de realizar pruebas estadísticas complejas para definirlos. Su utilización en los estudios clínicos controlados es imprescindible.

En la CU los principales índices de actividad clínica son:

1. *El índice de Truelove y Witts (1955 b)*: Es el índice cualitativo más conocido para la CU. Clasifica la enfermedad como leve, moderada o grave en base a unos parámetros clínicos, físicos y de laboratorio como son: Número de deposiciones, presencia de sangre en las heces, temperatura, frecuencia cardiaca, anemia y velocidad de sedimentación globular (tabla 6). Dada la sencillez de las variables que utiliza, a pesar de no haber sido validado en su capacidad pronóstica y de que presenta dificultades para catalogar adecuadamente a los pacientes, ha sido ampliamente utilizado. Tiene desventajas, como la de no incluir algunas variables de importante valor pronóstico a corto y medio plazo, como la extensión de la enfermedad (Leijonmarck y cols., 1990).

Este índice ha sido modificado en algunos estudios posteriores, añadiéndole un sistema de cuantificación numérica que facilita el manejo estadístico de los datos (González-Huix F, 1993.b).

Tabla 6: Valoración cualitativa de la actividad de clínica de la colitis ulcerosa mediante el índice de Truelove y Witts:

ITEMS	BROTE LEVE	BROTE GRAVE
Número de deposiciones diarias	4 o menos	6 o más
Sangre en heces	-/+	+++
Temperatura axilar. °C	<37	>37,5
Frecuencia cardiaca (lpm)	<90	>90
Hemoglobina g/dl:	Anemia no grave	<75% del valor normal
Velocidad de sedimentación globular	≥ 30	>30

*BROTE MODERADO: Grados intermedios entre los dos anteriores.

2. *Índice de Rachmilewitz* (1989): Es un índice cuantitativo muy utilizado para la CU. Este índice valora el número semanal de deposiciones, presencia de sangre en las heces, fiebre, pruebas de laboratorio como la velocidad de sedimentación globular y hemoglobina, presencia o no de dolor abdominal, manifestaciones extraintestinales y valoración subjetiva del investigador, otorgando una puntuación obtenida a cada una de las variables clínicas o analíticas (Tabla 7). Se considera que la enfermedad está en actividad cuando la suma de la puntuación obtenida en cada variable es superior o igual a 6, siendo el grado de actividad proporcional a la puntuación obtenida. Puntuaciones totales por debajo de 6 indican remisión de la enfermedad.

3. Recientemente se ha validado el *índice simplificado de Walmsley* que no incluye variables de laboratorio (Walmsley y cols., 1998) (Tabla 8).

4. Se han publicado otros índices como el de *Lennard-Jones*, el de *Powell-Tuck* (Powel-Tuck y cols., 1982), o el de *Seo* (Seo y cols., 1995), pero el de *Truelove Witts* (modificado), sigue siendo el más utilizado en la práctica médica real actual. También se utiliza la *gradación endoscópica de Gomes* como índice de actividad cualitativo.

Tabla 7. Valoración cuantitativa de la actividad clínica de la colitis ulcerosa mediante el índice de Rachmilewitz.

ITEMS	VALOR	PUNTUACIÓN
Número semanal de deposiciones	<18	0
	18-35	1
	35-60	2
	>60	3
Presencia de sangre en heces	Ausente	0
	Poca	2
	Mucha	4
Valoración global del investigador	Buena	0
	Regular	1
	Mala	2
	Muy mala	3
Presencia de fiebre	37-38° C	0
	fiebre>38° C	3
Laboratorio	VSG>50 mm/h	1
	VSG>100mm/h	2
	Hb<10g/dl	4
Dolor abdominal	No	0
	Leve	1
	Moderado	2
	Severo	3
Manifestaciones extraintestinales	Iritis	3
	Eritema nodoso	3
	Artritis	3

Tabla 8. Índice simplificado de Walmsley

VARIABLE	VALOR	PUNTUACIÓN
Numero diario de deposiciones	1-3	0
	4-6	1
	7-9	2
	>9	3
Deposiciones nocturnas	1-3	1
	4-6	2
Urgencia deposicional	No	0
	Inmediatez	1
	Incontinencia	2
Presencia de sangre en heces	No	0
	Ocasional	1
	Franca	2
Valoración global por el investigador	Buena	0
	Regular	1
	Mala	2
	Muy mala	3
Manifestaciones extradigestivas	Cada manifestación	1

Pero los índices clínicos de actividad de la enfermedad, a pesar de ser sencillos y fáciles de utilizar en la práctica clínica, no están exentos de inconvenientes, como la variabilidad de los resultados dependiendo del observador. También se ha visto que, en ocasiones, pacientes con escasa evidencia bioquímica o endoscópica de actividad de la enfermedad están peor que otros con marcadores inflamatorios más severos. Además, los índices clínicos no permiten una valoración de la percepción subjetiva del paciente en relación a su enfermedad. Es por ello, entre otros motivos, por lo que en los últimos años se está introduciendo la determinación de la calidad de vida en la valoración del paciente con enfermedad inflamatoria intestinal, que valoran determinados aspectos sociales, psíquicos y emocionales, para evaluar el estado funcional y la respuesta terapéutica. Ambas valoraciones se

complementan, contribuyen a un mejor entendimiento global de la salud de los pacientes a través de los datos biológicos-clínicos de la enfermedad, del funcionamiento social y físico (limitaciones que refiere el paciente) y la percepción subjetiva de bienestar general del paciente. Por tanto, contribuyen a una mejor asistencia al paciente.

D. El CI y embarazo

D.1. Fertilidad

Diversos estudios han demostrado que no existe una disminución de la fertilidad ni en hombres ni en mujeres con CU, salvo la infertilidad femenina, o la impotencia secundaria a proctocolectomía, (Narendranathan y cols., 1989; Olsen y cols., 2002) o la oligospermia (reducción de la motilidad y alteración de la morfología espermática) reversible tras sulfasalazina (Shaffer y cols., 1984; Wu y cols., 1989). Por tanto, el menor número de descendencia en esta población se debe más a una decisión personal que a las complicaciones de la CU (Baird y cols., 1990).

D.2. Embarazo

1. Pruebas diagnósticas:

Se deben evitar, salvo en casos imprescindibles, las exploraciones complementarias, sobre todo la radiología y la colonoscopia completa; con esta última, aunque parece segura, se tiene poca experiencia (Homan y cols., 1976). La rectosigmoidoscopia sí puede realizarse, ya que se considera una técnica segura durante el embarazo (Cappel y cols., 1996).

2. Efecto del embarazo sobre la CU:

El grado de actividad de la CU en el momento de la concepción es el que va determinar el efecto del embarazo sobre la enfermedad. El 75% de las pacientes con enfermedad latente en el momento de la concepción continúan asintomáticas. La enfermedad activa en el momento de la gestación tiene más probabilidades de empeorar durante el embarazo (Hanna y cols., 1985). Aproximadamente el 33% de las mujeres sufrirán una exacerbación durante el embarazo, sobre todo en el primer trimestre, lo que significa una tasa similar a la observada en mujeres no embarazadas durante el mismo periodo (Nielsen y cols., 1983). El curso de la CU durante el posparto no es diferente de otros períodos. Incluso el riesgo de recidiva en los tres siguientes años parece ser menor que en los previos al mismo (Castiglione y cols., 1996). Las

complicaciones acontecidas durante un embarazo no condicionan su nueva aparición en los siguientes embarazos (Korelitz BI, 1993).

3. *Efecto de la CU sobre el embarazo:*

Existen datos discordantes en este aspecto; así, si en algunos estudios se documenta una tasa de recién nacidos prematuros semejante a la población general (Nielsen y cols., 1983; Baiocco y cols., 1984) en otros se ha objetivado una mayor frecuencia de partos pretérmino (Schade y cols., 1984) o nacidos de bajo peso (Kornfeld y cols., 1997), pero no mayor incidencia de anomalías congénitas o nacidos muertos. Sí parece que las pacientes con enfermedad activa presentan un mayor riesgo de aborto y de complicaciones durante el embarazo.

4. *Fármacos durante el embarazo y la lactancia:*

La sulfasalazina y 5-ASA son seguros durante el embarazo y la lactancia (Mogadam y cols., 1981; Habal y cols., 1993; Trallori y cols., 1994.b; Bell y cols., 1997; Diav-Citrin y cols., 1998).

Los corticoides se pueden utilizar bajo las mismas indicaciones que las mujeres no embarazadas, y las mujeres lactando pueden utilizarlos sin problemas para el lactante, sobre todo cuando se espacia la lactancia respecto a la toma de esteroides unas horas (Ost y cols., 1985). Aunque hay estudios que indican que su uso durante el embarazo condiciona cierto riesgo de malformaciones congénitas, tipo paladar hendido, cuando se administran durante el primer trimestre (Carmichael y cols., 1999; Schatz y cols., 1975), insuficiencia suprarrenal neonatal o bajo peso al nacer (Banks y cols., 1999; Cowchock y cols., 1992), hay otros que han demostrado su inocuidad. (Mogadam y cols., 1981).

La azatioprina o la 6-mercaptopurina, aunque son teratógenos, deben utilizarse durante el embarazo en mujeres que no pueden ser tratadas con otros fármacos (Levy y col., 1981; Alstead y cols., 1990), no aconsejándose la lactancia en estas mujeres. En varones se aconseja retirarlos 3 meses antes de la concepción si es posible.

No se aconsejan durante el embarazo o la lactancia el uso de metronidazol, ciprofloxacino, antidiarreicos tipo loperamida o difenoxilato. Si puede utilizarse la ciclosporina durante el embarazo por su bajo riesgo de teratogenicidad, parto prematuro o bajo peso gestacional. Debe retirarse el uso

de metotrexate (tanto en hombres como en mujeres), al menos 3 meses antes de la concepción.

1.5.6. Tratamiento

A. Fármacos utilizados

La terapia de los pacientes con EICI tiene dos objetivos fundamentales: 1) Tratar los brotes de agudización y 2) El mantenimiento de las remisiones, evitando las recidivas. Como no disponemos de un tratamiento etiológico, la terapia va dirigida a controlar la respuesta inmune inflamatoria, siendo los dos fármacos más utilizados los aminosalicilatos y los corticoides.

1. *Aminosalicilatos*

Utilizados desde 1942, su mecanismo de acción es tópico, al liberarse en la mucosa intestinal. Actúan bloqueando o antagonizando los metabolitos de diferentes mediadores de la inflamación, como leucotrienos, factor de necrosis tumoral (TNF), factor inhibidor de las plaquetas (PAF), interleuquina-1, etc. Entre ellos se encuentran los siguientes:

- Sulfasalazina: Se libera en el colon, por lo que no es útil en la enfermedad ileal. Poco utilizada actualmente dados sus efectos secundarios, que aparecen en el 30% de los pacientes, pudiendo producir reacciones de hipersensibilidad.
- Mesalazina o 5-ASA: Se libera por un mecanismo pH dependiente el íleon distal y colon. La administración simultánea de antiácidos o antiseoretos puede alterar su liberación y acción. La dosis en el brote agudo es de 2,4-3 g/día, y de 1,5-2 g/día como terapia de mantenimiento. Existen presentaciones para aplicación intrarrectal en enemas y supositorios.
- Olsalazina: Son dos moléculas de 5-ASA unidas. No se libera en íleon, y puede producir diarrea.

2. *Corticoides*

Son los fármacos más utilizados y efectivos. Intervienen alterando la respuesta inmune e inflamatoria. Sus efectos secundarios limitan su utilización durante tiempos prolongados: Alteraciones metabólicas, musculoesqueléticas, detención del crecimiento en niños, gastrointestinales, oculares y psíquicos (Tabla 9). Los más utilizados en la EICI son:

- *Parenterales*: Prednisolona, 6-Metil-Prednisolona, Hidrocortisona.
- *Orales*: Budesonida, Deflazacor, Prednisona, 6-Metil-Prednisolona.
- *Tópicos*: Budesonida, Hidrocortisona, Diacetato de triamcinolona.

Equivalencias:

3 mg de Budesonida = 1 mg de 6-Metil-Prednisolona = 1,3 mg de Prednisona/Prednisolona = 1,6 mg de Deflazacor = 4,7 mg de Hidrocortisona.

Los nuevos corticoides, como la Budesonida, tienen menos efectos secundarios debido a la escasa absorción intestinal y a su metabolismo de primer paso. Su liberación pH dependiente la hace solo útil por vía oral, en la afectación de íleon terminal y colon derecho.

Se puede administrar la dosis oral completa por la mañana si se controlan los síntomas nocturnos. Se debe mantener la dosis inicial (0,5-1 mg/K/día de prednisona) hasta la remisión clínica. Dosis superiores no parecen tener ventajas. La retirada del corticoide se debe hacer de forma gradual (5-10 mg de prednisona cada semana). En los niños, para evitar el retraso del crecimiento, se debe ser cautos y utilizarlos a días alternos. Se debe recomendar la actividad física, y suplementos de calcio en niños, jóvenes y ancianos para prevenir la osteoporosis.

3. *Inmunosupresores*

- *6-Mercaptopurina/Azatioprina:*

Interviene en el metabolismo de los ácidos nucleicos y la proliferación celular. Las indicaciones de uso son:

- * Enfermedad activa corticodependiente o con frecuentes recaídas.
- * Enfermedad de Crohn tras un brote severo o resección intestinal.
- * Toxicidad corticoidea severa o retraso de crecimiento en niños.
- * Enfermedad de Crohn perianal severa que no responde a otros tratamientos.

La dosis inicial es de 1 mg/K/día para Azatioprina, aumentando hasta 2-3 mg/k/día. Se deben realizar controles analíticos semanales al

principio, y cada tres meses durante todo el tratamiento, para detectar los posibles efectos secundarios (aplasia medular, hepatitis, pancreatitis, etc.).

- *Ciclosporina*: Se utiliza de forma exclusiva en casos graves de CU sin respuesta a tratamiento corticoideo, o como alternativa a la cirugía.

Tabla 9. Efectos secundarios de los corticoides

METABÓLICOS	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperglucemias (frecuente en sujetos predispuestos) - Aumento de peso y apetito (frecuente y precoz) - Edemas/Cara de luna llena (frecuente y precoz) - HTA (frecuente en sujetos predispuestos) - Supresión glándula suprarrenal (Dosis altas mantenidas) - Hígado graso
ALTERACIONES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS	<ul style="list-style-type: none"> - Osteoporosis (tardío, dosis acumulativas) - Osteonecrosis (con dosis altas mantenidas) - Artralgias - Miopatías (con dosis altas mantenidas) - Detención crecimiento en niños (Tardío, dosis acumulativas)
MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES	<ul style="list-style-type: none"> - Molestias dispépticas(frecuente) - Nauseas y vómitos (frecuente) - Pancreatitis aguda (rara)
PSÍQUICOS	<ul style="list-style-type: none"> - Insomnio (frecuente y precoz) - Cambios de carácter/ depresión (frecuente y precoz) - Psicosis (raro e impredecible)
OCULARES	<ul style="list-style-type: none"> -Cataratas (Tardío, dosis acumulativas) - Glaucoma (raro)
CUTÁNEOS	<ul style="list-style-type: none"> - Acné (frecuente y precoz) - Retraso cicatrización de heridas (con dosis altas mantenidas) - Atrofia cutánea (tardío, dosis acumulativas)

4. *Metronidazol*

Es el único antibiótico que posee un papel demostrado en la EII. Puede ser eficaz en la colitis e ileocolitis activa de la enfermedad de Crohn, aunque su indicación principal son las lesiones perianales, recidivando al bajar la dosis. Los efectos secundarios contraindican su uso a largo plazo.

5. *Terapéutica nutricional*

No se considera una terapéutica primaria dado que no hay dietas capaces de causar CU, ni de mantener su remisión. Al paciente se le aconseja que evite todos aquellos alimentos que considere que le perjudican. No obstante, y a pesar de la falta de estudios controlados a este respecto, es habitual la instauración de una dieta exenta de lácteos y de residuos en pacientes con un brote de actividad, debido a una hipotética mayor incidencia de intolerancia a la lactosa en estos pacientes y de un posible efecto deletéreo de los residuos sobre la mucosa inflamada (Bernstein y cols., 1994; Mishkin y cols., 1997). Por otra parte, en la actualidad también se recomienda añadir suplementos de calcio y vitamina D en pacientes con CU que sigan tratamiento con esteroides (Buchman 1999).

El objetivo del tratamiento nutricional es recuperar o mantener un estado nutricional aceptable en pacientes con brotes severos, siendo ésto más relevante en la EC con afectación extensa, en casos de síndrome de intestino corto o fistulización distal, o como preparación a la cirugía.

Se utiliza preferentemente la nutrición con sonda enteral, que tiene un menor coste, administración más fácil, menor número de complicaciones y útil para prevenir la atrofia intestinal. El uso de la nutrición parenteral se reserva para formas severas (y/o fulminantes) o en las que no toleren la alimentación enteral (megacolon tóxico, oclusión intestinal, etc.). La nutrición parenteral total se utiliza en pacientes que no pueden nutrirse por vía oral en el plazo de 7 a 10 días.

B. Estrategia terapéutica

1. *Sospecha diagnóstica:*

Hasta el establecimiento del diagnóstico podemos utilizar aminosalicilatos, no corticoides. Si se precisa antibioterapia se aconsejan las quinolonas ante la sospecha de una colitis infecciosa versus CU, o metronidazol, (sobre todo ante la sospecha de EC).

2. *Brote leve:*

En la colitis extensa, el tratamiento oral con 5-ASA 2,4-3 g/día ha demostrado ser más eficaz que el placebo e igual a la sulfasalazina (Sutherland 1993), utilizándose el primero por sus menores efectos secundarios.

En caso de afectación distal se pueden administrar 5-ASA tanto oral como de forma tópica (enemas, supositorios), pero el tratamiento inicial en estos casos es tópico (asociándose o no a salicilatos orales) (Safdi y cols., 1997; Hinojosa y cols., 2000.c). También se pueden utilizar enemas de corticoides con Triamcinolona o Budesonida, que se consideran una segunda línea de tratamiento cuando hay intolerancia a los salicilatos, no existiendo diferencias en cuanto a la eficacia de los distintos tipos de esteroides utilizados (Marshall y cols., 1997).

3. *Brote moderado*

Se añade al tratamiento con aminosalicilatos, a las mismas dosis que en el apartado anterior, el uso de corticoides (6-metil prednisolona 0,60 mg/k/día o Prednisona 0,75 mg/k/día). En caso de afectación distal podemos utilizar asociado el tratamiento tópico.

4. *Brote grave*

Son situaciones que requieren ingreso hospitalario, con soporte nutricional, enteral o parenteral, y frecuentemente corticoterapia intravenosa. Un 10% de las colitis fulminantes pueden presentar un megacolon tóxico en el que está indicada la cirugía si persiste tras 24 horas de tratamiento médico.

5. *Tratamiento de mantenimiento.*

Su base son los aminosalicilatos, a la dosis de 1-2 g/día. No deben utilizarse corticoides, aunque la Budesonida para los casos de afectación ileal y cecal se ha demostrado eficaz y con pocos efectos secundarios. En las proctitis y proctosigmoiditis se utiliza 5-ASA por vía tópica. En aquellos pacientes en los que se ha establecido tratamiento inmunosupresor (corticorrefractarios, corticodependientes...) debe continuarse para mantener la remisión.

1.6. Familia y enfermedad inflamatoria crónica del intestino

El diagnóstico y posterior seguimiento de una enfermedad crónica en algún miembro de la familia supone un impacto en la homeostasis familiar, que será mayor o menor en función de una serie de variables: El momento o etapa del ciclo

vital en que se encuentre la familia, la gravedad de la enfermedad, los cuidados que precise, el grado de apoyo familiar y social con que se pueda contar, etc. Por tanto, la enfermedad crónica supone una potencial amenaza de efectos negativos sobre todo el sistema familiar, ya que cuando uno de los componentes de la familia deja de realizar sus tareas con normalidad se ve afectada toda la dinámica familiar.

El sufrimiento físico y la cronicidad actúan modificando el carácter, los pensamientos y el comportamiento, e influyen en todos los ámbitos relacionados con la persona: Familiar, social, laboral, etc.

1.6.1. Características de la CU a tener en cuenta desde el punto de vista de la medicina familiar.

La predisposición genética de la CU determina que en un 20-30 % de los casos haya dos o más pacientes dentro de una familia, (aunque sólo en un 4 % se afecta un hermano), y que por tanto esta enfermedad, cuya incidencia va en aumento, irrumpa en el sistema familiar de forma cada vez mas frecuente.

A. La EII, ¿es una enfermedad psicósomática?

Durante mucho tiempo se ha pensado que de alguna forma la EII, y por tanto la CU, podía ser una enfermedad psicósomática, es decir, que su origen estaba en la propia psique del paciente, pues estos pacientes con frecuencia se encuentran deprimidos o ansiosos, y tienen la aparición de los brotes de la enfermedad en épocas de estrés, sobrecarga de trabajo, etc. Todo ello, unido a la no existencia de una etiología clara, hace que sea fácil ponerle la etiqueta de psicósomático.

Alexander, en 1950, destacó la participación del conflicto psicodinámico en el desarrollo de las características de personalidad específicas de patologías. Sobre la base de su evaluación de pacientes médicos, identificó siete patologías como psicósomáticas; entre ellas dos de origen digestivo: La CU y la úlcera digestiva. Dada la predisposición biológica apropiada, sobrevendría la patología siempre que el contexto ambiental fuese suficiente para activar el conflicto psicológico. Sin embargo, aunque la investigación avala el rol de la alteración psicológica como factor de estrés condicional en la exacerbación de la patología, junto con las características biológicas apropiadas el concepto de personalidad específica de enfermedad no ha sido confirmado.

En su estudio, Drossman y cols., (1991.a), afirman que la personalidad de los pacientes con EII es igual a la del resto de la población y que los cambios psíquicos provocados por la EII son iguales a los ocasionados por otras

enfermedades crónicas. Por otro lado, muchos de los estudios que se han realizado sobre la psique de estos enfermos se han hecho sin contar con la influencia de la EII sobre la misma, invirtiendo la relación causa –efecto.

En todas las enfermedades hay factores psíquicos y factores somáticos. Todas en mayor o menor medida reciben la influencia de la mente. Cada paciente con EII tiene su propio cuadro, desde pacientes en los que se demuestra una clara y constante relación de los brotes con sus problemas psíquicos, hasta enfermos en los que la enfermedad no tiene nada que ver con su psiquismo.

Los médicos tratan de aliviar los síntomas de la enfermedad, mejorar el estado nutricional, etc., para que el paciente pueda llevar una vida lo más normal posible. Pero al mismo tiempo tenemos que tratar psicológicamente al enfermo. Un mismo dolor, la falta de fuerzas, el futuro incierto, inciden mucho más fuertemente en una persona con ánimo bajo que en alguien capaz de ver las cosas de forma más positiva. La buena adaptación psicológica no solo disminuye la percepción del dolor y aumenta la aceptación de las molestias y limitaciones, sino que mejora el bienestar corporal al mejorar la enfermedad misma (Helzer). Por lo tanto el tratamiento psicológico de los pacientes y la adaptación de su entorno es de gran importancia, teniendo claro no invertir la relación causa-efecto.

B. Tipología psicosocial de la EICI

El comienzo de la EII, y por tanto de la CU, puede ser de forma aguda o gradual. Cuando el inicio es brusco, el tiempo que tiene la familia para organizarse y afrontar la enfermedad es escaso. A su vez, el curso de la enfermedad tras su inicio puede ser continuo, aunque lo más frecuente es que evolucione en brotes con periodos sintomáticos, de duración indeterminada seguidos de otros asintomáticos. Esta evolución clínica intermitente va a repercutir de una forma especial en la familia. Actualmente la CU no se puede prevenir, no existe curación, no es contagiosa y tampoco mortal si el tratamiento es adecuado.

Por tanto, la familia tiene que reajustar sus funciones para atender a un paciente que sufre síntomas intestinales, entre los que destacan el dolor abdominal y las diarreas, sobre todo si se acompañan de sangre y de síntomas extraintestinales como el malestar general, la fiebre, artralgias, pérdida de peso, etc. Esta situación tiene una duración variable, y puede dificultar seriamente la convivencia, tanto desde el punto de vista familiar como laboral y, en determinados momentos, limitar las relaciones sociales, hechos especialmente importantes en los pacientes jóvenes.

A esta situación negativa se añaden los efectos secundarios de los tratamientos, sobre todo la terapia con corticoides, como aumento de vello, estrías, alteraciones de la grasa corporal, osteoporosis, diabetes, etc., que afectan a la imagen corporal, produciendo también malestar psicológico, estados depresivos, problemas de relación, aislamiento social, entre otros. Existe una influencia sobre la persona en su totalidad, repercutiendo de forma global en su comportamiento, su estilo de vida y su pensamiento en general.

Los períodos asintomáticos del paciente atrapan tanto a la familia como al propio enfermo en una situación de temor e incertidumbre, a la espera de que en cualquier momento aparezcan de nuevo los síntomas.

1.6.2. Los acontecimientos vitales estresantes y la EICI

La EII tiene un curso ondulante, caprichoso, irregular, independientemente de causas externas. Cuando la EII se encuentra en una fase inestable basta uno o más de los factores desencadenantes (Tabla 10) para empeorar la enfermedad. Estos factores estresantes no siempre son necesarios y a veces se instaure la enfermedad sin que encontremos ningún factor agravante causal.

Tabla 10. Factores desencadenantes y agravantes de la EII

Estrés de cualquier tipo
Sobrecarga de trabajo
Problemas familiares
Falta de sueño
Épocas de ansiedad y depresión
Toxiinfecciones alimentarias
Menstruación
Cambios de tiempo o de estación del año
Otras enfermedades intercurrentes
Comida irritante
Uso de antibióticos orales
Uso de AINES

La EII puede estar ser desencadenada por el estrés, pero al mismo tiempo la enfermedad puede tener un efecto estresante que cierra un círculo vicioso. En ocasiones la enfermedad es capaz de generar una intensa depresión reactiva, en relación con las siguientes circunstancias:

- Se trata de una enfermedad "fea", porque queda mal hablar en público de "heces", lo que determina que con frecuencia nadie hable de su enfermedad fuera del círculo familiar.
- Se suele diagnosticar en individuos cada vez más jóvenes, que empiezan a vivir, con planes de estudios, relaciones sentimentales, etc., y todo esto se les derrumba por las consecuencias de la EII.
- El enfermo, con frecuencia, tiene miedo a salir por las deposiciones diarreicas, por el miedo a una defecación incontrolada, por si no puede ir al servicio a tiempo, o por poder oler mal en un momento determinado.
- Nadie entiende que un día puedan estar perfectamente y al día siguiente no puedan hacer nada.
- Un día puedan comer de todo y al día siguiente la misma comida les produzca dolor y vómitos.
- Los pacientes se vuelven nerviosos e irritables, a pesar de los consejos de tranquilidad y superación de la familia y los amigos. El paciente se encierra en sí mismo, siendo éste el motivo que algunos profesionales exponen como la causa de la enfermedad para intentar explicarla, y esgrimen el cambio de pensamiento sobre la enfermedad como la actitud necesaria para la curación. El sentimiento de autoculpa del paciente por no poder controlar las sensaciones que le produce su enfermedad le introduce en un peligroso círculo vicioso.
- La incontinencia, las intervenciones quirúrgicas si la hay, hacen que el enfermo no se atreva a iniciar relaciones sentimentales.
- Con frecuencia hay retraso en los estudios, no puede con su trabajo, no puede hacer deporte, etc., y se siente mal, inútil, diferente.
- La anemia, la hipotensión y la desnutrición producen depresión "per se", lo cual se suma a lo anterior.

1.6.3. EICI y ciclo vital de la familia

El diagnóstico se realiza sobre todo en individuos jóvenes de ambos sexos con una expectativa de vida igual a la de la población normal. La edad de comienzo suele estar comprendida entre los 15 y los 25 años, aunque también hay personas que tienen sus primeros síntomas a los 50-60 años. Nos encontramos con situaciones variadas:

- La enfermedad en un niño-adolescente-joven que se encuentra todavía en el seno de su familia de origen, en la etapa del ciclo vital de la familia en extensión con adolescentes o final de la extensión.
- La enfermedad que se declara en uno de los cónyuges en las primeras etapas de su ciclo familiar (formación, extensión).
- La enfermedad que se diagnostica en etapas más avanzadas del ciclo vital.

En cada uno de estos casos, el proceso tendrá con mucha probabilidad implicaciones diferentes y la familia deberá realizar distintas adaptaciones. Pero no hay que olvidar que en las etapas del ciclo se producen periodos centrípetos y centrífugos, que condicionan las reglas y normas familiares para facilitar la apertura o el cierre de las fronteras entre subsistemas y entre la familia y su entorno.

A. La EICI diagnosticada en un niño- adolescente en el seno de una familia en extensión o final de la extensión.

Cada vez hay más jóvenes, incluso niños, con EII. El diagnóstico definitivo suele llegar después de un período variable de enfermedad debido, por una parte, a que las diarreas y el dolor abdominal no se achacan de entrada a estas entidades, y, por otra parte, a lo abigarrado de muchos cuadros, no existiendo un enfermo igual a otro, ni síntomas típicos.

A.1. *Significado de la enfermedad para la familia. Creencias familiares.*

Para los padres supone un duro golpe el conocimiento de que su hijo presenta una enfermedad que no se cura, que es para toda la vida. Aunque el médico explica que la mayoría de los pacientes con EII llevan una vida prácticamente normal, los padres piensan que su hijo va a tener muchos problemas en su vida, viendo muy disminuidas sus capacidades.

Aparecen sentimientos de culpabilidad al oír que esta enfermedad se da en personas genéticamente predispuestas; piensan en el peligro para los hermanos y para los hijos del paciente, cuando sea adulto. Si un padre tiene la enfermedad, solo hay un 3-4% de probabilidades de transmitirla a alguno de sus hijos. Sólo si ambos padres padecen la EII se desaconseja tener hijos. A pesar de esto muchos padres se sienten culpables.

Otro temor que surge al principio es la transmisión o el contagio de la enfermedad. Aunque posiblemente el desencadenante de la EII puede haber sido una infección, ésta desaparece una vez estimulada la autoinmunidad. Es muy importante explicar claramente la no existencia de ningún peligro de contagio. Mucha gente confunde todos los problemas de inmunidad con el SIDA, y su consecuente inmunodepresión. En la EII ocurre justo lo contrario, por la hiperreactividad inmunitaria.

Muchos padres hablan con el médico en ausencia del enfermo. Esta actitud depende de la edad del niño, pero en muchas ocasiones los padres no perciben la madurez e inteligencia de sus hijos frente al problema, y el hecho de hablar de su enfermedad sin ellos solo aumenta sus miedos e inseguridades. Hay que dar respuestas a sus preguntas, tanto por parte de los padres como por parte del médico, intentando dar la información que demandan lo más claramente posible. Hay que tener en cuenta que en los momentos de dolor, cuando haya que hacerse pruebas, o si se produce una intervención quirúrgica, puede producir una regresión infantil, siendo muy importante en ese momento el apoyo afectivo y la presencia cercana de los padres, como si se tratara de un niño pequeño.

A.2. Problemas psicosociales en el niño-adolescente con EII.

Incluimos como problemas las relaciones sociales, los cambios en la alimentación, los cambios puberales y las relaciones escolares, entre otros.

1 Relaciones Sociales.

Al llegar a los 12-16 años los niños quieren tener un grupo de amigos, vestirse como ellos y divertirse como ellos. En esta etapa es muy importante sentirse aceptado e incluso admirado dentro del grupo. Cuando se padece la EII surgen varios inconvenientes: Se falta mucho el colegio, no se “puede ir de juega o de campamento” por las diarreas, los dolores, etc., también puede aparecer un sentimiento de inferioridad por la talla baja, o cuando los compañeros se ríen de él ante una deposición a destiempo. Así, el enfermo, siente un profundo complejo de

inferioridad, que los padres, sobre todo si son sobreprotectores, solo contribuyen a empeorar.

2. *Problemas con la alimentación.*

Generalmente, los niños con EII suelen presentar distintos grados de desnutrición según la gravedad de la inflamación. Las causas son diversas (se pierden proteínas, la absorción está disminuida, hay menos apetito por la inflamación y por los tratamientos, se prohíben muchos alimentos por miedo a que puedan sentar mal, etc.). A menudo los niños confunden el "no me gusta" con "me molesta"; esto se puede sospechar cuando las molestias aparecen durante la comida.

Durante los brotes no se pueden tomar productos lácteos. Una vez superado, la leche debe probarse varias veces y encontrar la manera de tomarla, pues es un alimento muy necesario para el crecimiento. No hay que prohibir todas las comidas placenteras o golosinas, que aunque un día caigan mal puede que al otro ocurra lo contrario. Quitarle todo el placer de comer es contraproducente; el resultado puede ser que cuando no tenga vigilancia abuse de los alimentos prohibidos.

Si la desnutrición es muy intensa, hay que mentalizar al niño para que use una sonda nasogástrica nocturna, para la dieta enteral por bomba dosificadora, durante la noche. Hay incluso algunos niños que van al colegio con la sonda puesta llevando la bomba en una mochila especial.

3. *Retraso de la pubertad.*

Con frecuencia se produce un retraso de la pubertad. En las niñas se retrasa frecuentemente la menarquia y también suele haber largos períodos sin menstruación. Otro problema en las niñas es la imagen corporal, que se ve alterada por los efectos secundarios de los corticoides (acné, cara de luna llena...), las cicatrices de operaciones, etc., que acentúan la depresión, o bien generar una actitud de rebeldía y negación de la enfermedad, rechazando el tratamiento y haciendo la convivencia más difícil. También puede ocurrir que el joven se vuelva egocéntrico, exigente, con una fuerte regresión infantil. (Tabla 11).

Tabla 11. Reacciones negativas del niño-adolescente hacia la CU.

Aislamiento social y depresión
Complejo de inferioridad ante el retraso en la pubertad
Rebelión, negación de la enfermedad, incumplimiento de tratamientos...
Comportamiento egocéntrico, regresión infantil

4. *El origen funcional de la enfermedad.*

Otro problema que se puede dar es que el profesional de turno le diga que "todo son nervios, que hay que sobreponerse". La idea psicossomática les hace mucho daño a los jóvenes. A un paciente adulto que se conoce a sí mismo le puede afectar, pero un niño se hunde con esas frases porque empieza a sentirse culpable de su propia enfermedad.

5. *Los estudios.*

En la etapa escolar, durante la enseñanza primaria y secundaria, es importante que los profesores tengan ciertos conocimientos sobre la enfermedad y los problemas del niño:

- Es normal que un niño con EII un día esté muy bien y al día siguiente no puede realizar sus tareas.
- La gimnasia es buena para los niños con EII, pero cuando se cansa mucho o se siente mal debe descansar.
- Si un día tiene una deposición incontrolada, por no llegar a tiempo a un servicio o porque los servicios estén ocupados, sufre la risa y el desprecio del resto de la clase. Es lo peor que le puede pasar. Como profesor hay que considerar este accidente como algo "normal", tratar de ayudar al niño accidentado y enfadarse con aquellos que se ríen de la vergüenza de este niño. Es necesario que el profesor permita que el niño acuda al servicio todas las veces que sea necesario, y que pueda ser cuestión de un minuto nada más desde el primer síntoma de tener que ir al baño hasta la imposibilidad de tener el esfínter cerrado.

- Si el niño falta mucho a clase por la enfermedad, es ideal que el profesor ó los compañeros le ayuden a no quedarse muy retrasado. El estudio en cama no está contraindicado, sino que, al contrario, hace que el niño se sienta mejor y esto le estimula para superar el brote.

Cuando el niño crece, si decide continuar con estudios universitarios, los problemas surgen sobre todo por el tiempo perdido por los brotes y por los nervios durante los exámenes, que pueden desencadenar el brote cuando la enfermedad está en un estadio inestable. No es malo estudiar durante la recuperación del brote, pero hay que hacerlo sin prisas y sin nervios. Puede que se necesiten más años para terminar los estudios.

Es fácil sentirse víctima de la EII y quedarse en casa protegido por los padres, pero es una muestra de madurez si el hijo con la EII se va de casa a estudiar. Los colegios mayores pueden no ser muy convenientes por la comida, los horarios, o la disponibilidad de cuartos de baño. También el compartir un piso con otros estudiantes puede ser problemático.

Otro problema añadido es que el paciente no quiere ser diferente de los demás y no quiere enlentecer el ritmo de trabajo o de diversión para no despertar la curiosidad o la compasión de los demás. Es preciso que el profesorado esté al tanto de la enfermedad del estudiante y que sepa que no son "nervios".

6. *Los viajes.*

Para la formación del niño-paciente, los viajes son de suma importancia. Si se le da una responsabilidad se desarrolla mejor y si de vez en cuando "va de juerga" es muy positivo. Si se educa para ser libre e independiente mostrará a sus padres mucha gratitud. En este sentido los viajes son de sumo valor. Hay convenios con todos los países europeos, de modo que uno puede ser tratado en cualquier país de la Unión Europea con cargo a la Seguridad Social.

Es conveniente evitar los países con higiene deficiente (el tercer mundo), porque generalmente no hay médicos que traten la EII (no hay EII en los países del tercer mundo) y porque ciertas enfermedades infecciosas intestinales pueden ser muy graves para un paciente con EII.

A.3. Aparición de Crisis Familiares.

Es comprensible que toda la familia sufra por un hijo con EII. La sobreprotección, el darle demasiada importancia, aislar al niño de otros niños, silenciar toda clase de emociones para no preocuparle, son reacciones normales pero no son buenas.

Todos los niños llegan con el tiempo a una edad rebelde, unos más que otros, lo cual es normal y significa la búsqueda de su propia identidad. Muchos padres quieren mantener a su hijo enfermo a toda costa bajo una sobreprotección que en muchas ocasiones tiene el efecto contraproducente de aumentar la rebeldía del hijo. Hay que tener en cuenta que el paciente va a vivir toda la vida con su enfermedad, que tendrá que estudiar, trabajar, casarse y hacerse responsable de su vida.

Es importante que la familia entera se dé cuenta de estos peligros. El paciente debe ir haciéndose cargo de su tratamiento lo antes posible. Es lógico que los padres le dediquen más atención y protección al hijo enfermo, pero es contraproducente para el buen funcionamiento familiar. Es muy importante que el niño sea educado exactamente igual que el resto de los hijos y que cuando esté bien se le exijan las mismas responsabilidades. Como resultado, se aumentará su autoestima, autocontrol e independencia.

También existe el peligro de que el paciente se vuelva muy egocéntrico, si se da cuenta de que toda la familia gira alrededor de su enfermedad. Los hermanos se sienten muchas veces abandonados, debido a la mayor atención y tiempo que le dedican los padres al enfermo y no es raro que exista un rechazo inconsciente hacia él. Los conflictos que estas situaciones generan pueden ser silenciados por parte de los padres para evitar tensiones que podrían desencadenar un brote. Esta actitud, lejos de solucionar las cosas, sólo contribuye a generar más problemas en la dinámica familiar.

Hay una serie de comportamientos que deben alertar al profesional sobre la necesidad de ayuda: En caso de aislamiento social, falta de interés por relacionarse, aburrimiento, intranquilidad, o comportamientos infantiles no acordes con la edad. Lógicamente, estos comportamientos pueden ser justificados durante un brote, pero no pueden continuar cuando el enfermo entra en remisión. Si el chico se comporta así, muchas veces la familia tiene algo de culpa y, por tanto, hay que examinar el comportamiento de ella.

Para los padres, el balance entre dejar al niño en libertad y obligarle a tomar las medicinas y llevar una vida sana sin excesos, es difícil y necesita mucha sabiduría y paciencia. En muchas ocasiones los padres pueden llegar a sufrir más que los propios hijos enfermos. Es preciso, aunque sea muy duro, dar todo el apoyo, la fuerza y la alegría de la que se sea capaz a pesar de la enorme preocupación que se pueda llegar a sentir.

B. La EICI diagnosticada en uno de los cónyuges en la fase de formación o extensión

1. Relación de pareja.

La relación de pareja se hace más compleja cuando se diagnostica de EII a un miembro de la misma, especialmente en una pareja joven. La actitud del que está sano tiene que ser optimista, positiva, y convertirse en el apoyo incondicional del enfermo. Por su parte el paciente, debe evitar que la enfermedad lo convierta en una persona introvertida y depresiva. Una buena comunicación con la pareja y la familia permite afrontar mejor la enfermedad. Por otra parte, es importante no tratar al enfermo como a un inválido y no justificar las quejas del paciente aun cuando parezcan exageradas por la ansiedad contextual.

2. La Sexualidad.

Durante los brotes muchos adultos, y especialmente los jóvenes, pueden encontrarse cansados, impotentes y sin apetito sexual, con miedo a hablar de este problema por temor al rechazo, generando desesperación en muchas ocasiones.

Las secuelas físicas que a veces aparecen, como los estomas, las fístulas, etc., pueden avergonzar al paciente, impidiéndole desarrollar una vida sexual normal. En el abordaje de todos estos sentimientos negativos puede ayudar:

- El cuidado físico. Una vez que el brote ha cedido y el enfermo se esta recuperando, la realización de una actividad física moderada puede mejorar el aspecto físico con la correspondiente motivación en la pareja.
- La afectividad por parte de los dos componentes de la pareja.
- Evitar la rutina y el aburrimiento en la actividad sexual mediante la utilización de técnicas que permitan superar las limitaciones que en este aspecto produce las secuelas de la enfermedad.

3. *Extensión de la familia: fertilidad y embarazo.*

Cuando se diagnostica la EII en adultos en edad fértil se generan una serie de interrogantes con respecto a la procreación, la posibilidad de transmisión o el resultado de un posible embarazo.

La posibilidad de transmisión de la EII en el caso de que el padre o la madre la padezcan es muy baja (3%) por lo que no es motivo para desaconsejar el embarazo. Si ambos progenitores tienen EII el aumento del riesgo de transmisión de la enfermedad requiere prudencia ante la posibilidad de embarazo, no obstante, la decisión última es de la pareja.

En la mujer con EII es importante retrasar el momento de la concepción hasta que la enfermedad esté en una fase inactiva. Además, cuando se precise una intervención (por ejemplo una resección intestinal) es preferible realizarla antes de buscar el embarazo y plantearse el mismo una vez se encuentre en la fase de remisión. En esa situación las posibilidades de quedar embarazada son las mismas que las de una mujer sana. Si el embarazo empieza cuando la mujer está bien, en un 80% de los casos sigue sin ningún problema.

Cuando la enfermedad está en fase de actividad, la fertilidad disminuye por diversas causas:

- En ocasiones por la amenorrea que aparece durante meses por el déficit de hormonas femeninas y es probable que no exista ovulación.
- La posibilidad de afectación uterina y ovárica por la inflamación intestinal
- La existencia de abscesos o fístulas intra o perivaginales que impiden el coito.
- El malestar general, fiebre, dolores, etc., hacen disminuir el deseo sexual.

Hay mujeres que tienen problemas de fertilidad por una intervención quirúrgica previa (por ejemplo una ileostomía) que puede involucrar al útero, trompas, u ovarios.

Cuando la mujer queda embarazada en el curso de un brote, muchas veces se produce un agravamiento de la enfermedad. En estos casos la mejor actitud es el tratamiento vigoroso de la enfermedad con la medicación adecuada. Si no la posibilidad de afectación fetal aumenta: Aborto espontáneo, bajo peso,

prematuridad, etc. Hay que evitar una operación importante, valorando siempre el riesgo tanto para la madre como para el feto. El tratamiento debe ser individualizado, evitando en todo caso la automedicación y haciendo un seguimiento estrecho en todo momento por un equipo interdisciplinario.

La fertilidad en el hombre puede verse afectada por el tratamiento con salazopirina que disminuye la cantidad y calidad de los espermatozoides; este efecto es reversible a los 3 meses de suspender el tratamiento. La cirugía puede producir afectación nerviosa de la zona pudenda causando impotencia coeundi. La debilidad por la fiebre, dolores o malestar general también puede ser causa de impotencia temporal.

4. *La Anticoncepción.*

Si se desea una anticoncepción temporal, el método de elección pueden ser los anticonceptivos orales (ACO), aunque éstos pueden tener contraindicaciones (Tabla 12). En la mayoría de los pacientes los, ACO son el método más simple y no suelen producir empeoramiento de la EII, aunque en ocasiones pueden provocar molestias intestinales, y en algunos casos incluso brotes de la enfermedad.

Tabla 12. Contraindicaciones de los anticonceptivos orales.

CONTRAINDICACIONES ANTICONCEPTIVOS ORALES	<ul style="list-style-type: none"> - Trombosis y tromboflebitis (sobre todo en fumadoras) - HTA - Cáncer de mama en tratamiento - Diabetes Mellitus - Miomas uterinos o displasia de cervix -Brote de EII o molestias intestinales por ACO (más de una vez)
--	---

En los casos de diarreas acuosas abundantes pueden no ser efectivos, por su no absorción. En este caso la tomar el anticonceptivo debe hacerse cuando la motilidad intestinal sea menor, esto es con la cena. Lo mismo ocurre cuando hay muchos vómitos. Generalmente, si hay vómitos y diarrea dentro de las 4 horas después de tomar el anticonceptivo, éste puede perder su eficacia.

La implantación de DIU no se recomienda porque la irritación uterina aumenta la irritación abdominal existente ya por la propia EII.

5. *Los pacientes con estomas digestivos de eliminación.*

Algunos pacientes que han presentado complicaciones severas, en los que los tratamientos no son siempre eficaces, pueden ser candidatos a la intervención quirúrgica (ostomía) como última solución para recuperar la salud y conseguir una plena integración en su ambiente familiar, social y laboral.

La presencia del estoma puede provocar sensación de pérdida o inseguridad, alteración de la imagen corporal, disminución de la autoestima (desprecio de la propia imagen), lo que, a su vez, crea situaciones de ansiedad y depresión, y dificulta mucho la adaptación satisfactoria a la nueva situación.

La adaptación a la imagen corporal debe ser afrontada por el paciente y su pareja. Es importante compartir situaciones como la higiene corporal, el funcionamiento del estoma, las sustituciones de la bolsa, etc. Con ello se logrará una normalización de la convivencia.

Resulta importante una adecuación en el tiempo de las relaciones sexuales. Es conveniente después de la intervención esperar un poco, como, en cualquier postoperatorio, ya que el apetito sexual se ve afectado, normalizándose conforme se va recuperando al enfermo.

Si la mujer ostomizada desea quedar embarazada, debe consultar con su cirujano y su ginecólogo, para el consejo sobre el momento más oportuno. El embarazo es perfectamente viable y puede finalizar con un parto vaginal.

1.6.4. La red y el apoyo social en la EII

La falta de adaptación de la familia a la nueva situación, al no aceptar los reajustes y cambios necesarios que produce la EII, determina una dinámica de disfunción familiar que puede causar empeoramiento del paciente (Tabla 13) o incluso la enfermedad de algún otro miembro de la familia.

Tabla 13. Síntomas que pueden aparecer en el enfermo como consecuencia de la disfuncionalidad familiar.

DISFUNCIÓN FAMILIAR: SINTOMAS	<ul style="list-style-type: none"> - Agravamiento de la patología - Disminución de autoestima - Aparición de ansiedad y depresión - Falta de adherencia a los tratamientos - Sentimientos de frustración y culpabilidad
--	--

A. La relación médico-paciente-familia.

La EII produce un gran impacto psicológico en el paciente y en la familia. Es muy importante que desde el principio reciba información clara que sea comprensible, creando un clima de confianza que permita una relación fluida. Serán muchos los profesionales que tengan que realizar su actuación en algún momento (gastroenterólogos, urólogos, cirujanos, ginecólogos médicos de Atención Primaria, psicólogos, psiquiatras, enfermeros, etc.). Es imprescindible que haya entre todos una relación fluida que haga entender al paciente que se encuentra atendido en todo momento.

Para el paciente es muy importante que el médico le conozca bien. El profesional que atiende en cada momento al enfermo debe tener unos conocimientos sobre el tipo de EII que presenta el paciente, llevar al día su historia clínica, estar al tanto de las complicaciones, los tratamientos que realiza, etc. Sobre todo el gastroenterólogo y el médico de familia deben realizar un abordaje psicológico integral, teniendo siempre en cuenta el estado psíquico y el ambiente en el que se desenvuelve el paciente, los apoyos que tiene y las posibles fuentes de estrés, estudiando los efectos de la EII en la vida del paciente sin invertir causa-efecto.

Es imprescindible realizar una buena anamnesis centrada en lo que piensa el paciente. Éste contará una mezcla de síntomas físicos junto con los problemas que derivan de su enfermedad, así como situaciones que para él son la causa de los brotes. Es importante que el médico no cambie cada dos por tres, que no tenga prisa, que esté disponible para dar una cita urgente en caso de que sea necesario.

No hay que enfadarse si él quiere decidir sobre sus tratamientos; tiene derecho a saber, a decidir, incluso a equivocarse. El paciente, en ocasiones, puede solicitar una segunda opinión de otro médico o expresar su deseo de realizar algún tratamiento alternativo. Es preferible que lo haga siempre y cuando no abandone el seguimiento médico normal. Los profesionales oficiales de la medicina no pueden usar el efecto placebo como lo hacen los alternativos, porque el enfermo se sentiría engañado cuando no se cumplen sus promesas. Esto es lo que ocurre con las medicinas alternativas: El enfermo puede tener una mejoría pasajera pero cuando vuelven las molestias no regresa al alternativo.

Hay una serie de temas sobre los que los enfermos son reticentes a contar sus problemas o preguntar sus dudas, como las disfunciones sexuales y los distintos miedos (al cáncer, a contagiar a otros, a la muerte) sobre los que se debe de investigar en la medida de lo posible.

B. La mejora de la calidad de vida.

La meta final a alcanzar para los EII, como para cualquier enfermo crónico, es lograr un nivel de calidad de vida lo más elevado posible, tanto a nivel físico como psicológico. Para ello hay que controlar el estrés y la ansiedad, así como afrontar las situaciones con métodos apropiados. Es importante cambiar los pensamientos negativos o catastrofistas, entrenándose en el pensamiento positivo, buscando la perspectiva de la realidad que interese más para superar los problemas.

1. Nutrición.

Hay pacientes que tienen miedo a comer, después de haberlo pasado muy mal durante un brote. Es importante indicarles que coman, aprendiendo a distinguir los alimentos que hacen daño y los que no, encontrando una dieta que nutra bien y sin problemas (“dieta de exclusión”). Hay que dedicar atención a la nutrición del paciente ya que éste es un factor muy importante para su bienestar.

2. Trabajo y Estudios.

Hay que explicar al paciente, así como a su familia, educadores, y médico de empresa, lo caprichosa que es la EII para la capacidad de trabajo, rendimiento escolar, etc.

3. Tiempo Libre.

Es muy recomendable realizar algún tipo de actividad que mejore las molestias y sirva para estar en forma, dar paseos por el campo o la playa con la familia es un medio de distracción altamente recomendable. El paciente puede usar ciertas medicinas que le disminuyan al menos temporalmente las diarreas para poder salir sin miedo (por ejemplo la codeína).

4. Tratamiento psicológico.

Es fundamental. El abordaje de la enfermedad del médico con el enfermo aporta posibles soluciones a los problemas planteados por ésta, y mejora en gran parte el estrés del paciente. El conocimiento por parte del paciente de su enfermedad, en toda su amplitud, hace más fácil el hacerle frente. Es inútil pensar

que el enfermo va a mejorar sólo diciéndole que tiene que ser más optimista y sobreponerse, pero sin darle pistas para que encuentre soluciones.

Es importante conocer muy bien al paciente evaluando su estado de ansiedad, nivel de preocupación, pensamientos negativos, miedos, etc., para intentar realizar una reestructuración cognitiva, un sistema de pensamiento más positivo y adaptado que proporcione mayor bienestar y un entrenamiento en técnicas de superación de situaciones estresantes, irritabilidad, tensiones, entre otros aspectos.

En muchas ocasiones es el médico especialista y, a veces el médico de familia, el encargado del abordaje psicológico del paciente. Otras veces es precisa una interconsulta con psiquiatras o psicólogos. Es muy útil el trabajo en grupos donde los pacientes afrontan mejor sus dificultades: La soledad, el rechazo a la enfermedad, o los miedos. Hay que saber entrenar al paciente en el pensamiento positivo y ayudarle a evaluar sus situaciones de estrés o de ansiedad para que descubra por qué está deprimido, rehuye a los demás, o sus relaciones de pareja van mal. (Tabla 14).

Tabla 14. Estrategias y técnicas utilizadas en el abordaje psicológico de los pacientes con EII con el objetivo de mejorar su calidad de vida.

ESTRATEGIAS	TÉCNICAS
<ul style="list-style-type: none"> - Reestructuración cognitiva: reevaluar situaciones - Creación de conductas adaptativas - Creación de conductas sustitutivas - Eliminar o disminuir hábitos patógenos 	<ul style="list-style-type: none"> - Utilización de psicofármacos - Técnicas de relajación - Psicoterapia de apoyo - Psicoterapia nuclear breve - Terapia centrada en el paciente (persona) - Terapias de conducta - Terapias cognitivo-conductuales

C. La asociación de pacientes con EIC

La asociación de enfermos de Crohn y Colitis Ulcerosa es una asociación de autoayuda sin ánimo de lucro, organizada en el ámbito europeo, European Federation of Crohn and ulcerative colitis (EFCCA), en el nacional, Asociación de enfermos de Crohn y colitis ulcerosa (ACCU España) y en cada provincia (ACCU provincial). También existen grupos de autoayuda, verdadera base de la ayuda

altruista. El asociacionismo de enfermos crónicos es un fenómeno de este siglo, estando actualmente en auge por varias razones:

- La responsabilidad que el propio enfermo siente hacia a otros enfermos como él, aunque no sean de su propio entorno.
- La pérdida de la importancia de la familia, como clan, para la provisión de cuidados buscando ayuda con frecuencia en amigos o compañeros en lugar de la familia.
- La conciencia de la existencia de enfermedades que no tienen curación, a pesar de los adelantos de la ciencia médica y la no resignación ante este hecho que existe en la sociedad moderna, determina la búsqueda de todo tipo de ayudas. Una de las ayudas que se proponen es el apoyo a través de otras personas que han conseguido mejorar su calidad de vida a pesar de padecer la misma enfermedad. Primero se busca ampliar la información, lo que conlleva coincidir con personas con el mismo objetivo, con reuniones posteriores con ellos, surgiendo finalmente un grupo de la asociación.

Esta conducta es esperable sobre todo en jóvenes, que en muchas ocasiones pueden sentirse marginados por el hecho de estar enfermos. En la práctica muchos se asocian sólo para aprovecharse personalmente, no obstante una minoría con sentido de la responsabilidad y compromiso social ayuda de manera desinteresada a los demás.

No todos los pacientes con EII se sienten atraídos por la asociación. Hay un 30% de enfermos que solo tienen proctitis ó alguna afectación intestinal leve, en las que no le es de utilidad la asociación. Otros enfermos presentan una depresión endógena, en los que la EII solo acentúa sus síntomas, e incluso pueden empeorar cuando se encuentran con otros enfermos, y pudiendo con sus actitudes, deteriorar la convivencia dentro de la asociación, no aceptando el hecho de que el paciente, por si solo, puede hacer mucho para mejorar su calidad de vida.

En otras ocasiones el no integrarse en estas asociaciones se debe al rechazo de la enfermedad en sí misma, sobre todo por parte de los jóvenes. Es una enfermedad, que merma los contactos sociales, frena la capacidad de trabajo, y es muy caprichosa, lo que generalmente es mal entendido por los demás y produce mucha soledad y depresión, siendo precisamente este tipo de enfermos los que podrían beneficiarse mucho de la asociación. La edad de aparición de los síntomas es cada vez menor, por lo que cada vez hay más

padres que acuden a la asociación. En muchas ocasiones son los propios padres los que no quieren que su hijo sepa sobre su enfermedad, en su afán de protegerle, dejando al paciente solo con sus temores.

No obstante, en España y en otros países, donde la asociación es relativamente nueva, la razón más frecuente para no asociarse es el desconocimiento de su utilidad, tanto para la población como para los propios médicos. En países como Holanda y el Reino Unido, donde la EII empezó unos 20 años antes que en España y las asociaciones 10 años antes, son el mismo médico y el servicio de información del hospital el que pone al enfermo en contacto con la asociación.

1. Tareas de la Asociación.

Hacer una labor de integración, asesoramiento, información, facilitando la continuidad de la asistencia médica y psicoterapia de grupo para que los pacientes se sientan "normales", con la sensación reconfortante de pertenecer a un grupo, a través del cual sean capaces de superar sus problemas y aceptar las limitaciones que le impone su enfermedad,. Esto se consigue mediante:

- Reuniones.
- Grupos de autoayuda.
- Visitas a enfermos con brote.
- Ayuda individual.
- Divulgación.
- Investigación. La asociación nacional realiza trabajos de investigación propios y colabora con el Grupo Español de Trabajo para la Investigación de la EII (GETECCU).

2. La relación Médico-Asociación.

El papel del médico debe ser de ayuda a la asociación, informando de sus existencia a los pacientes recién diagnosticados de la enfermedad, con consejos útiles para la vida diaria, apoyo psicológico e información sobre las nuevas expectativas terapéuticas.

2. Calidad de vida relacionada con la salud

Tradicionalmente, los resultados de los tratamientos empleados en medicina se han evaluado en términos objetivos, teniendo en cuenta sólo conceptos tales como morbilidad, mortalidad, recidiva, incapacidad, cura, etc. De forma habitual, estos valores no tenían en cuenta la opinión del paciente, que es el más afectado por la enfermedad o por los tratamientos empleados (Carr y cols., 2001). Sin embargo la determinación del impacto que la enfermedad o su tratamiento tiene sobre la vida de las personas que los padecen, es decir, cómo afectan a su calidad de vida, ha despertado el interés de la clase médica (Sanders y cols., 1988).

2.1 Concepto y definición

El concepto de calidad de vida ha entrado a formar parte, durante los últimos años, de muchos aspectos de la vida de los individuos y las comunidades. Es un valor que ha pasado a ser prioritario en el discurso de muchos sectores de la sociedad: Político, comercial, social, económico y por supuesto en el sanitario (a. Grupo WHOQOL, 1994).

El concepto de calidad de vida irrumpe en la medicina paralelamente al cambio en las características de la enfermedad, cambia el patrón de muchas de ellas y se hacen crónicas, no susceptibles de curación. Esto, unido al aumento progresivo del límite biológico de la vida, al incremento de la tecnología médica, el cambio en el conocimiento y las percepciones de los individuos hacia la salud y la enfermedad y el aumento del gasto sanitario, desarrolla un aumento de la importancia del estudio de la calidad de vida relacionada con la salud durante ésta última década (Badía, 1995).

El interés se ha centrado en conseguir años de vida con calidad, más que en aumentar la cantidad de vida, objetivo este último biológicamente difícil de cumplir (Casas y cols., 2001; Fernández y Hernández, 2001). El tratamiento se dirige a lograr la mejoría funcional de los pacientes mediante la reducción de los síntomas y/o el enlentecimiento de la progresión de la enfermedad. La enfermedad no desaparece, pero se atenúa su impacto en la vida (Bobes, 1993).

Existe además, una concepción moderna en la necesidad de que el propio individuo comparta responsabilidades en cuanto a las decisiones que afecten a su salud (contempladas en todos los códigos éticos actuales) y una necesidad por tanto de interrogar al paciente, de la forma más objetiva posible, sobre cuál

es la percepción que tiene de su calidad de vida en un momento concreto del proceso evolutivo de la enfermedad que le afecta, de forma que pueda servir de base para una evaluación posterior (Monés, 2000).

La salud es algo más que la ausencia de enfermedad o invalidez. La Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1947, la define como “un estado de completo bienestar físico, mental y social” y no únicamente la ausencia de enfermedad como tradicionalmente se consideraba. Este concepto se amplió, entre otros, con aspectos relacionados con el funcionamiento social, la discapacidad, el acceso a los servicios sanitarios o la percepción subjetiva de bienestar general del individuo.

Para Bergner (1989) el concepto de salud implica a aquellos elementos que forman parte integral de la persona y excluye los que existen de manera independiente de la misma, aunque puedan interactuar con ella. Incluye cinco áreas: características genéticas o hereditarias, características bioquímicas, fisiológicas o anatómicas, estado funcional, estado de ánimo-autopercepción y potencial de salud individual.

Los ámbitos de la salud y la calidad de vida son complementarios y se superponen.

La CALIDAD DE VIDA es un concepto más amplio, que incluye todos los ámbitos de la vida humana, no sólo el estado de salud, sino también la economía, la educación, el medio ambiente, la legislación, el sistema de salud etc., refleja la percepción que tienen los individuos de que sus necesidades están siendo satisfechas, o bien de que se le están negando oportunidades para alcanzar la felicidad y la autorrealización (a. Grupo WHOQOL, 1994).

En la literatura son numerosas las definiciones de calidad de vida que se han dado, algunas de muy distinta consecuencia, probablemente, del gran número de aspectos a valorar en la vida humana. Y aunque no existe una universalmente aceptada, en todas se destaca el carácter subjetivo y multidimensional del concepto (Bobes, 1993). La subjetividad, con dimensiones tanto positivas como negativas, esta íntimamente relacionada con un contexto cultural, social y ambiental determinado (a. Grupo WHOQOL, 1994), con los valores, objetivos, expectativas y logros del individuo. Los factores objetivos dependientes de la enfermedad no guardan una relación estricta con la calidad de vida que el sujeto percibe, hecho que se comprueba con frecuencia en la práctica clínica (Ahlmén, 1996). En cuanto al aspecto multidimensional, no todos

los autores están de acuerdo en cuáles son las áreas que participan en la calidad de vida de un sujeto, y en el peso que cada una de esas áreas tiene. Así, Joyce, en 1988, proponía como áreas de consenso: Física, cognitiva, afectiva, social y económica (Joyce, 1988). A este modelo se añadió una nueva dimensión: Funciones del ego (Bech, 1993).

Para Dubois (1976), la calidad de vida es la satisfacción de los individuos ante la realización de las actividades de cada día, siendo éste un concepto muy subjetivo de la propia persona. Hörnquist (1989), la define como la percepción global de satisfacción en un determinado número de dimensiones clave, con especial énfasis en el bienestar del individuo. Esta definición incluye las causas externas al individuo que pueden modificar su estado de salud.

Dimenäs y cols., en 1990, definen la calidad de vida como un balance entre la valoración objetiva y subjetiva en la enfermedad. Proponen que la definición general de calidad de vida comprenda tres factores principales: Bienestar subjetivo, salud y bienestar objetivo (situaciones externas de la vida).

Posteriormente, para Gill y cols., (1994), la calidad de vida es un reflejo de cómo los pacientes perciben y reaccionan a su estado de salud y a otros aspectos no médicos de su vida.

Ante la necesidad de unificar criterios, la OMS propuso, en 1994 (a. Grupo WHOQOL, 1994), definir la calidad de vida como “la percepción personal de un individuo de su situación en la vida dentro del contexto cultural y de valores en que está inmersa en relación con sus objetivos, normas, esperanzas e inquietudes”. Es un concepto extenso y complejo que engloba la salud física, el estado psicológico, el nivel de independencia, las relaciones sociales, las creencias personales/espirituales y la relación con las características sobresalientes del entorno.

El concepto de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) o salud percibida, se extrae de los anteriores y agrupa elementos que forman parte del individuo, así como aquellos que, externos al individuo, interaccionan con él y pueden llegar a cambiar su estado de salud (Badía, 1995). Es difícil encontrar una definición de CVRS que abarque todos sus matices. Patrick y Erickson (1993) la definen como el valor asignado por los individuos, grupos de individuos o la sociedad a la duración de la vida modificada por las deficiencias, el estado funcional, la percepción y las oportunidades sociales, que están influidas por una enfermedad, accidente, tratamiento o política. La calidad de vida relacionada

con la salud ha sido definida también como el efecto funcional de una enfermedad y el tratamiento en un paciente, tal como es percibido por el paciente (Schipper y cols., 1990).

La CVRS es un concepto que refleja las actitudes y conductas físicas, emocionales y sociales de un individuo, relacionado con su estado de salud previo y actual (Irvine y cols., 1997). Describe el estado de salud desde la perspectiva del paciente y constituye un recurso útil para explicar y evaluar el pronóstico de la enfermedad. (Guyatt y cols., 1993)

La CVRS abarca áreas de función física, sensación somática, estado psicológico y relación social, que están afectadas por su estado de salud. (Kirchner y Guyatt, 1988). Refleja la percepción de la enfermedad por el paciente, la capacidad funcional y la sensación de bienestar.

En 1996, la Universidad de California y la Rand Corporation desarrollaron conjuntamente una taxonomía para la calidad de vida relacionada con la salud, que abarcaba los dominios o áreas que en ese momento se consideraban integrantes de la salud. Estas áreas eran cuatro: Salud física, mental, social y general. La salud física incluye funcionalismo y movilidad, síntomas físicos y estado y gravedad de la enfermedad. La salud mental abarca el bienestar (que incluye el autocontrol y la satisfacción vital), la autonomía, el distrés psicosocial (que incluye la ansiedad y la depresión) y la función cognitiva. La salud social comprende la capacidad de relacionarse con los demás, la sexualidad y la satisfacción con los contactos sociales. Finalmente, en la Salud general se incluía el dolor, la energía/fatiga y la situación global de salud (Salek S, 1996).

La CVRS traduce la influencia que la salud tiene sobre las actitudes y el comportamiento en la vida diaria de las personas. Este concepto depende de la subjetividad del individuo, de forma que a iguales estados de salud pueden corresponder percepciones diferentes de calidad de vida (Testa y Simonson; 1996) se considera que también tiene un carácter dinámico, cambiante, en el mismo individuo a lo largo del tiempo (Carr y cols, 2001), que puede deberse, en parte, a que las personas cambian sus expectativas y aspiraciones, acomodándolas a las circunstancias, y también a que cada individuo da una valoración diferente a una determinada situación (Ahlmen, 1996).

Para los individuos sanos, la calidad de vida esta afectada por una amplia variedad de elementos, los cuales pueden o no incluir el estado de salud. Sin

embargo, para los pacientes con enfermedades crónicas, la salud es un determinante crítico de calidad de vida (Irvine, 1995).

La CVRS es, por tanto, un concepto amplio, en el que además del estado de salud influyen otros aspectos como la economía, la educación, la legislación, la relación con la pareja, etc. Como consecuencia del gran número de aspectos a valorar en la vida humana, no existe una definición universalmente aceptada de calidad de vida (Casellas, 2002), aunque la definición de Schipper y cols. (1990) parece comprensible y amplia, puesto que incluye la repercusión no sólo de la enfermedad, sino también del tratamiento, y la considera un fenómeno subjetivo del individuo (Casellas y López-Vivancos, 2004).

En la práctica médica, los términos calidad de vida y calidad de vida relacionada con la salud se utilizan indistintamente y evalúan los efectos que la enfermedad y su tratamiento producen en las personas. Aunque el significado de los dos términos no es el mismo, en la literatura médica sí se identifican ambos conceptos (Bobes, 1993).

2.2 Aplicaciones de la medición de la calidad de vida relacionada con la salud.

La medida de la CVRS tiene una creciente importancia, tanto en el área de investigación, y como estimador de los programas e intervenciones en el ámbito sanitario. Su uso ha crecido exponencialmente, junto con otras medidas como la satisfacción, en lo que se denomina medidas centradas en el paciente (Badía X. 2002). Entre las múltiples aplicaciones de la medición de la CVRS encontramos: (Irvine, 1997; Carral y cols., 2000; Younossi y Guyatt, 1998; Viana, 1994; Fitzpatrick y cols., 1992; b. WHOQOL Group, 1994; Higginson y Carr, 2001; Ganoso, 2003).

- Identificar los problemas o necesidades sanitarias de individuos o poblaciones, a partir de la percepción que los pacientes tienen de la propia enfermedad.
- Valorar la calidad asistencial, permitiendo conocer si determinadas acciones que se realizan para mejorar a los pacientes, sirven realmente para mejorar la calidad de vida.
- Mejorar y ampliar los conocimientos sobre una determinada patología, a través de la información que aporta la percepción que el

paciente tiene de la misma, incluso en momentos diferentes de su evolución.

- Medir la eficacia terapéutica en un ensayo clínico; pues el punto de vista del propio paciente es fundamental para evaluar los diferentes tratamientos.
- Valorar las repercusiones de las intervenciones quirúrgicas, mediante la evaluación de los cambios que el paciente percibe después de la misma, así como valorar la respuesta a diferentes tratamientos quirúrgicos.
- Facilitar y mejorar la comunicación y la relación médico-paciente gracias al conocimiento de la problemática en la que el paciente se encuentra inmerso, su afectación por la misma, y las prioridades del paciente en ese momento.
- Evaluación fármaco-económica; la calidad de vida puede ser utilizada para realizar estudios de coste-efectividad de las diferentes actitudes terapéuticas o intervenciones sanitarias.
- Análisis de las diferencias en los niveles de calidad de vida entre los distintos grupos poblacionales en un mismo momento, o en un grupo poblacional a lo largo del tiempo.

2.3 Instrumentos de medida en la calidad de vida relacionada con la salud.

Hasta hace relativamente poco no se había desarrollado un método específico para estudiar la calidad de vida. Su valoración quedaba limitada a preguntas marginales al final de los estudios o era un objetivo secundario. Para intentar llenar este vacío se ha desarrollado una metodología específica, con instrumentos encaminados a ser incluidos en la valoración de las enfermedades y de sus tratamientos. Estos instrumentos no eliminan la necesidad de una evaluación objetiva de los resultados (mortalidad, morbilidad, curación, etc.) sino que añaden un elemento más de juicio.

La valoración de la calidad de vida relacionada con la salud se realiza, en la mayoría de las ocasiones, por medio de cuestionarios autoadministrados o mediante una entrevista personal. Los cuestionarios están constituidos por unas instrucciones para su utilización y un número determinado de cuestiones o

items, los cuales son agrupados a su vez dentro de dimensiones o áreas según su contenido, pudiendo ser analizada cada dimensión por separado (Younossi y Guyatt, 1998). Estos ítems describen diferentes niveles de las dimensiones o atributos evaluados, bien mediante escalas visuales analógicas o bien de forma categórica mediante una escala numérica.

Dado el carácter multidimensional del concepto de salud que se deriva de la definición dada por la OMS, los cuestionarios de CVRS deben incluir como áreas al menos los aspectos físicos, psíquicos y sociales para tener validez (Monés, 2000).

Mediante los cuestionarios de medida de la CVRS, se obtiene una puntuación para cada una de las personas a los que se aplican, global o de cada dimensión, expresada en unidades arbitrarias entre 0 y 100 o entre 0 y 1, que pretende ser una medida del rasgo o variable que se está midiendo (Prieto y Badía, 2001).

La evaluación estandarizada de los aspectos más subjetivos relacionados con la salud que se obtiene con estos cuestionarios, tiene la ventaja de facilitar la objetividad, cuantificación y comunicación de los datos (Nunnally, 1994).

Los cuestionarios de CVRS no sustituyen las evaluaciones sintomáticas, analíticas, morfológicas, etc., sino que las complementan, introduciendo algo tan trascendente como la visión del propio paciente sobre su percepción de salud (Monés, 2000). El estado de salud de los pacientes no siempre se corresponde con los datos que proporcionan las medidas biológicas utilizadas habitualmente para su evaluación clínica, y los índices clásicos de actividad de la enfermedad no siempre son buenos predictores de la calidad de vida de los pacientes (Esteve y Roca, 1997). Tratan de reflejar el impacto de la enfermedad sobre el paciente y la sensación sobre el estado general de salud (Einsen y cols., 1999).

Por tanto, para que los cuestionarios de medida de la CVRS puedan ser aplicados de forma fiable, deben cumplir unos criterios de multidimensionalidad (el cuestionario debe incluir diferentes dimensiones que permitan medir de forma integral la CVRS), estandarizar las respuestas en un sistema ordinal (como pueden ser las tipo Likert), y tener unas características psicométricas adecuadas: Validez (el cuestionario mide lo que realmente quiere medir); fiabilidad (los resultados del cuestionario no cambian si no se modifica el medio) y sensibilidad al cambio (el cuestionario permite medir la existencia de diferencias en lo medido a lo largo del tiempo)(Guyatt y Jaschke, 1990).

Hay actualmente muchos, quizá demasiados, instrumentos de medida para cuantificar la calidad de vida, y todos ellos tienen en común dos hechos fundamentales:

1. Son cuestionarios que rellenan los pacientes y que están basados en diferentes escalas e ítems.
2. La mayoría tienen en cuenta dos perfiles de salud que se denominan dominios, que corresponden a dos aspectos resúmenes trascendentes, como son el componente físico y el componente mental (Monés, 2000).

Los instrumentos de medida de calidad de vida tienen que tener una serie de características sin las cuales un cuestionario no puede ser considerado como válido (Monés, 2000):

- Amplio, que cubra una parte considerable de los aspectos de la salud.
- Seguro, en que se puedan precisar conceptos, sea reproducible y tenga consistencia interna, de tal manera que no haya contradicciones en las respuestas y en caso de haberlas puedan ser detectadas.
- Sensible, capaz de detectar variaciones discretas y por tanto capaz de reflejar las variaciones sintomáticas tras una determinada terapéutica.

La gran cantidad de instrumentos para la valoración de la calidad de vida es consecuencia lógica de la complejidad de la realidad que se quiere valorar. Dado que no hay un gold estándar, en cada caso hay que utilizar los instrumentos más adecuados para valorar los aspectos que se han seleccionado como objetos del estudio.

Los tres tipos de instrumentos de medida de CVRS son: Global, genérico y específicos de una enfermedad.

2.3.1. Valoración global.

Los índices globales son los más sencillos y se basan, generalmente, en una escala de categorías o en un porcentaje absoluto de función. Mide un atributo único, usando una escala visual analógica o un resumen graduado de un conjunto de funciones de pacientes o grupos (Irvine, 1997). Fueron los primeros que se utilizaron y actualmente se emplean en estudios transversales. Esta medida simple proporciona una impresión general de la calidad de vida del paciente, pero no identifica alteraciones en dimensiones específicas. Fallan en la identificación de problemas que condicionan una buena o mala calidad de vida

durante el proceso de la enfermedad (actividad/inactividad), aunque pueden ser útiles en situaciones extremas. En general, estos índices no han sido validados, son cualitativos, se utilizan de manera retrospectiva y no permiten una comparación entre distintos estudios (Peña y cols., 1998).

2.3.2. Instrumentos genéricos de CVRS.

En ellos se asume que hay referentes empíricos de calidad de vida aplicables a todas las personas. Son aplicables a distintos tipos de enfermedad, a distintos tratamientos y a distintos grupos de pacientes y abarcan un amplio espectro de conceptos de salud y calidad de vida. Suelen comprender distintas dimensiones o escalas que permiten identificar diferentes tipos de evolución asociados con el estado de salud: Por ejemplo, puede haber actuaciones que mejoren una dimensión pero empeoren otra (Churchill, 1995).

Intentan cubrir todos los aspectos de la vida, siendo aplicables tanto a la población general sana como a grupos de pacientes (Badía X, 1998). Se suelen usar para medir la calidad de vida en pacientes con más de una patología (comorbilidad) y además permiten comparaciones entre diferentes patologías. Sin embargo, si se aplica a un grupo concreto de pacientes pierde especificidad, siendo difícil de valorar el peso específico que la enfermedad tiene en la afectación de la CVRS. Además, son poco sensibles para detectar pequeños pero importantes cambios, inducidos por un tratamiento concreto o como resultado de la evolución de la enfermedad. (Monés J, 2000), y no miden bien los aspectos positivos de la salud. El tiempo de realización es largo, lo que limita su uso en la práctica diaria y requieren un cierto nivel cultural (McCarthy DM, 1995). Entre sus principales aplicaciones destacamos (Badía X, 1995):

- Evaluación de tratamientos médicos, comparando la calidad de vida antes y después del tratamiento.
- Comparación y evaluación de la CVRS de pacientes y de individuos sanos.
- Fuente de información complementaria de los datos clínicos y pruebas complementarias del paciente en la práctica clínica.
- Instrumento de ayuda para la toma de decisiones en la política sanitaria, sobre todo para la provisión de los recursos sanitarios.

Los instrumentos genéricos se pueden dividir fundamentalmente según su estructura en dos tipos básicos:

1. *Perfiles de salud*

Son cuestionarios que miden diferentes dimensiones de la CVRS. Proporcionan una puntuación para cada uno de los aspectos o dominios de la CVRS que mide (incluyen, como mínimo, las dimensiones física, mental y social) y, además, algunos cuestionarios proporcionan una puntuación agregada de todos los aspectos, lo que se conoce como un índice (Badía X, 1998 a). No obstante, al tratarse de medidas pensadas para ser aplicadas en diferentes ámbitos, pueden no desarrollar determinados aspectos de calidad de vida relevantes para una enfermedad concreta (Berraondo e Iturrioz, 2000).

Los perfiles de salud más utilizados son el Cuestionario de salud SF-36 (Medical Outcomes Study SF-36 o Health Survey), el Perfil de las Consecuencias de la Enfermedad (Sickness Impact Profile o SIP) y el Perfil de Salud de Nottingham (Nottingham Health Profile).

1.1 *Cuestionario de Salud SF-36 (Medical Outcomes study SF-36 o Health Survey). (Ware y Sherbourne, 1992)*

Fue desarrollado en Estados Unidos para su uso en el estudio de los resultados médicos. Es un cuestionario reducido a partir del Medical Outcome survey (MOS) que contiene 149 ítems. Tiene ocho dimensiones; cuatro corresponden a aspectos físicos (función física, actividad física-laboral, índice de dolor y percepción de salud) y las otras cuatro a aspectos del área psíquica o mental (vitalidad, función social, actividad psíquica laboral e índice de salud mental). Cada dominio tiene varios ítems que suman en conjunto 36. Es fácil y cómodo de utilizar y está suficientemente validado. Alonso y cols. (1995) lo han validado al castellano. Es una de las escalas genéricas más utilizadas en la evaluación de los resultados clínicos. Es aplicable tanto para la población general como para pacientes, en estudios descriptivos y de evaluación (Martínez y cols., 1999).

1.2 *Perfil de las consecuencias de la enfermedad (SIP) (Sickness Impact Profile) (Bergner y cols., 1976).*

Fue creado en Estados Unidos por Bergner y cols. Mide la disfunción provocada por la enfermedad en doce actividades de la vida diaria o categorías, con un total de 136 preguntas. Tres categorías forman la dimensión física (desplazamiento, movilidad y cuidado-movimiento corporal), cuatro la dimensión psicosocial (relaciones sociales, actividad

intelectual, actividad emocional, comunicación) y el resto de categorías son independientes (nutrición, trabajo, tareas domésticas, sueño y descanso, ocio y pasatiempos). Está basado en cambios en la conducta de los individuos. Cada ítem y cada categoría tienen una puntuación prefijada, de 0 (ausencia de disfunción) a 100 (máximo de disfunción). La agrupación de todas las categorías produce una dimensión global. Por lo tanto, la menor puntuación indica una mejor calidad de vida. El SIP no contiene subescalas que valoren el distress psicológico o el bienestar, síntomas o percepciones de salud, aunque sí incluye ítems de conducta emocional. Puede ser cumplimentado por el propio paciente o por un entrevistador. Es más complejo y largo que el anterior lo que dificulta su aplicación. Ha sido también validado al castellano por Badía y cols. (1994.b) (1996.c), mostrando su equivalencia a la versión americana original.

1.3 Perfil de Salud de Nothingan (Nottingham Health profile) (Hunt y cols., 1980).

Es un cuestionario diseñado en Gran Bretaña que consta de dos partes, con un total de 45 ítems. La primera parte está formada por 6 dimensiones y 38 ítems (energía, dolor, reacciones emocionales, sueño, aislamiento social y movilidad). Cada respuesta en una dimensión se puntúa en relación al resto; en cada dimensión el intervalo abarca de 0 a 100. El 100 sería la presencia de todas las posibles limitaciones, el 0 su ausencia. Las distintas dimensiones no se agregan entre sí. La segunda parte contiene 7 ítems que interrogan sobre la existencia de limitaciones a causa de la salud en diferentes actividades diarias (actividad laboral, vida social, trabajos del hogar, vida sexual, aficiones, vacaciones y vida familiar). La mayor puntuación refleja peor calidad de vida. Ha sido adaptado y validado para su utilización en lengua española (Alonso y cols., 1990 y 1994).

1.4 Perfil de calidad de vida para enfermos crónicos (PECVEC) (Profil der Lebensqualität Chronischkranker (PLC)) (Siegrist y cols., 1996).

Es un cuestionario desarrollado en Alemania para evaluar la calidad de vida en pacientes crónicos y también en personas sanas, que ha sido validado al español por Fernández-López y cols., en 1997, bajo la denominación de perfil de calidad de vida para enfermos crónicos (PECVEC). Está establecido como un cuestionario autoadministrable, si

bien en casos justificados puede administrarse mediante entrevista personal. El cuestionario está constituido sobre la base de un sistema modular: Un módulo central invariable de 40 ítems, de tipo genérico, concebido para abarcar problemas comunes a todo tipo de paciente, que están agregados en un total de 6 escalas correspondientes a las 6 dimensiones de la calidad de vida relacionada con la salud: Función física (8 ítems), función psicológica (8 ítems), estado de ánimo positivo (5 ítems), estado de ánimo negativo (5 ítems), función social (6 ítems) y bienestar social (5 ítems). Un módulo específico, listado de síntomas, evalúa otra dimensión conceptual relevante: El Bienestar Físico. Un tercer módulo consta de cuatro preguntas adicionales para controlar factores de confusión ajenos a la enfermedad o tratamiento y que pueden variar las magnitudes de la calidad de vida: Apoyo social en la familia o círculo de amigos, acontecimientos vitales influyentes próximos o lejanos, problemas agudos en la última semana y deterioro sexual. Finalmente un cuarto módulo en el que se ha agregado un registro estandarizado de las características sociodemográficas más importantes de los pacientes encuestados (8 ítems). La categorización de las respuestas se hace según una escala tipo Likert con un rango de 0 a 4, y se autocumplementa en 10-15 minutos. El resultado de la medición no es una puntuación general, sino que los cambios relevantes son medidos en cada escala de manera unidireccional de modo que a mayor puntuación más calidad de vida y al contrario.

2. *Medidas de utilidad*

Son índices que se basan en las preferencias o utilidades que los individuos asignan a diferentes estados de salud. La escala de medida normalmente va de 0 (el peor estado de salud, incluso la muerte) a 1 (el mejor estado de salud imaginable). Proporcionan una puntuación única sin conocer qué aspectos de la calidad de vida son los responsables de la mejoría o deterioro de la misma.

Se utilizan sobre todo en los análisis coste-utilidad, en los que el coste de una intervención o proceso se relaciona con el número de años de vida ganada con una determinada calidad de vida, así como en los estudios clínicos. (Toevs y cols., 1984; Torrance, 1986). Entre las medidas de utilidad más usadas y

conocidas tenemos la matriz de Rosser y Kind, la Escala de la Calidad del Bienestar y el EuroQol.

2.1 La matriz de Rosser y Kind (1978).

Está formada por dos dimensiones con 8 niveles de incapacidad y 4 niveles de sufrimiento o dolor, que configuran un conjunto de 24 estados de salud. A cada combinación de estados se le otorga una puntuación.

2.2 La escala de la Calidad del Bienestar (Quality of Well-Being Scale-QWB) (Kaplan y cols., 1976).

Es un indicador de incapacidad y necesidad de atención sanitaria, que se puede aplicar a individuos o poblaciones con cualquier afección. En un solo índice se valoran 4 dimensiones: Movilidad, actividad física, actividad mental y síntomas o problemas complejos. Consta de 43 niveles de función y 36 síntomas o problemas complejos. El valor de cada estado de salud puede oscilar entre 0 (muerte) y 1 (bienestar completo). Este índice, unido a los años de vida, forma el índice de años de bienestar debidos a un tratamiento o tecnología sanitaria. Está indicado también su uso en estudios longitudinales de seguimiento clínico, tras mostrar su fiabilidad y sensibilidad a los cambios clínicos. (Provenzale y cols., 1995).

2.3 El EuroQol. (EuroQol Group, 1990) EQ-5D (Brooks con EuroQol Group, 1996)

Es un cuestionario diseñado en 1990 por un grupo de investigadores de varios países europeos con el objetivo de que pudiera ser utilizado en investigación clínica y servicios sanitarios, permitiendo hacer comparaciones entre distintos países. El formato inicial del EuroQol fue modificado tras los estudios preliminares, reduciendo el número de dimensiones a 5; ello dio lugar a la versión vigente en la actualidad, denominada EQ-5D. El instrumento se pensó para proporcionar un perfil descriptivo de la calidad de vida del individuo en dimensiones, un valor de la calidad de vida global del individuo y un valor que represente la preferencia del individuo por estar en un determinado estado de salud. Consta de tres partes:

La primera es una descripción de estado de salud en cinco dimensiones diferentes: Movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión. Cada dimensión tiene

codificados tres niveles de gravedad. En total pueden formarse 243 estados de salud diferentes.

En la segunda parte, el individuo puntúa su estado de salud en el día de hoy en una escala visual analógica que va de 0 (peor estado de salud) a 100 (mejor estado de salud imaginable).

En la tercera parte el individuo puntúa 16 estados de salud en una escala igual a la anterior; entre estos se incluye el mejor y peor estado de salud y el estado inconsciente. Se pide al individuo que indique qué lugar colocaría también el estado de muerte. Es el único instrumento adaptado al español que produce un valor índice para ser usado en estudios coste-efectividad, y actualmente se está investigando su aplicación en distintos ámbitos clínicos y distintas afecciones (Badía y cols., 1999).

2.3.3. Instrumentos específicos de CVRS.

En ellos se considera que hay peculiaridades en grupos concretos, que es necesario tener en cuenta porque determinan en gran parte la calidad de vida de ese grupo. Estos instrumentos multidimensionales se generan utilizando una lista de problemas físicos, sociales y emocionales, identificados por el paciente para una determinada enfermedad (Peña y cols., 1998). Se diseñan por tanto pensando en un grupo de población o una patología concreta. Estos cuestionarios incluyen sólo aquellos aspectos importantes de una determinada enfermedad (diabetes, HTA, EII, etc.), una población concreta (ancianos, adolescentes, etc.), o un determinado síntoma clínico. Estas medidas no permiten comparaciones con la población normal, ni entre diferentes enfermedades y, por tanto, no son útiles para conocer la eficacia relativa de diferentes tratamientos; sin embargo presentan una alta sensibilidad a los cambios ante el problema específico de salud que se evalúa.

En los últimos años se han desarrollado numerosos instrumentos específicos destinados a evaluar la calidad de vida de pacientes con enfermedades crónicas. Entre ellos encontramos el QLMI (Quality of life for Myocardial Infarction Questionnaire) para enfermedades cardiovasculares; el CRDQ (The Chronic Respiratory Disease Questionnaire) para insuficiencia respiratoria crónica; el AQLQ (Asthma Quality of Life Questionnaire) para el asma; el EORTC QLQ-C30, RSCL (Rotterdam Symptom Checklist-RSCL) en oncológicos; el PDQ-39 (Parkinson, s Disease Questionnaire) para la enfermedad de Parkinson; el KDQ (Kidney Disease Questionnaire) para la

hemodiálisis y el DQOL (Diabetes Quality of life) para la diabetes mellitus. Todos ellos con versiones traducidas y validadas al castellano.

Dentro de la patología digestiva también se han elaborado diversos cuestionarios específicos que valoran la calidad de vida en enfermedades crónicas digestivas, tanto orgánicas como funcionales. Entre ellos encontramos el IBDQ (Inflammatory Bowel Disease) para la enfermedad inflamatoria intestinal; el IBSQ, IBSQOL (Irritable Bowel Syndrome Quality of life Questionnaire) para el síndrome de intestino irritable y el GIQLI (Gastrointestinal Quality of Life Index) para los síntomas gastrointestinales de tracto superior e inferior, todos ellos validados y traducidos al castellano. Otros instrumentos son el GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale) para la enfermedad por reflujo gastrointestinal, o el CLDQ (Chronic Liver Disease Questionnaire), para las enfermedades hepáticas crónicas.

No existe, por tanto, un instrumento de medida de CVRS estándar que pueda utilizarse en todas las áreas de la salud. La selección del instrumento a utilizar va a depender del objetivo y el marco de evaluación, de la población de estudio, del tipo de enfermedad y de la preferencia de los investigadores. (Younossi y Guyatt, 1998; Einsen y cols., 1999). Además, la mayoría de los instrumentos de medida de la CVRS se han diseñado en lengua inglesa, para grupos de población de características socioculturales anglosajonas. Consecuencia de esto es que la simple traducción de un cuestionario a otra lengua no implica que éste sea aplicable a otra población con características socioculturales diferentes de las de la población original en la que se validó el cuestionario. Por tanto, un cuestionario de medida de la CVRS traducido a una lengua distinta de aquella en que fue diseñado debe someterse a un proceso de adaptación transcultural y de validación de sus características psicométricas antes de utilizarse (Hunt y cols., 1991; Badía X, 1995.b).

Los instrumentos de medida de la CVRS, tanto genéricos como específicos de una enfermedad, miden aspectos diferentes de la CVRS y son complementarios. Se recomienda el uso combinado de ambos en la investigación clínica, porque proporcionan más información que usando uno cualquiera de los dos tipos de instrumentos por separado solamente. (Younossi y Guyatt, 1998).

3. Calidad de vida y enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

3.1 Importancia de la calidad de vida en la EII

La medición de la CVRS ha recibido más atención en la EII que en otras enfermedades gastrointestinales (Yacavone y cols., 2001), debido probablemente a la heterogenicidad de la enfermedad, a su diversidad clínica y al hecho de que, como otras enfermedades crónicas, la evaluación de la actividad de la enfermedad es insuficiente para valorar la calidad de vida (Koot y Bouman, 1999).

Desde la utilización de los cuestionarios de calidad de vida, tanto específicos como genéricos, en numerosos estudios se ha observado que la calidad de vida en los pacientes con EII está disminuida (Irvine EJ, 1993), y generalmente los pacientes con EC tienen peor calidad de vida que los pacientes con CU (Irvine y cols., 1994). El grado de actividad clínica de la enfermedad influye en la calidad de vida; los pacientes con enfermedad activa tienen mayor alteración de la calidad de vida que los pacientes en remisión. Cuando la enfermedad está activa, se ha visto que todas las dimensiones puntúan más bajo que cuando se encuentran en remisión. Durante la recidiva de la enfermedad (Casellas y cols., 2001), parecen predominar los síntomas digestivos y de funcionalidad; sin embargo en la fase de remisión predominan los síntomas sistémicos. En la remisión de corta duración, inducida tras tratamiento médico, se ha observado un predominio de los síntomas sistémicos y la dimensión peor puntuada en este caso ha sido la emocional.

Por tanto, la determinación de la calidad de vida relacionada con la salud se basa en múltiples factores, donde probablemente interaccionan variables desde diferentes áreas (Pettrak y cols., 2001). Se debe tener en cuenta, por lo tanto, que hay una serie de factores no relacionados con la enfermedad que influyen en la calidad de vida de los pacientes con EII (Irvine y cols., 1998) como el estado de empleo, el nivel educacional, el sexo femenino, el tratamiento previo con esteroides y los acontecimientos importantes de la vida en el último año.

3.2 Estudios de calidad de vida en la EII

3.2.1 Estudios con cuestionarios genéricos

Con los cuestionarios genéricos descritos anteriormente se han realizado una serie de estudios entre los que encontramos los siguientes:

Drossman y cols. (1989), utilizaron el SIP en pacientes con EII. Los resultados de su estudio mostraron una alta correlación entre la afectación clínica referida por los pacientes, el médico y el cuestionario aplicado.

En otro estudio de Kinash y cols. (1993) que valoraba la CVRS con el SIP en pacientes con EII, se sugería que la EII limita sólo de forma discreta o moderada la vida diaria de los pacientes, con un mayor impacto en las áreas de preocupaciones, actividades recreativas y de ocio, en el sueño y reposo.

Welch y cols. (1995) aplicaron el cuestionario SF-36 en pacientes con EII, mostrando una peor calidad de vida en estos pacientes en comparación con un grupo de pacientes con una enfermedad crónica leve; puntuando peor, sobre todo, la dimensión de vitalidad, percepción de salud general y la subescala psicosocial.

No obstante, los instrumentos genéricos no miden bien los aspectos positivos de la salud e incluyen frecuentemente cuestiones irrelevantes para un paciente con EII, que disminuyen la sensibilidad a pequeños cambios clínicos y que pueden infravalorar el deterioro físico (ya que en general, tienen un peso importante la movilidad y las actividades de la vida diaria). Dos de los más utilizados en la EII son el cuestionario de salud SF-36 y el SIP (Peña y cols., 1998).

3.2.2 Estudios con cuestionarios específicos

Entre los cuestionarios específicos utilizados para la EII encontramos:

A. Inflammatory Bowel Disease Questionnaire (IBDQ)

Mitchell y cols., en 1988, y Guyatt y cols., en 1989, desarrollaron y validaron el primer cuestionario específico para pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. La versión del IBDQ adaptada para ensayos clínicos consta de 32 ítems distribuidos en 4 dimensiones: Síntomas intestinales, síntomas sistémicos, función emocional y función social. Las respuestas a cada uno de los ítems están estructuradas según una escala tipo Likert de 7 puntos, en la cual al 1 le corresponde la peor función y al 7 la mejor. Se cumplimenta en

aproximadamente 15-30 minutos. Es más sensible para detectar cambios en el estado de salud en los pacientes con EII que los cuestionarios genéricos. Posteriormente, Irvine y cols. (1994) valoraron la validez convergente, fiabilidad, y la sensibilidad del cuestionario en un estudio multicéntrico randomizado, doble-ciego, comparando placebo versus ciclosporina en 305 pacientes con EC.

En 1992, Love y cols. desarrollaron una versión modificada del IBDQ para autoadministración en pacientes ambulatorios con EII. Esta versión contiene 36 ítems y una quinta dimensión llamada funcional, así como una redistribución de los ítems originales previa modificación de alguno de ellos. Las categorías de respuesta se mantienen como en el cuestionario original. La calidad de vida de los 182 pacientes con EII fue peor que en los pacientes del grupo control distribuidos por igual edad y sexo. Las dimensiones se vieron afectadas en el siguiente orden de severidad: Síntomas intestinales, área emocional, área funcional, área social y síntomas sistémicos.

El IBDQ es uno de los cuestionarios específicos de la EII que internacionalmente se usa con más frecuencia. Ha sido traducido y validado a varias lenguas y culturas como el holandés (Russel y cols., 1997), inglés británico (Cheung y cols., 2000), griego (Pallis y cols., 2001) y sueco (Hjortswang y cols., 2001) entre otras. López-Vivancos (1999) también ha traducido y validado al castellano la versión de Love y cols del IBDQ. En el momento actual, el IBDQ es el cuestionario más extensamente validado (Borgaonkar e Irving, 2000).

También el IBDQ es el cuestionario específico más frecuentemente utilizado en investigación general de EII. Ha sido utilizado en múltiples estudios no sólo para determinar la repercusión de la enfermedad en la calidad de vida y las dimensiones más frecuentemente afectadas, sino también en la valoración de la calidad de vida de los pacientes según el tratamiento utilizado y en la repercusión de la cirugía.

Irvine y Donnelly (1994) compararon la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con CU, síndrome de intestino irritable, enfermedad crónica diferente de enfermedad inflamatoria, colon irritable y sujetos sanos. El resultado mostró que la puntuación total en el IBDQ y en todas las dimensiones fue igual de pobre en los pacientes con EII y colon irritable, pero significativamente peor que en los sujetos normales. Los pacientes con enfermedades crónicas diferentes de la EII o colon irritable comparado con sujetos sanos puntuaban

peor sólo la dimensión social. En otro estudio realizado por O'sullivan y cols. (1997), al comparar la calidad de vida entre pacientes con EII y síndrome de intestino irritable, obtienen como resultado una peor calidad de vida en los pacientes con síndrome de intestino irritable, asociado además con depresión y ansiedad.

El IBDQ también se ha mostrado como una medida válida de la respuesta terapéutica en el tratamiento de la EII (Irvine y cols., 1994); el tratamiento efectivo se corresponde con un aumento en la puntuación del IBDQ (Targan y cols., 1997).

B. The Rating Form of IBD-Patient Concern-IRPC (RFIPC).

Drossman y cols., en 1989, desarrollaron otro cuestionario de calidad de vida, autoadministrado, constituido por 21 items generados a partir de 12 preocupaciones expresadas por los enfermos, el denominado RFIPC. Las respuestas se expresan en una escala visual analógica que oscila entre 0 (peor estado de salud) y 100 (mejor estado de salud). La puntuación se expresa como el promedio de la suma del valor expresado en cada item. Evaluaron a 150 pacientes, observando que las principales preocupaciones estaban relacionadas con la cirugía (sobre todo con la necesidad de una bolsa de ostomía), con el grado de energía, la alimentación y la imagen corporal.

Posteriormente, en 1991, los mismos autores desarrollaron una nueva versión constituida por 25 items y 4 subescalas: Impacto de la enfermedad, relaciones sexuales, complicaciones de la enfermedad y estigmas corporales. Se cumplimenta en aproximadamente 10-15 minutos, respondiendo a cada item en una escala visual analógica de 10 cm. de longitud. Cada item puntúa de 0 (peor estado de salud) a 100 (mejor estado de salud). El cuestionario fue validado en 991 pacientes. Destaca que, aunque las preocupaciones de los pacientes con CU son similares a las de los pacientes con EC, los primeros tienen mayor preocupación por desarrollar cáncer y los segundos por tener dolor (Drossman y cols., 1991b).

Moser y cols. (1995) utilizaron el RFIPC ampliado de 25 preguntas a una población de 105 pacientes ambulatorios con EII, obteniendo como mayor preocupación de los pacientes la necesidad de ostomía. En el mismo estudio, se destaca la importancia de la información al paciente acerca de su enfermedad, de manera que hay una correlación inversa entre las preocupaciones de los pacientes y el nivel de información sobre su enfermedad.

El RFPIC ha sido también traducido y validado a varias lenguas como el francés (Colombel y cols., 1996) y el sueco (Hjortswang y cols., 1997). Hjortswang y cols., en 1998, administraron el cuestionario en pacientes suecos con CU. El estudio demostró que los pacientes en actividad presentaban más preocupaciones, mayor deterioro del estado funcional y mayor disminución de la sensación subjetiva de bienestar que los pacientes en remisión. Sin embargo, la puntuación en la calidad de vida fue mucho mejor que la que se había obtenido al aplicar el mismo cuestionario en pacientes con CU en Francia, USA y Austria. Levenstein y cols. (2001) compararon los resultados obtenidos mediante la administración del RFIPC en diferentes países entre 1991 y 1996. Encontraron diferencias entre la puntuación global obtenida en los diversos países. Dentro de Europa, los países más al sur tendían a presentar más preocupaciones. Las razones para estas diferencias entre naciones podrían tener determinantes sociales, culturales y/o económicas.

C. Cleveland clinic IBD scale

Es un cuestionario de calidad de vida elaborado para pacientes, ambulatorios con EII desarrollado por Farmer y cols en 1992, que está constituido por 47 ítems distribuidos en 4 dimensiones: Funcional, económica, social, recreacional, afectividad, vida en general y síntomas. De los 47 ítems, 45 tienen una respuesta estructurada siguiendo una escala tipo Likert de 5 opciones, y dos ítems requieren descripción de respuesta. Este instrumento no ha sido validado.

D. Cuestionario específico para valorar la calidad de vida en familiares de pacientes con EII.

Este cuestionario ha sido desarrollado y validado por Vergara y cols. (2000). El cuestionario se ha obtenido por método psicométrico, y consta de 14 ítems, distribuidos en dos dimensiones: Actividades de la vida diaria (8 ítems) y salud mental (6 ítems). Las respuestas a cada ítem están puntuadas en una escala tipo Likert de 7 puntos, en la que el 7 corresponde al nivel o función más alta y el 1 a la más baja. Ha sido validado en 106 familiares de pacientes con EII.

La aplicación de instrumentos de calidad de vida relacionados con la salud se ha extendido de manera significativa en la evaluación de pacientes con enfermedades gastrointestinales crónicas. De este modo, los pacientes pueden participar activamente en la selección de su tratamiento, lo que mejora la aceptación de terapias. Esto requiere combinar instrumentos genéricos con

específicos de la patología a estudio. El desarrollo de este tipo de procedimientos es necesario, además, desde el punto de vista de la investigación clínica, porque permite seleccionar el tipo y modalidad de terapia más eficaz, además de acceder a una mayor comprensión acerca de la naturaleza y los alcances de la enfermedad (Borgaonkar e Irvine, 2000).

II. JUSTIFICACIÓN

Existe un creciente interés en el estudio de la calidad de vida en distintas patologías. En la patología digestiva dicho estudio, tiene una doble vertiente: por un lado, en patologías orgánicas complementa la validación de los cambios morfológicos, analíticos, etc., por otro en las patologías funcionales permite valorar de una forma más precisa sus características mediante su uso como parámetro de comparación de actitudes terapéuticas diferentes. En la CU nos permite aportar más datos para la valoración integral de una actitud terapéutica más adecuada, que ayude a una mejor integración del paciente con esta patología crónica.

Los miembros de la familia y hasta los propios médicos suelen subestimar la disfunción de estos individuos, los cuales a pesar de todo logran ser laboralmente activos hasta en un 80% de los casos. La cronicidad y disparidad entre el estado funcional y los marcadores inflamatorios hacen que las determinaciones de calidad de vida sean totalmente pertinentes (Borgaonkar e Irvine, 2000). Conocer cual es la calidad de vida relacionada con la salud de estos pacientes así como los factores asociados que influyen en ella, nos aporta información para un mayor conocimiento de la enfermedad, que puede ayudar por una parte a los pacientes a prevenir factores desencadenantes de brotes de su enfermedad y por otra a los propios médicos para actuar junto con el paciente sobre dichos factores y aplicar todos los recursos y actitudes terapéuticas de los que se dispone sobre la enfermedad.

La determinación de las repercusiones en cuanto al uso de los recursos sanitarios, la identificación de las necesidades sanitarias, la valoración de la calidad de los servicios sanitarios, el impacto de los programas e intervenciones sanitarias y la realización de análisis económicos son otras de las potenciales aplicaciones de este estudio.

Mejorar la calidad de vida de los pacientes es uno de los últimos puntos que se ha incorporado al arsenal terapéutico de la EII y por tanto de la CU puesto que no sólo implica un mayor sensación de bienestar para el paciente, sino también un menor consumo de los recursos sanitarios (Han Sw, 2000).

Los profesionales de atención primaria necesitan conocer el nivel de calidad de vida de la población a la que atienden para, por un lado, poder planificar las respuestas de las necesidades detectadas, y por otro, estar en condiciones de evaluar el impacto de las acciones tomadas. Se ha demostrado que el estado funcional y la calidad de vida percibida son predictores independientes de los resultados de salud (Applegate y cols., 1990).

III. OBJETIVOS

El presente proyecto de Tesis Doctoral tiene los tres objetivos generales que se enumeran a continuación:

- 1 Evaluar la Calidad de Vida Relacionada con la Salud mediante la aplicación de los cuestionarios SF-36 e IBDQ (versión española) de los pacientes con Colitis ulcerosa.
- 2 Valorar las características del paciente y de su enfermedad (CU) que se asocian con la Calidad de Vida Relacionada con la Salud y con la calidad de vida específica en los pacientes con Colitis ulcerosa:
 - 2.1 Edad y sexo.
 - 2.2 Actividad de la enfermedad (Gradación endoscópica de Gomes, Índice de Rachmilewitz).
 - 2.3 Duración de la enfermedad.
 - 2.4 Extensión.
 - 2.5 Tratamiento.
- 3 Valorar los factores del entorno que se asocian con la Calidad de Vida Relacionada con la Salud y la calidad de vida específica de los pacientes con CU. En concreto se valora la asociación con los siguientes factores:
 - 3.1 Malestar psíquico, medido con la Escala ansiedad depresión de Goldberg: EADG-18.
 - 3.2 Red de apoyo social, medido con el cuestionario de apoyo social funcional DUKE-UNC11.
 - 3.3 Dinámica familiar, medido con el cuestionario de función familiar Apgar-familiar.

IV. PACIENTES Y MÉTODOS

1. Tipo de estudio.

Para alcanzar los objetivos fijados, se diseñó un estudio observacional prospectivo de tipo transversal.

2. Ámbito del estudio

2.1 Ámbito geográfico

El estudio se ha realizado en las consultas externas del servicio de aparato digestivo del hospital Virgen de las Nieves, hospital de tercer nivel que da cobertura al área Norte de la provincia de Granada, con una población de 439.035 personas

2.2 Ámbito temporal

El período de estudio comprendió desde el mes de julio de 2002 a junio del 2004.

3. Poblaciones de estudio

3.1 Población de referencia

En principio, consideramos como población de referencia de nuestro estudio a los pacientes diagnosticados de CU con más de un año de evolución que residen en la zona norte de la provincia de Granada.

3.2 Población de muestreo

Pacientes incluidos, durante el período de estudio, en el registro de pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal de la consulta de Digestivo del Hospital Universitario Virgen de las Nieves especializada en este tipo de pacientes, que cumplieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

3.2.1 Criterios de inclusión:

- Diagnostico de CU según los criterios de Lennard-Jones. (1989) (ver tabla 2 de la introducción).
- Edad mayor o igual a 18 años.
- Pacientes ambulatorios.
- Pacientes con un mínimo de 12 meses de evolución desde el diagnostico de la CU.
- Pacientes con consentimiento oral informado.

3.2.2 Criterios de exclusión:

Se excluyeron del estudio los sujetos que cumplieron alguno de los siguientes criterios:

- Pacientes que acuden a la consulta como primera visita
- Pacientes analfabetos funcionales
- Pacientes sometidos a cirugía presentando reservoritis o ileostomía.

En total, durante el periodo de estudio el registro incluyó 160 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión preestablecidos.

3.3 Muestra

3.3.1 Selección

Inicialmente, se trató de incluir a todos los pacientes de la población de muestreo. Sin embargo, esto no fue posible en algunos casos, por las siguientes razones:

- El paciente registrado no acudió a su cita programada durante el período de estudio: Esta situación se dio en 11 pacientes.
- Falta de accesibilidad: En algunas circunstancias, el doctorando no pudo acudir a la consulta el día programado. Esto ocurrió en 10 pacientes.

Así pues el tamaño final de la muestra estudiada fue de 139 pacientes.

3.3.2 Cálculo del tamaño de muestra

Se calculó un tamaño muestral necesario de 139 pacientes, para una estimación de una media poblacional de un parámetro con una desviación estándar de 30 unidades y una precisión de +/- 5 unidades sobre la media, aceptando un error alfa del 5%. La estimación de la desviación estándar se ha obtenido a partir de los correspondientes valores para cada una de las dimensiones del SF36 comunicados en el estudio de Alonso y colaboradores (Alonso et al., 1998). De esta forma, el período de inclusión de los participantes en el estudio se prolongó hasta alcanzar el tamaño mínimo deseado.

4. Fuentes de información:

La información necesaria para la realización del presente estudio se ha obtenido de dos fuentes: la historia clínica y un cuestionario autoadministrado multidimensional.

4.1 Historia clínica

La revisión de las historias clínicas de los pacientes nos ha permitido obtener información sobre los siguientes ítems incluidos en el cuestionario: antecedentes personales, síntomas extraintestinales, fecha, método diagnóstico y extensión de la enfermedad, fecha y resultado de la última colonoscopia, datos analíticos y el tratamiento de la enfermedad.

4.2 Cuestionario autoadministrado

A cada uno de los pacientes incluidos en el estudio se les entregó un cuestionario para ser cumplimentado, bien antes de entrar a la revisión médica, o bien una vez finalizada ésta, en presencia del doctorando. Antes de su cumplimentación, el paciente era informado sobre el objetivo del estudio y las características del cuestionario. Previa solicitud de consentimiento oral para su cumplimentación, el cuestionario se entregaba a cada paciente. Durante la cumplimentación, que se realizaba en un tiempo aproximado de 30 minutos, el doctorando atendía las consultas y dudas de los participantes. El cuestionario constaba de las partes que se describen a continuación:

4.2.1 Datos generales (Anexo 1).

En este apartado se incluyeron preguntas sobre datos sociodemográficos, antecedentes personales, síntomas de la enfermedad, y tratamientos recibidos. Como ya se ha indicado anteriormente, parte de las preguntas de este apartado se obtuvieron directamente de la historia clínica.

4.2.2 Datos de la analítica (Anexo 1).

También obtenidos a partir de la historia clínica, incluyeron la VSG y la PCR.

4.2.3 Escala de ansiedad depresión de Goldberg (EADG-18) (Anexo 2).

Goldberg y colaboradores (Goldberg et al., 1988) diseñaron unas escalas cortas para la medición de la ansiedad y la depresión, a fin de ayudar al médico no psiquiatra a un mejor reconocimiento de la enfermedad mental.

Estas escalas fueron obtenidas por análisis del rasgo latente (latent trait análisis) de una entrevista de investigación psiquiátrica estandarizada: Psychiatric Assessment Schedule (PAS), versión corta de 40 ítems del Present State Examination (PSE), junto con 19 síntomas adicionales que permitían realizar diagnósticos según la DSM-II-R (Third Revisión of the Diagnosis and Statical Manual). Posteriormente fue validada al castellano por Montón y cols. (1988).

Es un test de detección de malestar psíquico que se administra de forma heteroaplicada. Se puede aplicar a personas que acuden a la consulta por síntomas psicopatológicos, o con síntomas somáticos inespecíficos; aquellas que acuden con frecuencia o acuden con muchos síntomas; que consumen algún tipo de hipnótico o analgésicos; que presentan algún factor de riesgo psicosocial por encontrarse en un momento de crisis o vulnerabilidad (Riera y Zaera, 2002).

El test es breve, se aplica en pocos minutos y permite detectar malestar emocional. Consta de dos subescalas de nueve ítems cada una. Las respuestas son sí/no. Puntúan los síntomas que duran más de dos semanas (adaptación en España) y aquellos en que se da una respuesta clara o, si hay dudas, que tengan significación clínica. Las 4 primeras preguntas de cada subescala son obligatorias. Si dos de éstas son positivas en la ansiedad o una en la de depresión, se seguirá administrando el test. Se considera caso de probable malestar psíquico aquella persona que puntúa por encima del umbral en una de las subescalas o en las dos a la vez. El EADG tiene buenos índices de validez. Para el punto de corte indicado tiene la máxima eficiencia en la detección de casos, con una sensibilidad del 83,1% y una especificidad del 81,8%.

Su administración es sencilla, Puede servir de guía para la entrevista, tanto para el personal médico como el de enfermería. Presenta sus limitaciones como test, ya que en ningún modo sustituye a la entrevista clínica, ni la impresión diagnóstica del médico. Por tanto sirve solamente de orientación. Por otra parte, hay que tener en cuenta los falsos positivos y negativos que dependen del paciente (personalidad, situación social, enfermedades concomitantes graves o con afectación cerebral, drogodependencias, etc.) (Riera y Zaera, 2002).

4.2.4 Cuestionario de función familiar APGAR Familiar (Anexo 3)

El cuestionario de función familiar Apgar-familiar fue diseñado por Smilkstein en 1978 para explorar el impacto de la función familiar en la salud de sus miembros y para conocer hasta qué punto la familia y su comportamiento como tal frente a la salud y a la atención sanitaria puede considerarse un recurso para sus integrantes, o si, al contrario, influye empeorando la situación. La versión original adoptó el acrónimo de APGAR para recordar los cinco componentes de la función familiar: adaptability (adaptabilidad), partnership (cooperación), growth (desarrollo), affection (afectividad) y resolve (capacidad resolutive).

La versión española del Apgar-familiar está compuesta de 5 preguntas, cada una de ellas con las 3 mismas categorías de respuesta ordinal de tipo Likert. Las puntuaciones para cada categoría de respuesta son “casi nunca”= 0, “a veces”= 1, y “casi siempre”= 2. Sumando las puntuaciones de cada uno de los 5 ítems, obtenemos una puntuación total en la que podemos distinguir 3 niveles de disfunción: 0-3 =”disfunción grave”, 4-6 =”disfunción leve” y 7-10 =”familia funcional”. Cada una de las 5 preguntas se corresponde con un área diferente de la función familiar: Adaptabilidad, Cooperación, Desarrollo, Afectividad y Capacidad resolutive. El cuestionario puede ser autoadministrado o administrado mediante entrevista. Existe una versión original con 5 opciones de respuestas tipo Likert, con mayor poder discriminativo y coeficientes de validez y fiabilidad ligeramente superiores (Smilkstein et al., 1982; Hilliard et al., 1986).

4.2.5 Cuestionario de apoyo social funcional DUKE-UNC-11 (Anexo 4)

El apoyo social se ha relacionado con diferentes variables relativas a la salud, tanto física como psíquica, observándose una relación directamente proporcional y positiva entre ellas, y para diferentes colectivos estudiados (Bellón et al., 1996).

Es una de las variables de interrelación entre el individuo y las personas que le rodean que han demostrado relación con el estado de salud. Suele distinguirse entre un apoyo social real y otro percibido, siendo éste último el que corresponde a la percepción subjetiva que puede evaluarse a través de entrevistas y cuestionarios.

Dentro del concepto de apoyo social, además de sus dimensiones objetiva y subjetiva, se incluyen diversos tipos, en función de la fuente que proporciona el

apoyo y de la modalidad del mismo. El apoyo puede provenir de las personas con mayor vinculación afectiva, de relaciones más circunstanciales e incluso de los dispositivos sociosanitarios. Cualquiera de estas fuentes puede proporcionar apoyo material, comunicacional-informativo o emocional.

El objetivo de esta escala es la evaluación cuantitativa del apoyo social percibido en relación a dos aspectos: personas a las que se puede comunicar sentimientos íntimos y personas que expresan sentimientos positivos de empatía (Bellón y cols., 1996).

La escala DUKE-UNK, modificada por Broadhead, es un cuestionario de autoevaluación formado por 11 ítems que recogen la opinión del individuo sobre la disponibilidad de las personas capaces de ofrecer ayuda ante las dificultades, facilidades para la relación social y para comunicarse de forma empática y emotiva. En general, los ítems del cuestionario recogen valores referidos a dos dimensiones del apoyo social funcional, esto es, al confidencial (posibilidad de contar con personas para comunicarse) con 7 ítems (1,2,6,7,8,9 y 10) y al afectivo (demostraciones de amor, cariño y empatía) con 4 ítems (3,4,5 y 11). Cada uno de estos aspectos se evalúa mediante una escala Likert con 5 opciones de respuesta que se puntúan de 1 (“mucho menos de lo que deseo”) a 5 (“tanto como deseo”).

Una puntuación < 18 indica escaso apoyo confidencial, y una puntuación <15 indica escasos recursos afectivos, respectivamente para cada una de las dimensiones. Respecto a la puntuación global del test, una puntuación \leq 32 indica apoyo social normal o bajo.

4.2.6 Test de calidad de vida

A. Versión española del Cuestionario de Salud SF- 36 (Health Survey SF-36)

El cuestionario de salud SF-36 fue desarrollado para su uso durante el *Medical Outcomes Study* (MOS) para medir conceptos genéricos de salud relevantes a través de la edad, la enfermedad y los grupos de tratamiento. Es un perfil del estado de salud que proporciona un método exhaustivo, eficiente y psicométricamente sólido para medir la salud desde el punto de vista del paciente, puntuando respuestas estandarizadas a preguntas estandarizadas, y constituye una de las escalas genéricas con mayor potencial de uso en la evaluación de los resultados clínicos. El SF-36 está diseñado para ser auto-administrado,

administrado por teléfono, o administrado durante una entrevista cara a cara con encuestados de 14 o más años de edad, tanto en la población general como en pacientes, en estudios descriptivos y de evaluación. Existen dos versiones del cuestionario: la estándar, en la que el período recordatorio es de 4 semanas, y la aguda, en la que el período recordatorio es de una semana.

Sus ítems detectan tanto estados positivos como negativos de salud. Se desarrolló a partir de una extensa batería de cuestionarios que incluían cuarenta conceptos relacionados con la salud. Para crear el nuevo cuestionario de una manera eficiente, se seleccionó el mínimo número de conceptos necesarios para mantener la validez y las características operativas del cuestionario inicial. El cuestionario final cubre 8 dimensiones del estado de salud. Su contenido se centra en el estado funcional y el bienestar emocional (Ware, 1993).

Contiene 36 ítems que cubren dos áreas, el estado funcional y el bienestar emocional. El área del estado funcional está representada por las siguientes dimensiones: función física (10 ítems) función social (2 ítems), limitaciones del rol por problemas físicos (4 ítems), limitaciones del rol por problemas emocionales (3 ítems). El área de bienestar incluye las dimensiones de salud mental (5 ítems), vitalidad (4 ítems), dolor (2 ítems). Finalmente, la evaluación general de la salud incluye la dimensión de la percepción de la salud general (5 ítems) y el cambio de la salud en el tiempo (un ítem, que no forma parte de la puntuación final).

El SF-36 fue construido para representar ocho de los conceptos de salud más importantes incluidos en el MOS y otras encuestas de salud ampliamente utilizadas. Según el resumen en la Tabla I, el SF-36 da como resultado un perfil de escalas multi-ítem conteniendo de dos a diez ítems cada una, y una medida compuesta de un solo ítem de transición de salud declarada que no se utiliza para puntuar ninguna de las ocho escalas multi-ítem. Las medidas sumario de salud física y mental han sido publicadas (Ware y cols., 1995).

Tabla 15. Conceptos de salud; número de ítems y niveles; resumen del contenido de las ocho escalas del SF-36 y del ítem de la evolución de la salud.

DIMENSIONES	Nº. DE ÍTEMS	Nº. DE NIVELES	RESUMEN DEL CONTENIDO
FUNCIÓN FÍSICA (PF)	10	21	Grado en que la salud limita las actividades físicas tales como el autocuidado, caminar, subir escaleras, inclinarse, coger o llevar pesos, y los esfuerzos moderados e intensos.
ROL FÍSICO (RP)	4	5	Grado en que la salud física interfiere en el trabajo y en otras actividades diarias, lo que incluye el rendimiento menor que el deseado, la limitación en el tipo de actividades realizadas o la dificultad en la realización de actividades.
DOLOR CORPORAL (BP)	2	11	La intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual, tanto fuera de casa como en el hogar.
SALUD GENERAL (GH)	5	21	Valoración personal de la salud que incluye la salud actual, las perspectivas de salud en el futuro y la resistencia a enfermar.
VITALIDAD (VT)	4	21	Sentimiento de energía y vitalidad, frente al sentimiento de cansancio y agotamiento.
FUNCIÓN SOCIAL (SF)	2	9	Grado en el que los problemas de salud física o emocional interfieren en la vida social habitual.
ROL EMOCIONAL (RE)	3	4	Grado en el que los problemas emocionales interfieren en el trabajo u otras actividades diarias, lo que incluye la reducción en el tiempo dedicado a esas actividades, el rendimiento menor que el deseado y una disminución del cuidado al trabajar.
SALUD MENTAL (MH)	5	26	Salud mental general, lo que incluye la depresión, la ansiedad, el control de la conducta y el control emocional y el efecto positivo en general.
EVOLUCIÓN DECLARADA DE LA SALUD (HT)	1	5	Valoración de la salud actual comparada con la de un año atrás.

Los ítems y las dimensiones del SF 36 están puntuados de forma que a mayor puntuación mejor es el estado de salud. Para cada dimensión, los ítems son codificados, agregados y transformados en una escala que tiene un recorrido desde 0 (el peor estado de salud para esa dimensión) hasta 100 (el mejor estado de salud). El cuestionario no ha sido diseñado para crear un índice global. Sin embargo, permite el cálculo de dos puntuaciones resumen mediante la combinación de las puntuaciones de cada dimensión; una es la suma del estado de salud física y otra el estado de salud mental. Se recomienda que tanto la recodificación de ítems como la puntuación de las escalas se hagan en un ordenador, utilizando los algoritmos de puntuación documentados o el software disponible (Medical Outcomes Truts, 1995).

Originalmente desarrollado para su uso en los Estados Unidos, el SF-36 ha sido traducido y adaptado para ser utilizado internacionalmente a través de un proyecto internacional de adaptación del cuestionario original, común a todos los países que participaban (*International Quality of Life Assessment (IQOLA) (Evaluación internacional de la calidad de vida)* (Aronson et al., 1992; Ware et al., 1994), basado en el método de traducción y retrotraducción por profesionales y la realización de estudios pilotos con pacientes.

El cuestionario original americano fue traducido al español por dos personas bilingües que, además, puntuaron la dificultad para encontrar una expresión española conceptualmente equivalente a la original. Otros dos bilingües evaluaron la equivalencia cultural, la claridad y la naturalidad de cada una de las frases y de las opciones de respuesta. Esta versión fue independientemente traducida de nuevo al inglés (retrotraducción) por otras dos personas bilingües y el resultado fue comparado con la versión original. Posteriormente se realizó una reunión con los autores de las versiones ya existentes en otros países en la que se trató de armonizar el contenido del cuestionario. A continuación se realizaron estudios piloto con diversos grupos de pacientes crónicos para valorar la comprensión y la factibilidad de administración del cuestionario. Finalmente, antes de producir la versión definitiva del cuestionario, se llevó a cabo un estudio empírico de calibración de las opciones de respuesta del cuestionario, que demostró la ordinalidad de dichas opciones de respuesta y una alta equivalencia con la versión original americana (Alonso et al., 1995).

La equivalencia de la versión española fue evaluada a través de diversos estudios (Alonso et al., 1995). Se realizaron retrotraducciones que fueron comparadas con la versión original por investigadores independientes. Asimismo, se realizó una reunión con los investigadores autores de las versiones del cuestionario en otros países (Alemania, Australia, Canadá, Francia, Holanda, Italia, Reino Unido y Suecia) para armonizar el contenido en los casos con expresiones alternativas. Finalmente, se hizo un estudio piloto con pacientes crónicos para evaluar la factibilidad y la comprensión del cuestionario.

B. Cuestionario de calidad de vida en la enfermedad inflamatoria intestinal: IBDQ

El cuestionario específico de enfermedad inflamatoria intestinal (IBDQ) es el más ampliamente utilizado, tanto en la valoración de la colitis ulcerosa como en la enfermedad de Crohn.

El IBDQ fue desarrollado en Canadá (Mitchell et al., 1998) a finales de la década de los 80 con la intención de disponer de una medida del estado de salud para ensayos clínicos que examinara las disfunciones debidas a la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Su base conceptual se fundamentaba en las limitaciones funcionales que afectaban a los pacientes de EII, Enfermedad de Crohn o CU, que aunque habían sido documentadas tanto a nivel laboral y social como en la vida familiar y la función emocional, medidas originalmente a través de índices de actividad de la enfermedad basados en variables de laboratorio o exploraciones invasivas, útiles para conocer determinados resultados de los ensayos clínicos, pero que tenían como gran limitación su incapacidad para proporcionar un perfil de la función subjetiva del paciente, incluyendo los problemas emocionales y sociales asociados con la EII.

La versión original del IBDQ consta de 32 ítems distributivos en 4 dimensiones: Síntomas del intestino (10 ítems), Síntomas sistémicos (5 ítems), función emocional (12 ítems) y función social (5 ítems). Para cada ítem existen 7 opciones de respuesta donde 7 es la puntuación más funcional y 1 la menos funcional. Posteriormente Love et al. (1992), desarrollaron una versión con 36 ítems, que tienen una dimensión más, llamada problemas funcionales, y una redistribución de los ítems originales previa modificación de algunos de ellos. Así el rango de ítems para cada una de las 5 dimensiones va de 6 a 8. Las categorías de respuesta se mantienen respecto a la versión de Guyatt et al.

(1989), obteniendo una puntuación final que abarca un rango de 36 (peor calidad de vida) a 252 puntos (mejor calidad de vida). El objetivo de Love y cols. era disponer de un cuestionario auto-administrado para los pacientes no ingresados con EII que permitiera conocer la afectación de su calidad de vida en comparación con su grupo de referencia.

De la versión de Love y cols del IBDQ, se dispone de una versión validada al castellano, el cuestionario de calidad de vida en la enfermedad inflamatoria intestinal (CCVEII-36).

Se trata de un cuestionario autoadministrado constituido por 36 ítems, agrupado en 5 dimensiones, que se describen en la tabla 16.

Tabla 16. Descripción de los ítems que integran el CCVEII-36 agrupados en dimensiones.

DIMENSIONES	ITEMS
Síntomas intestinales o digestivos	1,5,9,18,23,24,26,35
Síntomas sistémicos	2,6,10,19,29,30,34
Afectación funcional	4,11,12,13,14,15,36
Afectación social	8,17,25,27,31,33
Función emocional	3,7,16,20,21,22,28,32

Las respuestas a cada pregunta están graduadas siguiendo una escala tipo Likert de 7 puntos, en la que 1 representa la peor función y 7 la mejor.

La puntuación global del CCVEII-36 se obtiene sumando las puntuaciones de todos los ítems y dividiéndola por el número total de ítems respondidos. De esta forma, se evita la repercusión que pudiera tener en la puntuación global del cuestionario la falta de alguna respuesta a las preguntas o ítems. La puntuación global del cuestionario varía de 1 punto, que indica la peor calidad de vida posible, a 7 puntos, que corresponde a la mejor calidad de vida posible.

El proceso de traducción fue llevado a cabo por MAPI Research Institute mediante el método Standard de traducción y retrotraducción.

5. Variables del estudio

Para una mejor comprensión y desarrollo del trabajo, las variables estudiadas han sido clasificadas en los siguientes grupos:

5.1. Variables dependientes:

Se han generado a partir de los resultados obtenidos con los dos test de calidad de vida:

5.1.1. Variables del SF-36: Con respecto a este cuestionario se han definido las siguientes variables cuantitativas continuas:

- A) FUNCION FÍSICA.
- B) ROL FISICO.
- C) SALUD GENERAL.
- D) ROL EMOCIONAL.
- E) FUNCIÓN SOCIAL.
- F) VITALIDAD.
- G) SALUD MENTAL.
- H) DOLOR CORPORAL.
- I) SALUD COMPARADA HACE UN AÑO.
- J) COMPONENTE FISICO.
- K) COMPONENTE MENTAL.

La estrategia de análisis de estas variables se ha realizado mediante el cálculo de una puntuación cruda para cada escala, que es la simple suma algebraica de las respuestas para todos los ítems en esa escala. Posteriormente, de acuerdo con el manual de uso de SF-36 (Ware y cols., 1995), se ha transformado la puntuación cruda de estas escalas en una escala de 0 a 100, convirtiendo las puntuaciones más bajas y las más y altas posibles en 0 y 100 respectivamente, utilizando la siguiente fórmula: Escala transformada = $(\text{puntuación real cruda} - \text{puntuación cruda mas baja posible}) / \text{máximo recorrido posible de la puntuación cruda} \times 100$. Las puntuaciones que hemos obtenido

entre los valores representan el porcentaje del posible total de puntuación logrado.

Las puntuaciones crudas y transformadas de las escalas no se han calculado para el ítem Evolución declarada de la Salud, cuyas respuestas se han tratado de forma ordinal, analizando el porcentaje de encuestados que selecciona cada opción de respuesta o utilizando una estimación cuantitativa del cambio declarado para cada categoría de respuesta.

5.1.2. Variables del cuestionario de calidad de vida de la enfermedad inflamatoria intestinal CCVEII-36.

Con respecto a este cuestionario se han utilizado las siguientes variables cuantitativas continuas:

- A) Puntuación de la dimensión: SÍNTOMAS INTESTINALES.
- B) Puntuación de la dimensión: SÍNTOMAS SISTÉMICOS.
- C) Puntuación de la dimensión: AFECTACIÓN FUNCIONAL.
- D) Puntuación de la dimensión: AFECTACIÓN SOCIAL.
- E) Puntuación de la dimensión: FUNCIÓN EMOCIONAL.
- F) Puntuación global del CCVEII-36.

Estas variables se han analizado después de obtener una puntuación promedio para cada dimensión del cuestionario, calculada mediante la suma algebraica de los ítems de cada dimensión /número de ítems de esa dimensión. Por otra parte, se obtiene una puntuación global mediante la siguiente fórmula: Suma de puntuación de ítems del cuestionario/ número de ítems global del cuestionario (Suma de puntos de todos los ítems / 36), evitando de esta forma la repercusión que pudiera tener en la puntuación global del cuestionario la falta de alguna respuesta a las preguntas o ítems. Las puntuaciones obtenidas oscilan entre 1 (peor calidad de vida) y 7 (mejor calidad de vida) (López-Vivancos y cols., 1999).

5.2. Variables independientes

5.2.1. Datos generales

- A) EDAD: En años cumplidos. Esta variable se obtuvo restando la fecha de consulta menos la fecha de nacimiento.
- B) SEXO (Hombre o mujer).
- C) SÍNTOMAS:
- Síntomas previos a la entrevista.
 - Número de deposiciones.
 - Síntomas extraintestinales.
- D) ÍNDICE DE RACHMILEWITZ: Utilizado para medir la ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD. Se trata de una variable cuantitativa obtenida mediante la suma de las puntuaciones obtenidas en diversos ítems. Su construcción se detalla en la tabla 7 de la introducción. A partir de la variable original, se construyó la variable dicotómica ENFERMEDAD ACTIVA (si/no), considerándose como tal a aquella con puntuaciones de índice iguales o superiores a 6.
- E) MÉTODO DIAGNOSTICO.
- F) EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD: Definida como una variable cualitativa politómica, con las siguientes categorías:
- Pancolitis (afectación total del colon).
 - Colitis izquierda o derecha (según lado de afectación del colon).
 - Sigmoiditis (cuando la afectación se limita al colon sigmoide).
 - Proctitis (cuando se afecta el recto).
 - Ileítis.
- G) DURACIÓN.
- La duración de la enfermedad se ha calculado desde la fecha del diagnóstico de la misma mes y año.

H) TRATAMIENTO prescrito: Se construyeron 4 variables dicotómicas (sí/no) para el consumo de cada uno de los siguientes fármacos:

- Aminosalicilatos.
- Corticoides.
- Antibióticos.
- Inmunosupresores.
- Otros tratamientos.

I) OTROS TRATAMIENTOS.

J) BROTES:

- Número.
- Duración del brote.
- Numero de deposiciones/brote.

K) DATOS ANALÍTICOS.

5.2.2. Variables psicosociales del entorno

A) ANSIEDAD-DEPRESIÓN: A partir de la escala de ansiedad-depresión de Goldberg (EADG) se construyeron tres variables dicotómicas (sí/no) correspondientes a las siguientes dimensiones:

- Ansiedad (sujetos que puntuaron 4 o mas puntos en la escala EADG).
- Depresión (sujetos que puntuaron más de 2 puntos en la escala EADG).
- Malestar psíquico (si cualquiera de las dos escalas supera el umbral de puntuación citado anteriormente)

B) APOYO SOCIAL : A partir del cuestionario de apoyo social funcional DUKE-UNC11, se construyeron tres variables dicotómicas (sí/no) correspondientes a las siguientes dimensiones:

- Apoyo social: (sí/no) a partir de una puntuación >32

- Apoyo confidencial: (sí/no) a partir de una puntuación >18
 - Apoyo afectivo : (sí/no) a partir de una puntuación >15
- C) APOYO FAMILIAR: A partir del cuestionario de función familiar Apgar-familiar (APGAR): Originalmente se construyó una variable politómica con tres categorías:
- Familia con disfunción grave: si la puntuación en la escala era de 0-3
 - Familia con disfunción leve: si la puntuación en la escala era de 4-6
 - Familia funcional: si la puntuación en la escala era de 7-10

6. Análisis de datos

6.1. Estudio descriptivo

Para todas las variables cualitativas, se ha estudiado su distribución en la muestra (valor absoluto y proporción sobre el total). Con respecto a las variables cuantitativas, se han obtenido sus estadísticos de tendencia central (media) y dispersión (rango y desviación estándar).

6.2. Estudio analítico

6.2.1. Análisis Bivariante

- A) Variables independientes cualitativas: Se han comparado las puntuaciones medias de cada subescala de las dos variables dependientes, entre las categorías de cada variable cualitativa mediante la aplicación de los test t de Student (para dos categorías) y ANOVA (para más de dos categorías).
- B) Variables independientes cuantitativas: Se ha valorado la existencia de correlaciones estadísticamente significativas entre las puntuaciones de cada subescala de las variables dependientes con cada una de las variables independientes cuantitativas, mediante la obtención del coeficiente de correlación r de Pearson.
- Para todas las comparaciones del análisis bivariante, se ha tomado como límite para la significación estadística un valor de p igual o menor a 0,05.

6.2.2. Análisis Multivariante

Para cada dimensión de cada una de las dos variables dependientes se ha diseñado un modelo de regresión lineal múltiple, a partir del conjunto de variables independientes seleccionadas. Para construir el modelo se ha utilizado un procedimiento de inclusión de variables paso a paso. Los valores de p para la inclusión y exclusión de las variables en cada paso han sido, respectivamente, de 0,05 y 0,10. De forma tentativa, se han construido diversos modelos para cada subescala, en función de que las variables independientes se introdujeran, cuando era posible, bien como variables cuantitativas o bien recodificadas en forma categórica. Adicionalmente, se han construido modelos alternativos con la variable dependiente original y con su transformación logarítmica, al objeto de mejorar la bondad de ajuste del modelo. Finalmente, se ha optado por elegir aquel modelo con un mejor coeficiente de determinación R^2 . Además del citado coeficiente, para cada variable incluida en el modelo, se presenta su coeficiente y su intervalo de confianza al 95%.

Para el análisis de datos se utilizó el paquete estadístico SPSS-PC para Windows, versión 12.0. (SPSS Inc., Chicago 2003)

V. RESULTADOS

1. Estudio descriptivo

1.1 Variables sociodemográficas

En la tabla 18 se presenta la distribución de la muestra por edad y sexo. Algo más de la mitad de los pacientes (53,6%) fueron del sexo femenino. Con respecto a la edad, la media fue de 44,3 (rango=18,8 a 81,2; DE = 12,9); al categorizar esta variable se comprueba que la mayoría de ellos (59,3 %) tuvieron menos de 44 años.

Tabla 18. Distribución de la muestra por edad y sexo.

DATOS SOCIODEMOGRAFICOS		N(total=140)	%
SEXO	HOMBRE	65	46,4
	MUJER	75	53,6
EDAD	<34	42	30,0
	35-44	41	29,3
	45-54	19	13,6
	55-64	12	8,6
	>64	26	18,6

1.2. Antecedentes personales

1.2.1 Tratamiento actual/habitual previo

En la tabla 19 se observa que la mayoría de los pacientes de la muestra (82,1%) no tenían tratamiento previo al diagnóstico de la enfermedad, y de los que sí lo tenían, existe un ligero predominio de los que tomaban IECAS solos o asociados a inhaladores.

Tabla 19. Distribución de la muestra según el tratamiento previo al de la enfermedad.

TRATAMIENTO HABITUAL PREVIO	N	%
SIN TRATAMIENTO	115	82,1
IECAS	3	2,1
IECAS+INHALADORES	2	1,4
BACLOFENO	1	0,7
INHALADORES	1	0,7
INHALADORES + β BLOQUEANTES	1	0,7
COMPLEJOS VITAMINICOS	2	1,4
ANTITERMICOS	1	0,7
ANTIBIOTICOS	1	0,7
AINES	2	1,4
ANTIDIABETICOS ORALES	1	0,7
ANTIMIGRAÑOSOS	2	1,4
HIPOLIPEMIANTES	2	1,4
β BLOQUEANTES	1	0,7
S GLUCOSAMINA	2	1,4
RANITIDINA	1	0,7
CICLOSPORINA	1	0,7
ACENOCUMAROL	1	0,7
TOTAL	140	100

1.3 Síntomas (Tablas 20, 21 y 22)

La mayoría de los pacientes no tenían deposiciones diarreicas en la semana previa a realizar el cuestionario (57,1%), y los que las tenían eran en numero menor de 5 en su mayoría (26,4%). Respecto al resto de los síntomas, predominó el dolor abdominal (52,1%) , sobre la rectorragia y la fiebre.

Tabla 20. Distribución de la muestra según el número de deposiciones en la semana previa a la entrevista.

NUMERO DE DEPOSICIONES	N	%
0	80	57,1
2	4	2,9
3	8	5,7
4	9	6,4
5	16	11,4
6	6	4,3
7	3	2,1
8	6	4,3
10	4	2,9
12	2	1,4
14	1	0,7
17	1	0,7
TOTAL	140	100

Tabla 21. Distribución de la muestra según el número de deposiciones recategorizadas, en la semana previa a la entrevista.

NUMERO DE DEPOSICIONES	N	%
0	80	57,1
1-5	37	26,4
6-10	19	13,6
>10	4	2,9
TOTAL	140	100,0

Tabla 22. Distribución de la muestra según la existencia de otros síntomas en la semana previa a la entrevista.

	N (total=140)		%	
	SI	NO	SI	NO
RECTORRAGIA	45	95	32,1	67,9
DOLOR ABDOMINAL	73	67	52,1%	47,9
FIEBRE	16 (T ^a >38°)	124 (T ^a < 38°)	11,4	88,6

1.4. Síntomas extraintestinales

La distribución de la muestra en función de la presencia de síntomas extraintestinales se presenta en la tabla 23. Se observó que la mayoría no los tenían, y de los que los tenían, los más frecuentes fueron los síntomas osteoarticulares y dentro de ellos la artrosis (27,9%) seguidos de los dermatológicos (aftas) y los oftalmológicos (epiescleritis).

Tabla 23. Distribución de la muestra según los síntomas extraintestinales.

SINTOMAS EXTRAINTESTINALES		N (total=140)	%
OSTEOARTICULARES	NO	101	72,1
	ARTROSIS	39	27,9
DERMATOLOGICOS	NO	134	95,7
	AFTAS	6	4,3
OFTALMOLOGICOS	NO	137	97,9
	ESPIESCLERITIS	3	2,1

1.5. Índice de Rachmilewitz. (*Valoración cuantitativa de la actividad clínica de la Colitis Ulcerosa*) (Tablas 24 y 25)

La puntuación del Índice de Rachmilewitz, cuya distribución por puntos se presenta en la tabla 24, tuvo una media de 3,5 (rango= 0 a 12; DE = 3,0. Al categorizar esta variable tal y como se muestra en la tabla 25, se comprobó que la mayoría de los pacientes de la muestra (77,9%) estuvieron sin actividad clínica de la enfermedad o en remisión de la misma en el momento de la entrevista.

1.5.1 Valoración global del investigador (Tabla 26)

En general la valoración global del paciente a priori que se hizo en la mayoría de los pacientes fue buena (43,2%) o regular (39,6%).

1.6. Diagnóstico colitis ulcerosa

1.6.1 Duración de la enfermedad

La duración de la colitis ulcerosa tuvo una media (en años) de 7,4 (DE = 6,9).

1.6.2 Método diagnóstico (tabla 27)

Como método inicial de diagnóstico en la muestra, se observó un claro predominio (82,7%) del realizado a partir de la clínica asociado a la colonoscopia con toma de muestra para biopsia.

Tabla 24. Distribución de la muestra según la puntuación en el Índice de Rachmilewitz.

PUNTUACION INDICE DE RACHMILEWITZ	N	%
0	24	17,1
1	20	14,3
2	18	12,9
3	21	15,0
4	12	8,6
5	14	10,0
6	5	3,6
7	8	5,7
8	9	6,4
9	3	2,1
10	3	2,1
11	1	0,7
12	2	1,4
TOTAL	140	100

Tabla 25. Distribución de la muestra según la actividad clínica de la colitis ulcerosa.

	N	%
COLITIS ULCEROSA SIN ACTIVIDAD O EN REMISIÓN	109	77,9
COLITIS ULCEROSA CON ACTIVIDAD CLINICA	31	22,1
TOTAL	140	100

Tabla 26. Distribución de la muestra según la valoración global del investigador.

VALORACION GLOBAL DEL INVESTIGADOR	N	%
BUENA	60	43,2
REGULAR	55	39,6
MALA	19	13,7
MUY MALA	5	3,6
TOTAL*	139	100,0

* Perdida de este dato de un paciente de la muestra en su transcripción.

Tabla 27. Distribución de la muestra según el método inicial de diagnóstico.

MÉTODO DIAGNÓSTICO INICIAL	N	%
COLONOSCOPIA	9	6,5
CLÍNICA	1	0,7
BIOPSIA	1	0,7
COLONOSCOPIA MÁS CLÍNICA	3	2,2
COLONOSCOPIA MÁS BIOPSIA	10	7,2
COLONOSCOPIA MÁS CLÍNICA MÁS BIOPSIA	115	82,7
TOTAL	139	100,0

1.6.3 Extensión de la enfermedad

Tal y como muestra la tabla 28, existió una afectación de todo el colon asociada sin ileítis en un 32,9% de los pacientes de la muestra y una afectación de recto y sigma simultáneamente en un 28,6% de los pacientes de la muestra.

Tabla 28. Distribución de la muestra según la extensión de la colitis ulcerosa.

EXTENSIÓN DE COLITIS ULCEROSA	N	%
PANCOLITIS SIN ILEITIS	46	32,9
PANCOLITIS CON ILEITIS	2	1,4
COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	17,9
SIGMOIDITIS	3	2,1
PROCTITIS	24	17,1
SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	40	28,6
TOTAL	140	100

1.6.4 Resultado de la última colonoscopia

En la tabla 29 se observó que un 33,6% de los pacientes de la muestra presentaban una ulceración discreta como patrón endoscópico, mientras que un 26,4% presentaba menos afectación de la mucosa (eritema con pérdida del patrón vascular y hemorragia al roce).

1.6.5 Tratamiento farmacológico

La mayoría de los pacientes (96,4%) tenía como tratamiento 5 ASA en el momento de la entrevista y sólo el 38,6% de ellos tenía además tratamiento con corticoides y en menor proporción con inmunosupresores (22,1%), y antibióticos (2,9%) (Tabla 30). También el tratamiento con 5 ASA fue el de mayor duración, con una media de 56,9 meses (DE = 61,1) (Tabla 31).

A. Otros tratamientos

Respecto a los otros fármacos que tomaban los pacientes en el momento de la entrevista, predominó claramente el omeprazol (22,9 %); otros menos frecuentes fueron la fibra (8,6%), el ácido fólico (7,1%), el hierro (6,4%) y las benzodiacepinas (6,4%) (Tabla 32).

Tabla 29. Distribución de la muestra según el patrón obtenido en la última colonoscopia realizada.

PATRON ENDOSCÓPICO	N	%
MUCOSA NORMAL	10	7,1
ERITEMA Y PÉRDIDA DE PATRÓN VASCULAR	24	17,1
ERITEMA Y PÉRDIDA DE PATRÓN VASCULAR MÁS HEMORRAGIA AL ROCE	37	26,4
ERITEMA Y PÉRDIDA DE PATRÓN VASCULAR Y HEMORRAGIA ESPONTÁNEA Y/O EXUDADO	17	12,1
ULCERACIÓN DISCRETA	47	33,6
ULCERACIONES CONFLUENTES	5	3,6
TOTAL	140	100

Tabla 30. Distribución de la muestra según el tratamiento del paciente en el momento de la entrevista.

TIPO TRATAMIENTO	N (total =140)		%	
	SI	NO	SI	NO
5 ASA	135	5	96,4	3,6
CORTICOIDES	54	86	38,6	61,4
ANTIBIÓTICOS	2	136	2,9	97,1
INMUNOSUPRESORES	31	109	22,1	77,9

Tabla 31. Distribución de la muestra según la duración del tratamiento.

DURACIÓN TRATAMIENTO (meses)	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR
5ASA	56,9	61,1
CORTICOIDES	10,7	34,3
ANTIBIÓTICOS	0,1	0,6
INMUNOSUPRESORES	6,7	20,7

* Los pacientes de la muestra tomaban uno o más de los fármacos que se presentan.

1.6.6 Brotes

A. Número de brotes

El 44,6 % de los pacientes tuvieron entre uno y 4 brotes en el transcurso de la enfermedad (Tabla 33).

B. Duración del último brote

La duración del último brote de colitis ulcerosa tuvo una media de 44,5 días (DE =71,4).

C. Número de deposiciones al día durante el último brote

El 30,9% de los pacientes tenían más de 10 deposiciones al día durante el último brote, mientras que un 28,8% tenía entre 6 y 10 deposiciones (Tabla 34).

1.7. Datos analíticos (tabla 35)

En la mayoría de los pacientes, la VSG en 1ª hora fue menor de 50 (95,7%), y la hemoglobina mayor de 10 (97,9%).

1.8. Variables psicosociales

1.8.1 EADG

En la tabla 37 se ve que el 63,6 % de los pacientes de la muestra tenía malestar psíquico; la puntuación del 55,7% de ellos estuvo por encima del umbral en los ítems de la subescala ansiedad, (el 12,9% tenía 5 puntos, tal y como muestra la tabla 36), y un 50,7 % superó dicho umbral en la subescala de

depresión (el 22,1% tenía una puntuación de 2, tal y como se observa en la tabla 36).

Tabla 32. Distribución de la muestra según otros tratamientos del paciente.

OTROS TRATAMIENTOS	N	%
OMEPRAZOL	32	22,9
CALCIO	5	3,6
LAXANTES	0	0
FIBRA	12	8,6
TIROXINA	1	0,7
HIERRO	9	6,4
AINES	2	1,4
ESTATINAS	3	2,1
IECAS	4	2,9
ÁCIDO FOLICO	10	7,1
CORTICOIDES NASALES	1	0,7
B BLOQUEANTES	2	1,4
BENZODIACEPINAS	9	6,4
PARACETAMOL	2	1,4
ANTIARRÍTMICOS	1	0,7

* Los porcentajes no suman 100 debido al consumo simultáneo de más de un medicamento.

Tabla 33. Distribución de la muestra según el número de brotes al año

NÚMERO DE BROTES	N	%
0	22	15,8
1-4	62	44,6
5-9	26	18,7
>10	29	20,9
TOTAL	139	100,0

Tabla 34. Distribución de la muestra según el número de deposiciones al día durante el último brote de la enfermedad.

NÚMERO DE DEPOSICIONES/DÍA EN EL BROTE	N	%
0	23	16,5
1-5	33	23,7
6-10	40	28,8
>10	43	30,9
TOTAL	139	100,0

Tabla 35. Distribución de la muestra según los datos analíticos.

DATOS ANALÍTICOS		N (total=140)	%
VSG	VSG 1ª h < 50	134	95,7%
	VSG 1ª h >50	6	4,3%
Hb	Hb > 10	137	97,9%
	Hb <10	3	2,1%

Tabla 36. Distribución de la muestra según la puntuación obtenida en las subescalas del test EADG.

PUNTUACIÓN SUBESCALA	N		%	
	ANSIEDAD	DEPRESIÓN	ANSIEDAD	DEPRESIÓN
0	4	22	2,9	15,7
1	16	16	11,4	11,4
2	13	31	9,3	22,1
3	16	12	11,4	8,6
4	13	20	9,3	14,3
5	18	14	12,9	10,0
6	17	12	12,1	8,6
7	17	5	12,1	3,6
8	13	3	9,3	2,1
9	13	5	9,3	3,6
TOTAL	140	140	100,0	100,0

Tabla 37. Distribución de la muestra según las subescalas del EADG.

	N(total=140)		%	
	NO	SI	NO	SI
ANSIEDAD	62	78	44,3	55,7
DEPRESIÓN	69	71	49,3	50,7
MALESTAR PSÍQUICO	51	89	36,4	63,6

1.8.2 DUKE-UNC 11

A. Apoyo social

La mayoría de los pacientes de la muestra (86,3%) percibían el apoyo social como alto (tabla 38).

Tabla 38. Distribución de la muestra según el apoyo social percibido por el paciente.

APOYO SOCIAL	N	%
NORMAL O BAJO (≤ 32)	19	13,7
ALTO (>32)	120	86,3
TOTAL	139	100,0

B. Apoyo confidencial (*posibilidad de contactar con personas para comunicarse*) Ítems 1, 2, 6, 7, 8, 9,10.

La tabla 39 muestra la distribución de los pacientes según las puntuaciones del apoyo confidencial. Al recategorizar la escala, (tabla 40) se observa que el 85,7 % de los pacientes percibían que tenían apoyo confidencial.

C. Apoyo afectivo (*demostraciones de amor, cariño y empatía*) Ítems 3, 4, 5,11.

La tabla 41 muestra la distribución de los pacientes en función de las puntuaciones de la escala de apoyo afectivo. Al agrupar sus valores en categorías, (tabla 42) se comprueba que la mayoría de los pacientes de la muestra (el 89,2 %) percibían que tenían apoyo afectivo.

1.8.3 Apgar familiar

En la tabla 43 se muestran los pacientes distribuidos según las puntuaciones del APGAR FAMILIAR. En la tabla 44 se presenta su distribución por categorías. Se comprueba que el 86,4 % de los pacientes de la muestra percibían su familia como normofuncional o sana y que por tanto desempeñaba adecuadamente sus funciones.

Tabla 39. Distribución de la muestra según la puntuación en la subescala apoyo confidencial del paciente.

PUNTUACION SUBESCALA APOYO CONFIDENCIAL	N	%
8	1	0,7
10	1	0,7
12	1	0,7
13	1	0,7
14	3	2,1
15	1	0,7
16	10	7,1
17	2	1,4
18	4	2,9
19	1	0,7
20	7	5,0
21	6	4,3
22	7	5,0
23	4	2,9
24	7	5,0
25	7	5,0
26	15	10,7
27	12	8,6
28	16	11,4
29	13	9,3
30	21	15,0
TOTAL	140	100,0

Tabla 40. Distribución de la muestra según el apoyo confidencial del paciente.

	N	%
ESCASO APOYO CONFIDENCIAL (Puntuación < 18)	20	14,3
APOYO CONFIDENCIAL	120	85,7
TOTAL	140	100

Tabla 41. Distribución de la muestra según la puntuación en la subescala apoyo afectivo del paciente.

PUNTUACION SUBESCALA APOYO AFECTIVO	N	%
6	1	0,7
7	1	0,7
9	1	0,7
10	2	1,4
12	2	1,4
13	3	2,2
14	5	3,6
15	6	4,3
16	12	8,6
17	4	2,9
18	10	7,2
19	7	5,0
20	7	5,0
21	24	17,3
22	13	9,4
23	13	9,4
24	14	10,1
25	14	10,1
TOTAL	139	100,0

Tabla 42. Distribución de la muestra según el apoyo afectivo del paciente.

	N	%
ESCASOS RECURSOS AFECTIVOS (< 15)	15	10,8
RECURSOS AFECTIVOS	124	89,2
TOTAL	139	100

Tabla 43. Distribución de la muestra según la puntuación test APGAR FAMILIAR del paciente.

PUNTUACIÓN	N	%
1	1	0,7
3	4	2,9
4	4	2,9
5	2	1,4
6	8	5,7
7	9	6,4
8	15	10,7
9	35	25,0
10	62	44,3
TOTAL	140	100,0

Tabla 44. Distribución de la muestra según la función familiar del paciente.

FUNCION FAMILIAR	N	%
FAMILIA CON DISFUNCIÓN GRAVE	5	3,6
FAMILIA CON DISFUNCIÓN LEVE	14	10
FAMILIA FUNCIONAL	121	86,4
TOTAL	140	100,0

1.9. Calidad de vida relacionada con la salud

1.9.1 SF 36

A. Distribución de frecuencias de los ítems del SF-36 antes de la remodelación (tabla 45).

B. Estadísticos descriptivos de las dimensiones del SF-36 (tabla 46).

Las puntuaciones medias de las diferentes dimensiones de SF36 oscilaron entre 45,9 para la escala de salud general y 79,1 para la escala de función física. Para la evolución declarada de la salud se obtuvo una puntuación media de 2,8, mientras que los componentes físico y mental tuvieron una media de 42,9 y 44,1, respectivamente.

1.9.2 CCVEII36

A. Distribución de frecuencias de los ítems del CCVEII36 antes de la recodificación.

Se presentan en la tabla 47 los pacientes de la muestra distribuidos en función de las frecuencias de los ítems del CCVEII36 antes de la recodificación.

B. Estadísticos descriptivos de las escalas del CCVEII36 (tabla 48)

Las puntuaciones medias de las diferentes dimensiones del CVEII36 oscilaron entre 4,8 para la escala de función emocional y 5,5 para la escala de afectación social.

Tabla 45. Distribución de la muestra según las frecuencias de los ítems del SF36 antes de la recodificación.

FRECUENCIAS								
ITEM	VALORES (perdidos)	0	1	2	3	4	5	6
PF01			56	45	39			
PF02			13	41	86			
PF03			8	26	106			
PF04			23	37	80			
PF05			3	22	115			
PF06			24	35	81			
PF07			9	32	99			
PF08			8	21	111			
PF09			4	14	122			
PF10			3	9	128			
RP1			60	80				
RP2			72	67				
RP3			64	75				
RP4			70	69				
RE1			41	99				
RE2			46	94				
RE3			38	102				
SF1			66	30	29	8	7	
SF2			3	11	51	23	52	

Tabla 45 (continuación).

FRECUENCIAS								
ITEM	VALORES (perdidos)	0	1	2	3	4	5	6
BP1	1		34	15	24	35	24	7
BP2			54	37	22	16	11	
MH1			6	22	20	44	35	13
MH2			2	8	7	29	36	58
MH3			12	29	21	46	19	13
MH4			6	9	10	38	36	41
MH5			22	39	22	33	15	9
VT1			16	28	16	53	14	13
VT2			18	24	14	42	25	17
VT3			6	12	15	47	30	30
VT4			8	16	17	53	28	18
GH1	1		1	11	47	65	15	
GH2			7	28	43	28	34	
GH3			9	31	28	44	28	
GH4			3	20	76	20	21	
GH5			4	22	26	52	36	
HT	2		26	23	51	28	10	

Tabla 46. Estadísticos descriptivos (rango, media y desviación estándar) de las dimensiones del SF-36.

DIMENSIÓN	N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESVIACION ESTÁNDAR
FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	140	10	100	79.1	22.6
ROL FÍSICO (0-100)*	139	0	100	52.2	44.2
DOLOR CORPORAL (0-100)*	139	0	100	59.8	30.1
SALUD GENERAL (0-100)	140	5	92	45.9	19.9
VITALIDAD (0-100)	140	0	100	55.8	24.0
FUNCION SOCIAL (0-100)	140	0	100	72.3	25.2
ROL EMOCIONAL (0-100)	140	0	100	70.2	41.9
SALUD MENTAL N valido (según lista) (0-100)	140	12	100	62.8	22.1
COMPONENTE FISICO ESTANDARIZADO ESCALA-00*	138	19,96	63,1	42,9	9,3
COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00*	138	16,47	62,4	44,1	12,9

* En las escalas de dolor corporal y rol físico, uno de los pacientes no respondió a alguno de los ítems correspondientes a dicha escala. Dos pacientes no respondieron a alguno de los ítems para el estado de salud (componentes estandarizados), tanto físico como mental.

Tabla 47. Distribución de la muestra según las frecuencias de los ítems del CCVEII36 antes de la recodificación.

FRECUENCIAS								
ITEM	VALORES (perdidos)	1	2	3	4	5	6	7
SI1		5	2	11	15	12	23	72
SI2		29	24	11	16	14	22	24
SI3		7	15	12	35	11	15	45
SI4		4	15	9	26	17	22	47
SI5		4	6	8	35	15	16	56
SI6		12	12	4	16	4	7	85
SI7		5	10	12	26	13	20	54
SI8		2	7	10	25	16	26	54
SS1		8	14	18	37	15	29	19
SS2	2	3	20	19	33	45	11	7
SS3		5	14	12	27	14	28	40
SS4		5	9	5	14	17	17	73
SS5		3	5	10	36	21	17	48
SS6		2	11	9	47	22	29	20
SS7		5	8	5	14	18	16	74
AF1	1	8	3	4	19	14	22	69
AF2		5	4	13	24	15	17	62
AF3		5	4	13	24	15	17	62

Tabla 47 (continuación).

FRECUENCIAS								
ITEM	VALORES (perdidos)	1	2	3	4	5	6	7
AF4		19	17	6	22	15	19	42
AF5		19	17	6	22	15	19	42
AF6		17	17	5	23	15	19	43
AF7		7	14	20	36	15	29	19
AS1		2	3	6	19	9	24	77
AS2		8	13	6	12	8	17	76
AS3		10	13	8	13	5	17	74
AS4		0	4	3	19	9	11	94
AS5	7	9	10	8	11	7	11	77
AS6		8	17	22	34	36	20	13
FE1		10	16	13	41	18	29	13
FE2		6	9	2	15	12	14	82
FE3		7	9	11	29	18	29	37
FE4		11	9	14	33	14	19	40
FE5		4	15	10	26	13	24	48
FE6		6	18	41	19	20	23	13
FE7		3	9	9	17	17	26	59
FE8		5	17	41	20	19	24	14

Tabla 48. Estadísticos descriptivos, (rango, media y desviación estándar) de las dimensiones del CCVEII 36.

DIMENSIÓN	N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESVIACION ESTÁNDAR
SÍNTOMAS INTESTINALES	140	2,6	7	5,1	1,2
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	138	1,3	7	5,0	1,2
AFECTACIÓN FUNCIONAL	139	1,4	7	5,0	1,5
AFECTACIÓN SOCIAL	133	1,5	7	5,5	1,4
FUNCIÓN EMOCIONAL	140	1,5	7	4,8	1,3
CCVEI36	131	2,0	7,0	5,1	1,2

2 Estudio analítico

2.1. Para el SF36 (2 índices sumarios: físico (PCS_SP), y mental (MCS_SP) y cada dimensión: Función física (PF), Salud general (GH), Rol físico (RP), Rol emocional (RE), Función social (SF), Vitalidad (VT), Salud mental (MH), Dolor corporal (BP), Evolución Declarada de la salud (HT).

2.1.1. Análisis bivalente

A. Asociación entre los valores del SF 36 y sus dimensiones con las variables sociodemográficas (SEXO Y EDAD).

A.1. Sexo

Al comparar las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 entre varones y mujeres (tabla 49), no se observaron diferencias estadísticamente significativas para ninguna de ellas.

Tabla 49. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función del sexo.

DIMENSIONES	SEXO						p
	HOMBRE			MUJER			
	N	MEDIA	ERROR TIPICO	N	MEDIA	ERROR TIPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	65	82,69	2,48	75	76,07	2,81	0,80
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	65	56,92	5,50	74	47,97	5,11	0,23
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	65	60,83	3,73	65	60,83	3,53	0,70
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	65	45,29	2,49	75	46,51	2,28	0,72
SF-36 VITALIDAD (0-100)	65	56,85	3,28	75	54,80	3,53	0,62
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	65	70,96	3,02	75	73,50	3,00	0,55
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	65	68,72	5,06	75	71,55	4,97	0,69
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	65	63,26	2,70	75	62,35	2,60	0,80
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	65	44,12	1,18	73	41,77	1,07	0,14
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	65	43,56	1,60	73	44,73	1,51	0,60

A.2. Edad

Sólo se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de la dimensión función física y los cinco grupos de edad establecidos, siendo la puntuación mas elevada para el grupo de menor edad (menores de 34 años) (tabla 50). Cuando se obtienen los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson (tabla 51), se aprecia una correlación inversa, estadísticamente significativa, entre la edad y la puntuación de la dimensión función física: a mayor edad, menores puntuaciones; también hay una correlación inversa entre la edad y el índice sumario físico (PCS).

B. Asociación entre los valores del SF 36 y sus dimensiones con la actividad de la enfermedad.

Se aprecian importantes diferencias, estadísticamente significativas, de las puntuaciones medias de las todas las dimensiones del SF-36 (excepto la función física y la salud general) según la actividad de la enfermedad (tabla 52). Las puntuaciones más elevadas se obtienen en la colitis inactiva (excepto en la dimensión evolución declarada de salud, cuya puntuación es más elevada en la colitis activa). Cuando se obtienen los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson (tabla 53), se aprecia una correlación inversa, estadísticamente significativa, entre la actividad de la enfermedad y la puntuación media de todas las dimensiones, excepto la función física y la evolución declarada de la salud.

C. Asociación entre los valores del SF 36 y sus dimensiones con la extensión de la enfermedad.

Los valores del SF-36 no se modificaron en función de la extensión de la enfermedad (tabla 54). Sin embargo, es reseñable que las puntuaciones más elevadas se obtuvieron, para la mayoría de las dimensiones, cuando se afectaba recto o/y sigma.

Tabla 50. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función de la edad.

DIMENSIONES	EDAD	N	MEDIA	ERROR TIPICO	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	<34	42	90,83	2,63	<0,001
	35-44	41	78,05	3,43	
	45-54	19	79,21	4,69	
	55-64	12	60,83	8,04	
	>64	26	70,38	4,30	
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	<34	42	59,52	6,60	0,309
	35-44	40	42,50	7,23	
	45-54	19	44,74	10,57	
	55-64	12	50,00	13,41	
	>64	26	61,54	7,99	
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	<34	42	69,38	4,02	0,136
	35-44	41	58,71	5,21	
	45-54	19	54,05	6,89	
	55-64	12	50,50	7,86	
	>64	25	54,28	6,09	
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	<34	42	48,51	2,90	0,890
	35-44	41	45,46	3,364	
	45-54	19	45,32	3,37	
	55-64	12	44,67	7,48	
	>64	26	43,62	3,95	
SF-36 VITALIDAD (0-100)	<34	42	61,90	2,82	0,138
	35-44	41	52,44	4,34	
	45-54	19	50,79	7,04	
	55-64	12	45,83	7,15	
	>64	26	59,23	3,50	

Tabla 50 (continuación).

DIMENSIONES	EDAD	N	MEDIA	ERROR TIPICO	p
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	<34	42	73,51	3,57	0,021
	35-44	41	64,33	4,31	
	45-54	19	72,37	5,54	
	55-64	12	67,71	9,29	
	>64	26	85,10	3,18	
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	<34	42	80,16	5,46	0,120
	35-44	41	57,72	7,46	
	45-54	19	71,93	9,96	
	55-64	12	61,11	14,11	
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	<34	42	67,14	2,60	0,435
	35-44	41	59,90	3,73	
	45-54	19	60,00	5,99	
	55-64	12	56,67	8,62	
	>64	26	65,08	3,85	
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	<34	42	45,96	1,44	0,101
	35-44	40	42,55	1,48	
	45-54	19	41,54	1,95	
	55-64	12	39,56	2,77	
	>64	25	40,84	1,83	
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	<34	42	45,96	1,44	0,109
	35-44	42	46,01	1,57	
	45-54	40	40,37	2,31	
	55-64	19	43,97	2,83	
	>64	12	41,78	4,98	

Tabla 51. Coeficientes de correlación de Pearson entre la edad y las dimensiones del SF 36.

DIMENSIONES SF 36	EDAD	
	r	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	-0,340	<0,001
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	0,015	0,863
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	-0,187	0,027
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	-0,096	0,262
SF-36 VITALIDAD (0-100)	-0,40	0,641
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	0,135	0,112
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	0,001	0,993
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	-0,40	0,640
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	-0,217	0,010
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	0,079	0,358

Tabla 52. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función del Índice de Rachmilewitz.

DIMENSIONES SF36	INDICE DE RACHMILEWITZ						P
	CU INACTIVA (puntuación ≤ 6)			CU ACTIVA (puntuación > 6)			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	109	82,29	1,96	31	68,06	4,77	0,009
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	108	59,26	4,14	31	27,42	7,09	<0,001
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	108	65,64	2,67	31	39,42	5,35	<0,001
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	109	47,20	1,89	31	41,52	3,60	0,160
SF-36 VITALIDAD (0-100)	109	60,60	2,09	31	38,71	4,33	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	109	77,87	2,03	31	52,82	5,11	<0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	109	76,45	3,67	31	48,39	8,44	0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	109	65,83	2,05	31	52,00	3,90	0,002
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	107	44,30	0,87	31	37,97	1,62	0,001

Tabla 52 (continuación).

DIMENSIONES SF36	INDICE DE RACHMILEWITZ						p
	CU INACTIVA (puntuación ≤ 6)			CU ACTIVA (puntuación > 6)			
	N	MEDIA	ERROR TIPICO	N	MEDIA	ERROR TIPICO	
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZA DO ESCALA-00	107	46,30	1,15	31	36,85	2,45	<0,001

Tabla 53. Coeficientes de correlación de Pearson entre el Índice de Rachmilewitz y las dimensiones del SF-36

DIMENSIONES SF 36	INDICE DE RACHMILEWITZ	
	r	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	0,262	0,002
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	-0,301	<0,001
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	-0,364	<0,001
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	-0,119	0,160
SF-36 VITALIDAD (0-100)	-0,379	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	-0,415	<0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	-0,279	0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	-0,261	0,002
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	-0,284	0,001
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	-0,307	0,241

Tabla 54. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función de la extensión de la enfermedad.

DIMENSIONES SF36	EXTENSIÓN CU	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	77,40	3,28	0,34
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	80,20	4,36	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	85,74	3,90	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	40	76,13	3,84	
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	47,92	6,48	0,85
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	56,00	9,05	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	51,85	8,74	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	39	55,13	6,88	
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	56,58	4,38	0,99
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	50,40	6,98	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	69,52	5,49	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	39	63,03	4,18	
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	45,88	3,32	0,38
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	40,04	3,63	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	48,67	3,11	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	40	47,88	3,01	

Tabla 54 (continuación).

DIMENSIONES SF36	EXTENSIÓN CU	N	MEDIA	ERROR TIPICO	p
SF-36 VITALIDAD (0-100)	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	54,69	3,63	0,80
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	59,80	5,58	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	56,48	3,50	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	40	54,00	3,81	
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	67,71	3,97	0,26
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	70,00	5,40	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	78,70	3,82	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	40	75,00	3,77	
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	64,58	6,39	0,62
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	70,67	8,24	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	77,78	7,76	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	40	71,67	6,49	
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	62,25	3,31	0,97
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	64,00	5,32	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	64,00	3,33	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	40	61,80	3,43	

Tabla 54 (continuación).

DIMENSIONES SF36	EXTENSIÓN CU	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	p
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	42,24	1,38	0,56
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	41,47	1,80	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	44,90	1,79	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	38	43,17	1,52	
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	43,05	2,03	0,83
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	45,21	2,59	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	45,63	2,01	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	38	43,89	2,15	

D. Asociación entre los valores del SF 36 y sus dimensiones con la duración de la enfermedad.

Con respecto a la duración de la enfermedad, ni los valores medios de los dos componentes de la escala, ni ninguna de sus ocho dimensiones, muestran diferencias estadísticamente significativas entre los cuatro estratos en los que se ha categorizado esta duración (tabla 55). Sin embargo, es reseñable que, salvo para la dimensiones función social, rol emocional y salud mental, las puntuaciones más elevadas se obtienen en el grupo de menor duración de la enfermedad (menos de 3 meses). Cuando la duración se considera como variable cuantitativa (tabla 56), los correspondientes coeficientes de correlación tampoco reflejan la existencia de asociación, a excepción de la obtenida para la dimensión dolor corporal, que muestra una asociación moderada y de signo inverso.

Tabla 55. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función de la duración de la enfermedad.

DIMENSIONES SF36	DURACIÓN (meses)	N	MEDIA	ERROR TIPICO	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	<3	49	83,16	2,90	0,458
	≥ 3 y <6	27	76,48	4,12	
	≥6 y <12	33	75,91	4,58	
	≥ 12	31	78,55	4,14	
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	<3	49	56,63	6,35	0,668
	≥ 3 y <6	26	43,27	8,27	
	≥6 y <12	33	51,52	8,21	
	≥ 12	31	53,23	7,75	
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	<3	48	64,56	3,89	0,378
	≥ 3 y <6	27	58,96	6,33	
	≥6 y <12	33	60,48	5,45	
	≥ 12	31	52,39	5,56	
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	<3	49	50,58	2,89	0,181
	≥ 3 y <6	27	45,93	4,36	
	≥6 y <12	33	43,45	2,90	
	≥ 12	31	41,29	3,46	
SF-36 VITALIDAD (0-100)	<3	49	57,76	3,40	0,820
	≥ 3 y <6	27	52,41	5,20	
	≥6 y <12	33	54,85	4,64	
	≥ 12	31	56,45	3,42	

Tabla 55 (continuación).

DIMENSIONES SF36	DURACIÓN (meses)	N	MEDIA	ERROR TIPICO	p
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	<3	49	72,45	3,55	0,228
	≥ 3 y <6	27	65,28	5,79	
	≥6 y <12	33	78,79	3,59	
	≥ 12	31	71,37	4,46	
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	<3	49	72,79	5,97	0,689
	≥ 3 y <6	27	62,97	8,78	
	≥6 y <12	33	74,75	6,96	
	≥ 12	31	67,74	7,49	
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	<3	49	67,35	2,83	0,095
	≥ 3 y <6	27	55,41	5,10	
	≥6 y <12	33	65,33	3,82	
	≥ 12	31	59,23	3,66	
SF-36 COMPONENTE FISICO ESTANDARIZADO SCALA-00	<3	48	44,55	1,29	0,473
	≥ 3 y <6	26	42,49	1,84	
	≥6 y <12	33	41,50	1,73	
	≥ 12	31	42,08	1,68	
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	<3	48	45,09	1,86	0,226
	≥ 3 y <6	47	40,07	2,96	
	≥6 y <12	27	46,81	2,11	
	≥ 12	33	43,39	2,04	

TABLA 56. Coeficientes de correlación de Pearson entre la duración y las dimensiones del SF-36.

DIMENSIONES SF 36	DURACIÓN	
	r	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	-0,126	0,137
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	-0,011	0,898
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	-0,205	0,015
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	-0,135	0,111
SF-36 VITALIDAD (0-100)	-0,044	0,604
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	0,011	0,896
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	-0,009	0,912
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	-0,116	0,171
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	-0,136	0,111
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	-0,007	0,931

E. Asociación entre los valores del SF 36 y sus dimensiones con el tratamiento de la enfermedad.

No se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de las dimensiones del SF-36 y los pacientes con y sin tratamiento con 5 ASA (Tabla 57). Aunque todos los valores (salvo para las dimensiones rol emocional y evolución declarada de la salud), fueron superiores entre los tratados. Hay que tener en cuenta que sólo hay 5 sujetos que no han recibido tratamiento con 5 ASA.

Dentro del grupo de pacientes tratados, no se aprecian diferencias en los valores medios de las dimensiones y los componentes de SF36 y las 5 categorías en que se ha subdividido la duración del tratamiento (tabla 58). De igual forma, cuando se obtienen los correspondientes coeficientes de correlación

de Pearson (tabla 59), tampoco se observaron diferencias, estadísticamente significativas, entre las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 y la duración del tratamiento con 5 ASA.

Tabla 57. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función del tratamiento con 5 ASA.

DIMENSIONES SF-36	TRATAMIENTO CON 5 ASA						p
	NO			SÍ			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	5	64,00	10,05	135	79,70	1,94	0,128
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	5	35,00	21,79	134	52,80	3,81	0,378
SF-36 DOLOR CORPORAL (0- 100)	5	37,40	7,27	134	60,63	2,61	0,091
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	5	41,00	9,80	135	46,13	1,71	0,573
SF-36 VITALIDAD (0-100)	5	39,00	12,19	135	56,37	2,05	0,113
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	5	55,00	9,35	135	72,96	2,16	0,117
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	5	80,00	20,00	135	69,88	3,61	0,597
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	5	49,60	9,26	135	63,26	1,90	0,176
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	5	35,55	3,44	133	43,15	0,81	0,074
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	5	42,01	6,37	133	44,26	1,12	0,703

Tabla 58. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función de la duración del tratamiento con 5 ASA.

DIMENSIONES SF-36	DURACIÓN TRATAMIENTO 5 ASA (años)	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	≤ 1	44	79,66	3,12	0,614
	>1 y ≤ 2	19	84,21	5,12	
	>2 y ≤ 4	25	80,20	4,57	
	>4	52	76,35	3,37	
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	≤ 1	44	48,30	6,67	0,901
	>1 y ≤ 2	19	53,95	10,69	
	>2 y ≤ 4	24	56,25	8,93	
	>4	52	52,88	6,17	
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	≤ 1	44	61,32	4,03	0,581
	>1 y ≤ 2	19	62,79	6,27	
	>2 y ≤ 4	24	64,29	6,74	
	>4	52	55,33	4,52	
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	≤ 1	44	50,36	3,12	0,035
	>1 y ≤ 2	19	41,32	4,76	
	>2 y ≤ 4	25	51,81	3,95	
	>4	52	41,08	2,46	
SF-36 VITALIDAD (0-100)	≤ 1	44	54,89	3,62	0,919
	>1 y ≤ 2	19	58,42	4,81	
	>2 y ≤ 4	25	57,40	4,83	
	>4	52	54,71	3,54	

Tabla 58 (continuación).

DIMENSIONES SF-36	DURACIÓN TRATAMIENTO 5 ASA (años)	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	p
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	≤ 1	44	69,89	3,64	0,583
	>1 y ≤ 2	19	76,97	5,51	
	>2 y ≤ 4	25	76,50	5,46	
	>4	52	70,67	3,55	
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	≤ 1	44	71,21	6,56	0,971
	>1 y ≤ 2	19	73,68	9,73	
	>2 y ≤ 4	25	69,33	9,01	
	>4	52	68,59	5,52	
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	≤ 1	44	63,91	3,18	0,672
	>1 y ≤ 2	19	63,58	4,85	
	>2 y ≤ 4	25	66,08	4,79	
	>4	52	59,92	3,15	
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	≤ 1	44	43,12	1,29	0,716
	>1 y ≤ 2	19	43,48	2,17	
	>2 y ≤ 4	23	44,35	1,73	
	>4	52	41,80	1,45	
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	≤ 1	44	44,32	1,99	0,960
	>1 y ≤ 2	19	45,41	2,86	
	>2 y ≤ 4	23	44,33	2,86	
	>4	52	43,55	1,77	

Tabla 59. Coeficientes de correlación de Pearson entre la duración del tratamiento con 5 asa y las dimensiones del SF-36.

DIMENSIONES SF-36	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO CON 5 ASA	
	r	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	-0,072	0,400
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	0,004	0,606
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	0,080	0,351
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	-0,158	0,063
SF-36 VITALIDAD (0-100)	0,007	0,937
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	0,009	0,916
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	-0,032	0,708
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	-0,067	0,429
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	-0,054	0,527
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	-0,030	0,726

Con respecto al tratamiento con corticoides (tabla 60), se observa que tanto el componente mental como el físico del SF-36 muestran valores superiores en los sujetos que no han sido tratados con corticoides, con respecto a los que sí han recibido este tratamiento, si bien las diferencias son estadísticamente significativas tan sólo para el físico. En consonancia con este resultado, puede comprobarse como las puntuaciones de las ocho dimensiones del SF36 presentan valores más elevados entre los no tratados, con diferencias significativas para las dimensiones rol físico, vitalidad, función social y rol emocional. Finalmente, contrasta el hecho de que con respecto a la evolución

declarada de la salud se aprecia el fenómeno opuesto, con un valor superior entre los que sí reciben corticoides.

Tabla 60. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función del tratamiento con corticoides.

DIMENSIONES SF-36	TRATAMIENTO CON CORTICOIDES						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	86	82,09	2,47	54	74,44	2,93	0,051
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	86	58,72	4,60	53	41,51	6,17	0,025
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	85	62,85	3,22	54	54,98	4,14	0,134
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	86	46,97	2,16	54	44,31	2,67	0,444
SF-36 VITALIDAD (0-100)	86	61,74	2,51	54	46,20	3,03	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	86	77,03	2,61	54	64,81	3,42	0,005
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	86	75,97	4,19	54	61,11	6,15	0,049
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	86	65,49	2,42	54	58,44	2,87	0,066
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	85	44,01	1,01	53	41,07	1,25	0,072
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	85	46,38	1,32	53	40,64	1,84	0,011

En los pacientes tratados con antibióticos (tabla 61) hay diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones medias del componente mental, que son mayores con respecto a los no tratados. Por el contrario, en el componente físico las puntuaciones medias son mayores en los no tratados con antibióticos, aunque sin significación estadística. Hay que reseñar que tan solo 3 pacientes estaban con dicho tratamiento antibiótico. Con respecto a las dimensiones del SF-36, sólo encontramos en el rol emocional valores medios significativamente más elevados en los pacientes con tratamiento antibiótico.

En el caso del tratamiento inmunosupresor (tabla 62), ambos componentes, físico y mental, tienen una puntuación media mayor en los pacientes no tratados frente a los tratados con inmunosupresores, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Estas mayores puntuaciones medias en los pacientes sin tratamiento inmunosupresor también se observaron en las dimensiones rol físico, dolor corporal y función social del SF-36.

F. Asociación entre los valores del SF 36 y sus dimensiones con la ansiedad/depresión (EADG) como factor del entorno de los pacientes con colitis ulcerosa.

Al comparar las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 entre la existencia de ansiedad (sí/no), depresión (sí/no) y malestar psíquico (sí/no) (tablas 63, 64 y 65 respectivamente), se observó que existían importantes diferencias, estadísticamente significativas, tanto para los dos componentes como para las ocho dimensiones del SF 36, con una asociación muy estrecha entre ellas. Cuando se obtuvieron los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson (tablas 66 y 67), se apreció una correlación inversa, estadísticamente significativa, entre la ansiedad y la depresión y la puntuación media de todas las dimensiones, excepto en la dimensión evolución declarada de la salud. La correlación inversa mas fuerte la tuvieron la dimensión salud mental y el índice sumario mental (MCS) en ambas.

Tabla 61. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF36 en función del tratamiento con antibióticos.

DIMENSIONES SF-36	TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	136	78,97	1,96	3	86,67	7,26	0,563
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	135	52,78	3,80	3	41,67	30,05	0,668
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	135	60,48	2,59	3	41,67	17,32	0,285
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	136	46,23	1,71	3	38,33	10,93	0,498
SF-36 VITALIDAD (0-100)	136	55,77	2,088	3	58,33	4,41	0,856
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	136	72,52	2,15	3	75,00	19,09	0,866
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	136	70,10	3,59	3	100,00	0,00	<0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	136	62,85	1,92	3	66,67	3,53	0,769
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	134	43,04	0,80	3	37,24	7,55	0,291
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	134	44,14	1,12	3	51,90	1,47	0,009

Tabla 62. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función del tratamiento con inmunosupresores.

DIMENSIONES SF-36	TRATAMIENTO CON INMUNOSUPRESORES						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	109	80,69	2,13	31	73,71	4,22	0,130
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	108	56,25	4,20	31	37,90	7,85	0,041
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	108	62,64	2,82	31	49,87	5,63	0,037
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	109	47,54	1,87	31	40,32	3,67	0,074
SF-36 VITALIDAD (0-100)	109	57,84	2,13	31	48,39	5,14	0,097
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	109	75,57	2,27	31	60,89	4,91	0,004
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	109	74,31	3,80	31	55,91	8,38	0,052
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	109	64,55	2,04	31	56,52	4,32	0,074
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	107	43,64	0,87	31	40,23	1,81	0,073
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	107	45,43	1,17	31	39,86	2,64	0,061

Tabla 63. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función de la subescala de ansiedad (test EADG)

DIMENSIONES SF-36	ANSIEDAD						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	62	86,69	2,46	78	73,14	2,64	<0,001
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	61	72,54	4,98	78	36,22	4,71	<0,001
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	62	71,87	3,44	77	50,06	3,31	<0,001
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	62	54,62	2,32	78	39,05	2,09	<0,001
SF-36 VITALIDAD (0-100)	62	66,53	2,68	78	47,18	2,59	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	62	83,47	2,52	78	63,46	2,89	<0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	62	89,25	3,41	78	55,13	5,16	<0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	62	76,26	1,918	78	52,05	2,37	<0,001
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	61	45,98	1,11	77	40,42	1,05	<0,001
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	61	51,10	1,097	77	38,69	1,50	<0,001

Tabla 64. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función de la subescala de depresión (test EADG).

DIMENSIONES SF-36	DEPRESIÓN						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	69	89,35	1,87	71	69,23	2,86	<0,001
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	68	73,53	4,56	71	31,69	4,78	<0,001
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	69	74,77	3,04	70	45,03	3,25	<0,001
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	69	55,19	2,21	71	36,96	2,02	<0,001
SF-36 VITALIDAD (0-100)	69	68,33	2,32	71	43,52	2,60	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	69	82,79	2,44	71	62,15	3,02	<0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	69	89,86	3,39	71	51,17	5,26	<0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	69	76,75	1,68	71	49,18	2,38	<0,001
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	68	46,89	0,96	70	38,99	1,08	<0,001
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	68	51,01	1,04	70	37,54	1,56	<0,001

Tabla 65. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función del malestar psíquico (test EADG)

DIMENSIONES SF-36	MALESTAR PSÍQUICO						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	51	89,71	2,19	89	73,09	2,52	<0,001
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	50	77,50	5,06	89	37,92	4,469	<0,001
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	51	76,37	3,38	88	50,18	3,11	<0,001
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	51	56,73	2,47	89	39,76	1,96	<0,001
SF-36 VITALIDAD (0-100)	51	70,29	2,72	89	47,42	2,38	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	51	84,56	2,70	89	65,31	2,71	<0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	51	92,81	3,28	89	57,30	4,73	<0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	51	79,22	1,924	89	53,35	2,17	<0,001
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	50	47,24	1,10	88	40,40	0,99	<0,001
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	50	52,26	1,08	88	39,58	1,39	<0,001

Tabla 66. Coeficientes de correlación de Pearson entre la ansiedad (EADG) y las dimensiones del SF- 36.

DIMENSIONES SF-36	EADG (ANSIEDAD)	
	r	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	-0,352	<0,001
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	-0,480	<0,001
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	-0,463	<0,001
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	-0,402	<0,001
SF-36 VITALIDAD (0-100)	-0,514	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	-0,486	<0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	-0,536	<0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	-0,641	<0,001
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	-0,326	<0,001
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	-0,609	<0,001

Tabla 67. Coeficientes de correlación de Pearson entre la depresión (EADG) y las dimensiones del SF- 36.

DIMENSIONES SF-36	EADG (DEPRESIÓN)	
	r	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	-0,553	<0,001
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	-0,617	<0,001
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	-0,613	<0,001
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	-0,491	<0,001
SF-36 VITALIDAD (0-100)	-0,708	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	-0,577	<0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	-0,537	<0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	-0,744	<0,001
SF-36 COMPONENTE FÍSICO STANDARIZADO SCALA-00	-0,544	<0,001
SF-36 COMPONENTE MENTAL STANDARIZADO SCALA-00	-0,634	<0,001

G. Asociación entre los valores del SF 36 y sus dimensiones con el apoyo social (DUKE) como factor del entorno de los pacientes con colitis ulcerosa.

Al comparar las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 entre la existencia de apoyo social (normal o bajo/alto), apoyo confidencial (escaso/bueno) y apoyo afectivo (recursos afectivos escasos/buenos) (tablas 68, 69 y 70 respectivamente), se observó que existían valores medios mas elevados en los pacientes con apoyo alto, (excepto en la evolución declarada de la salud) con diferencias estadísticamente significativas para todas ellas, excepto en la dimensión salud general para el apoyo afectivo. Cuando se obtuvieron los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson (tabla 71), se apreció una correlación directa, estadísticamente significativa, entre el apoyo social y la puntuación media de todas las dimensiones. La correlación directa más fuerte la tuvo la dimensión salud mental.

H. Asociación entre los valores del SF 36 y sus dimensiones con el apoyo familiar (APGAR FAMILIAR) como factor del entorno de los pacientes con CU.

Al comparar las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 entre la existencia o no de apoyo familiar (tabla 72), se observó que existían diferencias estadísticamente significativas para las dimensiones dolor corporal, vitalidad, rol emocional, función social, salud mental y el índice sumario mental (MCS). Cuando se obtuvieron los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson (tabla 73), se apreció una correlación directa, estadísticamente significativa, entre el apoyo familiar y todas las dimensiones, salvo la función física, el rol físico, la salud general y el componente físico estandarizado.

Tabla 68. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función del APOYO SOCIAL (DUKE-UNC 11).

DIMENSIONES SF-36	APOYO SOCIAL						p
	NORMAL O BAJO (puntuación ≤ 32)			ALTO (puntuación >32)			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	19	56,84	6,06	120	82,59	1,82	<0,001
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	19	22,37	9,54	119	56,93	3,95	<0,001
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	19	35,53	5,60	119	63,74	2,69	<0,001
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	19	35,05	4,20	120	47,84	1,79	<0,001
SF-36 VITALIDAD (0-100)	19	33,95	5,50	120	59,08	2,04	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	19	50,00	5,06	120	76,15	2,16	<0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	19	45,61	10,88	120	73,89	3,64	<0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	19	36,84	4,50	120	66,90	1,80	<0,001
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	19	36,16	2,27	118	44,00	0,82	<0,001
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	19	33,13	2,83	118	45,94	1,12	<0,001

Tabla 69. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función del apoyo confidencial (DUKE-UNC 11).

DIMENSIONES SF-36	APOYO CONFIDENCIAL						p
	ESCASO (puntuación <18)			BUENO (puntuación ≥18)			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	20	58,50	5,57	120	82,58	1,86	<0,001
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	20	23,75	9,15	119	56,93	3,95	0,002
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	20	35,40	6,09	119	63,90	2,63	<0,001
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	20	34,80	4,12	120	47,80	1,79	0,006
SF-36 VITALIDAD (0-100)	20	34,75	5,53	120	59,25	2,02	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	20	48,75	4,956	120	76,25	2,15	<0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	20	51,67	10,39	120	73,33	3,69	0,032
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	20	39,00	4,66	120	66,73	1,81	<0,001
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	20	35,79	2,14	118	44,08	0,81	<0,001
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	20	34,47	2,89	118	45,82	1,13	<0,001

Tabla 70. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función de la subescala apoyo afectivo (DUKE-UNC 11).

DIMENSIONES SF-36	APOYO AFECTIVO						p
	ESCASOS RECURSOS AFECTIVOS (puntuación <15)			BUENOS RECURSOS AFECTIVOS (puntuación ≥15)			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	15	59,67	5,487	124	81,41	1,956	<0,001
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	15	18,33	9,28	123	56,30	3,93	0,001
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	15	38,60	6,61	123	62,45	2,69	0,004
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	15	38,27	5,05	124	47,04	1,77	0,106
SF-36 VITALIDAD (0-100)	15	38,33	6,15	124	57,74	2,10	0,003
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	15	51,67	5,96	124	75,10	2,17	0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	15	33,33	11,73	124	74,46	3,54	<0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	15	35,73	5,29	124	66,06	1,81	<0,001
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	15	38,23	2,23	122	43,49	0,84	0,040
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	15	31,09	3,55	122	45,77	1,08	<0,001

Tabla 71. Coeficientes de correlación de Pearson entre DUKE- UNC 11 y las dimensiones del SF- 36.

DIMENSIONES SF-36	DUKE	
	r	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	0,384	<0,001
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	0,325	<0,001
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	0,423	<0,001
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	0,232	0,006
SF-36 VITALIDAD (0-100)	0,421	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	0,387	<0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	0,323	<0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	0,496	<0,001
SF-36 COMPONENTE FISICO STANDARIZADO SCALA-00	0,299	<0,001
SF-36 COMPONENTE MENTAL STANDARIZADO SCALA-00	0,412	<0,001

Tabla 72. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SF-36 en función del apoyo familiar (APGAR FAMILIAR).

DIMENSIONES SF-36	FAMILIA FUNCIONAL						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	19	67,89	6,46	121	80,91	1,93	0,067
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	19	38,16	10,00	120	54,38	4,02	0,138
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	19	46,42	7,03	120	61,91	2,70	0,037
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	19	40,53	4,43	121	46,80	1,81	0,202
SF-36 VITALIDAD (0-100)	19	40,79	6,74	121	58,10	2,03	0,022
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	19	55,26	6,43	121	75,00	2,16	0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	19	47,37	10,61	121	73,83	3,65	0,010
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	19	39,16	5,37	121	66,48	1,78	<0,001
SF-36 COMPONENTE FÍSICO ESTANDARIZADO ESCALA-00	19	41,44	2,43	119	43,11	0,84	0,472
SF-36 COMPONENTE MENTAL ESTANDARIZADO ESCALA-00	19	32,97	3,09	119	45,97	1,09	<0,001

Tabla 73. Coeficientes de correlación de Pearson entre la APGAR y las dimensiones del SF- 36.

DIMENSIONES SF-36	APGAR FAMILIAR	
	r	p
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	0,244	0,004
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	0,200	0,018
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	0,239	0,005
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	0,135	0,112
SF-36 VITALIDAD (0-100)	0,337	<0,001
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	0,378	<0,001
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	0,394	<0,001
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	0,509	<0,001
SF-36 COMPONENTE FISICO STANDARIZADO SCALA-00	0,066	0,443
SF-36 COMPONENTE MENTAL STANDARIZADO SCALA-00	0,499	<0,001

2.1.2 Análisis multivariante

En las tablas 74 a 83 se presentan los modelos multivariantes obtenidos para las ocho dimensiones y los dos componentes del SF36. En todas ellas se presenta un resumen del modelo finalmente obtenido, que incluye las variables seleccionadas en el último paso del modelo, ordenadas en función del paso en el que se introdujeron, junto con el coeficiente, el error típico y el IC 95% de cada una de ellas. Al pie de cada tabla se muestra el coeficiente de determinación del modelo final. A continuación pasamos a comentar brevemente los resultados de los modelos correspondientes a cada dimensión y de los dos componentes.

A. Función física (tabla 74)

Cuando se considera como variable dependiente la puntuación de la dimensión función física, el modelo de regresión múltiple incluye como variables predictoras el sexo, la edad, la puntuación de la escala de depresión y el tratamiento con 5-ASA. Con respecto al sexo, se observa que las mujeres presentan una fuerte asociación con menores puntuaciones de la dimensión. Por su parte, la edad muestra igualmente una correlación inversa: a mayor edad, menor puntuación de la función física. Con independencia de edad y sexo, los dos únicos predictores de una mayor puntuación en la dimensión función física son unas menores puntuaciones en la subescala de depresión de Goldberg y la existencia de tratamiento con 5 ASA. El modelo finalmente construido explica casi la mitad de la variabilidad total de la escala de función física.

Tabla 74. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación de la función física.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
SEXO FEMENINO	-6,640	3,002	-12,577, -0,703
EDAD	-0,437	0,094	-0,623, -0,252
TRATAMIENTO 5 ASA	19,011	7,993	3,202, 34,820
EADG (depresión)	-4,712	0,621	-5,940, -3,483

$$R^2 = 0,426$$

B. Salud general (InGH) (tabla 75)

Las variables que se incluyen en el modelo final obtenido para la dimensión de salud general son: la duración de la enfermedad en meses, que se asocia a menores puntuaciones; la escala de depresión, de nuevo inversamente asociada con la variable dependiente y, finalmente la puntuación del APGAR, que muestra una correlación positiva, es decir, mayores puntuaciones de esta escala se corresponden con mayores puntuaciones de la salud general. El modelo explica un 33% de la variabilidad de esta dimensión.

Tabla 75. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación de la salud general.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
DURACIÓN (meses)	-0,071	0,031	-0,132, -0,011
EADG (depresión)	-0,127	0,017	-0,160, -0,093
APGAR	-0,052	0,022	-0,095, -0,009

$$R^2 = 0,321$$

C. Rol físico (tabla 76)

Las dos variables predictoras en el modelo de regresión múltiple que tiene como variable dependiente la puntuación del rol físico son el tratamiento antibiótico y la presencia de depresión en función de la puntuación de la subescala de depresión de la escala de Goldberg. Ambas tuvieron una relación inversa con dicha dimensión. Este modelo explicó el 40% de la variabilidad de la dimensión rol físico.

Tabla 76. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación del rol físico.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
TRATAMIENTO ANTIBIOTICO	-28,151	13,265	-54,384, -1,918
EADG (depresión)	-11,518	1,226	-13,943, -9,093

$$R^2 = 0,401$$

D. Rol emocional (tabla 77)

El modelo obtenido para la dimensión rol emocional incluye como variables independientes la presencia de ansiedad y depresión medidas a través de las correspondientes subescalas de la escala de Goldberg, ambas relacionadas de forma inversa con la variable dependiente y la puntuación del APGAR, correlacionada de forma positiva, de tal manera que puntuaciones positivas en este test se corresponden con mayores puntuaciones en el rol emocional. Este modelo explicó un 35% de la variabilidad de esta dimensión.

Tabla 77. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación del rol emocional.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
EADG (ansiedad)	-4,512	1,611	-7,697, -1,327
EADG (depresión)	-4,398	1,810	-7,977, -0,819
APGAR	3,571	1,766	0,079, 7,063

$$R^2 = 0,352$$

E. Función social (tabla 78)

En el modelo de regresión múltiple para la variable dependiente función social encontramos cuatro variables. Dos variables con correlación positiva: la edad y la puntuación del test de DUKE, de modo que a más edad y a puntuación mayor en el cuestionario de apoyo social funcional DUKE, más puntuación en la dimensión función social. Por el contrario, las otras dos variables: la actividad de la enfermedad (puntuaciones mayores a 6 en el índice de Rachmilewitz dicotomizado) y la puntuación de la subescala de depresión del test EADG, mostraron una relación inversa: las puntuaciones en el rol social fueron significativamente mayores en los sujetos con baja actividad de su enfermedad y con menores puntuaciones en la escala de depresión. El modelo finalmente construido explicó casi la mitad de la variabilidad total de la dimensión función social.

Tabla 78. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación de la función social.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
EDAD	0,313	0,102	0,110, 0,515
INDICE DE RACHMILEWITZ ALTO	-11,277	4,317	-19,815, -2,738
EADG (depresión)	-4,834	0,820	-6,456, -3,213
DUKE	0,430	0,213	0,009, 0,851

$$R^2 = 0,432$$

F. Vitalidad (tabla 79)

En este modelo de regresión múltiple para la variable dependiente vitalidad, se identificó como variable predictora, además de la puntuación de la subescala de depresión (asociada, al igual que en los modelos anteriores, de forma inversa), el tratamiento con corticoides, de modo que la existencia de dicho tratamiento se asoció a una menor puntuación de la vitalidad. Ambas variables explicaron más de la mitad de la variabilidad de la dimensión vitalidad.

Tabla 79. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación de la vitalidad.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
TRATAMIENTO CON CORTICOIDES	-8,989	2,942	-14,807, -3,171
EADG (depresión)	-6,694	0,595	-7,870, -5,517

$$R^2 = 0,533$$

G. Salud mental (tabla 80)

La puntuación de las dos subescalas, la de ansiedad y depresión, de Goldberg tuvieron, en este modelo, una relación inversa con la puntuación de la salud mental, de modo que por cada punto de aumento de la escala de ansiedad o depresión la puntuación de la salud mental disminuyó en 1,736 o 4,744 puntos respectivamente, con menor control emocional y de la conducta. Por otro lado, la puntuación el test de APGAR familiar tuvo una correlación positiva con la salud mental. Finalmente, el tratamiento con 5 ASA se asoció con una puntuación significativamente mayor en la dimensión salud mental. El modelo así construido alcanzó un coeficiente de determinación de 0,61.

Tabla 80. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación de la salud mental.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
TRATAMIENTO 5 ASA	12,931	6,432	0,210, 25,652
EADG (ansiedad)	-1,736	0,663	-3,048, -0,425
EADG (depresión)	-4,744	0,743	-6,213, -3,275
APGAR	1,917	0,728	0,476, 3,357

$$R^2 = 0,613$$

H. Dolor corporal (tabla 81)

Sólo la puntuación del cuestionario de apoyo social de DUKE tiene una correlación positiva con la variable dependiente dolor corporal, de modo que por cada punto de aumento en esta escala, la puntuación del dolor corporal aumenta 0,785. Las otras tres variables predictoras de este modelo: el tratamiento antibiótico, la puntuación de la subescala de depresión del EADG y del test APGAR, tuvieron una correlación inversa: los pacientes con tratamiento antibiótico y con menores puntuaciones en la EADG y en el APGAR familiar tuvieron menor puntuación en la dimensión dolor corporal. Este modelo explicó aproximadamente el 45% de la variabilidad del dolor corporal.

Tabla 81. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación del dolor corporal.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
TRATAMIENTO ANTIBIOTICO	-22,608	8,772	-39,958, -5,258
EADG (depresión)	-7,512	0,958	-9,407, -5,617
DUKE	0,785	0,280	0,232, 1,338
APGAR	-2,828	1,297	-5,393, -0,263

$$R^2 = 0,449$$

I. Componente físico Estandarizado (tabla 82)

Cuando la variable dependiente de este modelo de regresión múltiple era el componente físico estandarizado las variables predictoras que se vieron fueron: el tratamiento con 5 ASA (correlacionado de forma positiva), y las puntuaciones de la subescala de depresión del cuestionario de Goldberg, del APGAR familiar y del test de DUKE, las dos primeras con una relación inversa, mientras que la última con una correlación positiva. El modelo así construido alcanzó un coeficiente de determinación de 0,40.

Tabla 82. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación del componente físico estandarizado.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
TRATAMIENTO 5 ASA	8,461	3,352	1,830, 15,093
EADG (depresión)	-2,444	0,308	-3,054, -1,834
DUKE	0,209	0,090	0,031, 0,386
APGAR	-1,803	0,418	-2,630, -0,977

$$R^2 = 0,407$$

J. Componente mental Estandarizado (tabla 83)

Cuando se considero como variable dependiente la puntuación del componente mental estandarizado, el modelo de regresión múltiple volvió a incluir como variables predictoras, el sexo, la edad y las puntuaciones de las dos subescalas (ansiedad y depresión) del test EADG y del Test de APGAR. Con respecto al sexo, se observó que las mujeres presentan una correlación positiva con las puntuaciones de la dimensión. Por su parte, la edad muestra igualmente una correlación positiva: a mayor edad, mayor puntuación del componente mental estandarizado. Con independencia de edad y sexo, se vieron dos predictores con una relación inversa (las puntuaciones de las subescalas de ansiedad y depresión de la escala de Goldberg) y uno (el test de APGAR) con una correlación positiva, con la puntuación del componente mental estandarizado. El modelo finalmente construido explica más de la mitad de la variabilidad total del componente mental estandarizado.

Tabla 83. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación del componente mental estandarizado.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
SEXO	3,164	1,598	0,003, 6,325
EDAD	0,120	0,050	0,021, 0,219
EADG (ansiedad)	-1,455	0,438	-2,321, -0,588
EADG (depresión)	-1,930	0,491	-2,900, -0,959
APGAR	1,302	0,483	0,347, 2,257

$$R^2 = 0,521$$

2.2. CCVEII-36 (global y dimensiones: síntomas intestinales (SI), síntomas sistémicos (SS), factores emocionales (FE), factores sociales (FS).

2.2.1 Análisis bivariante

A. Asociación entre los valores del CCVEI36 y sus dimensiones con las variables sociodemográficas (SEXO Y EDAD)

A.1. Sexo

Al comparar las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 entre varones y mujeres (tabla 85), no se observaron diferencias estadísticamente significativas para ninguna de ellas.

Tabla 85. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 en función del sexo.

DIEMENSIONES CCVEI36	SEXO						p
	HOMBRE			MUJER			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SINTOMAS INTESTINALES	65	5,1	0,2	75	5,1	0,2	0,99
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	63	5,0	0,2	75	4,9	0,1	0,59
AFECCIÓN FUNCIONAL	64	5,0	0,2	75	5,0	0,2	0,99
AFECCIÓN SOCIAL	63	5,4	0,2	70	5,6	0,2	0,45
FUNCIÓN EMOCIONAL	65	4,9	0,2	75	4,8	0,2	0,64
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	61	5,2	0,2	70	5,0	0,1	0,55

A.2. Edad

No se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de las dimensiones del CCVEI36 entre los cinco grupos de edad establecidos, ni tampoco en la puntuación global (tabla 86). Sin embargo, es reseñable que, salvo para la dimensión de afectación social, las puntuaciones más elevadas se obtienen en el grupo de menor edad (menores de 34 años). Cuando se obtienen los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson (tabla 87), tan sólo se aprecia una correlación inversa, estadísticamente

significativa, entre la edad y la puntuación de la dimensión de afectación funcional: a mayor edad, menores puntuaciones.

Tabla 86. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEII36 en función de la edad.

CCVEII36	EDAD	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	<34	42	5,35	0,19	0,605
	35-44	41	4,95	0,20	
	45-54	19	5,03	0,33	
	55-64	12	4,87	0,36	
	>64	26	5,19	0,21	
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	<34	42	5,17	0,17	0,370
	35-44	41	4,67	0,22	
	45-54	19	5,08	0,28	
	55-64	10	4,96	0,35	
	>64	26	5,12	0,20	
AFECTACIÓN FUNCIONAL	<34	42	5,46	0,21	0,071
	35-44	41	4,91	0,251	
	45-54	19	5,02	0,38	
	55-64	10	4,20	0,53	
	>64	26	4,66	0,24	
AFECTACIÓN SOCIAL	<34	41	5,80	0,17	0,071
	35-44	41	5,11	0,25	
	45-54	19	5,68	0,32	
	55-64	11	4,98	0,49	
	>64	21	5,83	0,20	

Tabla 86 (continuación).

CCVEII36	EDAD	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	p
FUNCIÓN EMOCIONAL	<34	42	5,13	0,19	0,224
	35-44	41	4,56	0,23	
	45-54	19	4,77	0,31	
	55-64	12	4,40	0,40	
	>64	26	5,04	0,22	
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	<34	41	5,35	0,17	0,411
	35-44	40	4,87	0,21	
	45-54	19	5,09	0,29	
	55-64	10	4,79	0,45	
	>64	21	5,17	0,20	

Tabla 87. Coeficientes de correlación de Pearson entre la edad y las dimensiones del CVEII36.

DIMENSIONES CCVEII36	EDAD	
	r	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	-0,047	0,579
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	0,003	0,971
AFECCIÓN FUNCIONAL	-0,218	0,010
AFECCIÓN SOCIAL	-0,006	0,944
FUNCIÓN EMOCIONAL	-0,025	0,767
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	-0,061	0,487

B. Asociación entre los valores del CCVEI36 y sus dimensiones con la actividad de la enfermedad.

Se apreciaron importantes diferencias, estadísticamente significativas, de las puntuaciones medias de la puntuación global y de todas las dimensiones del CCVEI36 (tabla 88), y la actividad de la enfermedad. Las puntuaciones más elevadas se obtuvieron en colitis inactiva. Cuando se obtienen los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson (tabla 89), se aprecia una correlación inversa, estadísticamente significativa, entre la actividad de la enfermedad y la puntuación media de todas las dimensiones del CCVEI 36.

Tabla 88. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 en función del Índice de Rachmilewitz.

DIMENSIONES CCVEI 36	ÍNDICE DE RACHMILEWITZ						p
	CU INACTIVA (puntuación ≤ 6)			CU ACTIVA (puntuación > 6)			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	109	5,37	0,11	31	4,24	0,21	<0,001
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	108	5,23	0,10	30	4,10	0,22	<0,001
AFECCIÓN FUNCIONAL	108	5,30	0,13	31	3,89	0,27	<0,001
AFECCIÓN SOCIAL	103	5,84	0,11	30	4,36	0,28	<0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	109	5,05	0,12	31	4,04	0,23	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	102	5,38	0,10	29	4,09	0,21	<0,001

Tabla 89. Coeficientes de correlación de Pearson entre el Índice de Rachmilewitz y las dimensiones del CCVEI36.

DIMENSIONES CCVEI36	ÍNDICE DE RACHMILEWITZ	
	r	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	-0,379	<0,001
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	-0,391	<0,001
AFECTACIÓN FUNCIONAL	-0,390	<0,001
AFECTACIÓN SOCIAL	-0,455	<0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	-0,314	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	-0,452	<0,001

C. Asociación entre los valores del CCVEI36 y sus dimensiones con la extensión de la enfermedad.

Los valores del CCVEI36 no se modificaron en función de la extensión de la enfermedad de forma estadísticamente significativa (tabla 90).

D. Asociación entre los valores del CCVEI36 y sus dimensiones con la duración de la enfermedad.

Con respecto a la duración de la enfermedad, ni los valores medios de la puntuación global de la escala, ni ninguna de sus cinco dimensiones, muestran diferencias estadísticamente significativas entre los cuatro estratos en los que se ha categorizado esta duración (tabla 91). Cuando la duración se considera como variable cuantitativa (tabla 92), los correspondientes coeficientes de correlación tampoco reflejan la existencia de asociación, a excepción del obtenido para la dimensión afectación funcional, que muestra una ligera asociación de signo inverso.

Tabla 90. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEII36 en función de la extensión de la enfermedad.

DIMENSIONES CCVEII36	EXTENSIÓN CU	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	5,09	0,18	0,991
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	5,18	0,23	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	5,09	0,24	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	40	5,13	0,21	
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	4,93	0,18	0,963
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	5,07	0,27	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	25	5,03	0,21	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	40	4,96	0,18	
AFECTACIÓN FUNCIONAL	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	4,85	0,24	0,881
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	4,97	0,32	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	5,13	0,22	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	39	5,04	0,23	

Tabla 90 (continuación).

DIMENSIONES CCVEII36	EXTENSIÓN CU	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	p
AFECTACIÓN SOCIAL	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	47	5,42	0,22	0,873
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	24	5,68	0,28	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	24	5,58	0,25	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	38	5,46	0,21	
FUNCIÓN EMOCIONAL	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	48	4,81	0,19	0,701
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	25	4,69	0,31	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	27	4,71	0,26	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	40	5,04	0,19	
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	PANCOLITIS CON O SIN ILEITIS	47	5,01	0,19	0,947
	COLITIS IZQUIERDA O DERECHA	24	5,15	0,25	
	SIGMOIDITIS O PROCTITIS	23	5,11	0,22	
	SIGMOIDITIS Y PROCTITIS	37	5,15	0,18	

Tabla 91. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 en función de la duración de la enfermedad.

DIMENSIONES CCVEI36	DURACION (meses)	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	<3	49	5,29	0,17	0,48
	≥ 3 y <6	27	4,99	0,25	
	≥6 y <12	33	5,19	0,22	
	≥ 12	31	4,88	0,23	
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	<3	49	5,04	0,17	0,88
	≥ 3 y <6	27	4,82	0,26	
	≥6 y <12	33	5,04	0,19	
	≥ 12	29	4,97	0,23	
AFECTACIÓN FUNCIONAL	<3	49	5,19	0,21	0,33
	≥ 3 y <6	26	4,92	0,37	
	≥6 y <12	33	5,10	0,23	
	≥ 12	31	4,57	0,25	
AFECTACIÓN SOCIAL	<3	47	5,52	0,20	0,41
	≥ 3 y <6	26	5,29	0,33	
	≥6 y <12	32	5,82	0,19	
	≥ 12	28	5,32	0,25	
FUNCIÓN EMOCIONAL	<3	49	4,85	0,21	0,64
	≥ 3 y <6	27	4,60	0,29	
	≥6 y <12	33	5,05	0,20	
	≥ 12	31	4,77	0,23	
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	<3	47	5,15	0,18	0,76
	≥ 3 y <6	25	4,95	0,28	
	≥6 y <12	32	5,23	0,18	
	≥ 12	27	4,97	0,22	

Tabla 92. Coeficientes de correlación de Pearson entre la duración y las dimensiones del CCVEII-36

DIMENSIONES CCVEII36	DURACIÓN	
	r	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	-0,070	0,411
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	-0,013	0,878
AFECCIÓN FUNCIONAL	-0,183	0,031
AFECCIÓN SOCIAL	-0,041	0,637
FUNCIÓN EMOCIONAL	0,013	0,882
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	-0,066	0,451

E. Asociación entre los valores del CCVEI36 y sus dimensiones con el tratamiento de la enfermedad.

No se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de las dimensiones del CCVEII36 y los pacientes con y sin tratamiento con 5 ASA (Tabla 93), si bien todos los valores (salvo para las la puntuación global, que son iguales), son superiores entre los tratados. En cualquier caso, hay que tener en cuenta que sólo hay 5 sujetos (4 para la puntuación global y la afectación funcional) que no han recibido tratamiento con 5 ASA.

Dentro del grupo de pacientes tratados, no se aprecian diferencias en los valores medios de las dimensiones del CCVEI36 y las 5 categorías en que se ha subdividido la duración del tratamiento (tabla 94). De igual forma, cuando se obtienen los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson (tabla 95), tampoco se observaron diferencias, estadísticamente significativas, entre las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 y la duración del tratamiento con 5 ASA.

Con respecto al tratamiento con corticoides (tabla 96), se observó que todas las dimensiones, así como la puntuación global, tienen valores superiores en los sujetos que no han sido tratados, con respecto a los que sí han recibido este tratamiento, con diferencias estadísticamente significativas para todos ellos.

Las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36, así como la puntuación global, son similares entre los pacientes tratados y no tratados con antibióticos (tabla 97).

En el caso del tratamiento inmunosupresor, todas las dimensiones del CCVEI36, incluida la puntuación global, tienen una puntuación media mayor en los pacientes no tratados frente a los tratados con inmunosupresores. Las diferencias estuvieron cerca de alcanzar la significación estadística, aunque ésta sólo se obtuvo para la dimensión referida a los síntomas sistémicos (tabla 98).

Tabla 93. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 en función del tratamiento con 5 ASA de la enfermedad.

DIMENSIONES CCVEI36	TRATAMIENTO CON 5 ASA						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	5	4,85	0,83	135	5,13	0,11	0,63
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	5	4,31	0,719	133	5,01	0,10	0,20
AFECTACIÓN FUNCIONAL	4	4,68	0,74	135	4,99	0,13	0,69
AFECTACIÓN SOCIAL	5	4,87	0,77	128	5,53	0,12	0,29
FUNCIÓN EMOCIONAL	5	4,63	0,73	135	4,84	0,12	0,73
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	4	5,09	0,65	127	5,09	0,11	0,99

Tabla 94. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 en función de la duración del tratamiento con 5 ASA.

DIMENSIONES CCVEI36	DURACION TRATAMIENTO 5 ASA (años)	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	≤ 1	44	5,05	0,18	0,67
	>1 y ≤ 2	19	5,37	0,29	
	>2 y ≤ 4	25	5,26	0,26	
	>4	52	5,02	0,18	
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	≤ 1	44	4,79	0,18	0,30
	>1 y ≤ 2	19	5,17	0,26	
	>2 y ≤ 4	25	5,31	0,25	
	>4	50	4,92	0,17	
AFECTACIÓN FUNCIONAL	≤ 1	43	4,93	0,22	0,29
	> 1 y ≤ 2	19	5,35	0,32	
	> 2 y ≤ 4	25	5,31	0,32	
	>4	52	4,73	0,21	
AFECTACIÓN SOCIAL	≤ 1	42	5,31	0,19	0,72
	>1 y ≤ 2	19	5,61	0,36	
	>2 y ≤ 4	23	5,68	0,32	
	>4	49	5,55	0,19	
FUNCIÓN EMOCIONAL	≤ 1	44	4,78	0,19	0,85
	>1 y ≤ 2	19	4,82	0,36	
	>2 y ≤ 4	25	5,05	0,29	
	>4	52	4,79	0,18	
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	≤ 1	41	5,00	0,17	0,75
	>1 y ≤ 2	19	5,24	0,29	
	>2 y ≤ 4	23	5,28	0,29	
	>4	48	5,03	0,17	

Tabla 95. Coeficientes de correlación de Pearson entre la duración del tratamiento con 5 asa y las dimensiones del CCVEII36.

DIMENSIONES CCVEII36	DURACION DEL TRATAMIENTO CON 5 ASA	
	r	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	-0,016	0,851
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	0,050	0,558
AFECCIÓN FUNCIONAL	-0,057	0,505
AFECCIÓN SOCIAL	0,072	0,410
FUNCIÓN EMOCIONAL	0,013	0,883
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	0,011	0,904

Tabla 96. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEII36 en función del tratamiento con corticoides de la enfermedad.

DIMENSIONES CCVEII36	TRATAMIENTO CON CORTICOIDES						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	86	5,33	0,12	54	4,77	0,18	0,009
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	84	5,25	0,12	54	4,56	0,17	0,001
AFECCIÓN FUNCIONAL	86	5,28	0,15	53	4,49	0,22	0,003
AFECCIÓN SOCIAL	83	5,82	0,13	50	4,99	0,21	0,001
FUNCIÓN MOCIONAL	86	5,06	0,15	54	4,48	0,17	0,013
PUNTUACIÓN GLOBAL CVEI36	82	5,35	0,12	49	4,67	0,17	0,001

Tabla 97. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 en función del tratamiento con antibióticos.

DIMENSIONES CCVEI36	TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	136	5,13	0,17	3	5,42	0,62	0,69
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	134	5,00	0,10	3	4,71	0,22	0,69
AFECTACIÓN FUNCIONAL	135	4,98	0,13	3	5,10	0,24	0,71
AFECTACIÓN SOCIAL	129	5,53	0,12	3	5,00	0,25	0,51
FUNCIÓN EMOCIONAL	136	4,84	0,12	3	5,13	0,70	0,72
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	127	5,11	0,11	3	5,08	0,33	0,98

Tabla 98. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 en función del tratamiento con inmunosupresores.

DIMENSIONES CCVEI36	TRATAMIENTO CON INMUNOSUPRESORES						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	109	5,20	0,12	31	4,84	0,23	0,163
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	107	5,11	0,11	31	4,55	0,25	0,021
AFECTACIÓN FUNCIONAL	109	5,07	0,14	30	4,67	0,30	0,199
AFECTACIÓN SOCIAL	102	5,63	0,13	31	5,10	0,26	0,056
FUNCIÓN EMOCIONAL	109	4,92	0,13	31	4,54	0,24	0,163
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	101	5,19	0,12	30	4,78	0,22	0,103

F. Asociación entre los valores del CCVEI36 y sus dimensiones con la ansiedad/depresión (EADG) como factor del entorno de los pacientes con colitis ulcerosa.

Al comparar las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 entre la existencia de ansiedad (sí/no), depresión (sí/no) y malestar psíquico (sí/no) (tablas 99, 100 y 101 respectivamente), se observó que existían importantes diferencias, estadísticamente significativas, tanto para la puntuación global como para las cinco dimensiones del CCVEI36: con una asociación muy estrecha entre ellas. Cuando se obtuvieron los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson (tablas 102 y 103 respectivamente), se apreció una correlación inversa, estadísticamente significativa, entre la ansiedad y la depresión con la puntuación media de todas las dimensiones. La correlación inversa más fuerte, tanto con la ansiedad como con la depresión, se obtuvo para la dimensión de afectación funcional.

Tabla 99. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 en función de la subescala ansiedad del test EADG.

DIMENSIONES CCVEI36	ANSIEDAD						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	62	5,82	0,13	78	4,56	0,13	<0,001
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	62	5,68	0,11	76	4,42	0,13	<0,001
AFECTACIÓN FUNCIONAL	62	6,02	0,12	77	4,14	0,15	<0,001
AFECTACIÓN SOCIAL	61	6,21	0,10	72	4,91	0,17	<0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	62	5,73	0,12	78	4,12	0,13	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	61	5,88	0,10	70	4,41	0,12	<0,001

Tabla 100. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEII36 en función de la subescala depresión del EADG.

DIMENSIONES CVEII36	DEPRESIÓN						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	69	5,83	0,12	71	4,43	0,12	<0,001
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	69	5,74	0,10	69	4,23	0,12	<0,001
AFECTACIÓN FUNCIONAL	69	6,05	0,10	70	3,93	0,15	<0,001
AFECTACIÓN SOCIAL	66	6,26	0,09	67	4,77	0,18	<0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	69	5,74	0,11	71	3,96	0,13	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	66	5,91	0,09	65	4,27	0,12	<0,001

Tabla 101. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEII36 en función del malestar psíquico (test EADG).

DIMENSIONES CVEII36	MALESTAR PSÍQUICO						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	51	5,97	0,14	89	4,63	0,12	<0,001
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	51	5,90	0,11	87	4,45	0,11	<0,001
AFECTACIÓN FUNCIONAL	51	6,27	0,10	88	4,23	0,14	<0,001
AFECTACIÓN SOCIAL	50	6,38	0,08	83	4,98	0,16	<0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	51	5,94	0,11	89	4,20	0,12	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	50	6,08	0,10	81	4,49	0,11	<0,001

Tabla 102. Coeficientes de correlación de Pearson entre subescala ansiedad del test EADG y las dimensiones del CVEII36.

DIMENSIONES CVEII36	EADG (ANSIEDAD)	
	r	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	-0,570	<0,001
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	-0,629	<0,001
AFECTACIÓN FUNCIONAL	-0,709	<0,001
AFECTACIÓN SOCIAL	-0,543	<0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	-0,675	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	-0,694	<0,001

Tabla 103. Coeficientes de correlación de Pearson entre subescala depresión del test EADG y las dimensiones del CVEII36.

DIMENSIONES CVEII36	EADG (DEPRESIÓN)	
	r	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	-0,612	<0,001
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	-0,754	<0,001
AFECTACIÓN FUNCIONAL	-0,795	<0,001
AFECTACIÓN SOCIAL	-0,662	<0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	-0,755	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	-0,803	<0,001

G. Asociación entre los valores del CCVEI36 y sus dimensiones con el apoyo social (DUKE-UNC 11) como factor del entorno de los pacientes con colitis ulcerosa.

Al comparar las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 entre la existencia de apoyo social (normal o bajo/alto) y sus dos dimensiones: apoyo confidencial (escaso/bueno) y apoyo afectivo (recursos afectivos escasos/buenos) (tablas 104, 105 y 106 respectivamente), se observó que existían valores medios más elevados en los pacientes con valores altos de apoyo social, con diferencias estadísticamente significativas para casi todas las comparaciones (salvo para los síntomas intestinales, con valores de p muy próximos a la significación). Cuando se obtuvieron los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson (tabla 107), se apreció una correlación positiva, estadísticamente significativa, entre el apoyo social y la puntuación media de todas las dimensiones, incluida la puntuación global. La correlación directa más fuerte la tuvo la dimensión afectación funcional, aunque en general se obtuvieron coeficientes muy similares para todas las dimensiones.

Tabla 104. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 en función del apoyo social (DUKE-UNC).

DIMENSIONES CVEI36	APOYO SOCIAL						p
	NORMAL O BAJO (puntuación ≤ 32)			ALTO (puntuación >32)			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	19	4,59	0,23	120	5,19	0,11	0,051
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	19	4,16	0,28	118	5,11	0,11	0,001
AFECCIÓN FUNCIONAL	18	3,60	0,31	120	5,18	0,13	<0,001
AFECCIÓN SOCIAL	19	4,49	0,32	113	5,67	0,12	<0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	19	3,66	0,26	120	5,01	0,12	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	18	4,17	0,22	112	5,23	0,11	<0,001

Tabla 105. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 en función del apoyo confidencial (DUKE-UNC).

DIMENSIONES CVEI36	APOYO CONFIDENCIAL						p
	ESCASO (puntuación ≤18)			BUENO (puntuación >18)			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	20	4,47	0,22	120	5,23	0,11	0,005
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	20	4,07	0,27	118	5,14	0,10	<0,001
AFECTACIÓN FUNCIONAL	19	3,65	0,28	120	5,19	0,13	<0,001
AFECTACIÓN SOCIAL	20	4,42	0,31	113	5,70	0,12	<0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	20	3,66	0,26	120	5,03	0,12	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	19	4,11	0,21	112	5,26	0,11	<0,001

Tabla 106. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEI36 en función del apoyo afectivo (DUKE-UNC).

DIMENSIONES CVEI36	APOYO AFECTIVO						p
	ESCASOS RECURSOS AFECTIVOS (puntuación ≤ 15)			BUENOS RECURSOS AFECTIVOS (puntuación >15)			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	15	4,52	0,27	124	5,18	0,11	0,050
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	15	4,29	0,36	122	5,06	0,10	0,017
AFECTACIÓN FUNCIONAL	14	3,83	0,31	124	5,10	0,13	0,003
AFECTACIÓN SOCIAL	14	4,70	0,41	118	5,59	0,12	0,021
FUNCIÓN EMOCIONAL	15	3,72	0,29	124	4,96	0,12	0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	13	4,21	0,27	117	5,18	0,11	0,005

Tabla 107. Coeficientes de correlación de Pearson entre el DUKE-UNC y las dimensiones del CVEII36.

DIMENSIONES CVEII36	DUKE	
	r	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	0,281	<0,001
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	0,346	<0,001
AFECTACIÓN FUNCIONAL	0,398	<0,001
AFECTACIÓN SOCIAL	0,329	<0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	0,347	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	0,387	<0,001

H. Asociación entre los valores del CCVEI36 y sus dimensiones con el apoyo familiar (APGAR FAMILIAR) como factor del entorno de los pacientes con colitis ulcerosa.

Al comparar las puntuaciones medias del CCVEII36 y sus dimensiones entre la existencia o no de apoyo familiar (tabla 108), se observó que existían diferencias estadísticamente significativas para todas las dimensiones, excepto los síntomas intestinales y la afectación social. Cuando se obtuvieron los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson (tabla 109), se apreció una correlación directa de magnitud moderada entre las puntuaciones del APGAR familiar y el CCVEI36, junto con todas sus dimensiones.

Tabla 108. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del CCVEII36 en función del apoyo familiar (APGAR FAMILIAR).

DIMENSIONES CVEII36	FAMILIA FUNCIONAL						p
	NO			SI			
	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	
SÍNTOMAS INTESTINALES	19	4,80	0,29	121	5,17	0,11	0,236
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	19	4,22	0,35	119	5,11	0,10	0,002
AFECTACIÓN FUNCIONAL	18	4,06	0,36	121	5,12	0,13	0,005
AFECTACIÓN SOCIAL	19	4,97	0,39	114	5,60	0,12	0,066
FUNCIÓN EMOCIONAL	19	3,84	0,34	121	4,99	0,11	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	18	4,44	0,30	113	5,20	0,11	0,011

Tabla 109. Coeficientes de correlación de Pearson entre el APGAR FAMILIAR y las dimensiones del CVEII36

DIMENSIONES CVEII36	APGAR FAMILIAR	
	r	p
SÍNTOMAS INTESTINALES	0,214	<0,001
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	0,328	<0,001
AFECTACIÓN FUNCIONAL	0,353	<0,001
AFECTACIÓN SOCIAL	0,280	<0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	0,390	<0,001
PUNTUACIÓN GLOBAL CCVEI36	0,338	<0,001

2.2.2 Análisis multivariante

En las tablas 110 a 115 se presentan los modelos multivariantes obtenidos para las cinco dimensiones y para la puntuación global del CCVEI36. Al igual que se hizo para el SF36, en todas ellas se presenta un resumen del modelo finalmente obtenido, que incluye las variables seleccionadas en el último paso del modelo, ordenadas en función del paso en el que se introdujeron, junto con el coeficiente, el error típico y el IC 95% de cada una de ellas. Al pie de cada tabla se muestra el coeficiente de determinación del modelo final. A continuación pasamos a comentar brevemente los resultados de los modelos correspondientes a cada dimensión y de la puntuación global.

A. Puntuación global

La puntuación de las dos subescalas, la de ansiedad y depresión, de Goldberg tuvieron, en este modelo, una relación inversa con la puntuación global del CCVEI36, de modo que por cada punto de aumento de la escala de ansiedad o depresión la puntuación global de CCVEI36 disminuyó en 0,107 o 0,310 puntos respectivamente. Por otro lado, el tratamiento antibiótico se asoció con una menor puntuación global del CCVEI 36. El modelo así construido alcanzó un coeficiente de determinación de 0,69.

Tabla 110. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación de la puntuación global.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
TRATAMIENTO ANTIBIOTICO	-0,666	0,258	-1,178, -0,155
EADG (ansiedad)	-0,107	0,33	-0,172, -0,042
EADG (depresión)	-0,310	0,35	-0,379, -0,240

$$R^2 = 0,687$$

B. Dimensiones

B.1. Síntomas intestinales

En el modelo de regresión múltiple para la variable dependiente síntomas intestinales encontramos tres variables: la actividad de la enfermedad

(puntuaciones mayores a 6 en el índice de Rachmilewitz dicotomizado) y la puntuación de la subescalas de ansiedad y depresión del test EADG. Todas ellas mostraron una relación inversa: las puntuaciones en los síntomas intestinales fueron significativamente mayores en los sujetos con baja actividad de su enfermedad y con menores puntuaciones en la subescala de ansiedad y depresión. El modelo finalmente construido explicó casi la mitad de la variabilidad total de los síntomas intestinales.

Tabla 111. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación de la dimensión síntomas intestinales.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
ÍNDICE DE RACHMILEWITZ (DICOTOMIZADO)	-0,102	0,032	-0,165, -0,039
EADG (ansiedad)	-0,108	0,044	-0,195, -0,021
EADG (depresión)	-0,162	0,050	-0,262, -0,063

$$R^2 = 0,449$$

B.2. Síntomas sistémicos

La puntuación de las dos subescalas, la de ansiedad y depresión, de la escala de Goldberg tuvieron, al igual que en los modelos anteriores, una relación inversa con la puntuación de los síntomas intestinales, de modo que por cada punto de aumento de la escala de ansiedad o depresión la puntuación de los síntomas sistémicos disminuyó en 0,079 o 0,302 puntos respectivamente. Por otro lado, las otras dos variables predictoras de este modelo: el tratamiento con corticoides y el tratamiento con antibióticos, tuvieron también una relación inversa con los síntomas intestinales. El modelo así construido alcanzó un coeficiente de determinación de 0,61.

Tabla 112. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación de la dimensión síntomas sistémicos.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
TRATAMIENTO CON CORTICOIDES	-0,273	0,137	-0,545, -0,002
TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS	-0,585	0,295	-1,168, -0,001
EADG (ansiedad)	-0,079	0,036	-0,151, -0,008
EADG (depresión)	-0,302	0,039	-0,380, -0,225

$$R^2 = 0,610$$

B.3. Afectación funcional

En este modelo de regresión múltiple para la variable dependiente afectación funcional, se identificaron como variables predictoras, además de las puntuaciones de la subescalas de ansiedad y depresión (asociadas, al igual que en los modelos anteriores, de forma inversa), la edad y el tratamiento con corticoides, que también se relacionaron de forma inversa con la puntuación en la afectación funcional. El modelo así construido explicó un 70% de la variabilidad de esta dimensión.

Tabla 113. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación de la dimensión afectación funcional.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
EDAD	-0,011	0,005	-0,020, -0,003
TRATAMIENTO CON CORTICOIDES	-0,354	0,152	-0,655, -0,054
EADG (ansiedad)	-0,162	0,040	-0,655, -0,054
EADG (depresión)	-0,347	0,044	-0,434, 0,261

$$R^2 = 0,695$$

B.4. Afectación social

El modelo de regresión múltiple construido para la afectación social incluyó, como términos independientes, la actividad de la enfermedad (puntuaciones mayores a 6 en el índice de Rachmilewitz dicotomizado), la puntuación de la subescala de depresión del test EADG y el tratamiento con corticoides. Estas tres variables mostraron una relación inversa con la afectación social; las puntuaciones en esta dimensión fueron significativamente mayores en los sujetos con baja actividad de su enfermedad, con menores puntuaciones en la escala de depresión y en los no tratados con corticoides. El modelo finalmente construido explicó casi la mitad de la variabilidad total de la dimensión afectación social.

Tabla 114. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación de la dimensión afectación social.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
TRATAMIENTO CON CORTICOIDES	-0,085	0,042	-0,168, -0,003
ÍNDICE DE RACHMILEWITZ	-0,122	0,053	-0,227, -0,018
EADG (depresión)	-0,072	0,009	-0,090, -0,054

$$R^2 = 0,482$$

B.5. Función emocional

Igual que los modelos anteriores, en este modelo de regresión múltiple para la función emocional, las tres variables predictoras tuvieron una relación inversa con la puntuación de dicha dimensión, de modo que tanto la existencia de tratamiento antibiótico como puntuaciones mayores en las subescalas de ansiedad y depresión de la escala de Goldberg se asociaron con menores puntuaciones en la función emocional. Este modelo explicaba más del 60% de la variabilidad de esta dimensión.

Tabla 115. Análisis de regresión lineal múltiple para la puntuación de la dimensión función emocional.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES	ERROR TÍPICO	IC 95%
TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO	-0,727	0,322	-1,364, -0,090
EADG (ansiedad)	-0,141	0,039	-0,218, -0,063
EADG (depresión)	-0,313	0,043	-0,398, -0,229

$$R^2 = 0,619$$

VI. DISCUSIÓN

1. De la metodología.

Se diseñó un estudio transversal, en el que todas las variables se han medido en los pacientes de forma simultánea. Ello no permite establecer la existencia de una secuencia cronológica entre las variables de efecto y sus posibles predictores. En este sentido, lo que este estudio permite es, tal y como se afirma en sus objetivos, hallar una asociación entre ambos grupos de variables, sin poder determinar si esta asociación es o no causal. Indudablemente, esta disquisición no es aplicable a aquellas variables independientes que son, sin más, marcadores de riesgo, como el sexo o la edad, pero sí a aquellas otras que se modifican a lo largo del tiempo en paralelismo con la calidad de vida de los pacientes: tal puede ser el caso de las variables del entorno o de variables individuales como la extensión o la actividad de la enfermedad. Es evidente que, para algunas de estas asociaciones, la causalidad se desprende de la lógica, pero esto no puede extrapolarse al conjunto de variables independientes utilizadas.

Los pacientes que constituyen la muestra de nuestro estudio son aquellos que estaban incluidos, durante el período de realización del mismo, en el registro de la consulta de enfermedad inflamatoria intestinal del Servicio Digestivo del Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Creemos que estos pacientes son representativos de toda la población, ya que la organización de la atención a los pacientes con CU, en nuestro ámbito sanitario, requiere que todos sean registrados en dicha consulta. Tanto los enfermos hospitalizados como los atendidos en otras consultas del Servicio (consultas generales, etc.), así como desde la consulta de endoscopia, cualquier paciente con sospecha de EII se remite a la consulta de EII, al igual que sucede con los pacientes de Atención Primaria.

Existen pacientes que, aún cumpliendo los criterios de inclusión, no han participado en el estudio por factores ajenos a nuestra voluntad: falta de registro, por no haber sido remitidos, por libre elección de especialista, por ser atendidos en el ámbito privado o por otros motivos. También habrá pacientes con colitis ulcerosa que, por no haber sido diagnosticados correctamente, y a pesar de llevar más de un año con la enfermedad, tampoco han sido incluidos. Y, por último, algunos pacientes en los que existieran dudas diagnósticas tampoco habrán sido incorporados al estudio (Colitis indeterminada, colitis de Crohn, etc.). En ningún caso la falta de inclusión se debió a rechazo por parte

del paciente a participar en el estudio. De cualquier forma, creemos que ninguno de los motivos de exclusión anteriormente reseñados influye sustancialmente en la representatividad de la población finalmente estudiada.

En relación con los instrumentos de medida de la CVRS, se han empleado dos cuestionarios, uno genérico y otro específico. El primero porque puede aplicarse a cualquier población y detecta cambios generales en la calidad de vida de los individuos enfermos, permitiendo así mismo la comparación con otras enfermedades. El segundo porque mide dimensiones de la calidad de vida de una población determinada por una enfermedad (la CU en este estudio). Con ambos medimos aspectos diferentes de la CVRS pero complementarios. El uso combinado de ambos se recomienda en la investigación clínica, porque proporcionan más información que usando uno cualquiera de los dos por separado solamente, ya que los instrumentos genéricos tienen el defecto de ser poco sensibles a cambios producidos por determinadas afecciones.

El cuestionario genérico utilizado es un perfil de salud, el SF-36 Health Survey o cuestionario de Salud SF36, validado al español, con muy buenas propiedades psicométricas. Es una de las escalas genéricas más utilizadas en la evaluación de resultados clínicos, aplicable en estudios descriptivos tanto para la población general como para pacientes. Dentro de los cuestionarios genéricos hemos preferido, por su estructura, un perfil de salud frente a las medidas de utilidad, ya que estas últimas, aunque reflejan el valor del estado de salud del paciente (a través de una escala que va del 0 al 1) se usan sobre todo en los análisis coste-utilidad (en los que el coste de una intervención o proceso se relaciona con el número de años de vida ganados con una determinada calidad de vida) y en los estudios clínicos, ninguno de los cuales constituye el objetivo de nuestro estudio. De ahí que no hayamos utilizado ninguna de las medidas de utilidad (EuroQol, Quality of Well Being Scale, o la Matriz de Roser y Kind) que aparecen en otros estudios de CVRS (Casellas y cols., 2003a). Dentro de los perfiles de salud hemos preferido el SF36 frente a otros como el SIP, el Nothigam Health Profile, el Perfil de calidad de vida para enfermos crónicos (PECVEC) o el Psychological General Well-Being Index (PGWB). El SIP o Perfil de las Consecuencias de la Enfermedad, no se ha utilizado por ser excesivamente largo y complejo, teniendo en cuenta que nuestro estudio incluía varios test en la entrevista. Por un a razón similar descartamos el empleo del NHP y del PECVEC, además de la ventaja del SF36 de ser auto administrable. El PGWB, diseñado para disponer de un instrumento capaz de medir el

sentimiento subjetivo de bienestar, a diferencia del SF36, no incluía dimensiones como la función social, de gran interés para nuestro estudio. Aunque se han documentado en la bibliografía versiones simplificadas del SF36 (SF12) validadas al castellano, no suponía un gran ahorro de tiempo frente a los 5 minutos de realización del mismo, y sí una reducción de la información obtenida. Los valores poblacionales de referencia de la versión española del SF-36, provienen, al igual que en nuestro caso, de un estudio transversal de una muestra de población no institucionalizada.

El cuestionario específico utilizado ha sido el IBDQ de 36 ítems, el único existente validado al español en el momento del diseño del presente estudio, con unas propiedades psicométricas similares al original canadiense, eficaz en la medición de la CVRS en pacientes con CU, en la evaluación de las características de la misma y en la demostración de los cambios producidos por el efecto del tratamiento. Es el más ampliamente utilizado internacionalmente en la bibliografía. Existen otros cuestionarios específicos para la medida de la CVRS, que aunque tienen una validez comparable a la del IBDQ, presentan el inconveniente de ser menos utilizados y no haber estado disponibles en castellano en el momento del diseño del presente estudio.

Por otro lado, hemos utilizado para la valoración de los factores del entorno el cuestionario de función familiar Apgar-familiar (dinámica familiar), el cuestionario de apoyo social funcional Duke-UNC11 (red de apoyo social) y la escala de ansiedad depresión de Goldberg EADG-18 (malestar psíquico), debido a las relaciones triangulares y bidireccionales que existen entre la salud mental, el apoyo social y la función familiar (Bellón y cols., 1996).

El cuestionario de función familiar Apgar familiar es un instrumento específico para medir el impacto de enfermedades en la calidad de vida, muy utilizado en atención primaria. Se ha decidido utilizar este cuestionario porque está validado al español a partir de un estudio transversal y es un instrumento útil para conocer si la familia puede considerarse como un recurso para los individuos de este grupo o, por el contrario, influye en el origen o empeoramiento de la situación. En un gran número de procesos crónicos la percepción subjetiva que de su propia salud tiene el paciente se ha relacionado con una peor función familiar. Su utilidad para conocer la situación familiar, su simplicidad y el poco tiempo necesario para su administración (1-3 minutos), lo hacen de elección para determinar la dinámica familiar en este proceso, frente a otros cuestionarios

de probablemente mayor validez, pero con un gran número de ítems que los hacen de difícil aplicación en nuestro estudio, como son la escala de ambiente familiar (CES) de 90 ítems, la escala de Mc Master de 53 ítems, y una de las últimas versiones del FACES que tiene más de 20 ítems (Bellón et al, 1996). Por otra parte, aunque existe alguna escala de aplicabilidad más asequible como la de Pless-Saterwhite, de 15 ítems, no la hemos encontrado validada al español.

El cuestionario de apoyo social funcional DUKE-UNC11 es otro instrumento específico para medir el impacto de la CU en la calidad de vida, muy utilizado en atención primaria. Se ha decidido utilizarlo porque se trata de un cuestionario que puede ser auto administrado, validado al castellano, formado por 11 ítems que recogen la opinión del individuo sobre la disponibilidad de las personas capaces de ofrecer ayuda ante las dificultades, facilidades para la relación social y para comunicarse de forma empática y emotiva. Esta escala permite la evaluación cuantitativa del apoyo social percibido en relación a dos aspectos: personas a las que se puede comunicar sentimientos íntimos y personas que expresan sentimientos positivos de empatía (Bellón y cols, 1996). No se utilizó el Índice de Ajuste Psicosocial (IAPS) porque éste se desarrolló para la medida de los aspectos psicosociales en pacientes críticos. Por otro lado, una posible alternativa como la entrevista Manheim de apoyo social, consta en su versión española de 22 ítems, debiendo además ser administrada por un entrevistador entrenado.

Se ha utilizado como test psicoafectivo la Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg (EADG-18), una escala breve y sencilla, de administración heteroaplicada, que puede ser utilizada por médicos no psiquiatras, validado al castellano, y una de las más utilizadas en atención primaria, que nos permitía detectar malestar psíquico en los pacientes que acudían a la consulta. Además, tiene otras importantes ventajas sobre instrumentos ya tradicionales, pues permite discriminar entre ansiedad y depresión en una población determinada, y tiene la capacidad de proporcionar información sobre la gravedad de cada trastorno por separado. Por estas razones se ha preferido su utilización frente a otros test como el General Health Questionnaire GHQ-28, uno de los cuestionarios más utilizados internacionalmente en la práctica clínica habitual y probablemente el mejor instrumento de estas características que existe y validado. Además, frente a los cuatro tipos de respuesta del GHQ-28 (no, en absoluto, no más de lo habitual, bastante más de lo habitual), el EADG-18 sólo plantea dos, con la ventaja adicional de tener un sistema de cribado que hace

que, en muchos casos, solo sean necesarias 4 preguntas. Por otro lado, es más cómodo de aplicar que la Entrevista psiquiátrica estandarizada polivalente (EPEP), que requiere un entrevistador entrenado. El Psychological Well-Being Index (PGWBI), adaptado al español como Índice de Bienestar Psicológico, tiene 6 respuestas para cada uno de sus 22 ítems, siendo por tanto más largo y menos sencillo.

En resumen, al optar por estos test para medir los factores del entorno del paciente, hemos preferido las ventajas de estas escalas frente a otras, ya que las elegidas por nosotros están validadas, son de fácil aplicación, y tienen la posibilidad de poder ser utilizadas tanto en la consulta especializada como en atención primaria (donde son de uso generalizado).

A continuación describimos brevemente la validación de los cuestionarios utilizados en el presente estudio.

1. *Cuestionario de salud SF36*

La validez ha sido evaluada en un estudio llevado a cabo con 321 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Los pacientes, todos hombres, fueron reclutados en diversos centros sanitarios mediante un muestreo por cuotas que pretendía recoger todo el rango de severidad clínica expresado por el FEV1. Los pacientes fueron evaluados clínicamente por un neumólogo. El SF-36 fue administrado junto a otros cuestionarios, incluyendo una escala análogo-visual sobre la severidad de la disnea padecida. La versión española del SF 36 mostró también aquí un alto nivel de consistencia interna (rango 0,76-0,92) para todas las dimensiones, exceptuando la función social (0,55). La asociación entre las puntuaciones del SF-36 y las medidas de la función respiratoria confirmaron la validez de concepto de la adaptación: el nivel absoluto de correlación de las dimensiones del SF-36 con la disnea fue intermedio (rango 0,19-0,50), siendo superior que el rango de correlaciones observado con el FEV1 (0-0,04), si bien estas últimas correlaciones fueron significativas para seis de las ocho dimensiones (Alonso et al., 1995).

Para determinar su fiabilidad el SF-36 se administró, en un primer estudio, a 50 pacientes con enfermedad coronaria estable, reclutados de manera consecutiva durante una visita de control a las consultas externas de cardiología de un hospital terciario. Transcurridas dos semanas, los pacientes completaron de nuevo el cuestionario y al acabar, respondieron a un cuestionario que incluía preguntas sobre cualquier cambio de su salud general y de su enfermedad

cardíaca durante las dos semanas anteriores. Los valores de los coeficientes de fiabilidad estimados mediante el coeficiente alfa de Cronbach, para la primera administración, fluctuaron entre 0,45 y 0,94, con una media de 0,78 y se situaron siempre por encima del valor 0,7 (valor mínimo recomendado), excepto para la función social (SF), que no pasó del valor 0,45. Las puntuaciones medias de la administración inicial y la realizada al cabo de dos semanas fueron muy similares, encontrándose una diferencia marginalmente significativa para la dimensión de función física (-3,7; $p = 0,041$). Los coeficientes de correlación entre ambas administraciones fluctuaron entre 0,51 para la dimensión de rol físico y el 0,85 de la salud general, mientras que los coeficientes de correlación intraclase, que combinan información del test de la t y de la correlación, fluctuaron entre 0,58 y 0,99 (Alonso et al., 1995).

Existen valores de referencia para las puntuaciones obtenidas en cada dimensión del SF36 para la versión original americana y también para otros países como Alemania, Dinamarca, Holanda, Italia, Reino Unido y Suecia. También existen valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF 36, que pueden ser utilizados para interpretar mejor los resultados; dichas normas son muy similares a las americanas en valores absolutos y en el patrón de diferencias por sexo y edad (Alonso et al., 1998).

2. *Cuestionario IBDQ (CCVEII 36)*

En la validación del cuestionario realizada por López-Vivancos et al. (1999), se analizó la validez y la fiabilidad (tabla 17). La validez de constructo fue analizada en una muestra de 211 pacientes con EII mediante la determinación de la correlación entre la puntuación total del cuestionario con dos medidas de calidad de vida genéricas (Euro-Qol y PGWBI) y el índice de actividad de la enfermedad. Fue adecuada tanto para los pacientes con CU como EC. La correlación entre la puntuación total entre el IBDQ y el PGWBI para ambos grupos de pacientes (EC y CU) fue de 0,81 y 0,82, respectivamente. La correlación con la tarifa del EuroQol fue de 0,75 para los pacientes con CU, y de 0,60 para los que padecían EC; y de 0,72 y 0,73 con la escala visual analógica del Euroqol, respectivamente. La correlación de la puntuación total del IBDQ con los índices de la enfermedad también resultaron significativos (López y cols., 1999).

El cuestionario fue capaz también de discriminar los tres niveles de gravedad de la enfermedad (remisión, actividad leve y actividad moderada-

grave), encontrándose que la puntuación en el IBDQ era significativamente inferior (peor Calidad de Vida) en los niveles con la enfermedad activa que en el nivel de remisión (López y cols., 1999). Así mismo, se mostró capaz de detectar cambios en el estado de salud en una muestra de 33 pacientes con CU y EC que presentaron cambios clínicos a lo largo del estudio, determinado por el tamaño del efecto.

La fiabilidad determinada por el coeficiente alfa de Cronbach para la puntuación total del cuestionario fue de 0,96 en ambos grupos de pacientes, demostrando un buen nivel de consistencia interna. El análisis de la correlación de las puntuaciones en dos cuestionarios administrados a 130 pacientes estables (de los 211 pacientes), en un intervalo de 2 semanas mediante el coeficiente de correlación de Spearman fue estadísticamente significativo tanto en la CU como en la EC. El coeficiente de correlación intraclase (CCI) fue alto en ambos casos. El CCI obtenido para las puntuaciones en las dos administraciones del cuestionario en un intervalo de 2 semanas fue de 0,82 y 0,86 para CU y EC, respectivamente, y con un rango de CCI para las 5 dimensiones del cuestionario en ambos grupos de pacientes de 0,66 o 0,85, mostrando inferiores valores aquellas dimensiones relacionadas con síntomas no orgánicos (alteración funcional, social) (López et al., 1999).

Tabla 116. Principales propiedades psicométricas de la versión española del Inflammatory Bowel Disease Questionnaire “CCVEII-36”

	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
VALIDEZ CONVERGENTE r Spearman (CCVEII-36 e Índice actividad clínica)	-0.68*	-0.66*
TAMAÑO DEL EFECTO Activo-Remisión Remisión-Activo	-1.88 1.70	-1.81 8.04
CONSISTENCIA INTERNA alfa de Cronbach	0.96	0.96
FIABILIDAD TEST-RETEST r Spearman CCI	0.78* 0.82	0.80* 0.86

* p < 0.001

3. *Escala de ansiedad depresión de Goldberg EADG-18*

La validez de esta versión española de la EADG se ha evaluado sobre una muestra de pacientes mayores de 19 años que consultan a su médico de atención primaria por un primer episodio de enfermedad, seleccionada de una submuestra de un proyecto de investigación sobre morbilidad psíquica en las consultas de atención primaria (Montón y cols., 1993).

Estas escalas fueron obtenidas por análisis del rasgo latente de una entrevista de investigación psiquiátrica estandarizada: Psychiatric Assessment Schedule (PAS), versión corta de 40 ítems del Present State Examination (PSE), junto con 19 síntomas adicionales que permiten realizar diagnósticos según la DSM-III-R (Third revisión of the Diagnostic and Statical Manual). Los pacientes también fueron entrevistados con la EPEP (entrevista psiquiátrica estandarizada polivalente). Cuando se consideró que una de las dos escalas del EADG o ambas eran positivas y utilizando el corte 2/4 para la ansiedad y 1/2 para la depresión, éstas mostraron una sensibilidad del 83,1% y una especificidad del 81,8% en relación con la EPEP.

Ha demostrado su validez en la detección de los trastornos psicopatológicos más frecuentes en atención primaria: ansiedad y depresión, y ofrece importantes ventajas sobre los instrumentos ya tradicionales (GHQ-28: General Health Questionnaire, CAGE: escala de detección de alcoholismo, MEC: mini examen cognitivo, SPQ), como mayor brevedad y sencillez, poder discriminatorio entre ansiedad y depresión, y la posibilidad de ser utilizadas como guía de entrevista.

4. *Cuestionario de apoyo social funcional DUKE-UNC 11*

Se ha evaluado en poblaciones urbanas, observándose unos valores adecuados de fiabilidad y validez (Bellón y cols., 1996). Los datos fueron sometidos a un análisis factorial que dio lugar a dos factores que explicaban el 59,6% de la varianza. El primero de ellos resultó bastante superponible al obtenido en la versión original (Broadheas y cols., 1998) y se identificó como las que se puede comunicar aspectos íntimos y personales (De la Revilla y cols., 1991). El segundo factor presentó un patrón de saturaciones notablemente distinto entre la muestra original y la de la adaptación española. En un estudio posterior, Bellón y sus colaboradores (1996) realizaron otro análisis factorial en el que los 11 ítems pudieron ser clasificados en uno de los 2 factores,

ligeramente diferentes a los encontrados en el artículo de la primera validación, explicando el 60,9% de la varianza.

La validez de constructo fue analizada mediante el método de los grupos extremos, por el que se exploraron las diferencias en el constructo apoyo social –estableciendo el punto de corte igual a 32- en grupos según presentasen o no una característica. Los grupos estudiados fueron escogidos según características que en la literatura especializada aparecen relacionadas con el constructo de apoyo social: edad, estado civil, nivel de salud (subjetiva y/o según número de enfermedades crónicas), utilización de servicios, salud mental, función familiar y número de convivientes. Los resultados confirmaron las hipótesis planteadas, mostrando que los sujetos con probabilidad significativamente alta de percibir apoyo social bajo fueron: los mayores de 40 años; los viudos, separados o divorciados; los que vivían solos; los que tenían menos estudios; los dedicados a sus labores y pensionistas; los que percibían peor salud subjetiva; los que manifestaban más de 10 enfermedades crónicas; los hiperutilizadores de los servicios sanitarios; los que presentaban puntuaciones altas en la escala GHQ-28 de salud mental; y los que presentaban una función familiar disfuncional en el cuestionario APGAR-familiar (Bellón et al., 1996).

Para determinar su fiabilidad, el cuestionario se administró a una muestra de 139 pacientes seleccionados aleatoriamente que acudían a la consulta ambulatoria de un centro de atención primaria. Los 11 ítems del cuestionario presentaron correlaciones aceptables con la puntuación total y el coeficiente alfa de Crombach fue superior a 0,80 (De la Revilla et al., 1991). En un estudio posterior se analizó de nuevo la consistencia interna en una muestra de 656 pacientes, obteniéndose un valor alfa de 0,90 para el total de la escala y de 0,88 y 0,79 para las escalas de apoyo confidencial y afectivo, respectivamente (Bellón et al., 1996). También se analizó la estabilidad temporal del Duke-UNK en diversas modalidades de administración, (por entrevista y autoadministrada). Para la modalidad entrevistada se obtuvo un coeficiente de correlación intraclase para el total de la escala de 0,80, y un rango de 0,51-0,83 para los ítems; los resultados para la modalidad autoadministrada fueron de 0,92 para la puntuación total y de 0,62-0,97 para los ítems (Bellón et al., 1996).

La escala de apoyo social de DUKE-UNC11 ha sido utilizada por los mismos autores de la adaptación española en un estudio sobre la percepción de

salud en pacientes VIH asintomáticos en relación a un grupo control (De la Revilla et al., 1994). La puntuación total de la escala diferenció, de forma estadísticamente significativa, ambos grupos. La existencia de diferencias en las medidas de disfunción familiar entre ambos grupos aporta una cierta validación indirecta de la escala de percepción subjetiva de apoyo social.

5. *Cuestionario de función familiar de Apgar-familiar*

La validez de esta versión española de Apgar-familiar fue estudiada en una muestra de 656 pacientes entrevistados en su domicilio y adscritos a un Centro de Atención Primaria. Se realizó un análisis factorial que reveló la existencia de un único factor integrado por los 5 ítems, que explicó el 61,9% de la varianza. La validez de constructo fue estudiada mediante el método de los grupos extremos o la confirmación de una hipótesis previa ante grupos que poseían o no el rasgo estudiado. Según los resultados, las mujeres, los mayores de 40 años, los viudos /separados/divorciados y los que tenían un apoyo social bajo medido con el cuestionario de Duke-UNC, entre otros, tenían una probabilidad incrementada de percibir disfunción familiar, con un intervalo de Odds Ratio entre 2,13 y 12,97. Algunas categorías de las variables mencionadas (sexo femenino, ser viudo, separado, divorciado, niveles de apoyo social bajo) se asociaron significativamente con la disfunción familiar, según el modelo de regresión logística múltiple obtenido (Bellón et al., 1996).

La consistencia interna del instrumento se evaluó mediante el cálculo del alfa de Cronbach, con un valor de 0,84, que no se incrementó con la extracción de ninguno de los 5 ítems. El CCI para la fiabilidad test-retest fue de 0,81 en el grupo de entrevistados y de 0,86 en el de autoadministrados y abarcó un rango de 0,58-0,87 en las 5 preguntas entre ambos grupos, concluyendo que el cuestionario es fiable por ambos métodos de administración (Bellón et al., 1996).

Aunque existían versiones en castellano del Apgar familiar (Casarrubios y cols., 1988; De la Revilla cols., 1990), en su proceso de adaptación cultural se utilizó el método de traducción-retrotraducción de la escala original en inglés, para obtener la versión utilizada en el estudio de validación. La primera versión la realizaron dos personas bilingües e independientes entre sí y las dos anteriores realizaron la retrotraducción al inglés de la primera versión en castellano. La concordancia entre los cuatro fue aceptable y sólo se incluyeron ligeros matices en las palabras utilizadas. También se consideró la versión en castellano desarrollada en Chile, así como los resultados de la comprensión del

cuestionario en la prueba piloto, que incluyó 20 pacientes seleccionados al azar de un centro de Atención primaria (Bellón y cols., 1996).

Con respecto a las variables independientes consideradas en el presente estudio, hemos incluido aquellas que, a tenor de la bibliografía revisada, podían estar asociadas con la calidad de vida de los pacientes con EII. No hemos incluido algunas variables que no parecen influir de forma significativa en la CVRS de los pacientes, como la experiencia acumulada en brotes repetidos de EII (Casellas y cols., 2003).

Por otra parte, y dentro de los factores del entorno de la enfermedad, no hemos estudiado la influencia de la enfermedad en la calidad de vida de los familiares y/o cuidadores de estos pacientes, especialmente durante los brotes de la misma, para el que ya se ha publicado un cuestionario auto administrado de 14 ítems, específico para dichos familiares validado originariamente a la lengua castellana (Vergara y cols., 2002) y que no hemos incluido, porque en muchas ocasiones el paciente venía sin acompañante, o cuando venía acompañado, éste no era el familiar conviviente habitual. Tampoco se ha recogido, entre las posibles variables del entorno, la opinión que tienen los pacientes acerca de la atención recibida, no sólo desde el punto de vista científico-técnico, sino en lo referente a continuidad asistencial, información, accesibilidad, cortesía, competencia y comodidad, que se recogen como dimensiones en los 22 ítems del Quality of Health Care in Inflammatory Bowel Disease (QUOTE-IBD), validado y fiable, (Casellas y cols., 2001), en su versión española (Vergara 2001), pues ello nos hubiera supuesto extendernos demasiado en la entrevista con el paciente.

Con respecto a la estrategia de análisis de las variables del estudio, para el SF-36 y el CCVEI36 se han realizado las transformaciones habituales, descritas en detalle en el apartado de pacientes y métodos. Finalmente para analizar las asociaciones entre la calidad de vida y las variables independientes del estudio se han utilizado los test habituales propios de la estadística paramétrica. En el caso de los modelos multivariantes, el suficiente tamaño de muestra, así como la normalidad de la distribución de prácticamente todas las variables del estudio, ha hecho aconsejable la aplicación de la regresión lineal múltiple. No obstante, al objeto de mejorar la bondad de ajuste de los modelos, en algunos casos se han efectuado transformaciones logarítmicas. En este sentido, nuestra estrategia de

análisis ha sido similar a la aplicada por otros investigadores (Pallis y cols., 2002).

2. De los resultados

La muestra de nuestro estudio incluía 139 pacientes diagnosticados de CU según los criterios clínicos, endoscópicos e histológicos habituales, que fueron invitados a participar en el mismo desde la consulta de enfermedad inflamatoria intestinal del Servicio Digestivo del Hospital Universitario Virgen de las Nieves. En otros estudios de calidad de vida en enfermedad inflamatoria intestinal hemos encontrado tamaños de muestra similares, con los mismos criterios diagnósticos de selección de los pacientes, pero que, a diferencia de nuestro estudio, también incluían pacientes hospitalizados, aunque en mucho menor número que los obtenidos desde la consulta (López-Vivancos, 1999; Casellas, 2001; Casellas, 2003). En nuestro caso, creemos que el habernos ceñido a los pacientes atendidos en consultas externas evita el posible sesgo que, en su caso, podían suponer todos los factores asociados a la hospitalización, a la hora de percibir la calidad de vida. Por otra parte, en este estudio se trata de conocer la influencia que los factores del entorno habitual producen sobre la calidad de vida de los pacientes, y el área de hospitalización obviamente no reúne estas condiciones.

1. *Comparación de las características de nuestra serie de pacientes con otras series.*

Entre los pacientes estudiados se encontró un muy ligero predominio del sexo femenino (53,6%) sobre el masculino. Este equilibrio en la distribución por sexos también coincide con la hallada en otras series de pacientes con CU estudiadas con anterioridad, (Saro y cols., 1999), así como en otros países, (Shivanada y cols., 1996; Trallori y cols., 1996; Stowe y cols., 1990).

Más de la mitad de los pacientes de la muestra (59,4%) tenían menos de 44 años. Al distribuir la muestra por grupos de edad el que aumentaba con un mayor porcentaje de pacientes fue el de los menores de 34 años, lo que esta en consonancia con uno de los picos de incidencia de la CU (25-35 años) hallados en el estudio realizado en España de Saro y cols. de 1999. La media de edad de nuestra muestra fue 44,3 años, que difiere de los 34 años de media del estudio de Casellas y cols del 2001 y los 35, encontrados en el estudio multicéntrico nacional que incluía pacientes con EII de este mismo autor en 2004 (Casellas y cols. de 2004). Se aproxima más a los 39 años de edad media de

los pacientes con CU del estudio de López-Vivancos y cols., 1999 y a los 41 años del estudio de Pallis y cols., 2002.

La mayoría de los pacientes (77,9%) se encontraban sin actividad clínica en el momento de la entrevista, lo cual es lógico, ya que los pacientes de la muestra se obtuvieron de entre los que acudían a la consulta. Este hecho está en consonancia con lo referido en el estudio de Casellas y cols. de 2001. Por su parte, López-Vivancos y cols., en 1999, también encontraron un 75% CU inactiva en su serie.

La duración media de la enfermedad en los pacientes entrevistados fue de 7 años y medio aproximadamente, mayor que los 2,75 años del estudio de Casellas y cols. de 2001 y los 4,5 años del estudio de López-Vivancos y cols., pero menor que los 8,4 años del estudio de Pallis y cols. de 2002.

En los pacientes de nuestro estudio la enfermedad se extendía a todo el colon (sin afectación de íleon) en un 32,9% de los casos, seguido en frecuencia por la afectación de recto y sigma (28,6%), y de colon izquierdo (17,9%). Los porcentajes encontrados por otros autores como Casellas y cols. (2001) fueron pancolitis en el 44% de los casos, proctitis en el 30% y colon izquierdo en el 26%. Douglas y cols. (1991), por su parte, encontraron una afectación del 46% en el caso de la pancolitis, seguido de un 33% para la colitis izquierda, y de un 21% para la proctitis; por su parte López-Vivancos y cols., 1999, hallaron en un 45% de los casos pancolitis, proctitis en un 32% y colon izquierdo en el 23%.

La mayoría de los pacientes (96,4%) estaban en tratamiento con 5 ASA en el momento de la entrevista, con una media de duración de 56,9 (frente a los 40 meses observados en el ya referido estudio de Casellas y cols. de 2004). Sólo el 38,6% de los pacientes tenía además tratamiento con corticoides. Respecto a los otros fármacos, predominó claramente el omeprazol (22,9 %).

El 63,6 % de los pacientes de la muestra tenía malestar psíquico, frente al 35,6% encontrado en la población que acude a una consulta de atención primaria registrado en el estudio de validación de la escala EADG de Montón y cols., 1993). El 55,7% de los pacientes tuvo una puntuación por encima del umbral en los ítems de la subescala ansiedad, y un 50,7 % superó dicho umbral en la subescala de depresión. Por otro lado, Addolorato y cols. (1997) encontraron que el 63,9% de pacientes con CU de su estudio tenía niveles elevados de ansiedad, y un 50% de los mismos tenía niveles altos de depresión,

medidos mediante el State and Trait Anxiety Inventory (STAI) test, y la “Zung self-rating Depresión Scale”.

En cuanto al apoyo social, la mayoría de los pacientes de la muestra (86,3%) lo percibían como alto (el 85,7% de los pacientes percibían que tenían apoyo confidencial, y el 89,2 % percibían que tenían apoyo afectivo). La puntuación media del cuestionario de apoyo social funcional que se obtuvo fue de 44,14 (DE 8,8): 24,35 para apoyo confidencial y 19,81 para el apoyo afectivo. Estos valores son similares a los encontrados por Bellón y cols.: 42,73 para la escala de apoyo social, 26,07 para el apoyo confidencial y 16,67 para el apoyo afectivo.

El 86,4% de los pacientes percibían su familia como normofuncional o sana, mientras que un 13,6% la percibía como disfuncional. Esta distribución es muy similar a la encontrada en el estudio de validación de este cuestionario de Bellón et al. (1996) que encontraron un 16% de familias disfuncionales.

2. Comparación de nuestra calidad de vida con la de otras poblaciones.

En la tabla 119 se presentan las puntuaciones medias de las dimensiones del SF36 obtenidas en nuestro estudio, comparadas con los valores poblacionales obtenidos en el estudio de Alonso y cols. (1998). Se observan peores puntuaciones medias en todas las dimensiones con respecto a la población general, como lógicamente cabría esperar en pacientes enfermos. Las mayores diferencias se apreciaron particularmente en las dimensiones rol físico, salud general y rol emocional, por este orden. En nuestro estudio las dimensiones con peores puntuaciones medias fueron la salud general, seguida del rol físico, la vitalidad y el dolor corporal, por este orden, mientras que en la población general, fueron: vitalidad, salud general, salud mental y dolor corporal, también en este orden. Se observó por tanto, una mayor diferencia en la puntuación media, sobre todo en las dimensiones físicas, con respecto a la población general.

Tabla 119. Puntuaciones medias de las dimensiones del cuestionario SF36 de la población general comparadas con nuestro estudio.

DIMENSIONES	SF36			
	VALORES POBLACIONALES		VALORES ESTUDIO	
	MEDIA	DE	MEDIA	DE
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	84,7	24,0	79.1	22.6
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	83,2	35,2	52.2	44.2
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	79,0	27,9	59.8	30.1
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	68,3	22,3	45.9	19.9
SF-36 VITALIDAD (0-100)	66,9	22,1	55.8	24.0
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	90,1	20,0	72.3	25.2
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	88,6	30,1	70.2	41.9
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	73,3	20,1	62.8	22.1

Con respecto a las dimensiones del cuestionario CCVEII-36, no hemos hallado estudios en nuestro país sobre población general, para comparar sus estimaciones con las obtenidas en nuestra muestra. En ella se observó una puntuación global de 5,1, con una mayor afectación de la dimensión de la vida relacionada con la función emocional (con una puntuación de 4,8), siendo la dimensión más preservada la afectación social (cuya puntuación fue de 5,5) seguida de los síntomas intestinales (puntuación global de 5,1). Por su parte, Casellas y cols. en 2003, sobre 37 pacientes con CU evolucionada con varios brotes y con actividad clínica, encontraron puntuaciones menores a las de nuestro estudio en todas las dimensiones, con una puntuación global de 4,1, siendo la dimensión más alterada la afectación funcional (3,7), seguida de los síntomas intestinales y sistémicos (3,8 en ambas), mientras que las dimensiones más preservadas fueron la afectación social (4,5), seguida de la afectación emocional (4,1). Love y cols., en 1992, obtuvieron en pacientes con EII una puntuación global de 5,1, similar a la encontrada por nosotros, pero a diferencia de nuestro estudio, la dimensión más alterada fueron los síntomas sistémicos (4,7) siendo la dimensión más preservada la afectación social (5,53), seguida de la afectación funcional (5,34).

Con respecto a la distribución por sexos, tal y como se observa en la tabla 117, ambos tenían peores puntuaciones en todas las dimensiones del SF36 que la población general (Alonso y cols., 1998). Las mayores diferencias con respecto a la población general se encontraron en las mismas dimensiones, aunque en distinto orden en ambos sexos: en el sexo masculino fueron rol físico, dolor corporal, función social y salud general, mientras que en el sexo femenino fueron el rol físico, la salud general, el dolor corporal y la función social. Por otro lado la salud general fue la dimensión con peor puntuación media en nuestro estudio en ambos sexos.

Al comparar la puntuación media de los distintos grupos de edad en las distintas dimensiones del SF36 de nuestro estudio frente a la población general (Alonso y cols., 1998), se encontró que (tablas 118 y 119 para varones y mujeres respectivamente) la medición la calidad de vida con el cuestionario SF36 mostró unas puntuaciones más elevadas en general en el grupo de edad más joven (menores de 34 años) más perceptible para la dimensión función física, lo que coincide con los valores poblacionales de referencia de la versión española del cuestionario SF36 (Alonso J. y cols., 1998).

Tabla 117. Comparación de los valores del cuestionario SF36 en la población general y en nuestro estudio, según el sexo

DIMENSIONES	SEXO							
	VALORES POBLACIONALES				VALORES ESTUDIO			
	HOMBRE		MUJER		HOMBRE		MUJER	
	MEDIA	DE	MEDIA	DE	MEDIA	DE	MEDIA	DE
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	88,2	24,0	81,5	25,7	82,7	2,5	76,1	2,8
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	87,2	31,5	79,5	38,0	56,9	5,5	48,0	5,1
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	84,0	24,9	74,4	29,7	60,8	3,7	60,8	3,5
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	70,8	21,5	65,9	22,8	45,3	2,5	46,5	2,3
SF-36 VITALIDAD (0-100)	70,5	21,1	63,6	22,6	56,8	3,3	54,8	3,5
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	92,5	17,6	87,9	21,7	71,0	3,0	73,5	3,0
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	92,9	24,1	84,4	34,2	68,7	5,1	71,5	5,0
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	76,9	18,6	70,1	20,9	63,3	2,7	62,4	2,6

Tabla 118. Comparación de los valores (media y DE) del cuestionario SF36 en la población general y en nuestro estudio, según la edad. Varones.

DIMENSIONES	EDAD	VALORES POBLACIONALES (Varones)		VALORES ESTUDIO (Varones)	
		MEDIA	DE	MEDIA	DE
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	35-44	94,5	14,2	81,6	20,7
	45-54	90,3	17,1	86,9	13,6
	55-64	81,7	23,5	68,0	40,7
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	35-44	90,9	28,0	46,3	46,8
	45-54	87,6	30,4	59,4	46,2
	55-64	79,4	38,4	55,0	44,7
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	35-44	87,4	22,3	55,2	33,9
	45-54	81,9	26,0	62,5	26,9
	55-64	77,6	30,2	55,4	30,8
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	35-44	74,5	19,1	38,2	20,6
	45-54	70,9	19,6	44,1	11,1
	55-64	63,2	23,7	54,8	23,4
SF-36 VITALIDAD (0-100)	35-44	73,0	18,5	51,	30,7
	45-54	71,8	21,0	48,1	33,5
	55-64	65,8	24,7	51,0	27,2
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	35-44	94,7	14,6	61,3	24,6
	45-54	94,1	15,6	76,6	21,6
	55-64	88,9	21,0	72,5	22,4

Tabla 118 (continuación).

DIMENSIONES	EDAD	VALORES POBLACIONALES (Varones)		VALORES ESTUDIO (Varones)	
		MEDIA	DE	MEDIA	DE
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	35-44	94,7	20,5	51,7	47,7
	45-54	94,6	21,8	70,8	41,5
	55-64	91,4	27,1	86,7	29,8
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	35-44	77,7	17,6	55,4	22,7
	45-54	77,9	18,7	65,0	20,7
	55-64	75,4	20,3	63,2	26,9

Se han excluido aquellos grupos de edad que no coincidían en ambos estudios.

Tabla 119. Comparación de los valores (media y DE) del cuestionario SF36 en la población general y en nuestro estudio, según la edad. Mujeres.

DIMENSIONES	EDAD	VALORES POBLACIONALES (Mujeres)		VALORES ESTUDIO (Mujeres)	
		MEDIA	DE	MEDIA	DE
SF-36 FUNCIÓN FÍSICA (0-100)	35-44	91,3	16,4	74,5	23,1
	45-54	84,7	20,2	73,6	23,2
	55-64	73,0	25,0	55,7	15,7
SF-36 ROL FÍSICO (0-100)	35-44	85,5	33,6	38,8	45,5
	45-54	80,0	37,5	34,1	45,1
	55-64	74,9	40,3	46,4	50,9

Tabla 119 (continuación).

DIMENSIONES	EDAD	VALORES POBLACIONALES (Mujeres)		VALORES ESTUDIO (Mujeres)	
		MEDIA	DE	MEDIA	DE
SF-36 DOLOR CORPORAL (0-100)	35-44	80,4	26,2	62,0	33,4
	45-54	73,5	30,5	47,9	32,0
	55-64	66,7	30,8	47,0	26,4
SF-36 SALUD GENERAL (0-100)	35-44	72,4	18,4	52,4	20,5
	45-54	66,0	22,3	46,2	17,3
	55-64	58,8	22,0	37,4	26,8
SF-36 VITALIDAD (0-100)	35-44	68,1	21,4	53,8	25,4
	45-54	64,9	22,4	52,7	30,0
	55-64	58,8	23,1	42,1	24,3
SF-36 FUNCIÓN SOCIAL (0-100)	35-44	91,6	17,7	67,3	30,5
	45-54	88,9	21,7	69,3	26,4
	55-64	86,1	23,1	64,3	39,2
SF-36 ROL EMOCIONAL (0-100)	35-44	88,5	29,9	63,5	48,2
	45-54	85,8	32,2	72,7	46,7
	55-64	80,3	37,8	42,9	53,5
SF-36 SALUD MENTAL (0-100)	35-44	72,8	20,2	64,2	24,7
	45-54	70,1	21,4	56,4	29,9
	55-64	65,1	21,9	52,0	33,1

Se han excluido aquellos grupos de edad que no coincidían en ambos estudios.

En nuestro estudio todos los grupos de edad, como era lógico pensar a priori, tienen peores puntuaciones en todas las dimensiones del cuestionario que la población general (Alonso y cols., 1998). Las mayores diferencias en los grupos comparados con respecto a la población general se encontraron en las dimensiones rol físico, rol emocional y dolor corporal, y en todas ellas, estas diferencias fueron más acusadas en el grupo de 35 a 44 años.

Por otra parte, al analizar las puntuaciones obtenidas en las dimensiones del cuestionario CCVEII-36 se observa que en la CU inactiva, en nuestro estudio, la dimensión que tiene peores puntuaciones es la afectación emocional, seguida de los síntomas sistémicos; mientras que esta última dimensión es la que tiene peor puntuación en los estudios de Casellas y cols., 2001, y López-Vivancos y cols., 1999. La puntuación más alta en nuestro estudio fue la afectación social, coincidiendo con los estudios de estos dos autores. Durante la actividad de la enfermedad, la dimensión menos afectada es la función social, al igual que se encontró en estudios de Casellas y cols de 2001 y de López-Vivancos 1999, mientras que la más afectada es la afectación funcional; esta última aparece en otros estudios (Badía y cols., 1996) como de las menos afectadas, junto a la función social.

3. Comparación de los factores asociados a la calidad de vida con otros estudios

En relación con la asociación entre el sexo y la calidad de vida, en el análisis bivariante no se observa asociación alguna para ninguno de los dos cuestionarios (SF36 y CCVEII-36). Este hecho contrasta con las menores puntuaciones que, para todas las dimensiones de la versión española del cuestionario de salud SF36, encontraron Alonso et al. (1998), en su estudio sobre población española. Sin embargo, en nuestro análisis multivariante sí se aprecia que el sexo femenino se asocia con una disminución de la puntuación media de la dimensión función física, mientras que el sexo masculino lo hacía con un aumento de dicha puntuación media para el componente mental estandarizado del SF36. Con respecto al cuestionario CCVEII-36, para el que el análisis multivariante tampoco arroja ninguna asociación, nuestros resultados no concuerdan con los obtenidos por Casellas y cols., 2004, quienes, en un estudio multicéntrico nacional, encontraron el género femenino como uno de los factores implicados en el deterioro de la calidad de vida medida con la versión española del cuestionario IBDQ (CCVEII-36).

Con respecto a la asociación entre la edad y la calidad de vida, en el análisis bivariante se encontraron puntuaciones medias de la función física del SF-36 más elevadas en el grupo de los menores de 34 años, asociación que no se reprodujo con el CCVEII-36. Ello contrasta con lo observado en el estudio de calidad de vida medida con el IBDQ de Pallis y cols., 2002, quienes encontraron una mayor afectación social en el grupo de pacientes con CU de mayor edad (>de 60 años), de su estudio. En el análisis multivariante se aprecia que la edad se asocia con una disminución de la puntuación media de la dimensión función física del SF36, y de la puntuación media de la afectación funcional del cuestionario CCVEII-36, pero con un aumento en la puntuación en el componente mental estandarizado del SF 36. Alonso y cols. 1998, por su parte encontraron que a mayor edad, menores puntuaciones en todas las dimensiones del SF36. La disminución de la calidad de vida en los pacientes mayores de 34 años probablemente se deba al deterioro físico que la enfermedad tiene en su propia evolución, y a la afectación de la condición física inherente al envejecimiento. Lo mismo puede decirse de la afectación funcional evidenciada en este grupo de edad.

En el análisis bivariante, la actividad de la enfermedad se asoció con una disminución de la puntuación media en todas las dimensiones tanto del SF-36 (excepto la función física y la salud general) como del CCVEII-36. Por otro lado, en el análisis multivariante la actividad de la enfermedad también se asocia con una disminución de la puntuación media de la función social, en el caso del SF36, así como de la afectación social y de los síntomas intestinales, en el caso del CCVEII36. Pallis y cols., sin embargo, en un estudio similar realizado en Grecia en 2002 utilizando el mismo test específico de medición de calidad de vida, sólo encontraron asociación entre la actividad de la enfermedad y las dimensiones intestinal y sistémica del IBDQ, con mejores puntuaciones en los pacientes sin actividad de la enfermedad en dichas dimensiones.

Nuestros resultados sobre esta asociación coinciden con el estudio de calidad de vida (CCVEII 36) de Casellas y cols. de 2001, y nos parecen lógicos, ya que los pacientes con mayor actividad muestran un mayor deterioro en todas las dimensiones del SF-36 y del CCVEII 36. Por otro lado las asociaciones encontradas en estudios previos (citas) entre la afectación de unas u otras dimensiones del CCVEII36 y la actividad de la enfermedad, pueden ser atribuidas según Casellas y cols., 2001, a las diferencias en los diferentes

estudios en la selección de los pacientes, o a las variaciones transculturales entre los diferentes países.

No hemos encontrado asociación alguna entre la duración de la enfermedad y la calidad de vida medida por el SF36 y el CCVEII 36 en el análisis bivalente pero con la escala SF 36 se observó que las puntuaciones más elevadas, se encontraron en los pacientes con menos de 3 meses de evolución de la enfermedad, en todas las dimensiones, excepto en la función social, rol emocional y salud mental, probablemente porque es en estas dimensiones donde en los primeros 3 meses de la enfermedad el paciente tiene sus mayores limitaciones, ya que la enfermedad interfiere en su vida social y el resto de actividades habituales, con la aparición de cambios conductuales y malestar psíquico, y una menor repercusión en las dimensiones físicas. Cuando medimos la calidad de vida con el CCVEI36, en los primeros 3 meses de la enfermedad son los síntomas intestinales, sistémicos y la afectación funcional los que tienen mayores puntuaciones en la calidad de vida, probablemente por la corta evolución de la enfermedad; pasados 6 meses aparecen las mayores puntuaciones en la afectación social y la función emocional, probablemente por la adaptación del propio paciente a convivir con la enfermedad.

Por otro lado, cuando la duración se consideró como una variable cuantitativa, se halló una asociación moderada e inversa con el dolor corporal, encontrando una disminución del mismo a medida que la enfermedad tenía una mayor duración (y viceversa), probablemente debido al aumento del umbral al mismo por parte del paciente conforme evoluciona la enfermedad, ya que el dolor crónico produce una liberación de endorfinas y una mayor tolerancia al mismo.

En el análisis multivariante, la duración de la enfermedad se asoció con una disminución de las puntuaciones medias en la dimensión salud general, lo que coincide con estudio multicéntrico de Casellas y cols de 2004, que encontraron en su análisis multivariado un deterioro de la calidad de vida con el tiempo de evolución de la enfermedad. Este hecho podría tener relación con un aumento en la edad (variable que no se introduce en el modelo final), y con el ya mencionado deterioro que la evolución de la enfermedad produce sobre la calidad de vida (efectos adversos del tratamiento, disminución de las perspectivas de salud en el futuro, etc.). Pallis y cols. (2002), por su parte, no encontraron diferencias en la calidad de vida entre los tres grupos de

pacientes con CU de su estudio definidos según la duración de la enfermedad (menos de un año, entre uno y 5 años, y mas de 5 años).

No se encontró asociación entre la extensión de la enfermedad y la calidad de vida, medida tanto con el SF36 como con el CCVEII-36, ni en el análisis bivariante ni en el multivariante. No obstante, la función social medida con el SF-36 presenta puntuaciones más elevadas en la afectación de recto y/o sigma, en consonancia con los resultados encontrados en el estudio comparativo del poder de discriminación del SF36 y el IBDQ (CCVEII-36) de M^o Coll y cols. de 2004, donde si encontraron asociación entre la extensión y las dimensiones función social y vitalidad del SF36.

Las puntuaciones más elevadas en las dimensiones del SF36 se obtuvieron cuando se afectaba recto y/o o sigma, mientras que en el CCVEII-36 las puntuaciones más elevadas se obtuvieron en la afectación de colon izquierdo o derecho, en todas las dimensiones excepto en dos: la afectación funcional y la función emocional, donde las puntuaciones más elevadas se observaron en la afectación de recto y sigma. La interpretación de estos resultados nos sugiere que, aunque la pancolitis se asocia a una mayor afectación del estado general y mayor numero de complicaciones, y con ello a un deterioro importante de la calidad de vida, la afectación rectal e izquierda con frecuencia produce una sintomatología mucho más molesta para el paciente, y por tanto con afectación similar de la calidad de vida, lo cual pudiera de alguna forma equilibrar los resultados obtenidos en los cuestionarios, hasta el punto de no encontrar diferencias significativas respecto a la extensión de la enfermedad.

En el análisis bivariante no hemos encontrado asociación entre el tratamiento con 5 ASA, ni la duración del mismo, con las dimensiones del SF36 ni con el CCVEII-36. No obstante, las puntuaciones medias eran mas elevadas en todas las dimensiones del SF 36 (excepto en rol emocional) y del CCVEII-36 en los pacientes tratados. Probablemente esto pueda deberse a que la repercusión positiva inicial de este tipo tratamiento en el rol emocional del paciente, no se mantenga con el curso evolutivo hacia la cronicidad de esta enfermedad. En el caso del análisis multivariante, el tratamiento con 5 ASA si se asocia con un aumento de las puntuaciones medias de la función física, la salud mental y el componente físico estandarizado del SF36 pero con ninguna de las dimensiones del CCVEII-36.

En cuanto a la duración del tratamiento con 5 ASA se observaron puntuaciones del SF-36 más elevadas cuando los pacientes llevaban entre 1 y 2 meses de tratamiento en la función física, vitalidad y rol emocional, mientras que entre los 2 y 4 meses de tratamiento lo eran el rol físico, el dolor corporal y la salud general. Cuando se media con el CCVEII-36, las mayores puntuaciones se observaron en los síntomas intestinales y afectación funcional en los pacientes entre 1 y 2 meses de tratamiento, mientras que el resto de las dimensiones tenían su mayor puntuación cuando el tiempo de tratamiento era entre 2 y 4 meses. Quizás esto se deba al efecto de este fármaco, que induce la remisión de la enfermedad (sobre todo en los brotes leves-moderados), con el correspondiente aumento de la calidad de vida sobre todo en las dimensiones físicas, y con la consiguiente repercusión, sobre todo al principio en el grado en el que los problemas emocionales originados por la enfermedad interfieren en la realización de actividades diarias.

Sí se ha encontrado asociación en los pacientes tratados con corticoides, en los que se ha observado una disminución de las puntuaciones medias en las dimensiones del SF36 rol físico, vitalidad, función social y rol emocional, así como en las del CCVEII-36. Ello puede deberse a los efectos secundarios de este grupo terapéutico y a que habitualmente los pacientes que reciben este tratamiento se suelen encontrar con actividad de la enfermedad en mayor o menor grado. En el análisis multivariante, por su parte, el tratamiento con corticoides también se asocia a una disminución de las puntuaciones medias de la vitalidad (SF36) y de los síntomas sistémicos, la afectación funcional, y la afectación social (CCVEII-36).

De igual modo, hemos encontrado una asociación de la calidad de vida medida tanto con el SF36 como con el CCVEII-36, con respecto al tratamiento con inmunosupresores, también con una disminución de las puntuaciones medias en los pacientes tratados, probablemente por las mismas razones que las expuestas para el tratamiento con corticoides.

En este sentido, nuestros resultados coinciden con los registrados por Bernkley y cols., en 2004, quienes encontraron que el tratamiento con esteroides e inmunosupresores se asociaba a una disminución de la calidad de vida relacionada con la salud.

En los pacientes tratados con antibióticos se ha encontrado un aumento de las puntuaciones medias en la dimensión: rol emocional y en el componente

mental del SF36, siendo éstas similares en todas las dimensiones del CCVEII-36 entre los tratados y no tratados con antibióticos. Quizá la expectativa positiva de mejoría de la enfermedad con estos fármacos por parte de algunos pacientes, puede explicar la asociación anterior, aunque el escaso número de pacientes con tratamiento antibiótico en el momento del estudio limita la valoración de los resultados. Por el contrario en el análisis multivariante, el tratamiento se asoció a una disminución de las puntuaciones medias del rol físico y el dolor corporal del SF36, así como la puntuación global, los síntomas sistémicos y la función emocional del CCVEII-36 probablemente justificado por los propios efectos terapéuticos y secundarios de la medicación citada. Estos datos no los hemos podido contrastar en la bibliografía revisada.

Entre los pacientes gastroenterológicos, las alteraciones psicológicas varían en su causa y severidad, desde una respuesta normal a la enfermedad médica, que se puede manejar con apoyo y tranquilización del paciente, hasta un diagnóstico psiquiátrico primario o acompañante, severamente discapacitante de la enfermedad médica, que exige tratamiento. Como la enfermedad psiquiátrica en el contexto médico es común y agrava la morbilidad médica, (comorbilidad psiquiátrica), su identificación es importante desde el punto de vista clínico. En la práctica gastroenterológica habitual, se pueden observar diversos diagnósticos psiquiátricos como depresión, ansiedad, trastornos somatoformes y trastornos ficticios.

La existencia de malestar psíquico (ansiedad y/o depresión) se asoció fuertemente, tal y como era de esperar, con una disminución de la calidad de vida en el análisis bivalente, dada la disminución de las puntuaciones medias en todas las dimensiones del SF36 y del CCVEII36 encontrada en nuestro estudio. En el análisis multivariante sin embargo, si bien la subescala de depresión del EADG se asocia con una disminución de las puntuaciones medias de todas las dimensiones del SF36, la subescala de ansiedad del EADG, sólo lo hace con el rol emocional, la salud mental y el componente mental estandarizado. Por otro lado, ambas subescalas se asocian a una disminución de las puntuaciones medias de todas las dimensiones del CCVEII36, excepto en la afectación social que sólo lo hace con la subescala de depresión.

En consonancia con esta asociación, los estudios realizados por Musell y cols. en 2004 observaron que las variables psicológicas de la EII, en concreto la depresión, tenían más valor pronóstico que las variables clínicas y otras

asociadas a la calidad de vida relacionada con la salud. También concuerdan con los elevados niveles de ansiedad que Larsson y cols., (2003), encontraron en los pacientes con EII y su afectación en la calidad de vida relacionada con la salud. Guthrie y cols., en 2002, encontraron igualmente, que la presencia de malestar psíquico en los pacientes con EII contribuía a una pobre calidad de vida relacionada con la salud.

Parece pues evidente que una afectación de la función psíquica se asocia a un importante deterioro de la calidad de vida, ya que el malestar psíquico (ansiedad y/o depresión) determinan una percepción anómala y condicionan una actitud negativa ante la enfermedad.

En nuestro estudio se observó una clara asociación entre el apoyo social alto y una mayor calidad de vida, medida tanto con el SF36 como con el CCVEII36, si bien para este último cuestionario la asociación desapareció en el análisis multivariante. Así pues, parece que el tener un entorno social adecuado en pacientes con enfermedades crónicas, como los de nuestro estudio, claramente favorece una percepción favorable y por tanto una mejoría de la calidad de vida, considerando no sólo dicho apoyo como tal, sino también la oportunidad que produce un entorno favorable para incorporarse activamente a la vida social, y por tanto estar menos centrados en su proceso. Bellón y cols. (1996) relacionaron el apoyo social con diferentes variables relativas a la salud, tanto física como psíquica, observando, al igual que nosotros, una relación directamente proporcional y positiva entre ellas, y para diferentes colectivos estudiados.

Hay que tener en cuenta que en nuestro caso, el apoyo social evaluado a través del cuestionario, es el apoyo social percibido por el propio paciente, frente al apoyo social real, que puede provenir tanto de personas con gran vinculación afectiva, como de relaciones más circunstanciales, e incluso de los dispositivos sociosanitarios, en forma de apoyo material, comunicacional-informativo o emocional.

Finalmente, con respecto al apoyo familiar en el análisis bivariante se observó una asociación entre un elevado apoyo y un aumento de las puntuaciones medias de algunas dimensiones del SF36 (función social, salud mental y el índice sumario mental (MCS)), y del CCVEII-36 (afectación social y los síntomas intestinales). Sin embargo, en el análisis multivariante el apoyo familiar se asoció con una disminución de las puntuaciones medias de algunas

dimensiones del SF36 (salud general, dolor corporal y componente físico estandarizado), y con un aumento de otras (rol emocional, salud mental y componente mental estandarizado). Probablemente esta situación paradójica se deba a que la percepción subjetiva de afectación física sea mayor cuando el paciente tiene la posibilidad de adoptar el rol social de enfermo en los ambientes con apoyo familiar y familias normofuncionales, que a su vez en muchos casos sobreprotegen al paciente condicionando una perpetuación de dicha situación. Un buen ambiente familiar, sin embargo, sí proporciona los recursos mentales positivos necesarios para condicionar un rol emocional adecuado y un equilibrio mental. Esta asociación entre la percepción subjetiva que de su propia salud tiene el paciente con la función familiar fue ya descrita por Bellón y cols. en 1996. En nuestro caso, por tanto, la percepción de una familia como normofuncional, puede constituir un recurso que ayude a mejorar la calidad de vida relacionada con la salud de estos pacientes.

Parece, que de los factores del entorno que influyen en la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes con CU, es la situación de malestar psíquico (ansiedad y depresión), la que influye de una forma más negativa sobre la misma. Los otros dos factores estudiados, el apoyo social y familiar parece que a tenor de los resultados obtenidos, influyen en general mejorando la calidad de vida. Desconocemos hasta que punto los pacientes han respondido de forma sincera a las preguntas de los cuestionarios que hacían referencia a cuestiones de su intimidad familiar y de su vida de relación, en los casos en que éstas no eran tal y como los sujetos desearían que fuesen. Tras una exhaustiva revisión bibliográfica, no hemos hallado ningún estudio de asociación de la calidad de vida con el malestar psíquico, el apoyo social y el apoyo familiar, medidos con la escala EADG y los cuestionarios DUKE-UNC11 y APGAR familiar, respectivamente.

Desde el punto de vista clínico, y en una sociedad muy tecnificada, la mejoría o empeoramiento de la enfermedad, en este caso de la CU, se ha basado secularmente en datos clínicos analíticos y en pruebas de imagen; sin embargo nos parece fundamental contar con la percepción que el enfermo tiene de su propia enfermedad, que muchas veces es más importante que cualquier alteración en los datos complementarios y que los clínicos hasta ahora hemos tenido poco en consideración.

La utilización de los instrumentos de medida de la CVRS en la CU ha permitido ampliar la repercusión de la enfermedad en nuestra población de referencia, lo que a su vez facilita una atención global del paciente. Así la medición de la calidad de vida en la práctica clínica diaria nos permite conocer de forma estandarizada la valoración que el propio paciente tiene de su enfermedad, de cómo afecta a su vida diaria, cómo los efectos del tratamiento son percibidos por el paciente, monitorizar las fluctuaciones en su estado de salud y su respuesta al tratamiento. Todo ello favorece la mejora de la atención sanitaria, ya que permite mejorar la comunicación y la relación entre el paciente y el clínico, identificar y eliminar obstáculos ambientales, promocionar soportes sociales y ayudas personales. Por otro lado, la determinación de la influencia de variables independientes del entorno, como predictores de la calidad de vida, y su fácil detección en la consulta de atención primaria, permitiría la actuación sobre ellos con intervenciones que puedan mejorarlos, modificando así de forma positiva, diversos aspectos de la calidad de vida de los pacientes con CU. En este sentido sería muy interesante la determinación de la calidad de vida de estos pacientes antes y después de dichas intervenciones.

VII. CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos en el presente estudio se desprenden las conclusiones que pueden resumirse en los siguientes puntos:

1. Los pacientes con colitis ulcerosa han obtenido una puntuación en los índices sumario físico y mental de 42,9 y 44,1 respectivamente, (sobre una puntuación máxima de 100), y tienen peor calidad de vida que la población general en todas las dimensiones del cuestionario SF36. Cuando la calidad de vida se evalúa con el CCVEII36, la puntuación global resultante es de 5,1 (sobre una puntuación máxima de 7).
2. El sexo femenino parece asociarse a una menor calidad de vida en cuanto a la función física, pero a unos mayores niveles con respecto al componente mental. Respecto a la edad, los pacientes con menos de 34 años tienen mejor calidad de vida que los de mayor edad, cuando ésta es medida con el cuestionario SF36, asociación que no se ha hallado con el CCVEII36.
3. La duración, y la extensión de la enfermedad no se asocian de forma consistente con la calidad de vida. Por el contrario, el grado de actividad de la enfermedad se asocia de forma inversa con todas las dimensiones de los dos cuestionarios de calidad de vida utilizados (SF36 y CCVEII36).
4. Con respecto al tratamiento de la CU, el 5 ASA se asocia a una mejoría de la función física, la salud mental y el componente físico estandarizado del SF-36. Por el contrario, el tratamiento con corticoides y/o inmunosupresores parece asociarse con una disminución de la calidad de vida; particularmente cuando este se mide con el CCVEII36.
5. La presencia de malestar psíquico (ansiedad y/o depresión), medido con la escala de ansiedad depresión de Goldberg, se asocia fuertemente con una disminución en la calidad de vida de los pacientes con colitis ulcerosa.
6. Un apoyo social alto, tanto confidencial como afectivo, medido con el cuestionario de apoyo social funcional DUKE-UNC11, se asocia con una mejor calidad de vida, particularmente para el componente físico del SF-36.
7. En los pacientes con un elevado apoyo familiar, medido con el cuestionario de función familiar Apgar-familiar, se ha encontrado una mayor calidad de vida para las dimensiones del SF36 relativas a la función social, la salud mental y el

índice sumario mental, si bien se aprecia una asociación de signo opuesto para el componente físico, el dolor corporal y la salud general.

8. En el análisis multivariante, los principales predictores independientes de una mejor calidad de vida medida con el cuestionario SF36 son para la salud física, el tratamiento con 5 ASA, las puntuaciones disminuidas en la subescala de depresión de la escala de Goldberg, el bajo apoyo familiar y el apoyo social funcional; y para la salud mental: la edad, el sexo femenino, el apoyo familiar alto y puntuaciones bajas en las dos subescalas (ansiedad y depresión) de la escala de Goldberg. En relación con el CCVEII36, los predictores de una mejor calidad de vida son la ausencia antibióticos, y las bajas puntuaciones en la subescalas ansiedad y la depresión de la escala de Goldberg.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Aabakken L, Osnes M. Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced disease in the distal ileum and large bowel. *Scand J Gastroenterol*. 1989; 24:48-85.
2. Aaronson NK, Acquadro C, Alonso J, et al. International Quality of life Assessment (IQOLA9 Project). *Quality of life Research*. 1992; 1:349-351
3. Adolorato G, Capristo E, Stefanini GF. Inflammatory bowel disease: a study of the association between anxiety and depression, physical morbidity, and nutritional status. *Scand J Gastroenterol*. 1997; 32(10):1013-21
4. Ahlmen J. Quality of life of dialysis patient. En Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch KM, Winchester JF editores. *Replacement of renal function by dialysis*. Dordrecht: Kluwer Academics Publishers. 1466-1479. 1996
5. Almer S, Bodemar G, Lindstrom E, Peter AM, Strom M. Air enema radiology compared with leukocyte scintigraphy for imaging inflammation in active ulcerative colitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*; 7(1): 59-64.
6. Alexander F. *Psychosomatic Medicine: Its Principles and Applications*. New York, WW. Norton, 1950.
7. Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de resultados clínicos. *Med Clin (Barc)* 1995; 104:771-776.
8. Alonso J, Anto JM, Moreno C. Spanish version of the Nottingham Health Profile. Translation and preliminary validity. *Am J public Health* 1990; 80:704-708.
9. Alonso J, Prieto L, Antó JM. The Spanish version of the Nottingham Health Profile, a review of adaptation and instrument characteristics. *Qual Life Res* 1994; 385-393.
10. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodriguez C, de la Fuente L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. *Med Clin (Barc)* 1998; 111:410-416
11. Alstead EM, Ritchie JK, Lennard-Jones JE, et al. Safety of azathioprine in pregnancy in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1990; 99:443.
12. Andersson RE, Olaison G, Tysk C, Ekbohm A. Appendectomy and protection against ulcerative colitis. *N Engl J Med* 2001; 344:808.

13. Andersson RE, Ekblom A. Appendectomy and protection against ulcerative colitis (letter) *N Engl J Med* 2001; 345:223.
14. Arienti V, Campieri M, Boriani L, Gionchetti P, Califano C, Giancane S, Furno A, Gasbarrini G. Management of severe ulcerative colitis with the help of high resolution ultrasonography. *Am J Gastroenterol* 1996;91:2163-2169
15. Asakura H, Tsuchiya M, Aiso S, et al. Association of the human lymphocyte-DR2 antigen with Japanese ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1982; 82:413.
16. Ayres RC, Gillen CD, Walmsley RS, Allan RN. Progression of ulcerative proctosigmoiditis: incidence and factors influencing progression. *Eur J Gastroenterol Heparol* 1996; 8:555.
17. a Badía X. La medida de la calidad de vida relacionada con la salud en los ensayos clínicos. En Sacristán JA, Badía X, Rovira J. *Farmacoeconomía: Evaluación económica de los medicamentos*. Madrid, Editores médicos, SA. 1995; 51-76.
18. b Badía X. Sobre la adaptación transcultural de medidas de la calidad de vida relacionada con la salud para su uso en España. *Med Clin (Barc)* 1995; 105:56-8
19. Badía X, Alonso J. Validity and reproducibility of Spanish version of the Sickness impact profile. *J Clin Epidemiol* 1996;49:359-365.
20. Badía X, Alonso J. Adaptación de una medida de disfunción relacionada con la enfermedad: la versión española del Sickness Impact Profile. *Med Clin* 1994;102:90-95.
21. Badía X, Roset M, Montserrat S, Herdman M, Segura A. Versión española del EuroQol: descripción y aplicaciones. *Med Clin* 1999;112 (suppl 1): 79-86.
22. Badía X, Salamero M, Alonso J (eds). *La Medida de la salud. Guía de escalas de Medición en español*. (2ª edición). Barcelona: Edimac, 1999.
23. Baker SJ, Preisinger AC, Jessup JM, et al. p53 gene mutations occur in combination with 17p allelic deletions as late events in colorectal tumorigenesis. *Cancer Res* 1990;50:7717
24. Banks BA, Cnaan A, Morgan MA, et al. Multiple courses of antenatal corticosteroids and outcome of premature neonates. North American Thyrotropin-Releasing Hormone Study Group. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:709.

25. Bellón JA, Delgado A, de Dios Luna del Castillo J, Lardelli P. Validez y fiabilidad del cuestionario de apoyo social funcional DUKE-UNC 11. *Atención primaria* 1996; 18(4):153-163.
26. Broadhead WE, Gehlbach SH, De Gruy FW et al. The Duke-UNK Functional Social Support Questionnaire. Measurement of social support in Family Medicine patients. *Medical Care* 1988; 26:709-23
27. Brullet E, Bonfill X, Urrutia G, Ruiz Ochoa V, Cueto M et al. Estudio epidemiológico sobre la incidencia de la enfermedad inflamatoria intestinal en cuatro áreas españolas. *Med Clin (Barc)* 1998; 110:651-656.
28. Bellón JA, Delgado A, Luna JD, Lardelli P. Validez y fiabilidad del cuestionario de función familiar Apgar-familiar. *Aten Primaria* 1996; 18:289-296.
29. Baird DD, Narendranathan M, Sandler RS. Increased risk of preterm birth for women with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1990; 99:987.
30. Baiocco PJ, Korelitz BI. Influence of inflammatory bowel disease and its treatment on pregnancy and fetal outcome. *J Clin Gastroenterol* 1984; 6:211.
31. Basler RS. Ulcerative colitis and the skin. *Med Clin North Am* 1980; 64:941
32. Becker JM. Surgical management of ulcerative colitis. In : *Inflammatory Bowel Disease*. MacDermott RP, Stenson WF. Eds, Elseiver, New York 1992. 599.
33. Bech P. Quality of life measurements in Chronic Disorders. *Psychoter Psychosom* 1993; 59:1-10
34. Bell CM, Habal FM. Safety of topical 5-Aminosalicylic acid in pregnancy: *Am J Gastroenterol* 1997; 92:2201.
35. Bergner M, Bobbitt RA, Pollard WE, Martin DP, Gilson BS. The Sickness Impact Profile: Validation of a health status measure. *Med Care* 1976; 14:57-67.
36. Bergner M. Quality of life, health status and clinical research. *Med Care* 1989; 27(supl3):S148-156
37. Bernstein CN, Ament M, Artinian L, Ridgeway J, Shanaham F. Milk tolerance in adults with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1994;89:872-877.

38. Berraondo I, Iturrioz P. Test de calidad de vida. *Jano* 2000;58 (1236):58-61
39. Bernklev T, Jahnsen J, Aadland E, Sauar J, Schulz T, Lygren I, Henriksen M, Stray N, Kjellevoid O, Vatn M, Moum B; Health-related quality of life in patients with inflammatory bowel disease five years after initial diagnosis. *Scand J Gastroenterol.* 2004 ;39(4):365-73
40. Biasco G, Brandi G, Paganelli GM, Rossini Fp, Santucci R, Di Febo G, Miglioli M, Risio M, Labate AMM, Barbara L. Colorectal cancer in patients with ulcerative colitis. A prospective cohort study in Italy. *Cancer* 1995; 75(8) : 2045-50.
41. Bitton A, Peppercorn MA, Antonioli DA, et. al. Clinical, biological, and histologic parameters as predictors of relapse in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2001; 120:13
42. Borgaonkar M, Irvine E. Quality measurement in gastrointestinal and liver disorders. *Gut* 2000;47:444-454
43. a.Boyko EJ, Koepsell TD,Perera DR, et al. Risk of ulcerative colitis among former and current cigarette smokers. *N Engl J Med* 1987; 316:707.
44. b.Boyko EJ, Perera DR, Koepsell TD, Keane EM, Inui TS. Coffe and alcohol use and the risk of ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:530-534.
45. Bobes J, Bousoño M, Gonzalez MP, Suarez E. Desarrollo histórico del concepto de calidad de vida. *Monografías de Psiquiatría* 1993. vol V(6):5-9,11
46. Brant SR, Fu Y, Fields CT, et al. American Families with Crohn`s disease have strong evidence for linkage to chromosome 16 but not chromosome 12. *Gastroenterology* 1998; 115:1056.
47. Brentnall TA, Haggitt RC, Rabinovitch PS, et al. Risk and natural history of colonic neoplasia in patients with primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1996; 110:31
48. Broberger O, Perlmann P. Autoantibodies in human ulcerative colitis. *J Exp Med* 1959; 110:657.
49. Broome U, Lofberg R, Veress B, Eriksson LS. Primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis: Evidence for increased neoplastic potential. *Hepatology* 1995;22:1404.

50. Brooks R with the Euroqol Group: the current states of play Health Policy 1996;37:53-72
51. Buchman AL. Bones and Crohn`s: problems and solutions. Infl Bowel Dis 1999;5:212-217
52. Burner GC, Levine DS, Kulander BG, et al. c-Ki-ras mutations in chronic ulcerative colitis and sporadic colon carcinoma. Gastroenterology 1990; 99:416.
53. Burke A, Lichtenstein GR, Rombeau JL. Nutrition and ulcerative colitis. Baillieres Clin Gastroenterol 1997;11:153
54. Butt JH, Konishi F, Morson BC, et al. Macroscopic lesions in dysplasia and carcinoma complicating uulcerative colitis. Dig Dis Sci 1983;28:18
55. Byron JH, Connel PM, Lennard-Jones JE et al. Sulphasalazine and salicylazosulphadimidine for ulcerative colitis. Lancet 1962; 1: 1094-96.
56. Casellas F, Arenas JI, Baudet S, Fábregas S, Garcia N, Gelabert J, Medina C, Ochotorena I, Papo M, Rodrigo L, Malagelada JR. Enfermedad inflamatoria intestinal. En: Comunicaciones orales. LXIII congreso anual de la sociedad española de patología digestiva. Rev Esp Enferm Dig; 96 (Supl. I): 1-20
57. Casellas F, Lopez-Vivancos J. Calidad de Vida en la enfermedad inflamatoria intestinal. En: Gasull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, eds. Enfermedad Inflamatoria Intestinal, 2ª ed. Madrid: Ergón 2002; 373-383.
58. Casellas F, López-Vivancos J. Evaluación de la calidad de vida en las enfermedades digestivas. Gastroenterol Hepatol 2004; 27(2):58-68
59. Casellas F, Lopez-Vivancos J, Badía X, Vilaseca J, Malagelada JR. Influence of inflammatory bowel disease on different dimensions of quality of life. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001;13:567-572.
60. Casellas F, Lopez-Vivancos J, Vergara M, Malagelada JR. Impact of health related quality of life. Dig Dis 1999;17:208-218.
61. Casellas F, Lopez-Vivancos, Malagelada JR. Experiencia previa y calidad de vida en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal durante los brotes de actividad. Rev Esp Enferm Dig 2003;95 (7):471-475.

62. Casellas F, Lopez Vivancos J, Casado A, Malagelada JR. Factors affecting health related quality of life of patients with inflammatory bowel disease. *Quality Life Research* 2002;11:775-81.
63. Casellas F, Fontanet G, Borrueal N, Malagelada JR. Opinión de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal sobre la atención sanitaria recibida. *Gastroenterol Hepatol* 2001;24:109.
64. Casas J, Repullo JR, Pereira J. Medidas de calidad de vida relacionada con la salud. Conceptos básicos y adaptación transcultural. *Med Clin* 2001;116:789-796
65. Calkins BM y Mendeloff AI. Epidemiology of Inflammatory colon disease. *Epidemiol Rev* 1986; 8:60-91
66. Calkins BM, Mendeloff AI, Helsing K y Comstock G. Inflammatory bowel disease in Western Maryland smoking factors and incidence. *Gastroenterology* 1989; 96: A70.
67. Camus P, Piard F, Ashcroft T, et al. The lung in inflammatory bowel disease. *Medicine* 1993;72:151.
68. Cappel Ms, Colon VJ, Sidhom OA,. A study at 10 medical centers of the safety and efficacy of 48 flexible sigmoidoscopies and 8 colonoscopies during pregnancy with follow-up of fetal outcome and with comparison to control groups. *Dig Dis Sci* 1996; 41:2353.
69. Carmichael SL, Shaw GM. Maternal corticosteroid use and risk or selected congenital anomalies. *Am J Med Genet* 1999; 86:242.
70. Carr AJ, Gibson B, Robinson PG. Is quality of life determined by expectations or experience? *Br Med J* 2001; 322:1240-1243.
71. Carral F, Olveira G, Ramos I, Garcia L, Failde I, Aguilar M. Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 ingresados en un hospital de tercer nivel. *Endocrinología* 2000;47:24-28
72. Castiglione F, Pignata S, Morace F, et al. Effect of pregnancy on the clinical course of a cohort of women with inflammatory bowel disease. *Ital J Gastroenterol* 1996; 28:199.
73. Chapman RW, Cottone M, Selby WS, et al. Serum autoantibodies, ulcerative colitis and primary sclerosing cholangitis. *Gut* 1986;27:86.

74. Cheung W, Garrat AM, Rusell IT, Williams JG. The UK IBDQ- A British version of the inflammatory bowel disease questionnaire: development and validation. *J Clin Epidemiol* 2000;53: 297-306.
75. Churchill DN. Psychosocial adaption of dialysis patients. En: Nissenson AR, Fine RN, Gentile DE (eds.). *Clinical dialysis*, 3.^a ed. Boston: Prentice-Hall International, 1995; 827-838
76. Ciclitira PJ. Does Crohn's disease have a mycobacterial basis? The case is unproved. *BMJ*1993; 306:733-734.
77. Collins Rh, Feldman M, Fordtran Js. Colon Cancer, dysplasia, and surveillance in patients with ulcerative colitis. A critical review. *N England J Med* 1987;316:1654.
78. Colombel JF, Yazdanpanah Y, Laurent F, Houcke P, Delas N, Marquis P. Quality of life in chronic inflammatory bowel diseases. Validation of a questionnaire and first French data. *Gastroenterol Clin Biol* 1996;20: 1071-1077.
79. Conell WR, Sheffield JP, Kamm MA, et al. Lower gastrointestinal malignancy in Crohn's disease. *Gut* 1994;35:347.
80. Compston JE, Judd D, Crowley EO, et al. Osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease. *Gut* 1987;28:410.
81. Constitution of the World Health Organization. World Health Organization. *Handbook of basics documents*, 5th ed. Geneva: Palais des Nations; 1952.
82. Contractor NV, Bassiri H, Reya T, et. al. Lymphoid hyperplasia, autoimmunity and compromised intestinal intraepithelial lymphocyte development in colitis-free gnotobiotic IL-2-deficient mice. *J Immunol* 1998; 160:385
83. Cowchock FS, Reece EA, Balaban D, et al. Repeated fetal losses associated with antiphospholipid antibodies: A collaborative randomised trial comparing prednisone with low-dose heparin treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1318.
84. Curran Me, Lau KF, Hampe J, et al. Genetic analysis of inflammatory bowel disease in a large European cohort supports linkage to chromosomes 12 and 16. *Gastroenterology* 1998; 115:1066.
85. Danovitch SH. Fulminant colitis and toxic megacolon. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; 18:73

86. Davis RL, Kramarz P, Bohle K et al. Measles-mumps-rubella and other measles-containing vaccines do not increase the risk for inflammatory bowel disease: a case-control study from ten vaccine safety datalink project. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:354.
87. De la Revilla L, Bailon E, de Dios J, et al. Validación de una escala de apoyo social funcional para su uso en la consulta del médico de familia. *Atención Primaria* 1991; 13:161-164.
88. De la Revilla L, Marcos B, Castro JA, et al. Percepción de salud, apoyo social y función familiar en VIH positivo. *Atención Primaria* 1994;13:161-164
89. De Vlam K, Mielants H, Cuvelier C, et al. Spondyloarthritis is underestimated in inflammatory bowel disease: prevalence and HLA association. *J Rheumatol* 2000;27:2860
90. Diav-Citrin O, Park YH, Veerasuntharam G, et al. The safety of mesalamine in human pregnancy; A prospective controlled cohort study. *Gastroenterology* 1998; 114:23.
91. Daiss W, Scheurlen M, y Malchow H. Epidemiology of inflammatory bowel disease in the country of Tubingen. *Scand J Gastroenterol (Suppl)* 1989; 170:39-43.
92. De la Concha EG, Fernandez-Arquero M, Santa-Cruz S, et al. Positive and negative associations of distinct HLA-DR2 subtypes with ulcerative colitis (UC). *Clin Exp Immunol* 1997; 108:392.
93. De la Revilla L, Bailon E. Recursos familiares. En : De la Revilla L. *Conceptos e instrumentos en Atención Familiar*. 1ª ed. Barcelona: Doyma; 1994
94. Devroede GJ, Taylor WF, Sauer WG, et al. cancer risk and life expectancy of children with ulcerative colitis. *N Engl J Med* 1971; 285:17.
95. D'Haens GR, Lashner BA, Hanauer, SB. Pericholangitis and sclerosing cholangitis are risk factors for dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1993;88:1174.
96. Dirks E, Foster S y Goebell M. Incidence and prevalence of chronic inflammatory bowel disease in a prospective study from industrial area in West-Germany. *Dig Dis and Sci* 1986; 31:83s.
97. Dimenäs ES, Dahlöf CG, Jem SC, Wiklund IK. Defining quality of life in medicine. *Scand J Prim Health Care Suppl* 1990; 1:7-10

98. Dixon MF, Brown LJR, Gilmour HM et al. Observer variation in the assessment of dysplasia in ulcerative colitis. *Histopathology*; 13:385-97.
99. Domenech E, Sans M, Panés J, Cabré E. Diagnóstico por imagen de la enfermedad inflamatoria intestinal. En: Gasull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, eds. *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*, 2ª ed. Madrid: Ergón, 2002; 303-313.
100. Douglas A, Drossman DA, Leserman J y col. Health status and health care use in persons with inflammatory bowel disease. A national sample. *Dig Dis Sci* 1991; 36 (12):1746-55.
101. Drossman DA, Patrick DL, Mitchell CM, Zagami EA, Appelbaum MI. Health related quality of life in inflammatory bowel disease: Functional status and patient worries and concerns. *Dig Dis Sci* 1989; 34:1379-1386.
102. Drossman DA, Leserman J, Li Z, Mitchell CM, Zagami EA, Patrick DL. The rating form of IBD patient concerns: a new measure of health status. *Psychosom Med* 1991;53:701-712
103. Duerr RH, Neigut DA,. Molecularly defined HLA-DR2 alleles in ulcerative colitis and an antineutrophil cytoplasmic antibody-positive subgroup. *Gastroenterology* 1995; 108:423.
104. Dubois R. The state of health and quality of life. *Western J Med* 1976;125:8-9
105. Edwards FC, Truelove SC. The course and prognosis of ulcerative colitis. Part II: Long-term prognosis. *Gut* 1963; 4:309-315.
106. Edwards FC, Truelove SC. Course and prognosis of ulcerative colitis. IV: Carcinoma of colon. *Gut* 1964;5:15
107. Einsen GM, Locke GR, Provenzale D. Health-related quality of life: a primer for gastroenterologist. *Am J gastroenterol* 1999;94: 2017-21.
108. Ekbohm A, Helmick C, Zack M y Adami HO. The epidemiology of inflammatory bowel disease: a large population based study in Sweden. *Gastroenterology* 1991; 100:350-358.
109. Ekbohm A, Helmick C, Zack M y Adami HO. Ulcerative colitis and colorectal cancer in extensive ulcerative colitis: Findings among 401 patients over 22 years. *Gut* 1990; 31:800.

110. Esteve M, Roca J. Calidad de vida relacionada con la salud: Un nuevo parametro a tener en cuenta. *Med Clin* 1997; 108: 458-459.
111. EuroQol Group. EuroQol A new facility for the measurement of health related quality of life. *Health Policy* 1990;16: 199-208
112. Fang W, Broughton A, Jacobson DE. Indomethacin induced intestinal inflammation. *Dig. Dis Sci* 1977; 22:749-760.
113. Farmer RG, Whelan G, Fazio VW. Long-term follow-up of patients with Crohn's disease. Relationship between the clinical pattern and prognosis. *Gastroenterology* 1985; 88:1818-25.
114. Farmer RG, Hawk WA, Turnbull RB Jr. Clinical patterns in Crohn's disease. A statistical study of 615 cases. *Gastroenterology* 1975; 68:627.
115. Farmer RG, Easley KA, Rankin GB. Clinical Pattern, Natural History and Progresion of Ulcerative Colitis. *Dig Dis Sci* 1993; 38:1137-46.
116. Feeney M, Ciegg A, Winwood P, Snook J. A case-control study of measles vaccination and inflammatory bowel disease. The East Dorset Gastroenterology Group. *Lancet* 1997; 350:764.
117. Fernandez JA, Hernandez R. Las terapias en enfermos cardiovasculares, nuevas perspectivas sobre cumplimiento y calidad de vida. *Med Clin* 2001;116:68-76.
118. Fernández-Lopez JA, Siegrist J, Hernández-Mejía R, Broer M, Cueto-Espinar A. Evaluación de la equivalencia transcultural de la versión española del perfil de calidad de vida para enfermos crónicos (PECVEC). *Med Clin* 1997;109:245-250
119. Fenoglio-Preiser CM, Lantz PE, Listorn MB, Davis M, Rilke FO . In *Gastrointestinal Pathology. An Atlas and test*. Ed.Raven Press; New York; 1989: 427-84.
120. Flejou JF, Pote F, Bogmletz WV. Lymphoid follicular proctitis. A condition different from ulcerative proctitis? *Dig Dis Sci*;33: 314-20
121. Fochios SE y Korelitz BI . The role of sigmoidoscopy and rectal biopsy in diagnosis and management of inflammatory bowel disease: personal experience. *Am J gastroentrol* 1988;83: 114-19.

122. Fellows IW, Freeman JG, Holmes GK. Crohn's disease in the city of Derby, 1951-85. *Gut* 1990; 31(11):2076-81.
123. Fernandez-Bañares F, Hinojosa J, Sánchez-Lombraña JL, Navarro E, Martínez-Salmerón JF, García Pugés A et.al Randomized clinical trial of plántago Ovata seeds (dietary fiber) as compared mesalamine in maintaining remission in ulcerative colitis (GETECCU). *Am J Gastroenterol* 1999; 94:427-433.
124. Fitzpatrick R, Fletcher A, Gore S, Jones D, Spiegelhalter D, Cox D. Quality of life measures in health care. Applications and issues in assessment. *Br Med J* 1992; 305(6681):1074-1077
125. Fomberstein B, Yerra N, Pitchumoni CS. Rheumatological complications of GI disorders. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1090
126. Garret Jw, Drossman DA. Health status in inflammatory bowel disease. Biological and Behavioral considerations. *Gastroenterology* 1990; 99:90-96.
127. Gill T, Feinstein A. A critical appraisal of the quality of quality-of-life measurement. *JAMA* 1994;272:619-626
128. Gilat T, Grossman A, Fireman Z et al. Inflammatory bowel disease in jews. *Gastrointest Res* 1986; 11:135-40.
129. Gionchetti P, Rizello F, Venturi A, et. al. Maintenance treatment of chronic pouchitis: A randomised, placebo-controlled, double-blind trial with a new probiotic preparation (abstract). *Gastroenterology* 1998; 114: A985
130. Glassman MS, Newman LJ, Beezin S, et al. Cow's milk protein sensitivity during infancy in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1990; 85:838.
131. Godman H. Ulcerative colitis and Crohn's disease. In: Mings S and Goldman H. Ed. Paathology of the Gastrointestinal Tract. Ed. Wp Saunders Company; Philadelphia 1992: 643-88
132. Goldberg D, Bridges K, Duncan-Jones P et al. Detecting anxiety and depression in general medical settings. *Br Med J* 1970; 97:897-899
133. Gomes P, Du Booulay C, Smith CI, Holdstok G. Relationship between disease activity indices asn colonoscopic findings in patients with colonic inflammatory bowel disease. *Gut* 1986; 27:92-95.

134. a.Gonzalez-Huix F. Valoración de la actividad clínica en la enfermedad inflamatoria intestinal: índices de actividad. En Gasull MA, Obrador A, Chantar C. Enfermedad inflamatoria intestinal. Barcelona, J.R. Prous Editores 1994; 87:102.
135. b.Gonzalez-Huix F, Fernández-Bañares F, Esteve-Comas M, Abad-Lacruz A, Cabré E, Acero D, et al. Enteral versus parenteral nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:337-232.
136. Gravallesse EM, Kantrowitz FG. Arthritic manifestations of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1988; 83:703
137. Greenstein AJ, Sachar DB, Smith H, et al. Cancer in universal and left-sided ulcerative colitis: Factors determining risk. *Gastroenterology* 1979;77:290.
138. a.Grupo WHOQOL. Evaluación de la Calidad de vida 1994. ¿Por qué Calidad de vida? Grupo WHOQOL. En : Foro Mundial de la Salud, OMS, Ginebra, 1996
139. b.Group WHOQOL. Study protocol fro World Health organitation project to develop a quality o life assessments instruments. *Qual Life Res* 1993;2:153-159
140. Gusella JF, Podolsky Dk. Inflammatory bowel disease: is it the genes? *Gastroenterology* 1998; 115:1286.
141. Gryboski JD. Ulcerative colitis in children 10 years old or younger. *J Pediatr gastroenterol Nutr* 1993; 17:24.
142. Gurbuz AK, Giardello FM, Bayless TM. Colorectal neoplasia in patients with ulcerative colitis and primary sclerosing cholangitis. *Dis Colon Rectum* 1995; 38:37.
143. Guthrie E, Jackson J, Shaffer J, Thompson D, Tomenson B, Creed F. Psychological Disorder and Severity of Inflammatory Bowel Disease Predict Helath-Relates Quality of Life in Ulcerative Colitis and Crohn´s Disease. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(8):1994-99
144. Guyatt C, Mitchell A, Irvine EJ, singer J, Williams N, Goodacre R, TompkinC. A new measure of health status for clinical trials in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1989; 96:804-810.
145. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann Intern Med* 1993;118:622-629

146. Guyatt HG, Jaschke R. Measurements in clinical trials: Choosing the appropriate approach. En Spilker B. ed. Quality of life assessment in clinical trials. Nueva York: Raven Press;1990.37- 46
147. Guide Sn, Prior P, Allan RN, et.al. Colorectal cancer in ulcerative colitis: A cohort study of primary referrals from three centers. Gut 1988;29:206.
148. Greenstein Aj, Sachar DB, Panday AK, et al. Amyloidosis and inflammatory bowel disease: A 50-year experience with 25 patients. Medicine 1992; 71:261.
149. Han SW, McColl E, Steen IN, Barton JR, James P, Welfare MR. The predictors of hospital clinic visits in patients with ulcerative colitis: an examination of disease variables, quality of life and illness perception. Gastroenterology 2000; 118:A123.
150. Habal FM, Hui G, Greenberg GR. Oral 5-aminosalicylic acid for inflammatory bowel disease in pregnancy: Safety and clinical course. Gastroenterology 1993; 105: 1057.
151. Hale-White W. On simple ulcerative colitis and other intestinal ulcers. Guy's Hospital Reports 1888; 45:131-162.
152. Hamilton SR and Morson BC. Colitis Ulcerosa. Anatomía Patológica. En Berk JE: Bockus-Gastroenterología. ED. Salvat, 4ª ed esp.; Barcelona 1987; 2347-60
153. Hanna IM, Kirsner JB. Inflammatory bowel disease in the pregnant woman. Clinic perinatol 1985; 12:669.
154. Harries AD, Baird A, Rhodes J. Non smoking: A feature of ulcerative colitis. Br Med J (Clin Res Ed) 1982; 284:706.
155. Helmholtz HF(1923). Chronic ulcerative colitis in childhood. Am J Dis Child; 26:418-430.
156. Hendriksen C, Kreisner S, Blinder V. Long term prognosis in ulcerative colitis, based on results from a regional patient group from the country of Copenhagen. Gut 1985; 26:158-163.
157. Heuschen UA, Hinz U, Allemeyer EH, et al. Backwash ileitis is strongly associated with colorectal carcinoma in ulcerative colitis. Gastroenterology 2001;120:841.

158. Higginson IJ, Carr AJ. Using quality of life measures in clinical setting. *Br Med J* 2001;322(7297): 1297-1300
159. a.Hinojosa J, Molés JR, Primo J. Definición de enfermedad inflamatoria crónica intestinal. Evolución conceptual. *Gastroenterol Hepatolog* 1995; 18(10):496-501.
160. b.Hinojosa J, Nos P Moles JR, factores ambientales en al enfermedad inflamatoria intestinal. En: Gasull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J eds. *Enfermedad inflamatoria intestinal*. 2ª ed. Ediciones Ergon. SA. 2002; 41-48.
161. c.Hinojosa J, Ababd A, Panés J, et al. Multicenter, randomized trial comparing oral, topic and oral plus topic mesalazine treatment in active distal ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2000;118 (suppl 2): A778
162. Homan WP, Thorbajanarson B. Crohn disease and pregnancy. *Arch Surg* 1976; 111:545.
163. Hjortswang H, Jarnerot G, Curman B, Sandberg-Gertzen H, Tysk C, Blomberg B et al. Validation of the inflammatory bowel disease questionnaire in Swedish patients with ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol* 2001;36: 77-85.
164. Hjortswang H, Ström M, Almeida RT, Almer S. Evaluation of the RFIPC, a disease-specific health-related quality of life questionnaire, in Swedish patients with ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol* 1997;32 : 1235-1240.
165. Hjortswang H, Ström M, Almer S. Health-related quality of life in Swedish patients with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:2203-2211.
166. Hörnquist JO. Quality of life: concept and assessment. *Scand J Soc Med* 1989 18 : 68-79
167. Hunt SM, McKenna SP, McEwen J, Backett EM, Williams J, Papp E. A quantitative approach to perceived health status: A validation study. *J Epidemiol Comm Health* 1980; 34:281-286.
168. Hunt SM, Alonso J, Bucquet D, Niero M, Wiklund I, Mc Kenna S. Cross-cultural adaptation of health measures. *Health Policy* 1991; 19:33-4
169. Inman RD. Arthritis and enteritis: and interface of protean manifestations. *J Rheumatol* 1987;14:406.
170. Irvine EJ. Quality of life. Measurement in inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 1993; 28 Suppl 199:36-39

171. Irvine EJ. Quality of life issues in patient with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1997;92:18S-24S
172. Irvine EJ, Grace E, Kerr GD, Lyrenas E, Bolin T, O`Morain C, et al. Non-disease related factors affecting health related quality of life (HRQQL) in inflammatory bowel disease (IBD). *Gastroenterology* 1998;114:A4104
173. Irvine EJ. Quality of life in inflammatory bowel disease: biases and other factors affecting scores. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30 Suppl 208:136-140.
174. Irvine EJ, Feagan B, Rochon J, Archambault A, Fedorak RN, Groll A, Kinnear D, Saibil F. Quality of life: A valid and reliable measure or therapeutic efficacy in the treatment of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1994; 106:287-296.
175. Irvine EJ, Donnelly M. Quality of life is comparably impaired in patients with ulcerative colitis (UC) and irritable bowel syndrome (IBS). *Gastroenterology* 1994;106:A517.
176. Itzkowitz Sh, Greenwald B, Meltzer SJ. Colon carcinogenesis in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 1995; 1:142
177. Jalan KN, Circus W, Cord WI, et al. An experience with ulcerative colitis: Toxic dilatation in 55 cases. *Gastroenterology* 1969;57:68
178. James AH. Breakfast and Crohn´s disease. *Br Med J* 1977; 943-945.
179. Jass JR. The Large intestine. In Morson BC Ed. *Alimentary Tract*; ed. Churchill Livingstones, Edinburgh;1987: 313-95.
180. Jewell DP. Ulcerative colitis. En Sleisenger MH, Fordtran JS Eds.: *Gastrointestinal disease*, 5ª Ed. WB Saunders Co, Philadelphia 1993;1305-30.
181. Joyce CRB. Quality of life: The state of the Art in Clinical Assessment. En: Walker SR, Rosser RM (eds.) *Quality of life: Assessment and Application*. Lancaster: MTP Press, 1998
182. Kaneko E, Nawano M, Honda N et al. Ulcerative colitis complicated by idiopathic central serous chorioretinopathy and bullous retinal detachment. *Dig Dis Sci* 1985;30:896.
183. Kaplan RM, Bush JW, Berry CC. Health status; Types of validity and the index of well-being. *Health. Serv Res* 1976;11:478-507.

184. Katz J. The Course of inflammatory bowel disease. *Med Clin North Am*, 1994; 78: 1275-1280.
185. Katzka I, Brody RS, Morris E, Katz S. Assessment of colorectal cancer risk in patients with ulcerative colitis: experience from a private practice. *Gastroenterology* 1983;85:22.
186. Kasuga I, Yanagisawa N, Takeo C, et al. Multiple pulmonary nodules in association with pyoderma gangrenosum. *Respi Med* 1997; 91:493.
187. Kinash R, Fischer DG, Lukie BE, Carr TL. The inflammatory bowel disease impact and patient characteristics. *Gastroenterol Nurs* 1993;147-155.
188. Kirchner B, Guyatt GH. A methodological framework for assessing health indices. *J Chron Dis* 1988;38:27-36
189. Koletzko S, Griffiths A, Corey M, et al. Infant feeding practices and ulcerative colitis in childhood. *Bmj* 1991; 302:1580.
190. Koot HM, Bouman NH. Potential uses for quality-of-life measures in childhood inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;28:S56-S61
191. Korelitz BI. Pregnancy. In : *Seminars in Colon and Rectal Surgery*, Peppercorn MA (Ed), WB Saunders Philadelphia 1993. p 48.
192. Kornbluth A, Salomon O, Sachar DB. . En *Sleisenger MH, Fordtran JS Eds.: Gastrointestinal disease, 5ª Ed.* WB Saunders Co, Philadelphia 1993;1305-30
193. Kornfeld D, Cnattingius S, Ekborn A. Pregnancy outcomes in women with inflammatory bowel disease-a population-based cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:942.
194. Kornfeld D, Ekborn A, Ihre T. Is there an excess risk for colorectal cancer in patients with ulcerative colitis and concomitant primary sclerosing cholangitis? A population based study. *Gut* 1997;41:522
195. Kurata JH, Cantor-Fish S, Frankl H, Godby P and Vadheim CM (1992). Crohn's disease among ethnic groups in a large Health Maintenance Organization. *Gastroenterology* 1992; 102:2940-48.
196. Kyle J. Crohn's Disease in the Northeastern and Northern Isles of Scotland: An epidemiological review. *Gastroenterology* 1992; 103: 392-399.

197. Langholz E, Munkholm P, Davidsen M, Blinder V. Curse of ulcerative colitis: analysis of changes in disease activity over years. *Gastroenterology* 1994; 107:3-11.
198. Langholz E, Munkholm P, Davidsen M. Colorectal cancer risk and mortality in patients with ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1992; 103:1444
199. Larsson K, Sundberg Hjelm M, Karlbom U, Nordin K, Anderberg UM, Loof L. A group-based patient education programme for high-anxiety patients with Crohn disease or ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol.*2003;38(7):763-9
200. Lashner BA, Silverstein MD, Hanauer SB. Hazard rates for dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *Dig Dis Sci* 1989; 34 : 1536-41.
201. Lashner BA, Kane SV, Hanauer SB. Lack of association between oral contraceptive use and ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1990; 99:1032.
202. Lee YM, Kaplan MM. Primary sclerosing cholangitis. *N Engl J Med* 1955; 332:924
203. Leidenius M, Kellkumpu I, Husa A, Rihela M, Sipponen . Dysplasia and carcinoma in longstanding ulcerative colitis: an endoscopic and histological surveillance programme. *Gut* 1991; 32: 1521-52
204. Leijonmarck CE, Persson PG, Hellers G. Factors affecting colectomy rate in ulcerative colitis: an epidemiologic study. *Gut.* 1990; 31:329-333.
205. Leirisalo-Repo M, Turunen U, Stenman S, et al. High frequency of silent inflammatory bowel disease in spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1994;37:23
206. Lennard-Jones JE. Cancer risk in ulcerative colitis: surveillance or surgery. *Br J Surg* 1985;72 Suppl:S84
207. Lennard-Jones JE, Misiewicz JJ, Connell AM. Prednisone as maintenance treatment for ulcerative colitis in remission. *Lancet* 1965; 1: 188-9.
208. Lennard-Jones JE, Melville DM, Morson BC, Ritchie JK, Williams CB. Precancer and cancer in extensive ulcerative colitis: findings among 401 patients over 22 years.*Gut* 1990; 31:800-6.
209. Lennard-Jones JE. Classification of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1989;170: 2-6.

210. Levenstein S, Zhiming Li, Almer S, Barbosa A, Marquis P, Moser G, et al. Cross-cultural variation in disease-related concerns among patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:1822-1830.
211. Levin B. Inflammatory bowel disease and colon cancer. *Cancer* 1992; 70: 1313
212. Levy N, Roisman I, Teodor I. Ulcerative colitis in pregnancy in Israel. *Dis Colon Rectum* 1981; 24:351.
213. Lewin KJ, Riddell RH, Weinstein WM. Inflammatory bowel disease. In: Lewin KJ, Riddell RH, Weinstein WM, eds. *Gastrointestinal pathology and its clinical implications*. Ed. Igaku-shoin, Tokyo, 1992: 812-989
214. Lindberg E, Tysk C, Anderson K, Janerot G. Smoking and inflammatory bowel disease. A case control study. *Gut* 1988; 29:352-357.
215. Löfberg R, Bronstön O, Karlen O, Tribukait B, Öst . Colonoscopic surveillance in long-standing total ulcerative colitis. A 15 years follow-up study. *Gastroenterology* 1990;99: 1021-31
216. Logan RF, Edmond M, Somerville KW, et al. Smoking and ulcerative colitis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 288:751.
217. Lopez-Vivancos J, Casellas F, Badía X, Vilaseca J, Malagelada JR. Validation of the spanish version of the inflammatory bowel disease questionnaire on ulcerative colitis and Crohn`s disease. *Digestion* 1999; 60: 274-280.
218. Love JR, Irvine Ej, Fedorak Rn. Quality of live in inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol* 1992;14:15-19
219. Lyons JL, Rosenbaum JT,. Uveitis associated with inflammatory bowel disease compared with associated with spondyloarthritis. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:61.
220. Mahadeva R, Walsh G, Flower CD, Shneerson JM. Clinical and radiological characteristics of lung disease in inflammatory bowel disease. *Eur Respir J* 2000;15:41
221. Malatjalian DA. Pathology of inflammatory bowel disease in colorectal mucosal biopsies. *Dig Dis Sci* 1987;32:5-15.
222. Marchesa P, Lashner BA, Lavery IC, et al. The risk of cancer and dysplasia among ulcerative colitis patients with primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol* 1997;92: 1285

223. Maté J, Pajares JM, Perez-Miranda M. Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal: Distribución geográfica y factores ambientales . Rev Esp Enf Digest, 1994; 86:533-539.
224. Maté J, Rodríguez S, Vicent D y Pajares JM. Incidence and prevalence of Ulcerative and Crohn's disease in urban and rural areas of Spain from 1981-88. Clinical J Gastroenterology 1994; 18:27-31.
225. MacDougall IP. The cancer risk in ulcerative colitis. Lancet 1964;2:655
226. McCarthy DM. Quality of life: a Review. Scand J Gastroentrol 1996;31 suppl 221:5-7
227. Martinez JD, Stratagoules ED, LaRue JM, et al. Different bile acids exhibit distinct biological effects : The tumor promoter deoxycholic acid induces apoptosis and the chemopreventive agent ursodeoxycholic acid inhibits cell proliferation. Nutr Cancer 1998; 31:111.
228. Martinez P, Frades B, Jimenez Fj, Pondal M, Lopez JJ, Vela L et al. The PDQ-36 Spanish versión: reliability and correlation with the short-form health survey (SF-36). Neurología 1999; 14: 159-63
229. Marvisi M, Borrello PD, Brianti M, et al. Changes in the carbon monoxide diffusing capacity of the lung in ulcerative colitis. Eur Respir J 2000; 16:965.
230. M^cColl E, Han SW, Barton JR, Welfare EA. A comparison of the discriminatory power of the Inflammatory Bowel Disease Questionnaire and the SF-36 in people with ulcerative colitis. Quality of life Research.2004;13(4):805-11
231. Michener WM, Farner RG, Mortimer EA. Long term prognosis of ulcerative colitis with onset in childhood or adolescence. J Clin Gastroenterol 1979; 1:301-305.
232. Miller RC, Laarsen E. Regional enteritis in early infancy. Am J Dis Child 1971; 122:301.
233. Misiewicz JJ, Lennard-Jones JE, Connell AM (1965) Controlled trial of sulphasalazine in maintenance therapy for ulcerative colitis. Lancet; 1:185-7.
234. Mishkin S. Dairy sensitivity, lactose malabsorption, and elimination diets in inflammatory bowel disease. Am J Clin Nutr 1997;65:564-567
235. Mir-Madjlessi SH, Farrer RG, Easley KA, Beck GJ. Colorectal and extracolonic malignancy in ulcerative colitis. Cancer 1986; 58: 1569

236. Mitchell A, Guyatt C, Singer J, Irvine EJ, Goodacre R, Tompkins C, Williams N, Wagner F. Quality of life in patients with inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10:306-310.
237. Modigliani R, Mary JY, Somon JF, Cortot A, Soule JC, Gendre JP, et al. Clinical, Biological and endoscopic picture of attacks of Crohn's disease. Evolution on prednisolone. *Gastroenterology* 1990; 98:811-818.
238. Mogadam M, Doobbins WO III, Korelitz BI, et al. Pregnancy in inflammatory bowel disease. Effect of sulfasalazine and corticosteroids on fetal outcome. *Gastroenterology* 1981; 80:72.
239. Monés Xiol, J. Quality of life. Can it really be measured? *Rev Esp Enferm Dig* 2000; 92:349-353.
240. Monton C, Perez MJ, Campos R, García J, Lobo A. Escalas de ansiedad y depresión de Goldberg: una guía de entrevista eficaz para la detección del malestar psíquico. *Atención primaria* 1993; 12.6:345-348.
241. Monsen U, Brostrom O, Nordenvall B, et al. Prevalence of inflammatory bowel disease among relatives of patients with ulcerative colitis. *Scand J gastroenterol* 1987; 22:214.
242. Moser G, Tillinger W, Sachs G, Genser D, Maier-Dobergsberger T, Spiess K, et al. Disease-related worries, and concerns: A study on out-patients with inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995; 7: 853-858
243. Moum B, Ekbom A, Vatn MH, Elgjo K. Change in the extent of colonoscopic and histological involvement in ulcerative colitis over time. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1564-1569
244. Mussell M, Bocker U, Nagel N, Singer MV. Predictors of disease-related concerns and other aspect of health-related quality of life in outpatients with inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*.2004;16(12):1273-80
245. Narendranathan M, Sandler RS, Suchindran CM, et al. Male infertility in inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol* 1989; 11:403.
246. Niv Y, Abukasis G. Prevalence of ulcerative colitis in the Israeli Kibbutz population. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13:98-101.
247. Nielsen OH, Andreasson B, Bondesen S, Jarnum S. Pregnancy in ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol* 1983; 18:735.

248. Nogueras F, Martínez Salmerón JF, Rodrigo M, García Montero M, Lacarcel E, Pleguezuelo J. Estudio retrospectivo de la colitis ulcerosa en un hospital andaluz. *Rev Clin Esp*, vol 7, 4:182-85
249. Nunnally JC, Bersntein IH. *Psychometric theory* (3ª ed.) New York: Mc Graw-Hill, 1994
250. Ochsenkuhn T, Bayerdorffer E, Meining A, et al. Colonic mucosal proliferation is related to serum deoxycholic acid levels. *Cancer* 1999; 85: 1664
251. Olsen KO, Juul S, Berbdutssib I, et al. Ulcerative colitis: Female fecundity before diagnosis, during disease, and surgery compared with a population sample. *Gastroenterology* 2002; 122:15.
252. Okazaki K, Onodera H, Watanabe N, et al. A patient with improvement of ulcerative colitis after appendectomy. *Gastroenterology* 2000; 119:502.
253. O'Keefe SJ. Nutrition and gastrointestinal disease. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1996; 220:5.
254. OMGE Research Committee Team. Definitions and descriptions of inflamamatory bowel disease. In *Inflammatory Bowel Disease. Second Edition*. Edited by de Dombal FT, Myren J, Boucher IAD, Watkinson G, Softley A. Oxford : University Press; 1993.
255. Orholm M, Munkholm P, Langholz E, et al. Familial occurrence of inflammatory bowel disease. *N Engl J Mede* 1991; 324:84.
256. Ost L, Wettrell G, Bjorkhem I, Rane A. Prednisolone excretion in human milk. *J Pediatr* 1985; 106:1008.
257. O'Sullivan M, Mahmud M, Lovett E, Kelleher D, O'Morain CA. Impaired quality of life in irritable bowel syndrome as compared to organic bowel disease. *Gastroenterology* 1997;112: A801
258. Pajares JM , Gisbert JP. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Spain. A systematic review. *Rev Esp Enferm Dig* 2001 Jan; 93 (1):9-20.
259. Pallis AG, Vlachonkolis IG, Mouzas IA. Quality of life of Greek patients with inflammatory bowel disease. *Digestion* 2001;63: 240-246.

260. Pallis AG, Vlachonkolis IG, Mouzas IA. Assessing health-related quality of life in patients with inflammatory bowel disease, in Crete, Greece. *BMC Gastroenterol* 2002; 2:1. Epub 2002 Jan 10.
261. Pastrana M, Gonzalez C. Resonancia Magnética. En: L Ramos (Ed). Diagnóstico radiológico de la enfermedad inflamatoria intestinal. Esquema de comunicación, S.A. Madrid 2000;229-268
262. Patrick DL, Erickson P. Health status and health policy. Allocation resources to health care. New York:Oxford University Press.1993:76-77
263. Pearson PG, Ahlbom A y Hellers G. Diet and Inflammatory Bowel Disease. A case control study. *Epidemiology* 1992; 27:508-512.
264. Peña ASA, Boerr LAR, Sambuelli A. Enfermedad de Crohn. Introducción y etiopatogenia. En: Vilardell F. Rodes J, Malagelada JR, Pajares JM, Perez A, Moreno E. Enfermedades digestivas. 2ª ed. Grupo Aula Médica SA, 1998; 1108-1109.
265. Petras RE, Mir-Madjlessi SH, Farmer RG. Crohn's disease and intestinal carcinoma: A report of 11 cases with emphasis on associated epithelial dysplasia. *Gastroenterology* 1987;93:1307
266. Petrak F, Hardt J, Clement T, Börner N, Egle UT, Hoffmann O. Impaired health related quality of life in inflammatory bowel disease: psychosocial impact and coping styles in a national German sample. *Scand J Gastroenterol* 2001;36:375-382
267. Petrelli EA, McKinley M, Troncale FJ. Ocular manifestations of inflammatory bowel disease. *Ann Ophthalmol* 1982; 14:356.
268. Pigot F, Roux C, Chaussade S, et al. Low bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 1992;37:1396.
269. Pinchbeck BR y Kirdeikis J. Inflammatory bowel disease in northern Alberta. An Epidemiologic study. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10:505-515.
270. Powrie F, Leach MW, Mauze S, et al. Inhibition of Th1 responses prevents inflammatory bowel disease in scid mice reconstituted with CD45RBhi CD4+ cells. *Immunity* 1994; 1:553.
271. Powrie F, Leach MW, Mauze S, et al. Phenotypically distinct subsets of CD4+ T cells induce or protect from chronic intestinal inflammation in C.B17 scid mice. *Int Immunol* 1993;5:1461

272. Price AB y Morson BC. Inflammatory bowel disease. The surgical pathology of Crohn`s disease and ulcerative colitis. *Human Pathol* 1975;6: 7-29.
273. Prieto L, Baddía X. Cuestionarios de salud: concepto y metodología. *Aten Prim* 2001;28:201-209.
274. Porvenzale D, Shearin M, Tillinger W, Philips-Bute B, Sherman FS, Bollinger R, et al. The implications of using patient preferences (utilities) vs Health Status on decision making and policy recommendations for patients with ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1995; 198:A31
275. Powel-Tuck J, Day DW, Buckell NA, Wadsworth J, Lennard-Jones JE. Correlations between defined sigmoidoscopic appearances and other measures of disease activity in ulcerative colitis. *Dig Dis Sci* 1982; 27 (6): 533-7.
276. Pullan RD, Rhodes J, Ganesh S, et al. Transdermal nicotine for ulcerative colitis. *N Engl J Med* 1994; 330:811.
277. Puntuación del Cuestionario de Salud SF-36. Versión española (España). Boston, MA: Medical Outcomes Trust, 1995.
278. Rachmilewitz D. Coated mesalazine (5-aminosalicylic acid) versus sulphasalazine in the treatment of active ulcerative colitis: a randomised trial. *Br Med J* 1989; 298:82-86.
279. Rembacken BJ, Snelling AM, Hawkey PM, et.al. Non-pathogenic *Escherichia Coli* versus mesalazine for the treatment of ulcerative colitis: A randomised trial. *Lancet* 1999; 354:635
280. Riera L, Zaera JL. Aplicaciones prácticas de los test psicoafectivos. En Espinás J. *Guía de actuación en Atención Primaria*. 2 Ed. Barcelona. SEMFYC.2002; 24.4
281. Rioux JD, Daly MJ, Green T et al. Absence of linkage between inflammatory bowel disease and selected loci on chromosomes 3, 7 12, and 16. *Gastroenterology* 1998; 115:1062.
282. Ritchie JK, Powell-Tuck J, Lennard-Jones JB. Clinical outcome of the first ten years of ulcerative colitis and proctitis. *Lancet* 1978; 1:1140
283. Rosai J. Gastrointestinal tract/large bowel. In Rosai J ed. *Ackerman Surgical Pathology*. Ed Mosby Co; St Louis; 1995:572-68

284. Roth MP, Petterson FM, Mcelree C, et al. Genetics versus enviroment in inflammatory bowel disease in Ashkenazi Jews. *Gastroenterology* 1989; 96:1016.
285. Roozendaal C, Pogany K, Hummel EJ, et al. Titres of anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in inflammatory bowel disease are not related to disease activity. *QJM* 1999; 92:651
286. Rosenqvist H, Ohrling H, Lagercrantz R, Ediling N. Ulcerative colitis and carcinoma coli. *Lancet* 1959;1:906
287. Rutgeerts P, D`Haens G,Hiele M, Geboes K, Vantrappen G, Appendicectomy protects against ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1994; 106:1251-1253.
288. Rusell MG, Patoor CJ, Brandon S, Rijken J, Engels LG, van der Heijde Dm, et al. Validation of the Dutch translation of the inflammatory bowel disease questionnaire (IBDQ): a health-related quality of life questionnaire in inflammatory bowel disease. *Digestion* 1997;58:282-288.
289. Rusell MG, Dorant E, Volovics A, Brummer RJ, Pop P, Muris JW et.al *Dis Colon Rectum* 1998; 41:33-40.
290. Rusell MG, Dorant E,Brummer RM, Van de Kruijs MA,Muris JW, Bergers JM et al. Appendicectomy and the risk of developing ulcerative colitis or Crohn´s disese:results or a large case-control study. *Gastroenterology* 1997; 113:377-382.
291. Safdi M, DeMicco M, Sninsky C, et al. A Double-blind comparison of oral versus rectal mesalamine verus combination therapy in the treatment of distal ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1867-1871.
292. Salek S. Quality of life assessments in patients on peritoneal dialysis: A review of the state of the art. *Perit Dial Int* 1996; 16(supl 1): S398-S401
293. Sanders C, Egger M, Donovan J, Tallon D, Frankel S. Reporting on quality of life in randomised controlled trials:Bibliographics study. *BMJ* 1988;317:1191-1194
294. Sandler Rs. Appendicectomy and ulcerative colitis. *Lancet* 1998; 352 :1797.
295. Santsangi J, Parkes M, Louis E, et al. Two stage genome-wide search in inflammatory bowel disease provides evidence for susceptibility loci on chromosomes 3, 7 and 12. *Nat Genet* 1996; 14: 199.

296. Schatz M, Patterson R, Zeitz S, et al. Corticosteroid therapy for the pregnant asthmatic patient. *JAMA* 1975; 233:804.
297. Sandborn WJ, Tremaine WJ, Offord KP, et al . Transdermal nicotine for mildly to moderately active ulcerative colitis. *Ann Intern Med* 1997; 126:364.
298. Scholmerich J. Inflammatory bowel disease. *Endoscopy* 1999; 31:66-73.
299. Schworer H, Bohn M, Waezsada SY, et al. Successful treatment fo megacolon associated with colitis with a nitric oxide synthase inhibitor (letter). *Am J Gastroenterol* 2001;96:2273.
300. Seldenrijk CA, Morson BC, Meuwissen SGM, Schipper NW, Lindeman J, Meijer CLJM. Histopathological evaluation of colonic mucosal biopsy specimens in chronic inflammatory bowel disease: diagnostic implications. *Gut*;32: 1514-20.
301. Sheth SG, LaMont JT. Toxic megacolon. *Lancet* 1998;351:509
302. Shivanada S. Mayberry JF. Epidemiology of inflamatory bowel disease. *Current Op Gastroenterol* 1993; 9:560-5.
303. Sigerist HE, editor. *History of medicine (vol 1): Primitive and archaic medicine*. Oxford: Oxford University Press. 195
304. Shivanada S. Lennard-Jones J. Logan R, Fear N, Price A, Carpenter L, et. al. Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a diference between north and south? Results of the European collaborative study on inflammatory bowel disease. *Gut* 1996; 39:690-7.
305. Shivanada S, Peña AS, Mayberry JF y Ruitenberg EJ y Hoedemaeker PH J. Epidemiology of proctocolitis in the region of the Leiden. The Netherlands: A population study from 1979-1983. *Gastroenterology* 1987; 22:993-1002.
306. Sonnenberg A. Mc Carty DJ, Jacobsen SJ. Geographic variation of inflammatory bowel disease within the United States. *Gastroenterology* 1991; 100:143-9.
307. Sonnenberg A. Geographic and temporal variations of sugar and margarine consurnption in relation to Crohn´s disease. *Digestion* 1988; 41:161-171.
308. Sonneberg A. Occupational distribution of inflammatory bowel disease among german employees. *Gut* 1990; 31:1037-1040.

309. a Saro C, Lacort M, Argüelles G, Antón J, García R, Nasvacues C, et al. Incidencia y prevalencia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal crónica en Gijón. Asturias. *Gastroenterol y Hepatol* 2000; 23:322-327.
310. b.Saro C, Lacort M, Riestra S, Argüelles G, Sánchez R, et al. Enfermedad Inflamatoria Intestinal crónica. Incidencia y prevalencia en Asturias. España. *Gut* 1999; 45 (Suppl V):A 125.
311. c.Saro C, Lacort M, Milla A, Sánchez R, Chovac Z, et al. EIICEA. Estudio epidemiológico de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal Crónica en Asturias. *Rev Esp Enferm Dig* 1999; 91 (supl): A100.
312. d Saro C, Lacort M, Argüelles G, Antón JA, , Nasvacues C, García R et al. Epidemiología de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal crónica en Gijón. Asturias. *Gastroenterol y Hepatol* 2001; (en prensa).
313. Saxon A, Sanan F, Landers C et al. A distinct subset of antineutrophil cytoplasmic antibodies is associated with inflammatory bowel disease. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86:202.
314. Scarpa R, Del Puente A, D'Arienzo A, et al. The arthritis of ulcerative colitis: Clinical and genetic aspects. *J Rheumatol* 1992;19:373
315. Schade RR, Van Thiel DH, Galaver JS. Chronic idiopathic ulcerative colitis. Pregnancy and fetal outcome. *Dig Dis Sci* 1984; 29:614.
316. Seo m, Okada M, Yao T, Okabe N, Maeda K, Oh K. Evaluation of disease activity in patients with moderately active ulcerative colitis: comparisons between a new activity index and Truelove and Witts clasification. *Am J Gastroenterol* 1995; 90 (10):1737-8
317. Shaffer JL, Kershaw A, Berrisford MH. Infertility reversed on transfer to 5 aminosalicylic acid. *Lancet* 1984; 1:1240.
318. Shanahan F. Inflammatory bowel disease: inmunodiagnósticos, inmunoterapéuticos and ecoterapéuticos. *Gastroenterology* 2001;120:622-635.
319. Sharon P, Stenson WF. Enhanced synthesis of leukotriene B4 by colonic mucosa in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1984;86:453-460.
320. Shepherd NA, Hall PA, Williams GT et al. Primary malignant lymphoma of the large intestine complicating chronic inflammatory bowel disease. *Histopathology* 1989; 15: 325-37.

321. Shetty K, Rybicki L, Brzezinsky A, et al. The risk for cancer or dysplasia in ulcerative colitis patients with primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1643.
322. Schipper H, Clinch J, Powell V. Definitions and conceptual issues. In: Spilker B, ed. *Quality of life assessments in clinical trials*. New York: Raven Press. 1990:11-25
323. Schorr-Lesnck B, Brandt LJ. Selected rheumatologic and dermatologic manifestations of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1988;83:216
324. Sinclair TS, Brunt PW, Ashley N, Mowat G. Non-specific proctocolitis in NE Scotland; a community study. *Gastroenterology* 1983; 85:1-4.
325. Siegrist J, Broer M, Junge A. *Profil der Lebensqualität Chronisch Kranker (PCL)*. Göttingen: Hogrefe Verlag 1996.
326. Stadnyk AW, Waterhouse CC. Epithelial cytokines in intestinal inflammation and mucosal immunity 1994, 1:553
327. Stenson WF, Cort D, Rodgers J, et al. Dietary supplementation with fish oil in ulcerative colitis. *Ann Intern Med* 1992; 116:609
328. Stowe SP, Redmand SR, Stormont JM et al. An epidemiologic study of inflammatory bowel disease in Rochester, New York Hospital Incidence. *Gastroenterology* 1990; 98: 104.
329. Soetikno RM, Lin OS, Heidenreich PA, et al. Increased risk of colorectal neoplasia in patients with primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis: A meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2002;56;48
330. SPSS Inc. *SPSS/PC advanced statistics (cd-rom) versión 12.0*. Chicago. 2003
331. Sugita A, Sachar DB, Bodian C, Ribeiro MB, Aufses AH, Greenstein AJ. Colorectal cancer in ulcerative colitis. Influence of anatomical extent and age at onset on colitis-cancer interval. *Gut* 1991; 32:167-169.
332. Takahashi F, Das KM. Isolation and characterization of a colonic autoantigen specifically recognized by colon tissue-bound immunoglobulin G from idiopathic ulcerative colitis. *J Clin Invest* 1985; 76:311.

333. Targan SR, Hanauer SB, Van Deventer SJH, Mayer LL, Present DH, Braakman T. et al. A short-term study of chimeric monoclonal antibody cA2 to tumor necrosis factor α for Crohn's disease. *N Engl J Med* 1997;337:1029-1035.
334. Testa MA, Simonson DC. Assessment of quality of life outcomes. *N Engl J Med* 1996;334:835-840
335. Thompson NP, Montgomery SM, Pounder RE, et al. Is measles vaccination a risk factor for inflammatory bowel disease? *Lancet* 1995; 345:1071.
336. Thornton JR, Teague RJ, Low-Bier TS, et al. Pyoderma gangrenosum in ulcerative colitis. *Gut* 1980;21:247.
337. Tillinger W, Mittermaier C, Lochs H, Moser G. Health-related quality of life in patients with Crohn's disease: influence of surgical operation – a prospective trial. *Dig Dis Sci* 1999; 44:932-938.
338. Tobin MV, Logan RF, Langman MJ, et al. Cigarette smoking and inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1987; 93:316.
339. Toevs CD, Kaplan RM, Atkins CJ. The cost and effects of behavioral programs in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Care* 1984; 22:1088-1100.
340. Torrance GW. Measurement of health status utilities for economic appraisal. *J Health Econom* 1986;5:1-3
341. Tragnone A, Corrao G, Miglio F, et al. Epidemiological aspects of inflammatory bowel disease in Italy; a nationwide population-based study. Gruppo Italiano per lo Studio dle Colon e del Retto (GISC). *Int J Epeidemiol* 1996; 25:1044
342. a.Trallori G, Palli D, Sareva C et al. A population-based study of inflammatory bowel disease in Florence over 15 years (1978-92). *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 892
343. b.Trallori G, d'Albasio G, Bardazzi G, et al. 5-Aminosalicylic acid in pregnancy: Clinical report. *Ital J gastroenterol* 1994; 26:75
344. Truelove SC; Witts LJ (1954). Cortisone in ulcerative colitis. *Br Med J*; 2:375

345. a.Truelove SC; Witts LJ (1955). Cortisone in ulcerative colitis. Final reports on therapeutics trial. *Br Med J*; 2:1041- 48.
346. Tysk C, Lindberg E, Jarnerot G, et al. Ulcerative colitis and Crohn`s disease in heritability and the influence of smoking. *Gut* 1988;29:990.
347. Tzanakis N, Bouros D, Samiou M, et al. Lung function in patients with inflammatory bowel disease. *Respir Med* 1998; 92:516.
348. Vergara M, Casellas F, Badía X, Malagelada JR. Assessing the quality of life of household members patients with inflammatory bowel disease: development and validation of a specific questionnaire. *Am J Gastroenterol* 2002 ;97:1429-37.
349. Vergara M, Casellas F, Badía X, Malagelada JR. Impact factor versus psycometric method for development of quality of life questionnaire for household members of patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2000;118:A123
350. Vermeire S, Peeters M, Rutgeerts P. Diagnostic approach to IBD. *Hepatogasroenterology* 2000;47:44-48
351. Vessey M, Jewell D, Smith A, et al. Chronic inflammatory bowel disease, cigarette smoking, and use of oral contraceptives: findings ina large cohort study of women of childbearing age. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986; 292:1101.
352. Vestergaard P, Krogh K, Rejnmark L, et al. Fracture risk is increased in Crohn`s disease, but not in ulcerative colitis. *Gut* 2000;46:176
353. Viana A. Calidad de vida. *Ann Med Intern* 1994; 7:349-361.
354. Vogelstein B, Fearon ER, Hamilton SR, et al. Genetic alterations during colorectal-tumor development. *N Engl J Med* 1988;319:525
355. a.Wakefield AJ, Sawyer Hudson M, Dhilloll AP, Pounder RE. Smoking. The oral contraceptive pill, and Crohn`s disease. *Dig. Dis Sci* 1991; 36: 1147-1150.
356. Wakefield AJ, Ekbohm A,Dhillon AP, et al. Crohn`s disease: pathogenesis and persistent measles virus infection. *Gastroenterology* 1995; 108:911
357. Wallace JL, Beck PL. Inflammatory mediators in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Gastroenterol* 1996; 12 :334

358. Walmsley RS, Ayres RC, Pounder RE, Allan RN. A simple clinical colitis activity index. *Gut* 1998; 43(1) 29:32
359. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form healthy survey (SF-36): Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30:473-483.
360. Ware JE, Snow KK, Kosinski M, & Gandek B. SF-36 Health Survey manual and interpretation guide. Boston, MA: New England Medical Center, The Health Institute, 1993.
361. Ware JE, Gandek B, & the IQOLA Project Group. The SF-36 health survey: Development and use in mental health research and the IQOLA Project. *International Journal of Mental Health*, 1994;23:49-73.
362. Ware JE, Jr. Losinski M, Bayliss MS, McHorney CA, Rogers WH, Raczek A. Comparison of methods for the scoring and statistical analysis of sf-36 health profile and summary measures: summary of results from the Medical Outcomes Study. *Medical Care* 1995;33(4 Suppl): AS264-AS279.
363. Weiner SR, Clarke J, Taggart N, Utsinger PD. Rheumatic manifestations of inflammatory bowel disease. *Semin Arthritis Rheum* 1991;20:353.
364. Welch G, Richter J, Kawachi I, Bachwich D. The SF-36 quality of life measure in inflammatory bowel disease: An evaluation of its reliability and validity. *Gastroenterology* 1995;108: A940
365. Whelan G. Epidemiology of colitis. *Scand J Gastroent* 1983; 88 Supl 18: 8-13.
366. Whitehead R. Ulcerative Colitis, Crohn's colitis, ischaemic-associated colitis. In: *Mucosal biopsy of the gastrointestinal tract*. Ed. WP Saunders Company; Philadelphia; 1990: 290-341.
367. Wordsworth P. Arthritis and inflammatory bowel disease. *Curr Rheumatol Rep* 2000;2:87
368. Wu FC, Aitken RJ, Ferguson A. Inflammatory bowel disease and male infertility: Effects of sulfasalazine and 5-aminosalicylic acid on sperm-fertilizing capacity and reactive oxygen species generation. *Fertil Steril* 1989; 52: 842.
369. Yacavone RF, Locke GR, Provenzale DT, Eisen GM. Quality of life measurement in gastroenterology: What is available?. *Am J Gastroenterol* 2001;96:287-297

-
370. Younossi Z, Guyatt G. Quality-of-life assessments and chronic liver disease.
Am J Gastroenterol 1998;93:1037-1041

IX. ANEXOS

1 Anexo I: Datos generales de calidad de vida.

1. DATOS SOCIO DEMOGRÁFICOS

- Fecha de nacimiento.....
- Sexo: V M

2. ANTECEDENTES PERSONALES:

- Tratamiento actual /habitual NO SI
- ¿Cuál ?.....

3. SÍNTOMAS

- Diarrea NO SI
 - N° de deposiciones.....
- Rectorragia NO SI
- Dolor abdominal NO SI
- Perdida de peso NO SI
- Fiebre NO SI

4. SÍNTOMAS EXTRAINTESTINALES

- Osteoarticulares:
 - Artritis periférica
 - E. Anquilopoyética
 - Artrosis

- Otros

(.....)

- **Dermatológicos:**

- Eritema nodoso

- Pioderma gangrenoso

- Aftas

- Otros

- **Oftalmológicos:**

- Uveítis

- Conjuntivitis

- Epiescleritis

6. DIAGNOSTICO DE COLITIS ULCEROSA:

- **Fecha de diagnostico de la enfermedad:**

- Mes Año.....

- **Método de diagnostico:**

- Colonoscopia

- Clínico

- Biopsia: SI NO

- **Extensión de la enfermedad :**

- Pancolitis

- Colitis izq./dch
- Sigmoiditis
- Proctitis
- Ileítis SI NO

• **Última colonoscopia:**

- Fecha.....
- Resultado.....
.....
.....
.....

• **Tratamiento farmacológico :** NO SI

- 5-ASA _____ NO SI
 - ¿Cual?.....
 - Duración.....
- CORTICOIDES _____ NO Si
 - ¿Cual?.....
 - Duración.....
- ANTIBIÓTICOS _____ NO SI
 - ¿Cual?.....
 - Duración.....
- INMUNOSUPRESORES NO SI
 - ¿cuál?.....
 - Duración.....

- OTROS _____ NO SI
 - ¿cuál?.....
 - Duración.....
- BROTOS DE LA ENFERMEDAD:
 - Número.....
 - Duración del último (días).....
 - Número de deposiciones/día durante el brote.....
- DURACIÓN
 - Periodos asintomáticos (último).....

7. DATOS ANALITICOS

- Fecha de las determinaciones ____/____/____
 - VSG 1^{ah}____/ 2^{ah}____
 - PCR _____

2 Anexo II: Escala de ansiedad-depresión de GOLDBERG: EAD

SUBESCALA DE ANSIEDAD	SI	NO
Durante las dos ultimas semanas:		
1. ¿Se ha sentido muy excitado, nervioso o en tensión?		
2. ¿Ha estado muy preocupado por algo?		
3. ¿Se ha sentido muy irritable?		
4. ¿Ha tenido dificultad para relajarse?		
Subtotal		
5. ¿Ha dormido mal, ha tenido dificultades para dormir?		
6. ¿Ha tenido dolores de cabeza o nuca?		
7. ¿Ha tenido los siguientes síntomas: temblores, hormigueos, mareos, sudores, diarrea?		
8. ¿Ha estado preocupado por su salud?		
9. ¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño, para quedarse dormido?		
TOTAL ANSIEDAD		

SUBESCALA DE DEPRESIÓN Durante las dos últimas semanas:	SI	NO
1. ¿Se ha sentido con poca energía?		
2. ¿Ha perdido usted su interés por las cosas?		
3. ¿Ha perdido la confianza en si mismo?		
4. ¿Se ha sentido usted desesperanzado, sin esperanzas?		
Subtotal		
5. ¿Ha tenido dificultades para concentrarse?		
6. ¿Ha perdido peso? (A causa de falta de apetito)		
7. ¿Se ha estado despertando demasiado temprano?		
8. ¿Se ha sentido usted enlentecido?		
9. ¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño, para quedarse dormido?		
TOTAL DEPRESIÓN		

3 Anexo III: Escala de apoyo social funcional: DUKE-UNC

	TANTO COMO DESEO	CASI COMO DESEO	NI MUCHO NI POCO	MENOS DE LO QUE DESEO	MUCHO MENOS DE LO QUE DESEO
1 Recibo visitas de mis amigos					
2 Recibo ayuda en asuntos relacionados con mi casa					
3 Recibo elogios o reconocimiento cuando hago bien mi trabajo					
4 Cuento con personas que se preocupan por lo que me sucede					
5 Recibo amor y afecto					
6 Tengo la posibilidad de hablar con alguien de mis problemas en el trabajo y/o en casa					
7 Tengo la posibilidad de hablar con alguien de mis problemas personales y familiares					
8 Tengo la posibilidad de hablar con alguien de mis problemas económicos					
9 Recibo invitaciones para distraerme y salir con otras personas					

	TANTO COMO DESEO	CASI COMO DESEO	NI MUCHO NI POCO	MENOS DE LO QUE DESEO	MUCHO MENOS DE LO QUE DESEO
10 Recibo consejos útiles cuando me ocurre algún acontecimiento importante en mi vida					
11 Recibo ayuda cuando estoy enfermo en la cama					

4 Anexo IV: Test de APGAR Familiar

	CASI NUNCA	A VECES	CASI SIEMPRE
1. ¿Esta satisfecho con la ayuda que recibe de su familia cuando tiene un problema?	0	1	2
2. ¿Conversan entre ustedes los problemas que tienen en la casa?	0	1	2
3. ¿Las decisiones importantes se toman en conjunto en la casa?	0	1	2
4. ¿Esta satisfecho con el tiempo que su familia y usted pasan juntos?	0	1	2
5. ¿Siente que su familia le quiere?	0	1	2

5 Anexo V: Cuestionario de calidad de vida “SF 36”.

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber como se encuentra usted y hasta que punto es capaz de hacer sus actividades habituales.

Conteste cada pregunta como se indica. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor conteste lo que le parezca más cierto.

1. En general, usted diría que su salud es: (marque un solo número)

- Excelente.....1
- Muy buena.....2
- Buena.....3
- Regular.....4
- Mala.....5

2. ¿Cómo diría usted que es su salud actual, comparada con la de hace un año

- Mucho mejor ahora que hace un año1
- Algo mejor ahora que hace un año.....2
- Más o menos igual que hace un año.....3
- Algo peor ahora que hace un año.....4
- Mucho peor ahora que hace un año.....5

3. Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer un día normal.

Su salud actual ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así ¿cuánto? (marque un solo número por cada pregunta)

ACTIVIDADES	Sí, me limita mucho	Sí, me limita un poco	No, no me limita nada
a. Esfuerzos intensos , tales como correr levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores	1	2	3
b. Esfuerzos moderados , como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a bolos o caminar más de una hora	1	2	3
c. Coger o llevar la bolsa de la compra	1	2	3
d. Subir varios pisos por la escalera	1	2	3
e. Subir un solo piso por la escalera	1	2	3
f. Agacharse o arrodillarse	1	2	3
g. Caminar un kilómetro o más	1	2	3
h. Caminar varias manzanas (varios centenares de metros)	1	2	3
i. Caminar una sola manzana (unos 100 metros)	1	2	3
j. Bañarse o vestirse por sí mismo	1	2	3

4. Durante las 4 últimas semanas, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

(Marque un solo número por cada pregunta).

	SI	NO
a. ¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas?	1	2
b. ¿Hizo menos de las que hubiera querido hacer?	1	2
c. ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas?	1	2
d. ¿Tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costo más de lo normal)?	1	2

5. Durante las 4 últimas semanas, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

(Marque un solo número por pregunta).

	SI	NO
a. ¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, por algún problema emocional?	1	2
b. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer, por algún problema emocional?	1	2
c. ¿No hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, por algún problema emocional?	1	2

6. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta que punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

(Marque un solo número).

- Nada.....1
Un poco.....2
Regular.....3
Bastante.....4
Mucho.....5

7. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

- No, ninguno.....1
Sí, muy poco.....2
Sí, un poco.....3
Sí, moderado.....4
Sí, mucho.....5
Sí, muchísimo.....6

8. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

- Nada.....1
Un poco.....2
Regular.....3
Bastante.....4
Mucho.....5

9. Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y como le han ido las cosas durante las 4 últimas semanas. En cada pregunta responda lo que se parezca más a cómo se ha sentido usted. Durante las 4 últimas semanas ¿cuánto tiempo?

(Marque un solo número por cada pregunta)

	Siem pre	Casi siem pre	Muchas veces	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
a. ¿Se sintió lleno de vitalidad?	1	2	3	4	5	6
b. ¿Estuvo muy nervioso?	1	2	3	4	5	6
c. ¿Se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?	1	2	3	4	5	6
d. ¿Se sintió calmado y tranquilo?	1	2	3	4	5	6
e. ¿Tuvo mucha energía?	1	2	3	4	5	6
f. ¿Se sintió desanimado y triste?	1	2	3	4	5	6
g. ¿Se sintió agotado?	1	2	3	4	5	6
h. ¿Se sintió feliz?	1	2	3	4	5	6
i. ¿Se sintió cansado?	1	2	3	4	5	6

10. Durante las 4 últimas semanas, ¿con que frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

- Siempre.....1
- Casi siempre.....2
- Algunas veces.....3
- Sólo alguna vez.....4
- Nunca.....5

11. Por favor, diga si le parece CIERTA o FALSA cada una de las siguientes frases:

	Totalmente cierta	Bastante cierta	No lo se	Bastante falsa	Totalmente falsa
a. Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas	1	2	3	4	5
b. Estoy tan sano como cualquiera	1	2	3	4	5
c. Creo que mi salud va a empeorar	1	2	3	4	5
d. Mi salud es excelente	1	2	3	4	5

6 Anexo VI: Calidad de vida en la enfermedad inflamatoria intestinal, cuestionario “CCVEII-36”.

Por favor, lea cuidadosamente lo que sigue a continuación:

En las paginas siguientes se encuentran varias preguntas sobre cómo se ha sentido usted durante las últimas dos semanas. Por favor, conteste las preguntas con la máxima sinceridad no consulte las respuestas con nadie conteste simplemente lo que usted crea que mejor se adapta a su situación.

No deje ninguna pregunta sin contestar.

1. ¿Con que frecuencia ha ido de vientre durante las dos últimas semanas?
 1. Más frecuentemente que nunca
 2. Extremadamente frecuentes
 3. Con mucha frecuencia
 4. Moderado aumento de la frecuencia de defecación
 5. Ligero aumento de la frecuencia de defecación
 6. Aumento mínimo de la frecuencia de defecación
 7. Normal, sin ningún aumento de la frecuencia de defecación.

2. ¿Con qué frecuencia le ha causado problemas la sensación de fatiga o cansancio y agotamiento durante las últimas dos semanas?
 1. Siempre
 2. Casi siempre
 3. Bastantes veces
 4. A veces
 5. Pocas veces
 6. Casi nunca
 7. Nunca

3. ¿Con que frecuencia se ha sentido frustrado, impaciente o intranquilo a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

4. ¿Con que frecuencia se ha visto incapacitado para ir a estudiar o al trabajo a causa de su problema intestinales durante las últimas dos semanas?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastante veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca
- 8.

5. ¿Durante cuánto tiempo en las últimas dos semanas ha tenido diarrea?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

-
6. ¿Cuánta energía ha tenido durante las dos últimas semanas?
1. Ninguna energía
 2. Muy poca energía
 3. Poca energía
 4. Cierta energía
 5. Bastante energía
 6. Mucha energía
 7. Rebosante de energía
7. ¿Con que frecuencia ha estado preocupado ante la posibilidad de tener que operarse por su problema intestinal durante las últimas dos semanas?
1. Siempre
 2. Casi siempre
 3. Bastantes veces
 4. A veces
 5. Pocas veces
 6. Casi nunca
 7. Nunca
8. ¿Con que frecuencia ha tenido que aplazar o anular una cita o compromiso social a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?
1. Siempre
 2. Casi siempre
 3. Bastantes veces
 4. A veces
 5. Pocas veces
 6. Casi nunca
 7. Nunca

9. ¿Con que frecuencia ha tenido retorcijones durante las dos últimas semanas?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

10. ¿Con que frecuencia ha tenido malestar general durante las últimas dos semanas?:

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

11. ¿Qué dificultad ha tenido, a causa de su problema intestinal, en las actividades de ocio que le hubiera gustado hacer durante las últimas dos semanas? :

1. Muchísima dificultad, imposible hacer actividades
2. Mucha dificultad
3. Bastante dificultad
4. Algo de dificultad
5. Un poco de dificultad
6. Apenas ninguna dificultad

7. Ninguna dificultad; mi problema intestinal no ha limitado mis actividades de ocio

12. ¿Qué dificultad ha tenido, a causa de su problema intestinal, en practicar el deporte que le hubiera gustado durante las últimas dos semanas?

1. Muchísima dificultad ; imposible hacer actividades
2. Mucha dificultad
3. Bastante dificultad
4. Algo de dificultad
5. Un poco de dificultad
6. Apenas ninguna dificultad
7. Ninguna dificultad: mi problema intestinal no ha limitado mis actividades deportivas.

13. ¿Con que frecuencia ha tenido dificultades para dormirse durante las últimas dos semanas? :

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

14. ¿Con que frecuencia ha tenido problemas porque se ha despertado por la noche durante las últimas dos semanas?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces

4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

15. ¿Con que frecuencia ha tenido que tomar pastillas para poder dormir bien durante las últimas dos semanas?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

16. ¿Con que frecuencia se ha sentido deprimido, lloroso o desanimado a causa de su problema intestinal durante las últimas dos semanas?:

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca.

17. ¿Con que frecuencia durante las últimas dos semanas ha tenido que dejar de asistir a actos sociales porque no había un lavabo cerca?

1. Siempre

2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

18. En general, ¿Hasta que punto ha sido un problema tener gases durante las dos últimas semanas? :

1. Un gran problema
2. Un problema importante
3. Bastantes problemático
4. Algo problemático
5. Muy poco problemático
6. Casi ningún problema
7. Ningún problema

19. En general, ¿hasta que punto ha sido un problema durante las últimas dos semanas el mantener o llegar al peso que a usted le gustaría?

1. Un gran problema
2. Un problema importante
3. Bastante problemático
4. Algo problemático
5. Muy poco problemático
6. Casi ningún problema
7. Ningún problema

20. Muchos pacientes con problemas intestinales tienen frecuentes preocupaciones y angustias a causa de su enfermedad. En general ¿con que frecuencia durante las últimas dos semanas se ha sentido preocupado o angustiado por llegar a tener cáncer?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

21. En general ¿Con que frecuencia durante las últimas dos semanas ha estado preocupado o angustiado pensando que nunca más volvería a encontrarse bien?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

22. En general ¿Con que frecuencia durante las dos últimas semanas se ha sentido preocupado o angustiado de tener una recaída?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces

6. Casi nunca
7. Nunca

23. ¿Con que frecuencia durante las últimas dos semanas ha tenido una sensación de hinchazón abdominal?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

24. ¿Cuántas veces durante las últimas dos semanas ha tenido problemas de sangrar al ir de vientre?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

25. ¿Con que frecuencia durante las dos últimas semanas se ha sentido avergonzado en público por olores desagradables o ruidos causados por sus problemas intestinales?

1. Siempre
2. Casi siempre

3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

26. ¿Con que frecuencia durante las últimas dos semanas ha tenido ganas de ir al lavabo sin realmente hacer de vientre?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

27. ¿Con que frecuencia durante las últimas dos semanas ha manchado accidentalmente su ropa interior?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

28. ¿Con que frecuencia durante las dos últimas semanas se ha sentido enfadado a causa de su problema intestinal?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca.

29. ¿Con que frecuencia ha tenido nauseas o ganas de vomitar durante las últimas dos semanas?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

30. ¿Con que frecuencia ha tenido mal humor durante las últimas dos semanas?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

31. En general, durante las últimas dos semanas ¿hasta que punto su problema intestinal ha sido un problema para sus relaciones sexuales?

1. Un gran problema
2. Un problema importante
3. Bastantes problemático
4. Algo problemático
5. Muy problemático
6. Casi ningún problema
7. Ningún problema

32. ¿Con que frecuencia durante las últimas dos semanas ha estado preocupado o angustiado de que sus hijos tengan la misma enfermedad?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Bastantes veces
4. A veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

33. ¿Hasta que punto ha estado satisfecho, contento o feliz con su vida personal durante las últimas dos semanas?

1. Muy insatisfecho, infeliz
2. Bastante insatisfecho, infeliz
3. Algo insatisfecho, descontento
4. Algo satisfecho, contento
5. Bastante satisfecho , contento
6. Muy satisfecho, feliz
7. Extremadamente satisfecho, no podría ser más feliz

34. En general, durante las últimas dos semanas, ¿hasta que punto ha sido para usted un problema mantener el apetito?

1. Un gran problema
2. Un problema importante
3. Bastante problemático
4. Algo problemático
5. Muy poco problemático
6. Casi ningún problema
7. Ningún problema

35. En general, durante las últimas dos semanas, ¿hasta que punto ha sufrido trastornos su vida familiar a causa de su problema intestinal?

1. Muchísimo
2. Mucho
3. Bastante
4. Algo
5. Un poco
6. Apenas
7. Nada

36. En general, durante las últimas dos semanas, ¿cuánto le ha disminuido su resistencia física en las actividades diarias (en casa o en el trabajo) a causa de su problema intestinal?

1. Muchísimo
2. Mucho
3. Bastante
4. Algo
5. Un poco
6. Apenas
7. Nada

Nº DE PACIENTE

FECHA ____/____/____

INICIALES ____/____/____

Nº DE VISITA _____

Nº DE HC _____

4. SÍNTOMAS EXTRAINTESTINALES

- **Osteoarticulares:**

- Artritis periférica
- E. Anquilopoyética
- Artrosis
- Otros

(.....)

- **Dermatológicos:**

- Eritema nodoso
- Pioderma gangrenoso
- Aftas
- Otros

- **Oftalmológicos:**

- Uveítis
- Conjuntivitis
- Epiescleritis

6. DIAGNOSTICO DE COLITIS ULCEROSA:

- **Fecha de diagnostico de la enfermedad:**

▪ Mes Año.....

- **Método de diagnostico:**

- Colonoscopia

- Clínico
- Biopsia: Si No

- **Extensión de la enfermedad :**

- Pancolitis
- Colitis izq./dch
- Sigmoiditis
- Proctitis
- Ileitis Si No

- **Última colonoscopia:**

- Fecha.....
- Resultado.....
.....
.....
.....

- **Tratamiento farmacológico :** NO SI

- 5-ASA NO SI
 - ¿Cual?.....
 - Duración.....
- CORTICOIDES NO SI
 - ¿Cual?.....
 - Duración.....

- ANTIBIÓTICOS NO SI
 - ¿Cual?.....
 - Duración.....
- INMUNOSUPRESORES NO SI
 - ¿cuál?.....
 - Duración.....
- OTROS NO SI
 - ¿cuál?.....
 - Duración.....
- BROTOS DE LA ENFERMEDAD:
 - Número.....
 - Duración del último (días).....
 - Número de deposiciones/día durante el brote.....
- DURACIÓN
 - Periodos asintomáticos (último).....

7. DATOS ANALITICOS

- Fecha de las determinaciones _____/_____/_____
 - VSG 1^{ah}____/ 2^{ah}____
 - PCR _____