

# Ileítis terminal: Si no es Crohn ¿qué puede ser?

**Autores** Guillermo Veitia<sup>1</sup> , Beatriz Pernaleté<sup>2</sup> 

**Afiliación** 1 Presidente de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Gastroenterólogo. Hospital Dr. José María Vargas de Caracas. Venezuela. Correo electrónico: [gveitia@gmail.com](mailto:gveitia@gmail.com) ORCID: [0000-0003-4843-6797](https://orcid.org/0000-0003-4843-6797)  
2 Gastroenteróloga, Internista. Coordinadora de la Consulta de Diarreas crónicas, Hospital "Dr. Domingo Luciani", Caracas. Venezuela. ORCID: [0000-0002-8062-0677](https://orcid.org/0000-0002-8062-0677)

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2018; 72(4):118-123.

© Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Caracas, Venezuela- ISSN 2477-975X.

**Fecha de recepción:** 05-11-2018

**Fecha de revisión:** 22-11-2018

**Fecha de Aprobación:** 04-12-2018

## Resumen

Se define Ileítis como inflamación de íleon terminal que puede ser originada por múltiples causas. Presentación aguda y autolimitada con dolor en cuadrante inferior derecho y/o diarrea usualmente es causada por ileítis bacteriana. Si es de curso crónico y debilitante complicada con síntomas obstructivos, hemorragia y manifestaciones extraintestinales hay que considerar los diagnósticos de Enfermedad de Crohn, vasculitis, tuberculosis intestinal. La ileítis asociada a espondiloartropatías o antiinflamatorios no esteroideos es usualmente subclínica y escapa a la detección a menos que se realicen pruebas por presencia de síntomas. Es importante establecer el diagnóstico de la causa específica porque los errores pueden demorar el tratamiento específico. Para ello es primordial realizar una historia clínica y examen físico acucioso, pruebas de laboratorio e ileocolonoscopia y/o radiología, conociendo los detalles de los diagnósticos diferenciales.

**Palabras clave:** Ileítis terminal, Enfermedad de Crohn; ileítis infecciosa; *Mycobacterium tuberculosis*, *Anisakiasis*, *Yersinia*, *Salmonella*, *Clostridium difficile*, *tiphilitis*, vasculitis, Enteropatía inducida por antiinflamatorios no esteroideos, sarcoidosis, amiloidosis, ileítis por reflujo.

## TERMINAL ILEITIS: IF IT IS NOT CROHN, WHAT CAN IT BE?

### Summary

Ileitis is defined as inflammation of the terminal ileum that can be caused by multiple causes. Acute and self-limited presentation with right lower quadrant pain with or without diarrhea is usually caused by bacterial ileitis. If it is of a chronic and debilitating course complicated with obstructive symptoms, hemorrhage and extraintestinal manifestations, the diagnoses of Crohn's disease, vasculitis, intestinal tuberculosis should be considered. The ileitis associated with spondyloarthropathies or

nonsteroidal anti-inflammatory drugs enterophies is usually subclinical and escapes detection unless tests are performed for the presence of symptoms. It is important to establish the diagnosis of the specific cause because the errors can delay the specific treatment. For this, it is essential to carry out a clinical history and thorough physical examination, laboratory tests and ileocolonoscopy and / or radiology, knowing the details of the differential diagnoses.

**Key words:** Terminal ileitis, Crohn's disease; infectious ileitis; *Mycobacterium tuberculosis*, *Anisakiasis*, *Yersinia*, *Salmonella*, *Clostridium difficile*, *tiphilitis*, vasculitis, Enteropathy induced by non-steroidal anti-inflammatory drugs, sarcoidosis, amyloidosis, backwash ileitis.

## Introducción

Crohn y colaboradores describen por primera vez el término ileítis en 1.932 en el artículo ya clásico sobre la Enfermedad de Crohn (EC)<sup>1</sup>. Si bien es cierto, en pacientes sintomáticos la Enfermedad de Crohn es la causa más frecuente de ileítis, son múltiples sus etiologías por lo que es obligatorio siempre abrir el abanico del diagnóstico diferencial, para tener la certeza que estamos frente a una EC y no es otra entidad clínica. Esto es de suma importancia ya que las conductas terapéuticas en muchos casos van a ser totalmente diferentes. Es importante tener presente que una Ileítis Terminal (IT) no es sinónimo de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) como la EC. Aunque la afectación de la EC es crónica, un porcentaje de pacientes pueden debutar con un cuadro compatible con una ileítis aguda lo que hace aún más complicado el diagnóstico diferencial.<sup>2</sup>

Se debe realizar siempre una muy buena historia clínica (Figura 1) que destaque aspectos epidemiológicos que pudieran tener relación, información que unida al valioso aporte de la endoscopia, que a pesar de no darnos datos patognomónicos, nos orienta de manera considerable; junto al informe de la biopsia, que sin ser siempre concluyente, nos va a presentar

esos datos que no deben faltar en el informe del patólogo del equipo multidisciplinario EII. A todo esto se agrega el laboratorio y resultados de marcadores serológicos, de inflamación y el valor significativo de estudios de imagen como la enterotomografía, enterorresonancia y ultrasonido que nos permiten aclarar si nuestro paciente tiene una enfermedad inflamatoria intestinal idiopática<sup>3</sup>.



Figura 1. Elementos necesarios para hacer diagnóstico diferencial en ileítis.

La enfermedad de Crohn ileal plantea dudas de diagnóstico diferencial con diversas entidades (Tabla 1), como las infecciones por *Micobacterium tuberculosis* o Micobacterias atípicas, o enteropatógenos del tipo de *Campylobacter*, *Salmonellas*, que pueden provocar en ocasiones formas de presentación atípicas imitando a la EC<sup>4</sup>.

Otras enfermedades pasan más desapercibidas y entre ellas debemos destacar enfermedades infecciosas como *Yersinia enterocolítica*<sup>5</sup>, que ocasionalmente provoca cuadros pseudoapendiculares, enteritis asociadas a manifestaciones extradigestivas (artritis, eritema nodoso, etc.) o ileítis crónicas, sobre todo los serotipos O3 y O9. Esta entidad puede diagnosticarse mediante cultivo de heces (80% de sensibilidad), serología IgA e IgG (98%) y antígenos en biopsia (85%), siendo poco sensibles las técnicas de aglutinación (24%)<sup>6</sup>.

La afectación intestinal por *Yersinia spp* suele presentar cambios más llamativos en el íleon y mayor número de adenomegalias que los provocados por otros microorganismos. Pueden aparecer cambios en válvula ileocecal, ciego y con menor frecuencia, colon ascendente. En el estudio endoscópico la mucosa presenta aftas o elevaciones redondas u ovaladas con ocasional ulceración central. Las ulceraciones son más uniformes en forma y tamaño que en la EC y pueden mantenerse incluso 4 o 5 semanas después de la desaparición de los síntomas, sugiriendo un curso subagudo de la enfermedad.

Otra ileítis infecciosa, la provocada por *Giardia lamblia* en personas predispuestas pueden simular una EC; la ileítis aguda por *Brucella* está descrita tras ingesta de leche contaminada; la *Aeromona* es un bacilo gram negativo que provoca enteritis en pacientes inmunosuprimidos, sobre todo ancianos, con predominio clínico de la diarrea; sin olvidar otros microorganismos como el *Histoplasma*, *Entamoeba*,

*Actinomyces*, *Candidas* o el *Criptosporidium*, que puede simular una EC o ser causa de reagudización de esta. *Salmonella spp* suele causar afectación de colon y menor inflamación del íleon terminal. La infección por *Salmonella* no tifoidea ocurre tras la ingestión de productos alimenticios contaminados. El cuadro clínico consiste en una gastroenteritis autolimitada. Para su diagnóstico deben crecer los microorganismos en los coprocultivos.

Tabla 1. Causas de Ileítis Terminal.

Causas	Agente	
<b>Infecciosas</b>	<i>Yersinia ssp</i> , <i>Salmonella ssp</i> <i>Clostridium difficile</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> y <i>avis</i> <i>Actinomicosas</i> , <i>Citomegalovirus</i> <i>Histoplasma capsulatum</i>	
<b>Espondiloartropatías</b>	Espondilitis anquilosante Artritis asociada a EII Artritis reactiva, Psoriasis con artritis Espondiloartropatía indiferenciada	
<b>Vascular</b>	Vasculitis	LES, Poliarteritis nodosa Púrpura Shönlein-Henoch Enfermedad de Behcet Otras vasculitis
		Isquémica
<b>Tumores</b>	Adenocarcinoma, Linfoma, Carcinoide	
<b>Drogas</b>	Enteropatía por AINES KCl, sales de oro, ACO, digoxina, diuréticos, antihipertensivos	
<b>Infiltrativa</b>	Eosinofílica, Sarcoidosis, Amiloidosis	
<b>Otras</b>	Ileítis por reflujo RCU Endometriosis Enteritis actínica	

Dentro de las ileítis infiltrativas, la eosinofílica es la expresión limitada al intestino delgado de la gastroenteritis eosinofílica idiopática, o bien la consecuencia de una infestación por nematodos: el *Angiostrongylus costarricense* es endémico de Sudamérica, pero se han descrito algunos casos en EEUU; la anisakiasis<sup>7</sup> es transmitida por el pescado crudo y comienza a aparecer en nuestro medio y el *Enterobius vermicularis* provoca ileocolitis eosinofílica, igual que el *Ancylostoma sp*. Los síntomas que puede causar esta entidad dependen de la infiltración eosinofílica en la pared intestinal. Se manifiesta como dolor abdominal, diarrea y malabsorción si la afectación es mucosa; estenosis u obstrucción si la afectación penetra

hasta la capa muscular y ascitis eosinofílica si la inflamación profundiza hasta la serosa. El diagnóstico definitivo requiere una confirmación histológica<sup>8</sup>. Además, la Sarcoidosis ocurre en un 0,1-0,9 % de los pacientes, con una localización muy infrecuente en intestino delgado. La clínica consiste en diarrea no sanguinolenta y dolor abdominal tipo cólico. El diagnóstico se apoya con la presencia de granulomas no caseificantes rodeados de células gigantes multinucleadas y la Amiloidosis cuya localización intestinal más frecuente es en el intestino delgado. Puede ser subclínica o debutar en forma de hemorragia, diarrea, estreñimiento, malabsorción o enteropatía perdedora de proteínas. En la endoscopia se puede visualizar granularidad, erosiones, úlceras, friabilidad de la mucosa o engrosamiento de la pared. El diagnóstico se hace con la positividad de la técnica del rojo Congo en las biopsias.

En determinadas circunstancias la inflamación del íleon está motivada por una reacción a cuerpo extraño, cuadros virales, o reacciones granulomatosas a fármacos como las sales de oro usadas en el tratamiento de la artritis reumatoide. Se han comunicado casos de endometriosis ileal submucosa<sup>9</sup>.

Una causa infrecuente, dentro de las ileítis asociada a vasculitis, la púrpura de Schönlein-Henoch, que raramente ocurre en adultos y los síntomas típicos son dolor tipo cólico en fosa ilíaca derecha y hemorragia gastrointestinal, pudiéndose encontrar en el íleon cambios endoscópicos como mucosa congestiva, necrosis hemorrágica y úlceras por isquemia. Debemos sospechar el síndrome de Behçet ante la presencia de aftas orales y genitales graves recurrentes. Muy raramente se puede ver ileítis por secreción ácida en divertículo de Meckel insospechado, simulando una enfermedad de Crohn.

La evaluación endoscópica del tracto gastrointestinal juega un rol muy importante en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con EC y Tuberculosis Intestinal (TBI). Los datos clínicos, morfológicos e histológicos de TB gastrointestinal y EC son tan similares que algunas veces llega a ser difícil diferenciar entre las dos entidades.

En Latinoamérica, debido al incremento de la tuberculosis, se debe ser muy cuidadosos en el descarte de esta patología y recurrir a datos clínicos que nos van a ayudar en la diferenciación (Tabla 2).

En relación a la duración de los síntomas en TBI el curso clínico es corto, mientras que la EC se trata de una patología crónica. El dolor abdominal puede afectar a ambos grupos de pacientes con frecuencia parecida, al igual que la pérdida de peso que se ve en un 55 a 80%. La anorexia es más frecuente en EC que en TBI. La hematoquecia es más frecuente en EC sobre todo cuando la afectación es colónica. La diarrea, presente en ambas, puede verse más en EC, pudiendo alternarse con períodos de constipación en TBI, lo cual es muy raro en EC. La ascitis, relativamente frecuente en TBI, es muy rara en EC. La anemia afecta a ambos grupos, pero en EC es más frecuente. Fiebre, más en TBI excepto que la EC tenga complicaciones. Sudoración nocturna se ve en TBI, rara en EC. Los abscesos intraabdominales frecuentes en ambas, a diferencia de la presencia de fístulas que afectan a un buen

porcentaje de pacientes con EC y son raras en TBI. Con respecto a las manifestaciones extraintestinales un 60% de TBI tiene compromiso pulmonar y puede existir neuropatías por déficit de vitamina B 12; mientras que en EC es conocida la presencia de manifestaciones que pudieran estar o no relacionadas con la actividad de la enfermedad como el pioderma gangrenoso, eritema nodoso, artritis, uveítis, estomatitis aftosa, entre otras.

**Tabla 2.** Diagnóstico diferencial entre tuberculosis y enfermedad de Crohn.

Parámetro	Tuberculosis	Enf. Crohn
<b>Duración de los síntomas</b>	Corto (cerca de 7 m)	Largo (cerca de 58 m)
<b>Dolor abdominal</b>	18-90 %	18-90 %
<b>Abdomen Agudo</b>	67 %	Raro
<b>Pérdida de peso</b>	55-80 %	55-80 %
<b>Anorexia</b>	45 %	Frecuente
<b>Hematoquecia</b>	4-18 %	31 %
<b>Diarrea</b>	35-55 %	69 % (sanguinolenta)
<b>Diarrea/ constipación (alterna)</b>	38 %	Rara
<b>Ascitis</b>	Frecuente	Rara
<b>Anemia</b>	45-64 %	Frecuente
<b>Fiebre</b>	55-69 %	23-45 %
<b>Sudoración nocturna</b>	31 %	Rara
<b>Abscesos intraabdominales</b>	Frecuente	Frecuente
<b>Enfermedad perianal (fístulas)</b>	Rara	Frecuente (25-50 %)
<b>Manifestaciones extraintestinales</b>	TBC pulmonar (60 %), neuropatías, deficiencia de vitamina B12	Pioderma gangrenoso, uveítis, estomatitis aftosa, artritis

Cuando revisamos el valor de la endoscopia en el diagnóstico de la EC y su diagnóstico diferencial, surge la siguiente pregunta: ¿Podemos hacer el diagnóstico de Enfermedad de Crohn basado solo en la presencia de úlceras vistas por endoscopia? La respuesta es no, ya que no hay lesiones patognomónicas.

Debemos recordar algunas declaraciones de la Organización Europea de Crohn y Colitis (ECCO) publicadas en el 2016 como la 2B<sup>10</sup> "No está disponible un estándar de oro para el diagnóstico de la Enfermedad de Crohn. El diagnóstico se confirma mediante la evaluación clínica y una combinación de

investigaciones endoscópicas, histológicas, radiológicas y / o bioquímicas. Las pruebas genéticas o serológicas actualmente no se recomiendan para el diagnóstico de rutina de EC<sup>9</sup> y la 2F “En sospecha de EC independientemente de los hallazgos en la ileocolonoscopía, se recomienda una mayor investigación para examinar la ubicación y la extensión de la EC en el intestino delgado”<sup>10</sup>.

Hay ciertas características que pueden ayudar a distinguir ambas entidades<sup>11</sup>: la lesión de la válvula ileocecal es común en la EC, pudiendo estar ulcerada y/o estenosada, mientras que en TBI pudiera estar disminuida de calibre y patulosa, es decir, permanentemente abierta. En EC se pueden ver más de 4 segmentos afectados en colon, más compromiso de íleon y válvula ileocecal. En TBI generalmente hay menos segmentos comprometidos junto a la afectación de íleon terminal y/o colon ascendente. Las úlceras generalmente longitudinales en EC y transversales en TBI, alternas con mucosa edematosa entre ellas dando el típico aspecto en empedrado de la EC, raro en TBI. Las lesiones aftosas frecuentes en EC, son raras en TBI, a diferencia de las lesiones perianales, frecuentes en EC y raras en TBI. Pólipos inflamatorios (antes denominados pseudopólipos) y cicatrices se ven en ambas entidades.

La biopsia informa inflamación crónica focal (discontinua) transmural; granulomas, que se ven en un 50% de los casos y la irregularidad de arquitectura vellosa a nivel del íleon, granulomas caseosos (33%) y Bacilos Ácido Alcohol Resistente (BAAR) en tinciones Ziehl-Neelsen reportados en menos de un 30% en TBI<sup>12</sup>.

La enterotomografía nos permite observar algunas diferencias entre TBI y la EC: En TB se ve más engrosamiento concéntrico difuso de la pared del íleon terminal, engrosamiento asimétrico de válvula ileocecal, menos estenosis que en EC, ascitis, el signo del peine que también se ve en EC; engrosamiento peritoneal de aspecto estriado y nodular y adenomegalias con centro hipodenso, mientras que en EC se ven fístulas en un 30 % de los pacientes, que muy raramente se ven en TBI<sup>13</sup>. La enterorresonancia y el ultrasonido 3D pudieran aportarnos mejor información en casos de enfermedad fistulizante.

Un diagnóstico definitivo de TB gastrointestinal debe ser hecho basado en la presencia de los siguientes 3 criterios<sup>14</sup>:

- Cultivo en tejido (biopsia de colon, adenopatías) que demuestre crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis*
- Evidencia histológica de granuloma necrotizante
- Demostración histológica de bacilos típicos ácido alcohol resistentes

Si bien un cultivo positivo, la demostración de bacilos en frotis y la evidencia histológica de granuloma necrotizante son el patrón de oro para el diagnóstico definitivo de tuberculosis, la sensibilidad de la combinación de los tres o alguno de ellos es aproximadamente 30% –50%<sup>15</sup>. En el resto de los pacientes, se hace el diagnóstico presuntivo basada en clínica, endoscopia, radiología y evidencia histológica. La respuesta

inequívoca a la terapia anti-TB durante 6 meses confirma el diagnóstico de TB en estos pacientes<sup>15</sup>. Cabe destacar que la adherencia al tratamiento es extremadamente importante en aquellos con diagnóstico presuntivo de TB que están recibiendo tratamiento antituberculoso empíricamente, lo cual, ante la dificultad de tener el diagnóstico definitivo, pudiera plantearse.

Mientras que en EC no hay una única prueba estándar de oro y el diagnóstico se basa en una combinación de características clínicas, endoscópicas e histológicas, por lo que es indispensable la exclusión de las causas infecciosas, especialmente la tuberculosis antes de realizar un diagnóstico de EC.<sup>16,17</sup>

*Clostridiodes difficile* típicamente causa colitis asociada a antibióticos. La infección de intestino delgado es rara y puede ocurrir después de colectomía con fiebre más dolor abdominal o pélvico. El diagnóstico es por la visualización de las pseudomembranas en el estudio endoscópico o por la positividad en las heces de la toxina del microorganismo<sup>18,19</sup>.

La tiflitis es una condición inflamatoria aguda del ciego y colon que puede también afectar el íleon terminal. En muchos casos ocurre en pacientes inmunocomprometidos. La patogénesis exacta se desconoce, pero probablemente involucra el daño de la mucosa (por quimioterapia, radiación, y/o infiltración leucémica) y posiblemente isquemia. Clínicamente se manifiesta como dolor en cuadrante inferior derecho, fiebre, náuseas, vómitos, diarrea sanguinolenta y/o evidencia de inflamación peritoneal. El diagnóstico temprano es importante porque sin tratamiento el proceso inflamatorio puede progresar rápidamente a necrosis transmural con perforación subsecuente. El diagnóstico es sugerido por el hallazgo de una pared intestinal engrosada en la región ileocecal en un paciente inmunodeficiente o neutropénico. Los hallazgos por TAC o ultrasonido incluyen engrosamiento del ciego e íleon terminal con atenuación disminuida que sugiere edema y colección pericólica, neumatosi; signos que pueden ser indicativos de necrosis<sup>20</sup>.

Citomegalovirus causa más frecuentemente úlceras esofágicas y en colon. El compromiso de intestino delgado ocurre solamente en un 4%<sup>21</sup> de los casos GI. Los síntomas incluyen fiebre, dolor abdominal, diarrea mucosanguinolenta. Como hallazgos endoscópicos podemos ver erosiones, ulceración y hemorragia mucosal. El diagnóstico es por demostración de cuerpos de inclusión típicos de CMV por examen histológico de rutina, cultivo, coloración para antígeno de CMV o DNA<sup>22</sup>.

Ileítis por neoplasias de intestino delgado: solo el 2% de las neoplasias malignas del aparato digestivo ocurren en el intestino delgado. Su diagnóstico suele ser tardío al presentar síntomas no específicos. Las neoplasias que podemos encontrar son: adenocarcinoma ileal<sup>23</sup>, tumores carcinoides y linfomas intestinales<sup>23</sup>.

## Ileítis asociada a espondiloartropatías

Afectación ileal puede verse en un 65% de las espondiloartropatías<sup>24</sup>. En la mayoría de los pacientes esta inflamación es subclínica y no se visualizan cambios en las técnicas radiológicas. Los cambios histológicos que aparecen pueden ser agudos (más frecuente en la artritis reactiva), imitando una ileítis bacteriana con preservación de la arquitectura y dominancia de neutrófilos, o crónicos (más frecuente en espondilitis anquilosante y espondiloartropatías indiferenciadas), apareciendo alteraciones morfológicas que pueden ser indistinguibles de una EC.

Ileítis por antiinflamatorios no esteroideos

Las lesiones del intestino delgado por AINE aparecen hasta en un 70% de los consumidores crónicos<sup>25</sup>, convirtiéndose estos en uno de los principales agentes etiológicos de IT y siempre hay que pensar en ellos cuando se hace diagnóstico diferencial.

Los AINE ocasionan con mayor frecuencia inflamación ileal asintomática, aunque esta ileítis se puede manifestar como anemia ferropénica por pérdidas, dolor abdominal, enteropatía perdedora de proteínas, malabsorción de sales biliares o esteatorrea<sup>26</sup>. Los síntomas pueden ser agudos o crónicos.

Para el diagnóstico, la cápsula endoscópica tiene su valor, la ileocolonoscopia o la enteroscopia. Se observan múltiples ulceraciones recubiertas de fibrina intercaladas con parches de mucosa eritematosa o mucosa normal y ocasionalmente, cicatrices o estenosis. La presencia de “diafragmas” que se ven como membranas concéntricas intestinales intercaladas entre mucosa normal que se corresponden con fibrosis.

Histológicamente se aprecia infiltrado multifocal, superficial, de características agudas y crónicas; edema, hemorragia en la mucosa, dilatación linfática, hiperplasia fibromuscular y prominencia de la muscularis mucosa. La histología puede ser similar a la de una EC leve. Deben evitarse las cápsulas con recubierta entérica de liberación retardada ya que presentan tendencia a dañar la región preanal del íleon<sup>27</sup>.

Ileítis retrógrada o “por reflujo” en Colitis Ulcerosa. Aparece con más frecuencia en casos de pancolitis severa, en pacientes con colangitis esclerosante primaria y tras una colectomía. La afectación ileal es contigua a la colónica, presentando habitualmente el mismo grado de inflamación<sup>28</sup>.

En conclusión, cuando estamos frente a un paciente con un cuadro clínico que sugiere una ileítis terminal, lo más importante es hacer un buen diagnóstico diferencial con otros procesos que cursan con síntomas similares y una vez que conocemos la implicación del íleon, intentar conocer la causa de dicha inflamación. Tanto el pronóstico como el tratamiento difieren en gran medida en función de cuál sea la etiología.

## Clasificación

ÁREA: gastroenterología.

TIPO: revisión.

TEMA: Ileítis terminal, enfermedad inflamatoria intestinal.

PATROCINIO: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o privado.

## Referencias

1. Crohn BB, Ginzburg L, Oppenheimer GD. Regional ileitis. A pathological and clinical entity. *JAMA*. 1932; 1323-9.
2. Sturm EJ, Cobben LP, Meijssen MA, Van der Werf SD, Puylaert JB. Detection of ileocecal Crohn's disease using ultrasound as the primary imaging modality. *Eur Radiol*. 2004; 14: 778-82.
3. Mehta V, Grupta A, Mahajan R et al. Symptomatic isolated terminal ileal ulcers: etiology and clinical significance. *Endoscopy International Open* 2017;05:E539-E546
4. Garrido E, Sanromán AL, Rodríguez-Gandia MA, Rivero M, Royuela A, Moreira V, et al. Optimized protocol for diagnosis of acute ileitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009; 7: 1183-8.
5. Saebo A, Lassen J. Acute and chronic gastrointestinal manifestations associated with *Yersinia enterocolitica* infection. A Norwegian 10-year follow-up study on 458 hospitalized patients. *Ann Surg*. 1992; 215: 250-5.
6. Jess T, Jess P. Acute terminal ileitis, yersiniosis and Crohn's disease: a long-term follow-up study of the relationships. *Eur J Intern Med*. 2001;12: 98-100
7. Bouree P, Paugam A, Petithory JC. Anisakidosis: report of 25 cases and review of the literature. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 1995;18:75–84. [PubMed: 7621671]
8. Daneshjoo R, J Talley N. Eosinophilic gastroenteritis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2002; 4:366-72.
9. Cappell MS, Friedman D, Mikhail N. Endometriosis of the terminal ileum simulating the clinical, roentgenographic, and surgical findings in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 1991;86:1057–1062. [PubMed: 1858741]
10. Gomollon F, Dignass A, Annesse V, Tilg H, Van Assche G et al. 3rd European Evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease 2016: Part 1 Diagnosis and medical management. *J Crohn and Colitis* 2017; 3-25
11. Ji Min Lee and Kang-Moon Lee. Endoscopic Diagnosis and Differentiation of Inflammatory Bowel Disease. *Clin Endosc* 2016;49:370-375
12. Gurzu S, Moina C et al. Tuberculosis terminal ileitis: A forgotten entity mimicking Crohn's disease. *World J Clin Cases* 2016; 4(9):273-80

13. Seminar report from the 2014 Taiwan Society of IBD. Crohn's disease Vs Intestinal tuberculosis infection. *Intest Res* 2015;13 (1): 6-10.
14. Praneeth Moka, Vineet Ahuja, Govind K. Makharia. Endoscopic features of gastrointestinal tuberculosis and crohn's disease. *Journal of Digestive Endoscopy*. Volume 8 | Issue 1 | January-March 2017.
15. Pulimood AB, Amarapurkar DN, Ghoshal U, Phillip M, Pai CG, Reddy DN, et al. Differentiation of Crohn's disease from intestinal tuberculosis in India in 2010. *World J Gastroenterol* 2011;17:433-43.
16. Ooi CJ, Makharia GK, Hilmi I, Gibson PR, Fock KM, Ahuja V, et al. Asia- Pacific consensus statements on Crohn's disease. Part 2: Management. *J Gastroenterol Hepatol* 2016;31:56-68.
17. 22. Kapoor VK. Abdominal tuberculosis: The Indian contribution. *Indian J Gastroenterol* 1998;17:141-7.
18. Lavallee C, Laufer B, Pepin J, et al. Fatal Clostridium difficile enteritis caused by the BI/NAP1/027 strain: a case series of ileal C. difficile infections. *Clin Microbiol Infect* 009;15:1093–1099.
19. Causey MW, Spencer MP, Steele SR. Clostridium difficile enteritis after colectomy. *Am Surg* 2009;75:1203–1206.
20. Benya EC, Sivit CJ, Quinones RR. Abdominal complications after bone marrow transplantation in children: sonographic and CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:1023–1027.
21. Chamberlain RS, Atkins S, Saini N, White JC. Ileal perforation caused by cytomegalovirus infection in a critically ill adult. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:432–435.
22. Baroco AL, Oldfield EC. Gastrointestinal cytomegalovirus disease in the immunocompromised patient. *Curr Gastroenterol Rep* 2008;10:409–416.
23. Hoeffel C, Crema MD, Belkacen A, Azizi L, Lewin M, Arrivé L, et al. Multi-detector row CT: spectrum of disease involving the ileocecal área. *Radiographic*. 2006; 26: 1373-90.
24. Mielants H, Veys EM, Cuvelier C, De Vos M. Ileocolonoscopy finding in seronegative spondyloarthropathies. *Br J rheumatol*. 1988; 27: suppl 2: 95-105.
25. Graham DY, Opekun AR, Willingham FF, Qureshi WA. Visible small-intestinal mucosal injury in a chronic NSAID users. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005; 3: 55-9.
26. Greaves ML, Pochapin M. Asymptomatic ileitis: past, present and future. *J Clin Gastroenterol*. 2006; 40: 281-5.
27. Lengeling RW, Mitros FA, Brennan JA, Schulze KS. Ulcerative ileitis encountered at ileo-colonoscopy: likely role of nonsteroidal agents. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2003; 1: 160-9.
28. Haskell H, Andrews CW, Reddy SI, Dendrinis K, Farrye FA. Pathology features and clinical significance of "backwash" ileitis in ulceratives colitis. *Am J Surg Pathol*. 2005; 29: 147281.