https://doi.org/10.22516/25007440.1546

Trabajo original

Terapia de inducción acelerada con infliximab en enfermedad inflamatoria intestinal

Accelerated infliximab induction therapy in inflammatory bowel disease

Viviana Parra-Izquierdo,[1] Sergio Romero-Arias,[2] Carlos Augusto Cuadros-Mendoza,[3] Johon Francisco Garcés-Camacho,[3] Silvia Hoyos,[2] Ginary Orduz,[4] Luis Felipe Murcia-Cárdenas,[5] Cristian Flórez-Sarmiento,[6] Juan Sebastián Frías-Ordóñez.[7*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Parra-Izquierdo V, Romero-Arias S, Cuadros-Mendoza CA, Garcés-Camacho JF, Hoyos S, Orduz G, Murcia-Cárdenas LF, Flórez-Sarmiento C, Frías-Ordóñez JS. Terapia de inducción acelerada con infliximab en enfermedad inflamatoria intestinal. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):309-315. https://doi.org/10.22516/25007440.1546

[1] Gastroenteróloga y Reumatóloga, Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[2] Médico asociado. Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[3] Gastroenterólogo pediatra. Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal y Gastroenterología Pediátrica, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[4] Enfermera jefe. Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[5] Médico Internista, Fundación Cardiovascular de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[6] Investigador asociado. Grupo de Inmunología Celular y Molecular (INMUBO), Universidad El Bosque, Bogotá. Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal y Gastroenterología, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[7] Gastroenterólogo. Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal y Gastroenterología, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.

***Correspondencia:** Juan Sebastián Frías-Ordóñez.
jsfriaso@unal.edu.co

Fecha recibido: 23/02/2026
Fecha aceptado: 13/04/2026

Resumen

Introducción: la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que incluye la colitis ulcerativa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), representa un desafío terapéutico, especialmente en casos moderados a graves y con falla previa a anti-TNF. La inducción acelerada con infliximab, utilizando dosis mayores o intervalos más cortos que el esquema estándar, se ha propuesto para lograr un control inflamatorio más rápido en pacientes con alta carga inflamatoria o enfermedad refractaria. Sin embargo, la evidencia en contextos latinoamericanos es limitada. El objetivo de este estudio fue describir los desenlaces clínicos de pacientes con EII tratados con inducción acelerada de infliximab en un centro de referencia colombiano. **Metodología:** serie de casos observacional y descriptiva que incluyó pacientes adultos y pediátricos con CU o EC tratados entre enero de 2022 y diciembre de 2023 con infliximab 10 mg/kg en semanas 0, 1 y 2. Se evaluaron la remisión clínica, la necesidad de escalamiento terapéutico y el requerimiento de cirugía a partir de la revisión de historias clínicas. **Resultados:** se incluyeron cinco pacientes (cuatro hombres; tres adultos y dos pediátricos), todos con exposición previa a anti-TNF. Tres tenían CU y dos EC. Solo un paciente pediátrico con EC alcanzó la remisión clínica. Cuatro no respondieron, tres requirieron cambio de medicamento a tofacitinib o vedolizumab y dos fueron sometidos a cirugía. No se documentaron eventos adversos graves. **Conclusión:** en esta cohorte altamente refractaria, la inducción acelerada mostró una baja tasa de remisión y, frecuente, necesidad de escalamiento terapéutico.

Palabras clave

Enfermedades inflamatorias del intestino, infliximab, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, terapia biológica.

Abstract

Introduction: Inflammatory bowel disease (IBD), which includes ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD), represents a therapeutic challenge, especially in moderate-to-severe cases and in patients with previous anti-TNF failure. Accelerated infliximab induction, using higher doses or shorter intervals than the standard regimen, has been proposed to achieve faster inflammatory control in patients with a high inflammatory burden or refractory disease. However, evidence in Latin American settings remains limited. The objective of this study was to describe the clinical outcomes of patients with IBD treated with accelerated infliximab induction at a Colombian referral center. **Methodology:** Observational, descriptive case series that included adult and pediatric patients with UC or CD treated between January 2022 and December 2023 with infliximab 10 mg/kg at weeks 0, 1, and 2. The study evaluated clinical remission, the need for therapeutic escalation, and the requirement for surgery through a review of medical records. **Results:** The study included five patients (four men; three adults and two pediatric patients), all with previous anti-TNF exposure. Three had UC and two had CD. Only one pediatric patient with CD achieved clinical remission. Four did not respond, three required a change in medication to tofacitinib or vedolizumab, and two underwent surgery. No serious adverse events were documented. **Conclusion:** In this highly refractory cohort, accelerated induction showed a low remission rate and a frequent need for therapeutic escalation.

Keywords

Inflammatory bowel diseases, infliximab, ulcerative colitis, Crohn's disease, biological therapy.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que comprende la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerativa (CU), constituye un desafío terapéutico persistente debido a su curso crónico, recidivante y potencialmente progresivo, así como a su elevada carga inflamatoria sistémica[1,2]. La evolución clínica se caracteriza por períodos alternantes de remisión y exacerbación que con frecuencia requieren intensificación terapéutica y ajustes dinámicos a largo plazo. Los avances en la comprensión fisiopatológica han evidenciado una etiología multifactorial que involucra susceptibilidad genética, factores ambientales, alteraciones del microbioma y disfunción inmunológica tanto innata como adaptativa. Sin embargo, esta complejidad biológica ha limitado el desarrollo de estrategias terapéuticas universalmente efectivas. Los objetivos terapéuticos han evolucionado desde el control sintomático hacia la cicatrización mucosa y la remisión profunda, desenlaces asociados con menor hospitalización, necesidad de cirugía y discapacidad acumulada[3]. No obstante, el cumplimiento sostenido de estos objetivos continúa siendo limitado por la marcada heterogeneidad fenotípica, la variabilidad en los mecanismos inflamatorios subyacentes y la respuesta diferencial al tratamiento[4]. Adicionalmente, la pérdida secundaria de respuesta, la inmunogenicidad y la necesidad de esquemas combinados complejizan el manejo clínico[5]. Aunque la combinación de fármacos biológicos con inmunomoduladores puede mejorar la eficacia, también incrementa el riesgo de eventos adversos y carece de estandarización clara con respecto a la secuenciación, dosificación y duración óptimas[4,6,7].

El infliximab, un anticuerpo monoclonal quimérico dirigido contra el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), es una terapia fundamental en la EII moderada a grave, particularmente para la inducción rápida de remisión[8,9]. El esquema convencional de inducción (5 mg/kg por vía intravenosa en las semanas 0, 2 y 6, seguido de mantenimiento cada ocho semanas) ha demostrado eficacia en la inducción de respuesta clínica y mejoría en la calidad de vida tanto en CU como en EC[9,10]. Sin embargo, la falla terapéutica continúa siendo frecuente. Entre los mecanismos implicados se encuentran el desarrollo de anticuerpos antifármaco (ATI), alteraciones farmacocinéticas con aumento del aclaramiento y exposición subterapéutica, así como la presencia de vías inflamatorias independientes de TNF que condicionan la ausencia de respuesta mecanística[11,12]. Estas limitaciones han impulsado la exploración de estrategias de optimización posológica orientadas a superar la falla farmacocinética y lograr un control inflamatorio más rápido en escenarios de alta actividad.

La inducción acelerada con infliximab se refiere a regímenes intensificados que emplean dosis mayores o intervalos más cortos que el esquema estándar, frecuentemente 10 mg/kg administrados en intervalos comprimidos durante la fase de inducción. Esta estrategia busca contrarrestar el aumento del aclaramiento asociado a alta carga inflamatoria, hipoalbuminemia y pérdida fecal del fármaco, condiciones vinculadas a niveles séricos subterapéuticos. La evidencia a favor de la inducción acelerada en CU proviene principalmente del estudio *PREDICT*, el cual no demostró superioridad frente al esquema estándar en términos de respuesta temprana, remisión o tasas de colectomía a corto plazo[13]. En EC, la evidencia es más limitada y en gran medida extrapolada de estudios en colitis ulcerativa aguda grave (CUAG), en los que la farmacocinética de infliximab se ha caracterizado mejor[14,15]. Aunque algunos estudios observacionales sugieren beneficios a corto plazo, como reducción de colectomía temprana, estos hallazgos no se han traducido consistentemente en ventajas a largo plazo[8,10]. Asimismo, los ensayos *ACT 1* y *ACT 2* demostraron eficacia comparable de dosis entre 5 y 10 mg/kg para inducción y mantenimiento en CU, sin evidencia concluyente de superioridad sostenida de la intensificación posológica[16].

En América Latina, y particularmente en Colombia, el manejo de la EII grave refleja tanto los avances terapéuticos globales como las limitaciones estructurales regionales. El infliximab continúa siendo ampliamente utilizado y ha demostrado efectividad en cohortes colombianas con CU moderada a grave[17]. Sin embargo, el incremento en la prevalencia, las barreras de acceso a terapias biológicas, las limitaciones diagnósticas y las inequidades del sistema de salud representan desafíos sustanciales para la optimización terapéutica[18,19]. Además, los datos de la vida real sobre estrategias de inducción acelerada en poblaciones latinoamericanas son escasos.

En este contexto de incertidumbre clínica y limitaciones estructurales, el presente estudio tiene como objetivo describir los desenlaces clínicos de la vida real de pacientes con EII sometidos a inducción acelerada con infliximab en un centro de referencia colombiano. Este trabajo no pretende establecer relaciones causales ni determinar la eficacia comparativa, sino aportar evidencia observacional rigurosa en una cohorte altamente refractaria manejada bajo condiciones asistenciales habituales.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio y selección de participantes

Se realizó una serie de casos observacional, descriptiva y retrospectiva, basada en muestreo por conveniencia, que incluyó pacientes adultos y pediátricos con diagnóstico de EII atendidos entre enero de 2022 y diciembre de 2023 en un centro de referencia en EII en Colombia.

Los criterios de elegibilidad incluyeron diagnóstico establecido de colitis ulcerativa (CU) o enfermedad de Crohn (EC) severa, confirmado mediante criterios clínicos y endoscópicos. La indicación de inducción acelerada con infliximab fue determinada caso por caso mediante juicio clínico especializado y toma de decisiones compartida entre el médico tratante y el paciente. Se excluyeron pacientes con infección activa por *Clostridioides difficile*, infecciones entéricas bacterianas documentadas o infección por citomegalovirus. No se implementó una estrategia formal de *treat to target*. Las decisiones terapéuticas durante y después de la inducción se realizaron bajo condiciones de práctica clínica habitual, basadas en evaluación clínica individualizada.

Esquema terapéutico

Todos los pacientes recibieron un régimen fijo de inducción acelerada con infliximab consistente en 10 mg/kg administrados por vía intravenosa en las semanas 0, 1 y 2. La selección de este esquema respondió a criterios de gravedad clínica y valoración médica especializada. No se emplearon esquemas alternativos dentro de la cohorte.

Recolección de datos

La fuente primaria de información fue las historias clínicas institucionales. Se registraron variables sociodemográficas y características clínicas basales previas al inicio del infliximab, incluyendo edad, sexo, tipo de EII (CU o EC), clasificación según los criterios de París/Montreal, exposición previa a terapia anti-TNF, uso concomitante de corticosteroides y niveles de calprotectina fecal cuando estuvieron disponibles.

Debido al carácter retrospectivo y de vida real del estudio, variables potencialmente relevantes como índice de masa corporal (IMC), parámetros laboratoriales basales sistemáticos, monitorización terapéutica de fármacos (TDM) e índices estandarizados de actividad clínica no se recolectaron de manera protocolizada.

Seguimiento y desenlaces

Los pacientes tuvieron seguimiento desde el inicio de la inducción acelerada hasta la ocurrencia de un desenlace clínicamente relevante: remisión clínica, necesidad de intensificación o cambio de terapia médica, intervención quirúrgica o última evaluación clínica disponible en el registro médico. La duración del seguimiento fue variable e individualizada, lo que refleja la práctica clínica real.

El desenlace primario fue la remisión clínica posterior a la inducción acelerada. Esta se definió como resolución documentada de síntomas gastrointestinales según el registro del médico tratante, incluyendo mejoría en la frecuencia de deposiciones, sangrado rectal, dolor abdominal y estado clínico global.

Los desenlaces secundarios incluyeron necesidad de terapia médica adicional y requerimiento de cirugía. La evaluación endoscópica no se realizó de manera sistemática como parte de una estrategia protocolizada posterior a la inducción. La colonoscopia se solicitó según el criterio clínico individual y no como parte de un algoritmo estandarizado.

Análisis estadístico

La base de datos se construyó en Microsoft Excel® versión 2019. Se garantizó la confidencialidad de la información mediante anonimización de los registros, sin la inclusión de datos de identificación. La información se verificó de manera independiente por tres investigadores. El procesamiento estadístico se realizó utilizando SPSS® versión 25.0.

Dado el tamaño muestral reducido y el carácter descriptivo del estudio, únicamente se efectuaron análisis descriptivos. Los resultados se presentan en números absolutos y, cuando corresponde, porcentajes con finalidad exclusivamente descriptiva, sin intención inferencial.

RESULTADOS

Se incluyeron cinco pacientes con EII que recibieron inducción acelerada con infliximab durante el período de estudio. Tres correspondieron a población adulta (19, 37 y 18 años) y dos a población pediátrica (15 y 11 años). La cohorte estuvo conformada por cuatro hombres y una mujer. Todos los pacientes presentaban exposición previa a terapia anti-TNF antes de la inducción acelerada. La edad promedio en el subgrupo pediátrico fue de 13 años, mientras que en los adultos fue de 24,6 años. Tres pacientes tenían diagnóstico de CU y dos de EC.

La evaluación de desenlaces se realizó durante el período de seguimiento disponible para cada paciente, y se observó que la mayoría de los eventos clínicamente relevantes ocurrieron en la fase temprana posterior a la inducción, lo que permitió valorar la respuesta clínica inicial y la necesidad de escalamiento terapéutico.

Solo un paciente (correspondiente al subgrupo pediátrico con diagnóstico de EC) alcanzó la remisión clínica luego de la inducción acelerada. Los cuatro pacientes restantes no lograron remisión. De estos, tres requirieron intensificación o cambio de terapia médica debido a la ausencia de respuesta, incluida la transición a tofacitinib o vedolizumab.

Dos pacientes evolucionaron hacia la necesidad de intervención quirúrgica por falla terapéutica persistente. Uno fue sometido a hemicolectomía derecha con resección del íleon terminal y otro a colectomía total con ileostomía.

Durante el proceso de inducción no se documentaron reacciones infusionales, infecciones ni otros eventos adversos graves. Las características clínicas basales y los desenlaces individuales se presentan de manera detallada en la **Tabla 1**.

DISCUSIÓN

La presente serie de casos describe los desenlaces clínicos de la inducción acelerada con infliximab en una cohorte de pacientes con EII previamente expuestos y con falla documentada a terapia antifactor de necrosis tumoral (anti-TNF). La falla previa a anti-TNF constituye un determinante pronóstico reconocido de menor respuesta a terapias biológicas subsecuentes, particularmente cuando se realiza un cambio dentro de la misma clase terapéutica, y representa, por tanto, un elemento central para la adecuada interpretación de nuestros hallazgos[1-3].

La falla a los anti-TNF es un fenómeno heterogéneo que puede obedecer a mecanismos farmacocinéticos (como aumento del aclaramiento, pérdida fecal del fármaco, inmunogenicidad o concentraciones séricas subterapéuticas) o a una verdadera ausencia de respuesta farmacodinámica o mecanística, en la cual el TNF deja de ser el principal impulsor de la inflamación[4-6]. Esta distinción no es meramente académica, sino clínicamente determinante: mientras que la subexposición podría justificar una optimización o cambio dentro de la misma clase, la falla mecanística se asocia con baja probabilidad de beneficio con un segundo anti-TNF y puede requerir un cambio de diana terapéutica[7,8].

En nuestra cohorte, todos los pacientes presentaban falla previa a anti-TNF y recibieron inducción acelerada con infliximab en el contexto de enfermedad grave, en muchos casos refractaria a esteroides. En este escenario clínico, particularmente en la CUAG, el control inflamatorio rápido es fundamental para prevenir complicaciones mayores o colectomía urgente[9,10]. La inflamación sistémica intensa, la hipoalbuminemia y la pérdida fecal aumentada del fármaco se han asociado con niveles subterapéuticos durante la inducción estándar, lo que proporciona una base biológica plausible para el empleo de esquemas intensificados en pacientes seleccionados[11,12,22].

No obstante, la ausencia de monitorización terapéutica sistemática de fármacos (TDM) y de determinación rutinaria de anticuerpos antifármaco limitó nuestra capacidad para discriminar entre falla farmacocinética y resistencia mecanística. Esta limitación adquiere particular relevancia en pacientes con exposición previa a anti-TNF, en quienes la identificación temprana de subexposición frente a la ausencia de respuesta mecanística es esencial para orientar

Tabla 1. Características clínicas basales y desenlaces a corto plazo de los pacientes sometidos a inducción acelerada con infliximab (n = 5)

Característica	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Masculino
Diagnóstico	CU	EC	EC	CU	EC
Edad (años)	15	18	11	19	37
Clasificación París/Montreal	E4S1G1	A1L1B2B3	A1aL3pG1	E3S3	A2L2B2
Calprotectina (µg/g)	1000	1155	5534	Sin dato	Sin dato
Uso previo de anti-TNF	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Dosis de infliximab (mg/kg)	10 (semanas 0–1–2)	10 (semanas 0–1–2)	10 (semanas 0–1–2)	10 (semanas 0–1–2)	10 (semanas 0–1–2)
Remisión clínica	No	No	Sí	No	No
Uso concomitante de esteroides	Sí, tres ciclos en el último año	Sí, dos ciclos en el último año	Sí, un ciclo en el último año	Sí, dos ciclos en el último año	No
Requirió otras terapias	Sí, tofacitinib	Sí, vedolizumab	No	Sí, tofacitinib	No
Requirió cirugía/tipo	No	Sí, hemicolectomía derecha y resección de íleon terminal	No	No	Sí, colectomía total con ileostomía

anti-TNF: inhibidores del factor de necrosis tumoral; EC: enfermedad de Crohn; CU: colitis ulcerativa; n: número. Tabla elaborada por los autores.

oportunamente la intensificación terapéutica o la transición hacia mecanismos de acción alternativos[13,23].

La baja tasa de remisión observada no debe interpretarse como evidencia concluyente de ineficacia de la inducción acelerada con infliximab. Más bien, refleja los resultados en vida real de una población altamente refractaria, con enfermedad avanzada y limitada oportunidad para reevaluación objetiva precoz. Estudios previos han demostrado que los pacientes con falla previa a anti-TNF (especialmente aquellos con no respuesta mecanística) presentan menores tasas de remisión ante un segundo agente de la misma clase, incluso bajo esquemas de intensificación posológica[14-16].

En el contexto de CUAG, la inducción acelerada continúa siendo una estrategia de rescate ampliamente utilizada, respaldada por fundamentos farmacocinéticos y datos observacionales que sugieren potenciales beneficios a corto plazo en pacientes seleccionados[9,11,17]. Sin embargo, la identificación óptima de candidatos para esta estrategia sigue siendo incierta. La evidencia contemporánea favorece un enfoque personalizado que incorpore evaluación clínica temprana, biomarcadores objetivos y, cuando esté disponible, TDM, con el fin de evitar la exposición prolongada a terapias inefectivas[18,23].

Desde una perspectiva regional, los datos de la vida real sobre la optimización biológica en América Latina son limitados. La mayoría de la evidencia disponible proviene de Norteamérica y Europa, mientras que los estudios latinoamericanos se han centrado principalmente en esquemas estándar y en desafíos relacionados con acceso y cobertura[17,19]. Esto resalta la importancia de reportar experiencias locales, particularmente en poblaciones altamente refractarias manejadas dentro de las restricciones estructurales de los sistemas de salud regionales.

El mensaje central de esta serie no es desincentivar el uso de la inducción acelerada con infliximab, sino enfatizar las complejidades inherentes a su aplicación en pacientes con falla previa a anti-TNF. En este contexto, la inducción acelerada debe considerarse una estrategia selectiva e individualizada, especialmente cuando se sospecha falla farmacocinética y se requiere control inflamatorio inmediato. La reevaluación objetiva temprana y la optimización guiada por TDM pueden ser determinantes para identificar oportunamente a los pacientes con baja probabilidad de respuesta sostenida y para facilitar la transición a otras clases biológicas o al manejo quirúrgico[13,19].

Se requieren estudios prospectivos que incorporen desenlaces estandarizados bajo estrategias *treat to target*, monitorización farmacocinética sistemática y estratificación según el mecanismo de falla previa a anti-TNF, con el fin de definir con mayor precisión el papel de la inducción acelerada en poblaciones con EII altamente refractaria.

CONCLUSIONES

La presente serie de casos descriptiva aporta una aproximación en vida real a los desenlaces clínicos asociados con la inducción acelerada de infliximab en una cohorte pequeña y altamente seleccionada de pacientes con EII y falla terapéutica previa a anti-TNF. En este contexto clínico de alta refractariedad y severidad, la estrategia de intensificación se asoció con una baja tasa de remisión clínica y una frecuente necesidad de escalamiento terapéutico o intervención quirúrgica.

Estos hallazgos deben interpretarse con cautela debido al diseño retrospectivo, el tamaño muestral limitado y la ausencia de una estrategia estandarizada de *treat to target* o monitorización terapéutica sistemática de fármacos. En consecuencia, los resultados no son generalizables ni permiten establecer inferencias causales sobre la eficacia de la inducción acelerada con infliximab. Más bien, deben considerarse datos preliminares con carácter exploratorio y generador de hipótesis, que reflejan los desafíos inherentes al manejo de poblaciones con EII altamente refractaria en condiciones de práctica clínica habitual.

La inducción acelerada con infliximab puede continuar siendo una opción terapéutica razonable y selectiva en escenarios clínicos específicos, particularmente en enfermedad severa que requiere control inflamatorio inmediato. No obstante, su implementación debería ir acompañada de monitoreo estrecho, reevaluación objetiva temprana y, cuando sea posible, optimización guiada por parámetros farmacocinéticos.

Se requieren estudios prospectivos, con mayor tamaño muestral, desenlaces clínicos claramente definidos y monitorización terapéutica sistemática, que permitan delimitar con mayor precisión el papel de las estrategias de inducción acelerada en pacientes con falla previa a los anti-TNF.

Consideraciones éticas

El estudio se realizó de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki, versión 2013, en Fortaleza, Brasil[20], y la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia[21]. Se clasificó como una investigación sin riesgo, dado su carácter observacional retrospectivo y la ausencia de intervención adicional a la práctica clínica habitual.

Se garantizó la confidencialidad de la información recolectada. En virtud de la naturaleza retrospectiva del estudio y la ausencia de intervención directa, no se requirió consentimiento informado formal. No obstante, durante la aplicación del instrumento de recolección se les informó a los participantes acerca de los objetivos del estudio.

Disponibilidad de datos

Los datos que respaldan las conclusiones de este estudio están disponibles previa solicitud al autor corresponsal, VPI y JSFO. Los datos no están disponibles públicamente debido a restricciones éticas y de privacidad, ya que contienen información que podría comprometer la confidencialidad de los participantes en la investigación.

Consentimiento informado

Esta investigación fue revisada y aprobada por el comité de ética y el comité institucional de revisión de cada institución participante. Su diseño tuvo en cuenta los lineamientos establecidos en la Declaración de Helsinki, versión 2013, Fortaleza, Brasil, y fue clasificada como una investigación sin riesgo. Se garantizó la confidencialidad de la información recolectada de los pacientes.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa en ninguna etapa de la elaboración de este manuscrito.

Fuentes de financiación

Los autores declaran que no recibieron financiación para la realización de este estudio.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Viviana Parra-Izquierdo, Sergio Romero-Arias, Carlos Augusto Cuadros-Mendoza y Juan Sebastián Frías-Ordóñez.
- Adquisición de datos: Viviana Parra-Izquierdo, Sergio Romero-Arias, Johon Francisco Garcés-Camacho, Silvia Hoyos, Gilnary Orduz y Luis Felipe Murcia-Cárdenas.
- Análisis e interpretación de datos: Viviana Parra-Izquierdo, Sergio Romero-Arias, Carlos Augusto Cuadros-Mendoza y Juan Sebastián Frías-Ordóñez.
- Redacción del manuscrito: Viviana Parra-Izquierdo y Juan Sebastián Frías-Ordóñez.
- Revisión crítica del manuscrito: Viviana Parra-Izquierdo, Sergio Romero-Arias, Carlos Augusto Cuadros-Mendoza, Johon Francisco Garcés-Camacho, Silvia Hoyos, Gilnary Orduz, Luis Felipe Murcia-Cárdenas y Juan Sebastián Frías-Ordóñez.

REFERENCIAS

1. Sokić-Milutinović A, Milosavljević T. Inflammatory Bowel Disease: From Conventional Immunosuppression to Biologic Therapy. Dig Dis. 2024;42(4):325–35. https://doi.org/10.1159/000535647
2. Cohn HM, Dave M, Loftus EV Jr. Understanding the Cautions and Contraindications of Immunomodulator and Biologic Therapies for Use in Inflammatory Bowel Disease. Inflamm Bowel Dis. 2017;23(8):1301–15. https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000001199
3. Dong Y, Xu T, Xiao G, Hu Z, Chen J. Opportunities and challenges for synthetic biology in the therapy of inflammatory bowel disease. Front Bioeng Biotechnol. 2022;10:909591. https://doi.org/10.3389/fbioe.2022.909591
4. Triantafillidis JK, Zografos CG, Konstadoulakis MM, Papalois AE. Combination treatment of inflammatory bowel disease: Present status and future perspectives. World J Gastroenterol. 2024;30(15):2068–80. https://doi.org/10.3748/wjg.v30.i15.2068
5. Moreau J, Mas E. Drug resistance in inflammatory bowel diseases. Curr Opin Pharmacol. 2015;25:56–61. https://doi.org/10.1016/j.coph.2015.11.003
6. Li Y, Chen J, Bolinger AA, Chen H, Liu Z, Cong Y, et al. Target-based small molecule drug discovery towards novel therapeutics for inflammatory bowel diseases. Inflamm Bowel Dis. 2021;27 Suppl 2:S38–62. https://doi.org/10.1093/ibd/izab190
7. Feuerstein JD, Ho EY, Shmidt E, Singh H, Falck-Ytter Y, Sultan S, et al. AGA Clinical Practice Guidelines on the Medical Management of Moderate to Severe Luminal and Perianal Fistulizing Crohn's Disease. Gastroenterology. 2021;160(7):2496–508. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.04.022
8. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD. ACG Clinical Guideline: Ulcerative Colitis in Adults. Am J Gastroenterol. 2019;114(3):384–413. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000152
9. DailyMed. INFLECTRA (infliximab-dyyb) for injection, for intravenous use [Internet]. Bethesda (MD): U.S.

National Library of Medicine; 2024 [consultado el 10 de septiembre de 2024]. Disponible en: https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=37eaca10-d812-48bc-8b8e-b836bfa9968f
10. Kornbluth A, Sachar DB. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. Am J Gastroenterol. 2010;105(3):501–23. https://doi.org/10.1038/ajg.2009.727
11. Steenholdt C, Coskun M, Buhl S, Bendtzen K, Ainsworth MA, Brynskov J, et al. Circulating cytokines and cytokine receptors in infliximab treatment failure due to TNF-α independent Crohn disease. Med (United States). 2016;95(16):e3417. https://doi.org/10.1016/j.medj.2016.09.002
12. Dreesen E, Faelens R, Van Assche G, Ferrante M, Vermeire S, Gils A, et al. Optimising infliximab induction dosing for patients with ulcerative colitis. Br J Clin Pharmacol. 2019;85(4):782–95. https://doi.org/10.1111/bcp.13859
13. Choy MC, Li Wai Suen CFD, Con D, Boyd K, Pena R, Burrell K, et al. Intensified versus standard dose infliximab induction therapy for steroid-refractory acute severe ulcerative colitis (PREDICT-UC): an open-label, multicentre, randomised controlled trial. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2024;9(11):981-996. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(24)00200-0
14. Gibson DJ, Heetun ZS, Redmond CE, Nanda KS, Keegan D, Byrne K, et al. An accelerated infliximab induction regimen reduces the need for early colectomy in patients with acute severe ulcerative colitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13(2):330-335.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.07.041
15. Hindryckx P, Novak G, Vande Casteele N, Laukens D, Parker C, Shackelton LM, et al. Dose optimisation of infliximab for acute severe ulcerative colitis. Aliment Pharmacol Ther. 2017;45(5):617–30. https://doi.org/10.1111/apt.13913
16. Rutgeerts P, Sandborn WJ, Feagan BG, Reinisch W, Olson A, Johanns J, et al. Infliximab for induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. N Engl J Med. 2005;353(23):2462-76. https://doi.org/10.1056/NEJMoa050516
17. Julião F, Márquez J, Aristizábal N, Yepes C, Zuleta J, Gisbert JP. Clinical efficacy of infliximab in moderate to severe ulcerative colitis in a Latin American referral population. Digestion. 2013;88(4):222–8. https://doi.org/10.1159/000355529
18. Balderramo D, Quaresma AB, Olivera PA, Savio MC, Villamil MPG, Panaccione R, et al. Challenges in the diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease in Latin America. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2024;9(3):263–72. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00421-5
19. Yamamoto-Furusho JK, Parra-Holguín NN, Julião-Baños F, Puentes F, López R, Bosques-Padilla F, et al. Clinical differentiation of inflammatory bowel disease (IBD) in Latin America and the Caribbean. Med (United States). 2022;101(3):E28624. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000028624
20. World Medical Association. Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA. 2013;310(20):2191–4. https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053
21. Ministerio de Salud. Resolución Número 8430 de 1993, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud [Internet]. Colombia: MinSalud; 1993 [consultado el 10 de agosto de 2024]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/lists/bibliotecadigital/ride/de/dij/resolucion-8430-de-1993.pdf
22. Sebastian S, Myers S, Nadir S, Subramanian S. Systematic Review: Efficacy and Safety of Accelerated Induction Regimes in Infliximab Rescue Therapy for Hospitalized Patients with Acute Severe Colitis. Dig Dis Sci. 2019;64(5):1119–28. https://doi.org/10.1007/s10620-018-5407-7
23. Govani SM, Berinstein JA, Waljee AK, Stidham RW, Higgins PDR, Hardiman KM. Use of Accelerated Induction Strategy of Infliximab for Ulcerative Colitis in Hospitalized Patients at a Tertiary Care Center. Dig Dis Sci. 2020;65(6):1800–5. https://doi.org/10.1007/s10620-019-05957-0