

# *Colitis quística profunda*

## *Presentación de dos casos y revisión de la literatura*

Por el Dr.: RAFAEL PÉREZ MARTÍNEZ<sup>20</sup>

Pérez Martínez, R. *Colitis quística profunda. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. Rev. Cub. Med.* 13: 4, 1974.

Se presentan dos casos de colitis quística profunda: uno de ellos de tipo difuso en un hombre de 45 años; y otro de tipo localizado o foca l<sup>1</sup> en una mujer de 49 años, ambos pacientes del Hospital Psiquiátrico de la Habana, cuyo cuadro anatomohistológico concordó con los casos citados en la literatura al respecto. Se señala como posibilidad etiopatogénica más probable, que dicha entidad patológica sea una enfermedad adquirida, secundaria a una colitis crónica de origen no precisado, y que la misma esté determinada por la previa formación de úlceras foliculares a través de las cuales se hernie la mucosa colónica. Se presenta una revisión de la literatura médica sobre esta entidad y se hacen consideraciones sobre los datos aportados en el análisis de los casos.

### INTRODUCCION

La presencia anómala de formaciones quísticas mucosas o senos, situados en la submucosa del colon y tapizados por epitelio mucoproducción ha sido denominada por varios autores "colitis quística profunda".

Esta entidad patológica la describió por primera vez *Slark* en 1766,<sup>16</sup> en trabajo de tesis en el que liace referencia a las alteraciones observadas en el colon de dos casos post mortem de disentería crónica. Casi cien años más tarde *Virchow* publica un nuevo caso con el nombre de "colitis quística poliposa" (1863),<sup>19</sup> nombre extraordinariamente descriptivo y que se adapta, en gran número de casos, al aspecto macroscópico e histológicamente estructural de estas lesiones. A continuación de estas primeras publicaciones, esporádicamente aparecen referencias a esta entidad patológica, tales como el informe detallado de *Woodward* sobre casos de disentería durante la Guerra Civil Americana (1879),<sup>21</sup> y notas más bien descriptivas en textos de patología de fines del siglo pasado y principios de nuestro siglo.

*Zeigler* (1881),<sup>22</sup> *Gaylor* y *Aschoff* (1902)/*Aschoff* (1909),<sup>2</sup> *Kemp* (1910),<sup>12</sup> etc. En 1926, *Mansnn Bahr* hace nuevos aportes y observaciones sobre esta patología, y no es hasta 1957 que se rompe el silencio en que permaneció la literatura médica mundial sobre esta entidad, con la publicación de los casos de *Goodall* y *Sinclair* en Inglaterra y más tarde, en 1966, con los casos de *Epslein*, *Ascari* y colaboradores, en los Estados Unidos de Norte América, en los que se revisa la literatura y se discute la entidad a la luz de posibles nuevos factores etiopatogénicos.

Al revisar las enteropatías agudas y crónicas diagnosticadas en el Hospital Psiquiátrico de la Habana tuvimos la oportunidad de estudiar dos casos de colitis quística profunda. La rareza de estas lesiones, las dificultades diagnósticas que la misma puede suscitar y, por último, el hecho de que la misma no haya sido reportada en nuestro país hasta el momento, es lo que motiva nuestro trabajo.

---

20 Patólogo del Hospital Psiquiátrico de La Habana.

ler. caso: P. F. A. HC § 37031, 45 años de edad, sexo masculino, raza blanca. Ingresó en nuestro hospital en el año 1961, con el diagnóstico psiquiátrico de esquizofrenia. Durante los años que transcurren hasta 1970, a excepción del cuadro evolutivo de su psicopatía, en la historia clínica del paciente sólo se refiere una fractura de Colles del brazo derecho y una piodermatitis en ambos pies. En octubre de 1970 se refiere un cuadro diarreico que no responde a los tratamientos impuestos. El paciente se depaupera y emacia, siendo trasladado a la sala de intercurencia clínica.

Al examen físico en ese momento presenta signos de deshidratación con mucosas hipocoloreadas.

Aparato respiratorio: polipnea, tiraje en ambos hemitórax y estertores subcrepitantes.

Aparato circulatorio: hipotensión, taquicardia.

Aparato digestivo: diarreas, fosas ilíacas dolorosas y hemorroides externas. Sistema nervioso: Hiporreflexia, anisocoria con miosis izquierda y reflejo fotomotor perezoso.

Examen de laboratorio: Heces fecales: huevos de tricocéfalos. Glicemia: 93 mg % Urea: 20 mg

Hemograma: Ht. 3 520 000 mg; Etro. 52 Hb. 9,2 g%; Leuc. 9 500; Hto. 32

El paciente fallece con esta sintomatología, realizándose el estudio necrópsico que arrojó los siguientes resultados macro y microscópicos.

#### *Hallazgos macroscópicos*

En hábito externo se observaron lesiones liquenoides en piel de miembros inferiores.

En tórax, a su apertura, los pulmones se encontraron aumentados de peso y tamaño, con focos de consolidación parenquimal a los diferentes cortes.

A la apertura del abdomen se constató la existencia de 500 cc de líquido de color amarillento, una vesícula pequeña, de pared engrosada y luz ocupada por material transparente de apariencia mucoide. A la apertura del colédoco, en el esfínter de Oddi se constató un cálculo de 1 cm de diámetro. El bazo normal, presencia de pequeño bazo supernumerario.

El aparato genitourinario y el endocrino no presentaban alteraciones macroscópicas.

A la abertura del colon se constató a nivel de la porción distal del asa descendente y en sigmoide, aspecto polipoide de la mucosa con marcado engrosamiento y aparente infiltración de la pared; estas alteraciones eran comparables a las de una neoplasia maligna infiltrante; dicha lesión afectaba difusamente la porción de colon ya descrita, y al corte dejaba ver la presencia de microquistes rellenos de mucus y de localización al parecer submucosa.

#### *Hallazgos microscópicos*

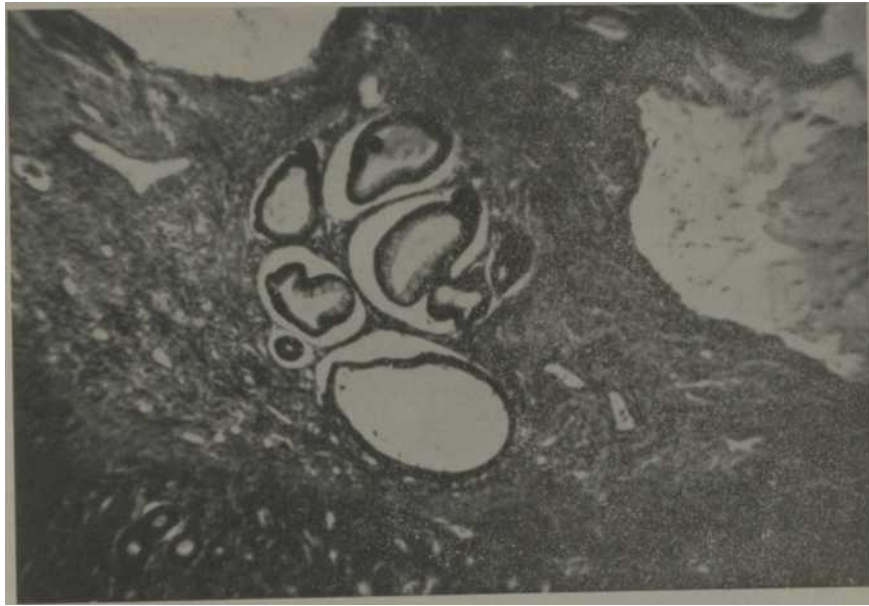
El examen anatomohistológico arrojó los siguientes resultados;

Bronquitis aguda supurada con bronconeumonía focal diseminada, colitis quística profunda en fase de agudización, esteatosis hepática marcada, litiasis coledociana con colecistitis crónica atrófica, congestión visceral generalizada e hipoespermatogénesis bilateral.

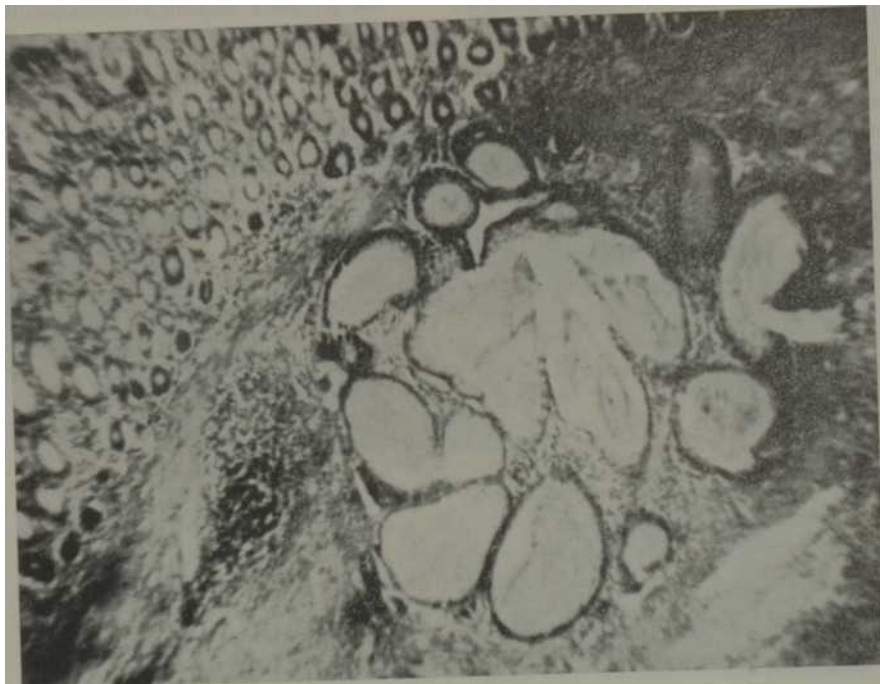
Para el estudio del colon, en particular, se tomaron numerosos fragmentos representativos, procesándolos para estudio y realizándoles las coloraciones: hematoxilina-eosina, Van Gieson, tricrómico de Mallory y ácido periódico de Schiff.

Al examen microscópico los fragmentos de colon estudiados nos mostraron una atrofia parcelaria de la mucosa, con cambios inflamatorios agudos y crónicos en la lámina propia y la submucosa, encontrándose a nivel de esta última numerosos quistes, rellenos de mucus que en muchos casos no parecían comunicarse con el exterior. Estos quistes, tapizados por epitelio mucoproducción, semejante al de las criptas de Lieberkühn, presentaban sin embargo mayor altura e hiperplasia nuclear. Al estudio exhaustivo de las láminas y a la obtención de nuevos cortes de los mismos bloques, se observó la ocasional comunicación de estos quistes con el exterior (fig. 1), a veces extraordinariamente tortuosos y otros con comunicación franca con el exterior (fig. 2). Algunos quistes mucosos no presentaban epitelio de revestimiento, y otros, además, habían sustituido en su casi totalidad su contenido mucoso por un exudado purulento (fig. 3).

Las coloraciones de Van Gieson y tricrómico de Mallory revelaron la ausencia de fibras musculares alrededor de los quistes; y la coloración de Schiff, la naturaleza mucosa del contenido de los mismos.



*Fig. 1 -Corte en el que se observa la tortuosidad de los conductos que comunican ocasionalmente los quistes con la luz intestinal.*



*Fig. 2.-En este corte podemos observar comunicación evidente de la lesión quística submucosa y la luz del colon.*



Fig. 3.—Quiste submucoso con la luz ocupada por exudado purulento.

2º caso. Y. M. C. 49 años de edad, del sexo femenino, raza blanca. Paciente que ingresa en el Hospital Psiquiátrico de La Habana en 1960, diagnosticándosele un síndrome encefálico crónico asociado a trastornos convulsivos con reacción psicótica y componente oligofrénico.

Durante diez años no presenta otra patología que fractura de la pierna derecha, absceso de la espalda, leucorrea y parasitosis intestinal (ameba coli y trichiuris trichiura).

Febrero 1971. Cuadro diarreico mantenido que no cede al tratamiento aplicado.

Marzo 1971. Pérdida de peso, tos y expectoración, diarreas.

Marzo 1971. Hipotensión.

Hemograma: H. 3 520 000; Hb. 9,5 g; Hto. 32.

Heces fecales: ameba coli y trichiuris.

Abril 1971. Se agrava su estado general. Presenta discreta deshidratación, diarreas, abdomen excavado, entrando en estado de coma.

La paciente fallece con este cuadro.

#### *Hallazgos macroscópicos*

A nivel del hábito externo se destaca un marcado hirsutismo con distribución masculina del vello pubiano y abdominal.

A nivel del tórax, la superficie pleural derecha se mostraba deslustrada y existía un contenido seropurulento de 300 cc en la cavidad pleural del mismo lado.

Los pulmones estaban aumentados de peso y volumen, sobre todo el derecho, cuya base presentaba consolidación casi total de su parénquima.

El aparato cardiovascular se encontraba libre de alteraciones.

A la abertura del abdomen se observó, a nivel del colon en mucosa rectal, a una altura de 13 ó 14 cm del abdomen anal, una formación de aspecto tumoral no pediculada y cubierta de una mucosa aplanada.

Al corte se constataron formaciones quísticas pequeñas, ocupadas por mucus y de localización aparentemente submucosa.

El páncreas mostraba pequeños focos amarillentos y opacos a nivel del parénquima y grasa peripaneocrática.

El aparato genitourinario no presentaba alteraciones macroscópicas, no así la glándula suprarrenal izquierda de carácter tumoral, debido a la presencia de un nódulo de 3 cm de diámetro, de color amarillo oscuro.

Sistema nervioso central sin alteraciones macroscópicas.

#### *Hallazgos Microscópicos*

El estudio anatomohistológico arrojó los siguientes resultados:

R. C. M.  
JULIO-AGOSTO, 1974

Bronconeumonía focal diseminada a predominio basal derecho, derrame pleural derecho de tipo fibrinopurulento, pancreatitis crónica con focos de agudización, enterocolitis crónica con colitis quística profunda de tipo focal, adenoma de la glándula suprarrenal derecha e hirsutismo marcado.

Los detalles histológicos particulares de las lesiones del colon fueron los siguientes: Atrofia difusa de la mucosa del colon con infiltrado inflamatorio a células redondas de la lámina propia y más discreto de la submucosa, así como la presencia de formaciones quísticas rellenas de mucus y que presenta su luz revestida, sólo en unos pequeños focos de epitelio mucoproduccion (fig. 4), con las coloraciones de Van Gieson y tricrómico de Mallory se demostró la ausencia de células musculares alrededor de las lesiones quísticas. El material intraquístico se tiñó fuertemente con la coloración de PAS y en su seno se observaron células epiteliales descamadas; en cortes seriados de este espécimen no fue posible demostrar comunicación de estos quistes con la mucosa suprayacente.

#### DISCUSION

Desde los trabajos de *Dentón*,<sup>4</sup> comienzan a diferenciarse dos tipos bien definidos de colitis quística intestinal; una superficial que afecta las criptas de Lieberkühn sin tomar la

muscularis mucosae ni la submucosa, y una profunda, en la que, en forma más compleja, se involucran estas últimas estructuras de la pared colónica. La colitis quística superficial es lesión típica de las enterocolitis pelagrosas y ocasionalmente de las colitis spruiformes; se caracteriza por la presencia de dilataciones quísticas de las glándulas de Lieberkühn de la mucosa del colon, atrofia de dicha mucosa, edema e inflamación crónica de la misma. Los quistes son siempre superficiales con respecto a la muscularis mucosae. Las colitis quísticas profundas presentan lesiones completamente diferentes. Sus quistes son de localización submucosa, variando en tamaño, de milímetros a 2 ó 3 cm de diámetro, y acompañándose de lesiones variadas de la mucosa, que en algunos casos recuerda a las alteraciones nutricionales de una enterocolitis pelagroide, y en otros es indiferenciable de una colitis ulcerativa a forma idiopática, pseudopolipoide, *Way te* y *Helwig*<sup>20</sup> describieron dos tipos de CQP: una



Fig. 4.—Caso No. 2. Formación quística submucosa, ocupada por mucus y apenas revestida por epitelio.

localizada y otra difusa, dependiendo de que las lesiones se extendieran difusamente en áreas más o menos extensas del colon o se localizaran en grupos, afectando focalmente la mucosa del colon.

Dé la comparación de los diferentes casos informados en la literatura se hace la siguiente observación:<sup>20</sup> esta entidad patológica parece afectar en la mayoría de los casos los mismos segmentos del colon, sigmoide y recto y que además, con bastante regularidad, la forma focal era la más distal de estas colitis; en nuestros casos se confirmaron estas observaciones, siendo quizá algo más extensa la del caso difuso que afectaba la última porción del asa descendente del colon y la totalidad del sigmoide. Sólo el caso descrito por *Barner* parece no cumplir estos requisitos de localización, pues estos se refieren al colon transversal no correspondiendo tampoco en forma nítida, la descripción histológica que se hace del mismo caso. Hemos recogido (Cuadros I y II) los datos de la mayoría de los casos publicados.

En ellas se consignan la edad, sexo, raza y los síntomas más característicos de la patología. El total de los casos recogidos fue de 44, en su mayoría de la forma localizada.

La forma difusa se encontró sólo en 9 casos.<sup>19,20</sup>

La edad de los pacientes varió en margen muy extenso, desde 4 hasta 68 años. Sin embargo, la mayoría de los casos se encontraban comprendidos en la 3ra y 4ta décadas de la vida, sin que dejemos de señalar que en muchos se refiere un tiempo largo de evolución de la sintomatología o de la patología ya conocida, como en dos casos de *Epstein* y *Sinclair*.

La colitis quística profunda se observó más frecuentemente en hombres (59%). El porcentaje de colitis quística profunda de tipo difuso fue de un 15,9%, de los cuales sólo una mujer pertenecía a este grupo.

La sintomatología (Cuadros I y II) en todos los casos era de carácter colónico bajo. El síntoma más constante es el sangramiento rectal, que se observó en un 59% de los casos, siguiéndole en orden, las diarreas y las descargas de mucus. Uno de los casos no refirió síntoma alguno.

En la CQP del tipo difuso, el sangramiento rectal y las diarreas fueron los síntomas más conspicuos; desafortunadamente los casos nuestros aportan pocos datos a la sintomatología, pues tratándose de enfermos mentales, es difícil obtener datos retrospectivos de la enfermedad; ambos casos presentaron la diarrea como único síntoma sin que se precisaran las características, conociéndose sólo que las mismas fueron rebeldes al tratamiento.

Una trichiuriasis fue diagnosticada por análisis de heces fecales, siendo comprobadas en la necropsia en uno solo de los casos.

Los caracteres histológicos como antes señalamos presentaban particularidades en cada uno de los casos, semejándose extraordinariamente el cuadro patológico que acompañaba a la colitis quística profunda de tipo difuso, a una colitis ulcerativa de tipo idiopático tanto por la presencia de ulceraciones y focos de hiperplasia como por el componente inflamatorio crónico secundario y la presencia de pseudopólipos. En nuestro caso era característico el aspecto macroscópico y nos recordaba la nomenclatura empleada por *Virchow*<sup>19</sup> "colitis quística pseudopolipoide". Los casos referidos en la literatura presentaban también características similares (Fig. 5).

La forma focal de nuestro otro caso no presentaba otra alteración que una atrofia difusa de la mucosa con presencia de signos inflamatorios crónicos y de quistes superficiales de las criptas de Lieberkühn; este último dato pudiera más bien corresponder a una colitis superficial de tipo pelagroide que acompañaba el proceso; no

CUADRO I

COLITIS QUISTICA PROFUNDA DE TIPO LOCALIZADA

1	Allen (1966) <sup>1</sup>	M	33 años	—	Sangramiento rectal y diarreas.
2		F	38 años	—	Sangramiento rectal.
3		M	18 años	Bl.	Sangramiento rectal con descarga mucosa en heces (hemorroides).
4	Epstein-Ascari (1966) <sup>5</sup>	F	55 años	Bl.	Sangramiento y llenura rectal.
5		M	63 años	Bl.	Diarrea y gases.
6		F	36 años	Bl.	Sangramiento y prolapso rectal.
7		F	15 años	—	Sangramiento rectal y mucosa en heces.
8	Fechner (1967) <sup>6</sup>	M	62 años	—	Sangramiento rectal y pólipo.
9	Grant G. (1967) <sup>11</sup>	F	23 años	—	Sangramiento rectal.
10	Wayte-Helwing (1967) <sup>20</sup>	M	22 años	Bl.	Sangramiento rectal.
11		M	25 años	Bl.	Diarreas, mucus, sangre y pus en heces.
12		F	26 años	Bl.	Pólipo rectal prolongado.
13		F	45 años	Bl.	Constipación (megacolon funcional).
14		F	25 años	Bl.	Pólipo prolapsado, sangramiento rectal y diarreas.
15		M	22 años	Bl.	Sangramiento rectal y tenesmos.
16		M	30 años	Bl.	Sangramiento rectal, mucus y prolapso rectal.
17		M	28 años	Bl.	Heces blandas.
18		F	23 años	Bl.	Mucus y pus en heces.
19		M	20 años	Bl.	Sangramiento y sensación de llenura rectal.
20		F	52 años	—	Hemorroides.
21		F	26 años	Bl.	Dolor sacro severo.
22		F	33 años	Bl.	Sangramiento rectal.
23		M	22 años	Bl.	Mucus y sangre en heces.
24		M	25 años	—	Sangramiento y prolapso rectal.
25		M	51 años	N	Descarga mucosa rectal.
26		M	32 años	Bl.	—
27		F	50 años	Bl.	Sangramiento rectal y diarreas.
28		F	31 años	Bl.	Sangramiento rectal y prolapso.
29	Muldon (1968) <sup>15</sup>	F	42 años	Bl.	No síntomas.
30		F	39 años	Bl.	Sangramiento y dolor rectal.
31	Sullivan (1968) <sup>15</sup>	M	23 años	—	Diarreas.
32		M	19 años	—	Diarreas con mucus en heces.
33	Ghani (1970) <sup>10</sup>	M	31 años	—	Sangramiento rectal y hemorroides.
34	Goldber (1970) <sup>8</sup>	M	19 años	—	Sangramiento rectal y dolor.
35	*	F	49 años	Bl.	Diarreas.

\* Nuestro caso de CQP de tipo localizada.



CUADRO II

COLITIS QUISTICA PROFUNDA DE TIPO DIFUSO

1	Goodall - Sinclair (1957) <sup>9</sup>	M	43 años	Bl.	Diarreas, colitis y dolor hipogástrico.
2		F	24 años	—	Diarrea, sangre y muco en heces. Dolor abdominal.
3	Barner (1967) <sup>3</sup>	M	36 años	Bl.	Diarreas y sangramiento.
4	Wayte - Helwig (1967) <sup>20</sup>	M	4 años	—	Disentería a salmonella, colitis ulcerativa (no datos clínicos).
5		M	68 años	—	Colitis ulcerativa. Cuadro Radiológico.
6		M	—	—	Colitis ulcerativa dico característico.
7		M	—	—	Sangramiento rectal intermitente (pólipos).
8		M	—	—	Sangramiento rectal intermitente (pólipos).
9*		M	45 años	Bl.	Diarreas.

\* Nuestro caso de CQP de tipo difuso.

CUADRO III

DATOS QUE DIFERENCIAN UN

CARCINOMA COLOIDE  
PSEUDOINFLAMATORIO

COLITIS QUISTICA PROFUNDA

1.—Estrechez de la luz intestinal (por la induración) semejando una inflamación no maligna.	1.—Hallazgo a los Rx semejante a una falta de lleno, irregular, de tipo polipoide.
2.—Ulceración de la mucosa, observada sólo cuando la tumoración es muy grande.	2.—Masa, pólipo o placa de engrosamiento (máximo 3 cm en los casos localizados) situada de 5 a 12 cm del margen anal.
3.—Posible presencia de abscesos.	3.—Ocasional ulceración sobre los quistes.
4.—Cicatrización pobre, fistulización crónica después de la sección.	4.—Cura después de la resección (ocasional recurrencia después de período libre de síntomas).
5.—Pérdida de pus, coloide o material gelatinoso (casi diagnóstico).	5.—El mucus puede liberarse mediante la expresión de los quistes.



se vieron ulceraciones de la mucosa en la superficie de esta masa polipoide. Estas características se corresponden también con muchos de los casos publicados.

El diagnóstico diferencial de estas lesiones, como han referido otros autores, es necesario hacerlo con una serie de patologías, como son el carcinoma coloide pseudoinflamatorio, los adenomiomas intestinales, las neumatosis cistoideas y la endometriosis del colon.

Las diferencias entre la colitis quística profunda y los adenocarcinomas coloides han sido resumidas en el trabajo de *Slolar*<sup>17</sup> en un pequeño cuadro que transcribimos del autor.

Algunos de los puntos que se citan en este cuadro, no son absolutos, tales como la presencia de abscesos en los carcinomas coloides, que pueden también encontrarse en la CQP.

En el caso de los adenomiomas intestinales, estos pueden encontrarse en cualquier lugar del tubo digestivo, no así la colitis quística profunda que sólo se ha encontrado en las porciones distales del colon; además las luces

glandulares y los quistes de las adenomiosis se encuentran incluidos en el seno de la capa muscular, respetando la submucosa. *Alien* señala que él nunca ha visto una adenomiosis en colon, ni una CQP en otro lugar del tubo digestivo que no sea el colon. En la neumatosis cistoidea los quistes o algunas áreas están rodeados de células gigantes, y en ningún caso presentan revestimiento epitelial de estos espacios quísticos.

La etiopatogenia de la colitis quística profunda sigue aún discutiéndose; algunos autores como *Alien* abogan a favor de una teoría hamartomatosa, tesis que rechazan otros autores, debido a lo raro de la lesión en los niños, sin dejar de tener en cuenta la posible relación entre estas lesiones y los polipos inflamatorios juveniles, que en ocasiones muestran formaciones quísticas que adquieren cierta semejanza histológica con las CQP.

No ha sido demostrada todavía la tesis que sostiene que la formación de estos quistes submucosos ocurren a través de herniaciones, debidas a debilidades de la mucularis mucosae, otros la condicionan a necrosis focales de dicha capa muscular,

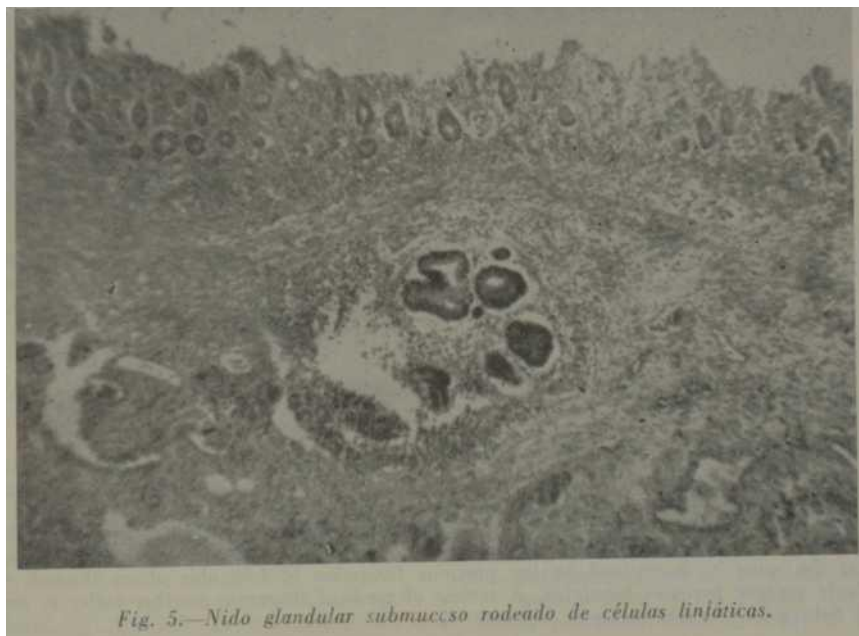


Fig. 5.—Nido glandular submucoso rodeado de células linfáticas.

en el curso de las llamadas úlceras foliculares, lesiones inflamatorias que se localizan en los folículos linfáticos, lugares en que normalmente desaparece o se debilita esta estructura muscular. Nosotros coincidimos con otros autores<sup>13</sup> en considerar esta entidad patológica como una enfermedad adquirida, en cuya génesis pueden intervenir las úlceras foliculares antes señaladas, entre otros factores. En estos hemos podido encontrar verdaderos nidos glandulares en la submucosa, rodeados del tejido linfático folicular. Ocasionalmente estas estructuras linfáticas son el asiento de abscesos que ulteriormente, al drenarse se epitelizan,

constituyéndose en quistes submucosos (Fig. 6) como se observaban en nuestros casos de CQP de tipo difuso.

El diagnóstico clínico de la colitis quística profunda puede sospecharse por la sintomatología o por el estudio radiográfico pero la confirmación de la misma sólo puede realizarse mediante el estudio anatómico o del fragmento de mucosa biopsiado, pues como bien se ha referido, histológicamente es preciso diferenciarlo de otras patologías y radiológicamente con todos los defectos de lleno del colon,<sup>8</sup> principalmente los tumores benignos y malignos de la región.



Fig. 6.— Corte panorámico de un fragmento de la pared colónica, en el que se aprecia irregularidad de la superficie mucosa y presencia de quistes submucosos re- llenos de mucus o de exudado purulento.

#### SUMMARY

.Perez Martínez, R *Deep cystic colitis. Presentation of tivo cases and review of literatare. Kev. Cub. Med.* 13: 4, 1974.

Two cases of deep cystic colitis are presented: one of a difuse type in a 45-year-old man, and another one of a focal or localized type in a 49-year-old woman. Both patients were treated at the rpsychiatnc Hospital of Havana and their anatomicohistological pictures aarced with similar cases in literature. As tha most probable etiopathogenic possibility, such an entitv is suggested to be an acquired disease, secondary to a chronic colitis of a non-precised origin, and that the same is determined by the previous formation of follicular ulcers through which the colonic mucose becomes herniated. A review of medical literature on this entity is presented and data given for the analysis of these cases are discus«ed.

## RESUME

Pérez Martínez, R. *Colite Kystique profonde. Présentation de deux cas et revisión de la littérature.* Rev. Cub. Med. 13: 4, 1974.

L'auteur présente deux malades avec colite kystique profonde à l'hôpital Psychiatric de La Havane. 1 un, de type diffus ou focal, chez un homme de 45 ans et l'autre de type localisé chez une femme de 49 ans. Le cadre anatomohistologique est en rapport avec des cas présentés dans la littérature consulté. Il est probable que cette entité pathologique soit une maladie acquise, moins importante que la colite chronique, et (l'u'elle soit déterminée par la formation préalable d'ulcères folliculaires qui donnent lieu aux hernies de la muqueuse colonique. Une revisión de la littérature médicale sur cette entité est exposée ainsi que les réflexions sur les données obtenues dans l'analys des cas.

## FE3KME

Üepe3 MapTiiHe3 P. DiyóOKM KICTO3HHW KOJIHT . OnncaHHe j;3yx c- **jiynaeb h jniTepaTupHoe o(3o3peHHe . Rev Cub Med 13: 4, 1974.**

UpHBOjiHTCfl *jma* ejiynah rjiyóoKoro KHCTO3H0r0 KOJiHTa .ojuih n3 hidc BMejc Mecio y 45jieT h hocjui xapaKTep .B'Topoñ iiMeji MecTO y seHmHHa 49 jieT H HOCHJI OMaroBtii-i xapaKTep .Eojuuie HaÓjnosajiHCB B TaBaicKOM ncHXHaTpiraecKOM PocniTajie H HX aHara - MO-nicTOJiorHMecKne jiaHHie coBnaflawT c H3BecTHHi@i nojie jpaTepa- TypHHiffl saHHHMH .yKa3HBaeTCH Kaií Ha Hanócuie Ba3MOXHHí šTíio - naTOJioruHecKmí cfcaKTop .HTO CT0 naTOJiorne HmweTCii 3aóojieBaHiieM IipHOÓpeTeHHHM .BT0piFIHHM .XpOHOTeCKHM JK0JMTOM HeH3B6CTH0r0 nno- HCXOKHeHiM conpoBonwaBiipaecH npeflBopHTejxHHM Ópa30BaHHeM cJOJyIII - KyjinpHHx H3B ,B pecujiTaTe -qero Ópa30Bajnic\$ rpumeBiie BHmrqiiBa- HJÍH CJIH3HCTOÍÍ KHHieHHHKa .IipHBOjyiTCH JIiTepaTupHHe JiaHHHe 0(5 3T0ÍÍ naTOJiorim .

## BIBLIOGRAFIA

1. —Alien M. S. Hamartomatous inverted polyps of the rectum. *Cancer*, 19: 257-265, 1966.
2. —Aschoff A. *Tratado de Anatomía Patológica*, Jena. 1909.
3. —Barner J. L. Colitis cystica profunda. *Radiology*, 89: 435-437, 1967.
4. —Dentón J. The pathology of the pellagra. *Am. J. Trop. Med.* 5: 173-210, 1925.
5. —Epstein S. E., et al. Colitis cystica profunda. *Amer. J. Clin. Path.*, 45: 186-201. 1966.
6. —Fechner R. E. Polyps of the colon possessing features of colitis cystica profunda *Dis. Colon Rectum*. 10: 359, 1967.
7. —Gaylor H. R., Aschoff L. *The principles of pathological histology* Philadelphia. 188, 1902 (citado por Goodall H. B.).
8. —Goldberg H. I., et al. Colitis cystica profunda. *Radiology*, 96: 447-452, 1970.
9. —Goodall H. B., L. S. Sinclair. Colitis cystica profunda. *J. Path. Bact.*, 73: 33-42. 1957.
10. —Ghani A. Colitis cystica profunda. *Brit. J. Surg.*, 57: 596-598, 1970.
11. —Grant K. B., G. J. Roller. Colitis cystica profunda: a lesion of increasing significance to radiologists and pathologists. *Radiology* 89: 110-111, July 1967.
12. —Kemp R. C. *Diseases of the stomach and intestines*. Philadelphia, 448 y 509, 1910 (citado por Goodall, H. B.).
13. —Me Govern V. The different diagnosis of colitis. *Path. Ann.*, 1969.
14. —Manson Bahr P., A. L. Gregg. The surgical treatment of chronic bacillary dysentery. *Brit. J. Surg.*, 13: 701-714, 1926. Manson-Bahr, P.: *Manson's tropical diseases* 12 th ed., Baltimore, 470, 1945.
15. —Muldoon J. et al. Colitis cystica profunda. *Dis Colon Rectum*, 71; 220, 1968.
16. —Stark, W. Specimen septem historias et dissectiones dysentericorum exhibens. Tesis: Leiden (citado por Goodall, H. B.), 1966.
17. —Stolar, H. Silver. Differentiation of pseudoinflammatory colloid carcinoma from colitis cystica profunda. *Dis Colon Rectum*. 12: 159-169, 1969.
18. —Sullivan J. J., et al. Localised Submucosal mucous cysts of the rectum (colitis cystica profunda). *Med. J. Aust.*, 1, 133, 1968.

19. —*Virchow R. Die Krankhaften Gueschwulste, Berlin, 1: 243, 1863 (citado por Goodall, H. B.).*
20. *Waytw D. M., et al. Colitis cystica profunda. Amer. J. Clin. Path 48: 159-169, 1967.*
21. —*Woodward J. J. The Medical and surgical history of the war of the rebellion, D. C., part 2, jh 512, 1879 (citado por Goodall, H. B.).*
22. —*Ziegler E. A textbook of pathological ana- tomy and pathogenesis, London II: 290, 1884.*

«