

HOSPITAL GENERAL DOCENTE "ENRIQUE CABRERA"

## *Colitis ulcerativa idiopática*

### *Revisión de 43 casos*

Por los Dres.:

ORESTES REDONDO,(29) CARLOS BLATTNER,(30) OSMAR  
RIVERA(31) GRAZIELA JLMÉNEZ(32) Y JESÚS M.  
CABRERA(\*\*\*\*\*)

Esta enfermedad fue descrita por primera vez por *Sir William Wilks y Moxan* en 1875, quienes introdujeron el término de colitis ulcerosa. Su etiología hasta el momento actual sigue siendo desconocida. Múltiples han sido los factores a los cuales se les ha atribuido rol etiológico y así tenemos infección bacteriana, hongos y virus, enzimas proteolíticas,<sup>8>9</sup> lizozima, factores neurogénicos, hipótesis colágena, factores nutritivos, alergia y, por último, los mecanismos autoinmunes. En estos momentos la teoría autoinmune es la única que tiene posibilidades en la etiología de esta enfermedad. Algunos investigadores<sup>44</sup> han demostrado la presencia de anticuerpos circulantes contra extractos humanos de colon en pacientes con colitis ulcerativa, confirmando así los trabajos de *Broberger y Perlman*,\* quienes, usando mucosa de colon de recién nacidos (a fin de excluir las bacterias) demostraron por primera vez la capacidad de este órgano para formar anticuerpos (relación con tejido linfoideo y células cebadas).

Un grupo de investigadores encontró que los títulos de anticuerpos disminuían con las remisiones clínicas, mientras que otros no han encontrado relación con la severidad del proceso.

El uso del método de la inmunofluoresceína<sup>3147</sup> ha contribuido a arrojar luz sobre la cuestión, demostrándose con él la localización y la identidad del antígeno en estos procesos de autoinmunidad; con él se demostró que los antígenos están localizados en el citoplasma de las células epiteliales de las criptas y no en la membrana basal ni en el núcleo. La presencia frecuente de granulomas, células gigantes y tejido eosinófilo sugieren un mecanismo autoinmune.<sup>17</sup> Otra de las evidencias de respuesta inmunológica en la colitis ulcerativa son los patrones electroforéticos e inmunoelectroforéticos de las proteínas séricas.

---

29 Gastroenterólogo del Hospital General Docente "Enrique Cabrera", Calzada de Aldabo y Calle E, Reparto Altahabana, Habana, Cuba.

30 Gastroenterólogo del Hospital General Docente "Enrique Cabrera", Calzada de Aldabo y Calle, Reparto Altahabana, Habana, Cuba.

31 Gastroenterólogo del Hospital General Docente "Enrique Cabrera", Calzada de Aldabó y Calle E, Reparto Altahabana, Habana, Cuba.

32 Especialista Auxiliar de Gastroenterología, en el Hospital Provincial de Matanzas, Matanzas, Cuba.

(\*\*\*\*) Anatomopatólogo del Hospital General Docente "Enrique Cabrera", Calzada e Aldabó y Calle E, Reparto Altahabana, Habana, Cuba.

Las alteraciones más significativas son hipoalbuminemia, así como elevación de la alfa-2 y de la gamma en muchos casos. Las globulinas alfa-1 y alfa-2 han sido identificadas en el mucus de sujetos normales y de pacientes afectados de colitis ulcerativa. Considerando el volumen usualmente elevado de mucus en el colon de los pacientes con colitis ulcerativa, así como el aumento de la alfa-2 en el suero de dichos pacientes, se deduce que existe una sobreproducción de esta proteína, presumiblemente en las células epiteliales del colon.

Existen distintos informes de asociación de colitis ulcerativa con otras enfermedades consideradas autoinmunes;<sup>3</sup> mencionaremos entre ellas a la hepatitis crónica.<sup>20</sup>

Como vemos, son numerosas las pruebas que nos inclinan a creer que la colitis ulcerativa pertenece al grupo de las enfermedades hipersensitivas.

#### *Concepto*

La colitis ulcerativa idiopática, más correctamente llamada rectocolitis ulcerativa, es una enfermedad inflamatoria, ulcerativa y de origen desconocido, que afecta generalmente el colon y el recto, aunque en el curso de su evolución puede extenderse a veces a la porción terminal del íleon. Afecta tanto a los hombres como a las mujeres y su mayor incidencia se observa entre los 20 y los 40 ó 45 años de edad. Se caracteriza por su cronicidad, su periodicidad y sus serias complicaciones, así como por sus exacerbaciones y remisiones, que a veces son impredecibles y espontáneas.

Desde el punto de vista clínico, sus características principales son diarreas con mucus, pus y sangre, pujos y tenesmos, fiebre, anemia, dolor abdominal, llegando en los casos avanzados a observarse verdaderos estados de postración e

invalidez y, en algunas ocasiones, hasta caquexia.

Puede debutar, y así lo hace usualmente, en forma insidiosa o con menor frecuencia, en forma aguda, causando la muerte en un corto período de tiempo si se inicia con una forma fulminante. Existen formas continuas, intermitentes y fulminantes, siendo éstas las más graves. En determinados momentos de la evolución puede cambiar de un tipo a otro. En la forma intermitente pueden presentarse períodos graves de actividad, con gran extensión del proceso y rica sintomatología; sin embargo, el brote siguiente puede ser banal.

Son numerosos los factores que influyen la evolución del proceso y que precipitan las crisis de activación, tales como las infecciones del tractus respiratorio superior, las alteraciones emocionales, los hábitos dietéticos impropios, las sustancias irritantes del colon, el stress quirúrgico, el embarazo, el puerperio, etc. Sin embargo, debe señalarse que el embarazo no actúa siempre como agente de exacerbación, ya que existen casos de mujeres afectas de colitis que han mejorado al caer embarazadas y otras en las que el embarazo no modifica la evolución de la colitis ulcerativa.

Desde el punto de vista histológico esta enfermedad se caracteriza por afectar sólo la mucosa y submucosa. La criptitis o absceso intraglandular es la lesión más típica desde el punto de vista histológico. *Wárren y Sommer* la consideraron como la lesión inicial. Posteriormente, *Lumb y Protheroe* han demostrado que esta enfermedad comienza por una erosión del epitelio en la base de las glándulas de *Lieberkhun*. La reunión de varios abscesos intraglandulares forman el microabsceso. Otros hallazgos histológicos importantes son la congestión, el edema, el infiltrado inflamatorio, aerosinófilos, linfocitos y polimorfonucleares. También es frecuente

encontrar lesiones de vasculitis y trombosis vasculares. Esto último ha dado lugar a que algunos autores denominen esta enfermedad como colitis tromboulcerativa.

Desde el punto de vista macroscópico, las lesiones más características son las úlceras acordonadas, los pseudopólipos, las estrecheces y acortamiento del colon, así como el poco grosor de la capa submucosa. (Figs. 1 al 7).

Por último, diremos que, como toda entidad de etiología desconocida, carece de tratamiento específico. En el momento actual existen dos agentes terapéuticos que son de gran ayuda en el tratamiento médico, la azulfidina y los corticoides, que bien empleados ayudan notablemente a los pacientes. El tratamiento quirúrgico tiene indicaciones más limitadas y precisas; las principales son el fracaso del tratamiento médico y la presencia de complicaciones.

En los 43 casos que revisamos, ingresados en el Hospital Nacional Docente "Enrique Cabrera", analizamos una serie de aspectos que agrupamos en los siguientes cuadros, a continuación de cada uno de los cuales hacemos el comentario pertinente.

CUADRO No. 1

Sexo	Núm.	%
Masculino	26	60.42
Femenino	17	39.53

*Sexo.* Como vemos, la incidencia fue mayor en nuestros casos en el sexo masculino que en el femenino. Hay datos muy diversos con respecto al sexo; algunos autores<sup>6,31,41</sup> señalan que existe un predominio, aunque<sup>1</sup> ligero, del sexo femenino sobre el masculino, pero, en definitiva, podemos decir que la colitis

ulcerativa se presenta con la misma frecuencia poco más o menos en ambos sexos.<sup>9</sup>

<sup>29 32</sup>

CUADRO No. 2

Edad	Núm.	%
20 años	6	13.95
20-40,,	20	46.51
40 ,,	17	39.53
Total	43	100

*Edad.* Eos casos revisados muestran un predominio en el grupo comprendido entre los 20 y los 40 años (20 casos 46.51%), lo que está de acuerdo con la mayoría de<sup>1</sup> las estadísticas revisadas por los distintos autores.<sup>6,9,32</sup> El caso de menor edad tenía 13 años y, el mayor, 61.

La enfermedad es menos frecuente después de los 50 años;<sup>9</sup> cuando se presenta entonces suele tener el mismo porcentaje de formas graves y ligeras que en los jóvenes, con el agravante de que por tratarse de personas de menor resistencia física, las formas graves presentan mayor porcentaje de mortalidad. Por debajo de los 15 años no es rara,<sup>6</sup> habiéndole dado a conocer a edad tan temprana como un mes y medio y tan avanzada como 84 años.<sup>41</sup>

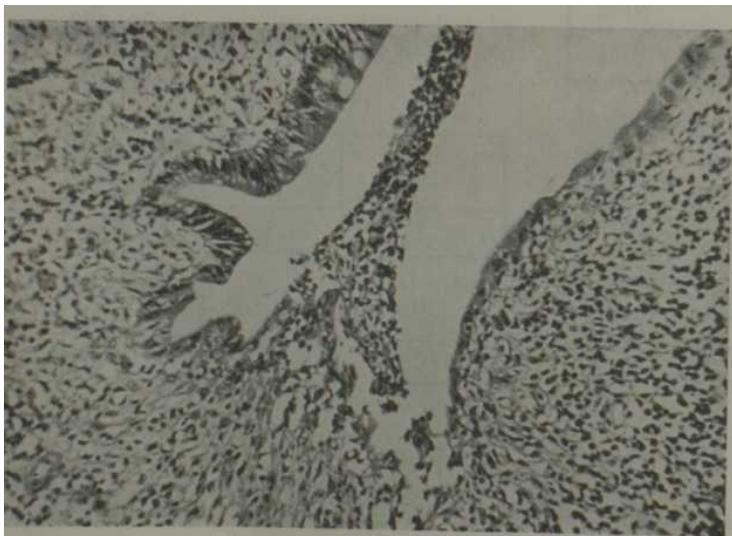
En general, se acepta que la enfermedad adopta en los niños formas más severas y graves, siendo necesario en ellos el tratamiento quirúrgico en un alto porcentaje de casos.

CUADRO No. 3

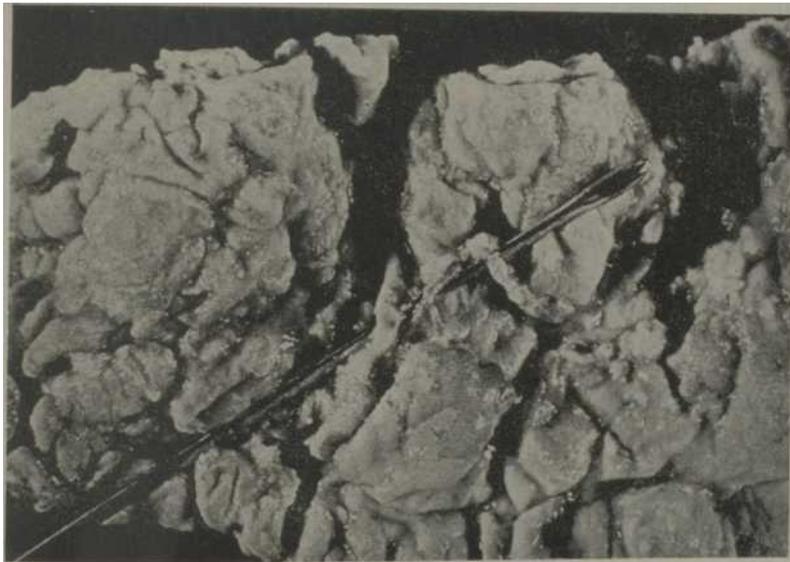
Signos	Positivo		Negativo	
	Núm. m.	%	Núm.	%
Fiebre	24	55.81	19	44.19
Dolor abdominal a la palpación	15	34.88	28	65.12
Cuerda cólica	3	6.98	40	93.02



Fig. 1.—Destrucción de la mucosa con abundante proliferación de tejido de granulación.



*Fig. 4.—Fragmento de mucosa residual con ulceración a'rededor (pseudopólipo).*



*Fig. 5.—Colitis ulcerativa idiopática. Formación de pseudopólipos y puentes de mucosa.*

*Fig. 6.—Colitis ulcerativa idiopática. Se observan numerosas áreas de erosión, hemorragias y congestión de la mucosa, correspondientes a colitis ulcerativa idiopática aguda.*



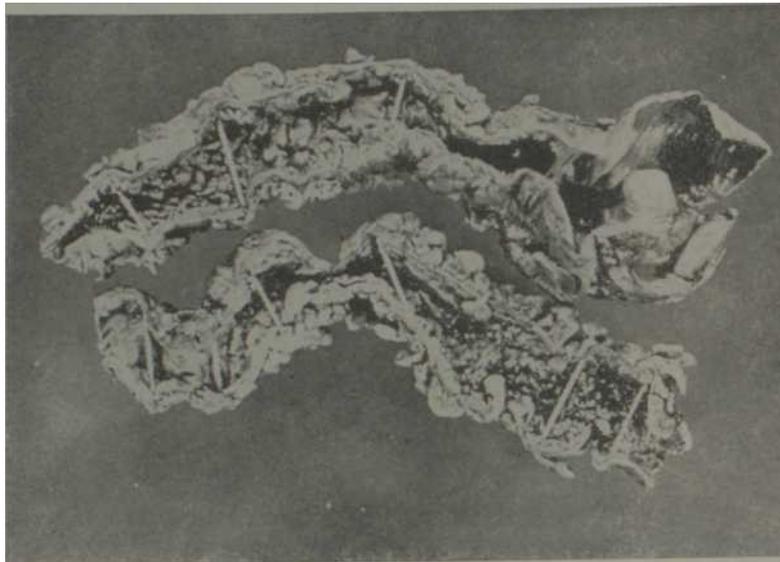


Fig. 7.—Colitis ulcerativa idiopática crónica con marcada fibrosis de la pared y disminución de la luz del órgano, así como acortamiento y rigidez del colon.

*Fiebre.* Puede existir o no. Es una manifestación de actividad de la enfermedad; se observó en 24 casos (55.81%). Con frecuencia se observa en las formas más graves de la enfermedad.<sup>9</sup> Este signo predomina en la forma derecha y, a veces, es una manifestación precoz de la enfermedad. La presencia de fiebre sola es un signo que debe hacernos buscar la enfermedad (formas derechas).

*Dolor abdominal a la palpación.* Se presentó en 15 casos (34.88%) sin peritonitis ni estado preperforativo. Esta sensibilidad se debe a la inflamación del intestino y a veces es bastante manifiesta.

*Cuerda, cólica palpable.* Se encontró en tres casos (6.98%). No le concedemos mucho valor a este signo. A veces traduce inflamación aguda o crónica del colon izquierdo.

*Diarreas.* Se presentaron en 42 casos, o sea, en el 97.21% de los sujetos; con flemas y sangre, en 37 casos (86.5%) y con pujos y tenesmos, en 25 casos (58.14

CUADRO No. 4

Síntomas	Negativo		Positivo	
	Nú. m.	%	Nú. m.	%
Diarreas	42	97.21	1	2.33
Flemas y/o sangre	37	86.05	6	13.95
Pujos y tenesmos	25	58.14	18	41.86
Dolor abdominal	36	83.72	7	16.28
Astenia	29	67.44	14	32.56
Anorexia	23	53.49	20	46.51
Pérdida de peso	27	62.79	16	37.21
Componente psíquico	22	51.16	21	48.84

por ciento). Sin embargo, pueden existir sin estas características y, aún más, pueden faltar existiendo estreñimiento. En ocasiones no hay expulsión de materia fecal, sino sólo de mucus, pus y sangre por el recto.<sup>6</sup> En nuestros casos no observamos

estreñimiento y si algún paciente presentó ausencia de heces con sólo flemas y sangre, como es probable, la historia clínica no recogió ese detalle.

Como es fácil suponer, las formas rectosigmoideas son las que están más acompañadas de estas características (diarreas bajas). Cuando este segmento no está afectado, pueden existir sólo diarreas sin sangre como en las formas derechas. El estreñimiento se ve según algunos autores<sup>41</sup> en las formas rectosigmoideas, donde posiblemente un espasmo impida la entrada de heces al segmento afectado.

*Dolor abdominal.* Síntoma frecuente, en general de tipo cólico o retortijón, aunque también se describe como “calambre”. Estuvo presente en 36 de nuestros casos (83.27%). Muchas veces se alivia al defecar el paciente.<sup>9</sup> Se presenta tanto en las formas derechas como en las izquierdas.

*Astenia y pérdida de peso.* Presentes en 29 y 27 casos, respectivamente, (69.44% y 62.79%). Son manifestaciones frecuentes de la enfermedad en sus fases de agudización o en las formas continuas. Ocasionadas por la ingestión deficiente de alimentos, pérdida de sangre, agua, proteínas, electrólitos y vitaminas.<sup>41</sup>

*Anorexia.*— Presente en 23 casos (53.49%), favorece el aumento de los síntomas anteriores. Según *Truelove*, se debe a una “gastritis superficial” que acompaña las fases de actividad de la enfermedad, comprobada a través de biopsias gástricas seriadas; *Truelove* también observó que esta manifestación gástrica desaparece con la mejoría de la enfermedad. No es difícil explicarnos este síntoma en una enfermedad que afecta tanto el estado general.

*Componente psíquico.* Los sujetos afectados de colitis ulcerativa idiopática presentan

con cierta frecuencia trastornos en su esfera psíquica. Algunos autores han pretendido que estos trastornos son la causa etiológica de la enfermedad; sin embargo, en la actualidad se acepta que los desajustes emocionales actúan únicamente como factor desencadenante de las crisis, contribuyendo en ocasiones a hacerlas más intensas y prolongadas y dificultando su tratamiento. En 22 de los casos (51.16%) de nuestra serie hubo desajuste emocional. La mayor parte de dichos desajustes fueron trastornos superficiales e influyeron en la presentación de las crisis o en su prolongación.

*Hemograma.* Se realizó en 42 casos, siendo positivo en 21 (48.84%). (Se consideró positivo el que tenía menos de cuatro millones, o bien, menos de doce gramos de hemoglobina).

La anemia, que se ve con frecuencia en esta enfermedad, es determinada en primer lugar por la pérdida de sangre macro o microscópica, dando una anemia normocítica hipocrómica.<sup>6,10</sup> También se señala el déficit de ingestión y absorción alimenticia, así como inhibición medular de tipo tóxico o infeccioso. Se cita una cuarta posibilidad, que es la anemia hemolítica de tipo autoinmune.

El uso de hierro parenteral es de gran utilidad en esta entidad, no así en forma oral, que a veces empeora la diarrea.<sup>10</sup> Acostumbramos a tratar las anemias con transfusiones, desde luego, previo hematocrito.

*Eritrosedimentación.* Se realizó en 30 casos, siendo positiva en 24 (55.81%) de la totalidad de los pacientes. Está elevada en las fases de actividad. En los casos muy agudos no son infrecuentes los valores hasta de 150 mm.<sup>6</sup> Nuestra cifra más elevada fue de 110 mm, en un caso con marcada actividad.

Exámenes Complementarios CUADRO	Realizados				No Realizados	
	No. 5 EXAMENES COMPLEMENTARIOS					
	Positivo		Negativo			
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
Eritro	24	55.81	6	13.95	13	30.23
Hemograma	21	48.84	21	48.84	1	2.33
H. Fecales	3	6.98	36	83.72	4	9.30
Coprocultivo	1	2.33	11	25.58	31	76.97
Colon por enema	29	67.44	9	20.93	5	11.63
Recloscopia	37	86.05	3	6.98	3	6.98
Rasp. de mucosa	10	23.26	19	44.19	14	32.56
Biop. de mucosa	27	34.88	—	—	28	65.12
Prot. totales	5	11.63	7	16.28	31	76.97

*Heoes fecales.* En 39 de los casos se realizó el examen parasitológico de heces, siendo positivo de amebas histolíticas en tres casos (3.98%). En todos los casos de colitis ulcerativa debe practicarse este examen, junto con el coprocultivo y el raspado de mucosa.

*Raspado de mucosa.* Se realizó en 29 casos y fue positivo de amebas histolíticas en 10 (23.26%). Acostumbramos a realizar raspado de mucosa siempre que encontramos úlceras profundas, abundante sangramiento y en las crisis de reactivación de la enfermedad. Incluimos el material obtenido en F<sub>2</sub>AM y buscamos amebas histolíticas. Esta asociación la hemos observado con cierta frecuencia en nuestra serie, o sea, en 10 casos del total de 43 y, desde luego, se hizo el tratamiento con diyodohidroxi-quinoleína (*Baskir*), cuatro tabletas al día durante 20 días.

*Coprocultivo.* Debe hacerse de rutina en todos los casos de diarrea. Sólo se hizo en 12 de nuestros pacientes y uno solo fue

positivo por *Salmonella* (2.33 por ciento). No se realizó en 31.

*Colon por enema.* Se realizó en 38 casos, siendo positivo en 29 (67.44%) ; negativo en nueve, que se trataban de formas rectales. No se practicó en cinco casos (cuatro fallecidos y uno que pidió el alta antes de hacerse el estudio radiológico) .

Consideramos que el colon por enema es un elemento diagnóstico muy importante en esta enfermedad, ya que nos permite conocer la extensión del proceso, la severidad y las complicaciones (estrecheces, carcinoma, pseudopólipo, perforaciones, obstrucciones, etc.) En laa formas rectales puras y regresivas es de pcco valor, al igual que en las formas fulminantes.

Las principales manifestaciones radiológicas, son:

1. Ausencia de haustra.<sup>8\*9</sup> Esta imagen sola no traduce patología; se puede observar por trastorno funcional. Cuando

es consecutiva a la fibrosis del colon, está acompañada de alteraciones marcadas del relieve mucoso, además de las alteraciones del calibre.

2. Irregularidades del contorno de la mucosa, dando la típica imagen de "mordida de ratón" que traduce una mucosa alterada. A veces, cuando existen úlceras muy avanzadas con formación de pseudopólipos, el relieve mucoso aparece marcadamente irregular.<sup>9</sup> En ocasiones se necesita el doble contraste (aire) para ver mejor estos detalles.

3. Acortamiento del colon.

4. Estrechamiento de la luz, produciendo a veces marcada oclusión.<sup>33</sup> Tanto este signo radiológico como el anterior, traducen fibrosis avanzada.<sup>9</sup>

5. Hipermotilidad del colon.

6. Rigidez con pérdida de distensibilidad de la pared del colon.

7. Las observaciones repetidas pueden demostrar cambio regresivo o invasión a otras regiones del colon, lo que ha sido observado por nosotros (Figs. 8 a 11).

---

8 La imagen polipoidea se caracteriza por zonas radiotransparentes, dando un aspecto de moteado, jaspeado o de panal de abejas.

*Rectoscopia.* Se realizó en 40 casos, siendo positiva en 37 (86.05%) y negativa en tres casos que coincidieron con las formas derechas. No se pudo realizar en tres pacientes de los cuatro fallecidos. Esta investigación, junto con el colon por enema, constituyen los medios de investigación en que descansa el diagnóstico de la colitis ulcerativa. Sin embargo, es de poco valor en las formas derechas; en las formas agudas y fulminantes el valor es relativo, pues la imagen endoscópica es difícil de diferenciar de la observada en la amibiasis y la disentería bacilares agudas.

*Proteínas totales.* Se realizó en 12 casos y se encontraron alteradas en cinco (11.63%), con menos de 6 gramos de proteínas totales. Estos casos fueron los que presentaban las formas más activas, con anorexia, dificultad en la absorción intestinal y pérdida sanguínea más mantenida. Distintos autores (*Bockus, Kirchner y Palmer*) señalan el descenso de la albúmina, con elevación de la alfa-2 y la gamma, lo que relacionan con la respuesta al tratamiento con corticoides y, además, con la actividad de la enfermedad. Dichos autores consideran de mal pronóstico que permanezcan elevadas las globulinas a pesar del tratamiento con esteroides. En los casos en que la gammaglobulina está elevada, es necesario descartar la asociación de una lesión hepática. Sólo en cuatro casos se hizo el examen electroforético de las proteínas, que dio resultados dentro de límites normales; debe, sin embargo, señalarse que estos casos estaban siendo tratados con esteroides.

*Biopsia de mucosa rectal.* Existen autores, entre ellos *Truelove*, que consideran de gran valor diagnóstico la biopsia de la mucosa rectal, sobre todo en las formas regresivas de la enfermedad con pocas manifestaciones endoscópicas; aún en las formas inactivas por largo tiempo encuentran alteraciones en el número, la forma y la distribución de las glándulas, que consideran permanentes.

De nuestros casos se le realizó biopsia de la mucosa rectal a 15 (34.88%), habiendo sido positiva en todos ellos. En los casos con actividad grado 2 se encontró criptitis en el 70 por ciento. En los casos con actividad grado 1 y en cinco biopsias en momentos de inactividad, la criptitis fue encontrada en el 20 por ciento. En todas las biopsias se encontró congestión, edema, infiltrado inflamatorio agudo o crónico, así como áreas de fibrosis y hemorragia. Consideramos la biopsia rectal un método que en muchos



Fig. 8.—Colitis ulcerativa. Fase inactiva.



Fig. 9.—Colitis ulcerativa. Fase activa.



Fig. 10.—Forma izquierda. Ligeras alteraciones del rectosigmoide y del colon descendente.



Fig. 11 Forma universal con alteraciones más marcadas del calibre en el lado derecho (el mismo paciente de la Fig. 10 un año más tarde).

casos puede ser de gran ayuda para establecer el diagnóstico de la enfermedad.

CUADRO No. 6

Clasificación clínica	Num.	%
1. Intermitente		
Subaguda .....	16	37.21
Crónica .....	20	46.51
2. Continua		
Subaguda .....	1	2.33
Crónica .....	4	9.30
3. Fulminante .....	1	2.33
Sin clasificar .....	1	2.33

La colitis ulcerativa ha sido clasificada clínicamente de diversas formas y dicha clasificación entraña cierta dificultad. Nosotros adoptamos la clasificación anterior, que nos parece práctica y que es la usada en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Docente "Enrique Cabrera".

1. *Intermitente*. Es la que evoluciona con períodos de remisión, que pueden ser de días o de meses.

2. *Continua*. Es la que evoluciona sin períodos de remisión. Empleamos el término de cronicidad, no con relación al tiempo de evolución, sino con respecto al número de diarreas que presenta el paciente y las manifestaciones sistémicas asociadas; crónica es cuando el paciente tiene menos de 10 deposiciones sin manifestaciones sistémicas; subaguda es cuando tiene más de 10 deposiciones con manifestaciones sistémicas (fiebre, toma del estado general).

De acuerdo con lo anterior, tenemos los siguientes tipos clínicos:

*Forma intermitente crónica*. Enfermedad con períodos de remisión que evo-

luciona con crisis de diarreas menores de 10 y donde no hay manifestaciones sistémicas. Veinte de nuestros casos pertenecieron a este grupo (46.51%). Es de las más benignas.

*Forma continua crónica*. Evoluciona en forma continua con menos de 10 deposiciones y sin manifestaciones sistémicas. Cuatro de nuestros pacientes fueron incluidos en este grupo (9.30%).

*Forma intermitente subaguda*. Evoluciona con crisis de diarreas mayores de 10, así como con manifestaciones sistémicas y períodos de remisión, durante los cuales el paciente no presenta síntomas. En este grupo clasificamos a 16 pacientes (37.21%).

*Forma continua subaguda*. Una de las más severas y que evoluciona con más de 10 deposiciones al día y toma del estado general (usualmente tributaria del tratamiento quirúrgico). Un caso (2.33%).

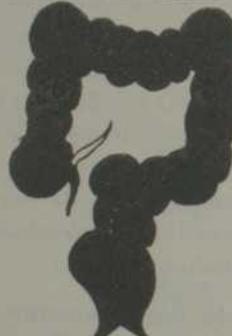
*Forma aguda fulminante*. El paciente fallece a las dos o tres semanas, con gran toma del estado general y complicaciones de seriedad. Esta forma fulminante puede ser de inicio o presentarse en los grupos anteriores. Un caso (2.33%), que falleció.

Esta clasificación se basa en los distintos segmentos de colon tomados por

CUADRO No. 7 CLASIFICACION ANATOMICA

Clasificación anatómica	Num.	%
1. Rectal .....	6	13.95
2. Rectosigmoidea .....	8	18.60
3. Colitis derecha		
Sin ileocolitis .....	1	2.33
Con ileocolitis.....	3	6.98
4. Universal.....	12	27.91
5. Izquierda .....	12	27.91
Sin clasificar .....	1	2.33

COLITIS ULCERATIVA  
CLASIFICACION  
BNfiTOMCft

 <p>RECTAL 6 CASOS (13.95%)</p>	 <p>RECTOSIGMOIDEA 8 CASOS (18.60%)</p>
 <p>IZQUIERDA 12 CASOS (27.91%)</p>	 <p>DERECHA 4 CASOS (9.31%)</p>
 <p>SEGMENTARIA ningun caso</p>	 <p>UNIVERSAL 12 CASOS (27.91%)</p>

la colitis ulcerativa; para hacer esta clasificación es fundamental el estudio radiológico con medio opaco.

El cuadro que presentamos esquematiza esta clasificación, y así tenemos las formas rectal, rectosigmoidea, derecha, universal, izquierda y segmentaria; en nuestra serie no tuvimos ningún caso que presentara esta última forma.

*Forma recta.* Sólo está afectado el recto. En este tipo anatómico el diagnóstico puede hacerse únicamente a través de la rectosigmoidoscopia y la biopsia rectal. El colon por enema es negativo. Clásicamente se describe que la enfermedad comienza por el recto y desde allí se extiende; en la literatura se informa que más del 90 por ciento de los casos tienen este lugar de origen.<sup>6,9<sup>25</sup>,29,32</sup> La diarrea es típica con sangre, flemas, pus, pujos y tenesmos rectal. De nuestros casos, seis pertenecieron a este grupo (13.95%). La forma rectal pura se observa en el 17 por ciento de los casos según *Kiefer y Jordán*. En nuestra serie fue una forma poco frecuente.

*Forma rectosigmoidea.* Se afecta el recto y el sigmoides. Tuvimos ocho casos en este grupo (18.60%). El colon por enema sí tiene valor en esta forma, ya que permite observar las lesiones en el sigmoides. Tanto las formas rectosigmoidea como rectal pura son generalmente ambulatorias y, por lo tanto, clínicamente son casi siempre ligeras y moderadas. El examen endoscópico también es muy valioso.

*Forma derecha.* Ya dijimos que, clásicamente, la enfermedad comienza en el recto, pero a veces puede iniciarse en el lado derecho y mantenerse localizada, dando las formas derechas, o extenderse y hacerse universal, aunque nunca toma el recto (cuando nace a la derecha), pareciendo actuar como barrera esta último.

Es una forma poco frecuente. Tuvimos cuatro casos (9.31%). En tres de ellos se había extendido al íleon (íleocolitis) (6.98%). La extensión al íleon se describe en el 5 por ciento de la totalidad de los casos de colitis ulcerativa, tanto derechos como izquierdos. Es curioso el hecho de que cuando la colitis ulcerativa se extiende al íleon, conserva los mismos caracteres histológicos. De la misma forma, cuando la ileítis regional se extiende al ciego, también mantiene sus caracteres propios. Cuando está afectada, la mucosa del íleon parece inflamada y presenta un aspecto granular y con ulceraciones. La perforación, aunque puede presentarse en el íleon, es muy rara.<sup>6</sup>

El compromiso del íleon lo mismo ocurre en época temprana o tardía de la enfermedad. El diagnóstico, desde luego, se hace radiológicamente o con el estudio de la pieza. Aunque raras, también se descubren lesiones del yeyuno. *McCready y colaboradores* dieron a conocer cuatro casos. Nosotros no tuvimos ninguno.

*Brooke y Crohn* sugieren que la afección se debe al "back wash" o contracorriente de material infeccioso procedente del colon.<sup>25</sup>

*Forma universal.* En esta forma anatómica está afectado todo el colon, incluyendo el recto. Aproximadamente el 50 por ciento de la totalidad de los casos presentan esta forma. Doce de nuestros pacientes (27.91%) fueron clasificados dentro de este grupo. Las complicaciones graves son frecuentes y casi invariablemente corresponden a formas graves y severas. Una forma puede ser universal desde el inicio (forma fulminante) o avanzar progresivamente hacia ella durante las distintas fases de actividad.

*Forma izquierda.* Se extiende desde el rectosigmoide hasta la mitad izquierda del

colon. En nuestra serie tuvimos 12 casos (27.91%). Esta forma, junto con la universal, fueron las más frecuentes.

*Forma segmentaria.* Este tipo anatómico toma solamente segmentos cortos de colon (distintos del recto). En nuestra serie no tuvimos ningún caso. Se señalan grandes complicaciones en este grupo.

CUADRO No. 8 CLASIFICACION ENDOSCOPICA

Clasificación endoscópica	Núm	%
1. Aguda		
1a. fase .....	2	4.65
2a. fase .....	30	69.77
3a. fase .....	1	2.33
2. Crónica		
Activa .....	2	4.65
Inactiva .....	0	
Sin clasificar .....	8	18.60

Esta clasificación está basada en las distintas imágenes que se pueden observar durante el examen rectosigmoidoscópico. Esta investigación es de valor inestimable en el curso de la colitis ulcerativa, ya que nos permite conocer si se trata de un proceso agudo o uno crónico, así como la severidad del mismo, y la regresión completa de las lesiones en casos anteriormente activos.

Decimos que una imagen pertenece a la primera fase, o sea, la aguda, cuando encontramos: congestión, edema, petequias y una mucosa friable, que sangra fácilmente. En esta primera fase no podremos asegurar que se trata de una colitis ulcerativa: sólo el examen histológico puede afirmar el diagnóstico. En los casos revisados por nosotros existieron dos (4.65%) que clasificamos en este grupo.

*Segunda fase.* Aquí la lesión es más típica y la mucosa presenta congestión y edema marcados, ulceraciones, imagen granular, como de papel de lija, que al frotar con un hisopo deja al descubierto las úlceras típicas (signo de *Lockhart-Mummery*),<sup>2\*</sup> así como pseudopólipos, que pueden verse en esta fase. En nuestra serie, 30 pacientes pertenecieron a este grupo, o sea, el 69.77%.

*Tercera fase.* Esta es la fase cuando ya el sangramiento es en sábana, con una mucosa denudada y abundante mucopús y es casi imposible la progresión del instrumento por el espasmo y el sangramiento. Sólo tuvimos un caso (2.33%) con esta imagen, que es la que corresponde a los estadios más avanzados de la enfermedad.

Hablamos de formas crónicas cuando existen fibrosis, estrecheces, alteraciones del calibre, etc. Clasificamos como crónicas activas las que presentan, además, cualquiera de los tres aspectos anteriores. Hubo dos casos de estas formas en este grupo.

Clasificamos como pacientes portadores de formas crónicas inactivas a los que presentan una mucosa sin edemas, congestión ni úlceras y en los que sólo se observan estrecheces, fibrosis, etc. En el 20 por ciento de estos casos la biopsia permite establecer el diagnóstico. Esta investigación, como vemos, es de gran valor en las formas que afectan el rectosigmoides, no así en las derechas.

*Estenosis.* El estrechamiento orgánico de la luz del intestino grueso por formación de tejido de cicatrización (en un intento de curación) es una de las complicaciones que se encuentra con cierta frecuencia.

Generalmente, se encuentran segmentos largos y estrechos, de 60 centímetros o más y las áreas cortas son menos fre-

CUADRO No. 9

## COMPLICACIONES

Complicaciones	Núm	%
Estenosis	1	2.33
Hemorragia	3	6.98
Pseudopólipos	11	25.50
Dilatación aguda del colon	1	2.33
Alteraciones del calibre	3	6.98
Artritis	1	2.33
Lesión hepática	1	2.33
Sin complicaciones	23	53.49

cuentas. El sitio más común es el recto y la forma de estrechez anular se ve con cierta frecuencia.<sup>6</sup>

El diagnóstico diferencial con el cáncer es muy importante, debiendo observarse con cautela las estrecheces aparentemente benignas. Algunos autores señalan la importancia del lavado colónico<sup>19</sup> en busca de células neoplásicas, pero ésta no es una investigación de uso práctico. Dichos casos son generalmente tributarios a la cirugía.

La incidencia en nuestros casos fue del 2.33 por ciento, o sea, un caso entre los 43. Este caso presentaba al examen del colon por enema una estrechez en el transverso y se llevó al salón por sospecha de neoplasia, pero lo que se encontró fue una colitis izquierda. La incidencia de otros autores es algo mayor que la encontrada por nosotros, y así tenemos que *Bacon* señala un 13.9%; *Kiefer y Jordán*, un 3.3%; *Ricketts y Palmer*, un 3.9% y *lackerman*, un 9.5%.

Diez de las 15 estrecheces de la serie de *Bacon* estaban localizadas en el recto o en la unión rectosigmoide.

La obstrucción como consecuencia de una estenosis, aunque no es frecuente, puede presentarse.<sup>10</sup>

*Hemorragia.* El sangramiento es un síntoma común en la colitis ulcerativa, pero el sangramiento discreto, no así el masivo, que es raro.<sup>6</sup>

En nuestros pacientes se presentó verdadera hemorragia en tres casos, o sea, el 6.98%. Dos de dichos casos se controlaron con tratamiento médico (reposo, transfusiones). El tercero falleció a la semana de ingresado.

Este último caso, sin antecedentes anteriores, ingresó por enterorragias profusas desde hacía 20 días. Clínicamente, se había planteado adenocarcinoma del recto y no dio tiempo a la intervención. El diagnóstico de colitis ulcerativa se hizo por la necropsia, donde se comprobó la presencia de extensas ulceraciones que llegaban hasta la muscular y una dilatación marcada del colon. Este cuadro corresponde clínicamente a una forma fulminante.

Comparando nuestras estadísticas con las de otros autores, observamos que nuestra incidencia es algo mayor: *Sloan* señala un 1.1%; *Ricketts y Palmer*, un 6.8%; *Baukin, Buie y Burgen*, un 0.4% y *Bacon*, un 0.9%.

La hemorragia se produce por lesión de un vaso de gran calibre, aunque se han observado en pacientes en completo estado de remisión. En la colitis ulcerativa también se señalan algunos casos de hipoprotrombinemia;<sup>6,9</sup> nosotros no la hemos encontrado.

Las hemorragias ceden frecuentemente con el reposo y las transfusiones;<sup>41</sup> también pueden ser violentas y exigir la ileostomía con colectomía parcial o total como procedimiento de emergencia.

La hemorragia colónica masiva que se presenta en el tratamiento con esteroides ofrece una situación difícil en el manejo de esta enfermedad. El problema radica en la diferenciación entre la actividad primaria

en el colon ulcerado y la influencia del esteroide sobre la mucosa colónica como causa de la pérdida. En el primer caso serían de indicación y, por lo tanto, se aumentaría la dosis,<sup>41</sup> mientras que, en el segundo, se suspendería. Es probable que la hemorragia sea más frecuente en las formas derechas que en la universal.<sup>41</sup>

*Pseudopólipos.* El término pseudopólipo es un tanto vago e indefinido.<sup>6,16,17</sup> Designa todas las proyecciones de la mucosa en la luz del intestino debiendo, en opinión de algunos autores, ser eliminado de la nomenclatura.

Los pseudopólipos estuvieron presentes en el 64 por ciento de los casos estudiados por Bockus; en el 65 por ciento de los casos de otra serie<sup>17</sup> y en el 25 por ciento de nuestros propios casos.

De todas las clasificaciones que se han intentado, la más aceptada es la que exponemos a continuación.<sup>25</sup>

a) *Restos de mucosa rasgados.* Representan áreas de mucosa que quedan después de una ulceración extensa. Cuando ocurre una ulceración, los restos de mucosa que quedan son estirados y parcialmente pulidos por su base. Estos restos mucosos se alargan y pediculan por un proceso de fricción y tracción.

b) *Pseudopólipos granulomatosos.* Están compuestos por áreas prominentes de tejido de granulación y no se encuentran revestidos por la mucosa.

c) *Pseudopólipos mixtos.* Constituyen la variedad más frecuente e incluyen tejido de granulación mezclado íntimamente con restos de mucosa que muestran criptas de Lieberkhün distendidas. Estos pólipos se hacen más visibles cuando se produce la fibrosis. Pueden variar de tamaño; se extienden hasta alcanzar varios centímetros. Nosotros los hemos visto

hasta de nueve centímetros, aproximadamente.

d) *Pólipos adenomatosos.* Son producidos por hiperplasia activa de los elementos de la mucosa. En los procesos destructivos intensos, el pseudopólipo contiene ocasionalmente restos de la muscular propia.<sup>16</sup>

Los pseudopólipos son un hallazgo bastante frecuente en la colitis ulcerativa. Se ha dicho<sup>9</sup> que de cada cinco casos de pólipos múltiples, cuatro se han formado sobre la base de una colitis ulcerativa (*Bergen y Comfort*).

La localización más frecuente es en el recto y el sigmoide, decreciendo su frecuencia hacia el colon proximal. *Coffey y Bergen* observaron que la mucosa próxima a las estenosis es el sitio donde aparecen con mayor frecuencia los pseudopólipos.

En los casos inactivos por muchos años, puede haber regresión de los pseudopólipos. Entre nuestros pacientes pudimos observar la desaparición de estas estructuras en dos casos. Uno, en el transcurso de dos años y, en el otro, en un año, habiéndose comprobado este hecho endoscópicamente. En ambos, la evolución clínica fue favorable. En otros dos casos las lesiones polipoideas han disminuido notablemente como se demuestra en estudios radiológicos seriados. (Figs. 12 a 16).

De los 11 casos que presentaron esta complicación, uno solo tenía más de 10 años de evolución; en los demás, la evolución no llegaba a los cinco años. Siete pertenecían al sexo masculino y cuatro al femenino. Seis presentaban estas lesiones comprometiendo el colon y el recto, pero solamente dos fueron formas rectales puras. En los tres pacientes restantes el recto no estaba afectado con pseudopólipos, o sea, que de 11 casos, hubo ocho con esta lesión en el recto.



Fig. 12.—Colitis ulcerativa clínicamente inactiva. Pseudopólipos extendiéndose a todo el colon (1963).



Fig. 13.—Reducción de los pseudopólipos, que persisten sobre todo en el ángulo esplénico (el mismo paciente de la Fig. 12, 1964).

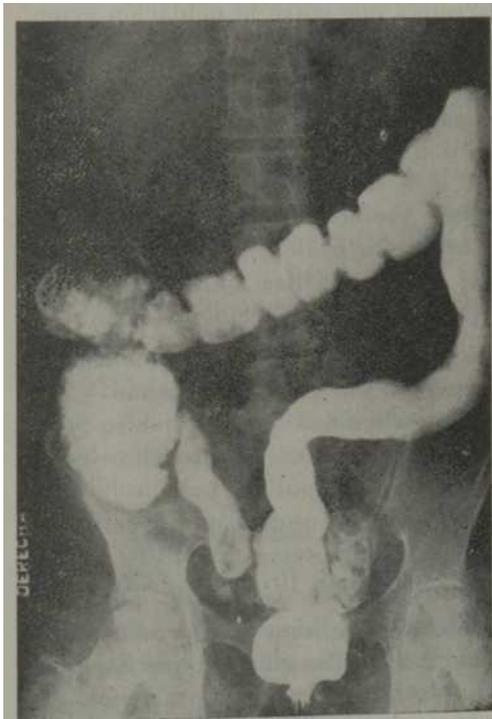


Fig. 14.—Gran reducción de los pseudopólipos, que persisten aislados en el colon (el mismo paciente de la Fig. 12, 1960).



Fig. 15.—Colitis ulcerativa con pseudopólipos. (Enero, 1964).



fig- 16.—Reducción de los pseudopólipos en el mismo paciente. (Diciembre, 1965).

Nuestros datos están en armonía con los de otros autores, en el sentido de que se observa una mayor incidencia entre los hombres y una localización más frecuente en el recto.

¿Es el pseudopólipo una lesión precancerosa? En 1927, *Frank Yeomans* introdujo la naturaleza precancerosa del pseudopólipo, al dar a conocer un caso de carcinoma asociado a colitis ulcerativa. Desde entonces, este asunto ha sido motivo de verdadera controversia y son diversos los criterios expuestos. *Forren y Sommers*<sup>16</sup> afirman que el pseudopólipo no sufre transformación maligna, pero que la lesión maligna puede desarrollarse de un pólipo preexistente; otros autores, como *O tari y Snapper* comparten dicha opinión.

*Castleman*<sup>7</sup> expresa que la secuencia es la siguiente: pseudopólipo, pólipo adenomatoso verdadero y carcinoma.

Este autor que cuando se presenta el cáncer, el pseudopólipo ya ha desaparecido.

La incidencia de pseudopólipos y de cáncer en pacientes con colitis ulcerativa es realmente sugerente. Veamos algunas estadísticas: En 1956 *Bacon* encontró 10 pacientes con pseudopólipos en 13 casos con cáncer y colitis ulcerativa sometidos a colectomía (76.9%). En 1952, *Sands* encontró 38 pacientes con pseudopólipos en 73 casos con cáncer y colitis ulcerativa sometidos igualmente a colectomía (52.8%). *Coffey y Bar gen*, en 400 pacientes con colitis ulcerativa, encontraron una incidencia del 22% de cáncer y del 56% de pseudopólipos. *Scarborough* dio a conocer cuatro casos de cáncer de un total de 15 con pseudopólipos (27%). En los casos de *Bacon*, entre 58 paciente\* con pseudopólipos, se observaron 10 casos de cáncer, o sea, una incidencia del 17.2 por ciento.

Es indudable que el cáncer de colon es más frecuente en pacientes con colitis ulcerativa que entre la población general<sup>6</sup>.<sup>31</sup> y que en los primeros aparece en edad más temprana.

Cuando el carcinoma se asocia a la colitis ulcerativa, tiene mayor malignidad y es metastizante más tempranamente. Aparece en la colitis ulcerativa de evolución prolongada, mayor de 11 años,<sup>16>26</sup> La localización más frecuente en estos casos es el recto y el sigmoide.

Como vemos, la mayor incidencia de carcinoma en esta enfermedad y su mayor malignidad, al igual que su localización y momento de aparición semejantes al pseudopólipo, han hecho que algunos autores opinen que deben operarse todos los casos de colitis ulcerativa con más de 10 años de instalada.<sup>6</sup>

*Weckesser y China* recomiendan colectomía profiláctica siempre que haya colitis ulcerativa de larga evolución, así como en las pseudopoliposis.

Recientemente, *Dukes* se ha referido al "epitelio enterrado" (buried epithelium)<sup>17, 25</sup> como posible causa de los cambios malignos en la colitis ulcerativa. Debido a la dificultad que en esta enfermedad existe para la regeneración, después de una ulceración profunda y extensa quedan "restos enterrados de mucosa" en la pared del intestino (cosa que también puede deberse a la profundización de las criptas dentro de las colecciones linfocitarias), lo que puede interrumpir la continuidad de inuscularis mucosa y es posible que este "epitelio enterrado" sea el origen de los cambios malignos.

Por todo lo anteriormente expuesto, nosotros consideramos:

1. Que el pseudopólipo no es una lesión precancerosa.
2. Que es indiscutible el alto porcentaje de neoplasias en enfermos con colitis ulcerativa. Consideramos que esto puede estar en relación bien con zonas de epitelio enterrado descritas por *Dukes*, bien con el alto grado de actividad inflamatoria, ulcerativa y regenerativa a que está sometida la mucosa del colon en estos enfermos.
3. Que, si se produce una neoplasia donde existía un pseudopólipo, es posible que éste haya sufrido una transformación adenomatosa, y ésta, a su vez, se haya inalignizado.
4. Que todo caso con pseudopólipos con más de 10 años de evolución, sobre todo si mantiene síntomas clínicos, es quirúrgico.
5. Que todo caso con pseudopólipos debe ser estudiado periódicamente —cada seis meses o un año de acuerdo con su cuadro clínico, con rectoscopia y radiografías para remitirlo a cirugía ante la menor sospecha de cambio maligno.

*Dilatación aguda del colon.* En nuestra serie hubo un solo paciente con esta complicación (forma fulminante) y hemorragia masiva; falleció.

El megacolon tóxico es la más seria complicación de la colitis ulcerativa y da síntomas y signos severos, tanto colónicos como sistémicos.<sup>3</sup>

Puede ocurrir temprana o tardíamente en el curso de esta enfermedad, traduciendo siempre una fase de agudización. Se ve con mayor frecuencia en los pacientes con formas universales o toma del lado izquierdo solamente. Es rara en las formas rectosigmoides y en los pacientes con ileocolitis.<sup>22</sup>

*Smith* y otros autores señalan que el uso de drogas anticolinérgicas y de narcóticos, así como el enema de bario pueden producir dilatación del colon. Otros autores señalan también a los esteroides como posibles responsables.<sup>22</sup>

La condición básica que ocurre es pérdida del tono y de la motilidad colónica<sup>39</sup> debido al daño severo de la capa muscular por el proceso inflamatorio activo (úlceras penetrantes) unido al daño o destrucción de los ganglios y plexos nerviosos. Tanto la hipocalcemia como la hipoproteinemia, trastornos metabólicos ambos que ocurren en la colitis ulcerativa, favorecen igualmente esta complicación. Se reconoce clínicamente por: paciente severamente enfermo, febril, a veces con una fiebre en agujas. Taquicardia desproporcionada. En ocasiones, disminución del número de deposiciones, que no guarda relación con el mal estado general. Sensación de dolor y distensión abdominal. A veces el examen físico es negativo. Otras veces hay reacción peritoneal. Ruidos peristálticos disminuidos o ausentes. Leucocitosis, neutrofilia y anemia. La placa simple de abdomen es el medio diagnóstico más importante, observándose el colon marcadamente

distendido, sobre todo el transversal, engrosamiento de la pared intestinal y exudado entre las capas. En ocasiones se observa doble contorno de la capa muscular. Cuando ocurre la perforación, el neumoperitoneo es el signo de alarma para urgencia quirúrgica. En el intestino delgado se pueden ver grados de íleo por aerofagia, reacción peritoneal o reacción al proceso tóxico.

Tratamiento. Persigue conseguir la supervivencia del paciente a esta fase tan grave.

1. Suprimir la alimentación por vía oral o limitarla a líquidos en poca cantidad.
2. Mantener los líquidos y el equilibrio electrolítico por vía parenteral.
3. Reponer pérdidas de proteínas con albúmina humana.
4. Transfusiones de acuerdo con el hemograma.
5. Antibióticos. Estreptopenicilina.
6. Aspiración gástrica e intestinal.
7. Esteroides y ACTH. Dosis: Hidrocortisona succinato sódico 300 mg. E.V. en 24 horas. ACTH: 40 U. en dextrosa al 5% en 24 horas. Cuando el paciente ha estado sometido anteriormente a tratamiento con esteroides, se recomiendan éstos; sin embargo, cuando al paciente no se le han administrado esteroides, entonces se emplea ACTH.

Este tratamiento exige gran supervisión médica; a tal efecto debe recordarse que durante el mismo puede existir perforación silente y no haber fiebre. Por lo tanto, debe vigilarse el pulso, realizarse hemogramas diariamente y hacerse radiografía simple del abdomen.

8. ¿Cuándo se operan estos casos? a) Cuando hay perforación, y b) Al no obtener mejoría a pesar del tratamiento médico. Es necesario en estos casos, así como en las demás formas agudas graves, no prolongar el tratamiento médico confiando en que la mejoría siempre ha de producirse, lo cual trae como consecuencia que se pierda la oportunidad quirúrgica. Es aconsejable pedir el concurso del cirujano si en una o dos semanas no se obtiene una franca mejoría.

Operación de elección: a) Ileostomía con colectomía; b) Cecostomía para descomprimir; c) La ileostomía sola no resuelve, ya que no reduce totalmente la dilatación, no impide que progrese el proceso inflamatorio y puede verse después la perforación.

*Alteraciones del calibre.* Presentes en tres de nuestros casos (6.98%).

Es una manifestación radiológica que se encuentra con relativa frecuencia en los enfermos con largo tiempo de evolución, como resultado de la cicatrización y formación de tejido fibroso, que le dan al colon en muchos casos el aspecto de un tubo rígido.

A veces es una forma de curación de la enfermedad. Estas alteraciones son muy marcadas cuando se desfuncionaliza el colon.

*Artritis.* Presente en un solo caso de nuestra serie (2.33%), que presentó manifestaciones difusas de artralgia.

*Lesión hepática.* La enfermedad hepática<sup>43</sup> es una complicación que se presenta a veces en la colitis ulcerativa. Se describen: infiltración grasa, hepatitis crónicas, cirrosis y pericolangitis. En el pasado se le dio poca importancia a la pericolangitis, pero se ha descrito hasta en un 10 por ciento de los casos de colitis ulcerativa. Unos pocos de estos

pacientes desarrollan cirrosis biliar o fibrosis portal.<sup>42-43</sup>

La patogenia de las lesiones hepáticas es vaga, pero se aducen factores tales como absorción tóxica, déficit dietético, anemia, hepatitis virales producidas por sueros múltiples.<sup>41-42</sup>

En trabajos recientes se ha citado la presencia en el suero de una enzima, la 5-nucleotidasa, la determinación de cuyo nivel, según *Vinnik, Kern y Corley*, ha facilitado el diagnóstico precoz de la pericolangitis. El hígado es el mayor manantial de esta enzima, que se encuentra en sinusoides, canaliculos biliares y células de Kupffer. En ausencia de obstrucción extrahepática, el aumento de la 5-nucleotidasa revela lesión directa a estas estructuras. Se considera normal el nivel de 0.67 unidades, con variaciones de  $\pm 0.38$  unidades.

Se han dado a conocer en la literatura dos casos de pacientes con colitis ulcerativa que tenían todas las pruebas de floculación, fosfatasa alcalina y bromo normales, con sólo una elevación de la 5-nucleotidasa. Sin embargo, se comprobó por biopsia la presencia de pericolangitis.

Son varios los criterios que se han ofrecido acerca de la pericolangitis. *Borden*, por ejemplo, aduce un mecanismo autoinmune; *Raukin* trató cinco pacientes con clortetraciclina y logró la regresión, lo que sugiere una invasión bacteriana del hígado. En realidad, su patogenia es incierta.

En nuestra serie hubo un solo caso con pruebas funcionales positivas, si bien no tuvo manifestaciones de íctero ni de hepatomegalia. Este caso, desde luego, no fue bien estudiado, pues en él no se hicieron las pruebas de bromo, de fosfatasa alcalina, así como tampoco el estudio electroforético de las proteínas.

Es conveniente realizar la biopsia del hígado a todo sujeto que va a ser colectomizado a fin de conocer previamente si existe lesión hepática, ya que en el postoperatorio puede sorprendernos una insuficiencia hepática grave.

La electroforesis puede estar alterada sin haber daño hepático, por la colitis en sí. La prueba de bromo, cuando existen fiebre y anemia<sup>20</sup> también puede alterarse sin lesión hepática.

Se ha referido un caso de colitis ulcerativa complicada con cirrosis biliar<sup>6</sup> a pesar de haberse controlado la primera con antibióticos e, incluso, colectomía. Este mismo caso presentó también una anemia hemolítica y tanto esta última como la cirrosis mejoraron con la administración de esteroides.

La presencia de globulinas séricas en el epitelio canalicular de pacientes con colitis ulcerativa (demostrada por el estudio con fluoresceína), así como de anticuerpos en los eritrocitos y de anemia hemolítica, nos sugiere que en estos pacientes con cirrosis biliar y anemia hemolítica juegan papel importante las reacciones inmunológicas anormales.

*Amebiasis.* Encontramos con cierta frecuencia (10 casos) esta asociación, siendo la amiba en muchos casos la que inicia la crisis y, en otros, la que la complica y la prolonga. Acostumbramos a realizar heces fecales seriadas y raspado de la mucosa con inclusión en F<sub>2</sub>AM, sobre todo en los pacientes que presentan úlceras profundas, abundante sangramiento y en fases de reactivación de la enfermedad. Uno de nuestros casos, asociado a un Hodgkin, nos recuerda la asociación con las enfermedades hipersensibles que se ha señalado.

Otras enfermedades asociadas fueron hipertensión arterial, comunicación interauricular, diabetes, hernia escrotal, salmonellosis, taeniasis y epilepsia.

CUADRO No. 10

ENFERMEDADES ASOCIADAS

Enfermedad asociada	Núm. %	
Comunicación interauricular	1	2.33
Hipertensión arterial y arterios	1	2.33
Hipertensión arterial y epilepsia	1	2.33
Infarto de miocardio	1	2.33
Trombosis arterial cerebral	1	2.33
Diabetes	1	2.33
Hernia escrotal	1	2.33
Hodgkin abdominal	1	2.33
Síndrome respiratorio	1	2.33
Amebiasis	1	23.30
Salmonelosis	1	2.33
Taenia saginata	1	2.33
<i>Dieta.</i> Al igual que en todo	cuadro	

diarreico deben eliminarse los grasos, vegetales crudos, bagazos de frutas, todos ellos alimentos que producen abundante residuo intestinal y que tienden a aumentar la diarrea; además, la dieta debe ser baja en grasas y alta en calorías.

CUADRO No. 11-A TRATAMIENTO

Dieta	Núm.	%
Baja en residuos	30	60.77
Normal	13	30.23

Se puede administrar leche siempre que no aumente la diarrea. Algunos pacientes muestran intolerancia a la leche total que, en ocasiones, desaparece cuando se administra descremada.

Como vemos, 30 de nuestros pacientes tenían una dieta baja en residuos,

lo que prácticamente es una norma

en nuestro Hospital frente a todo cuadro diarreico. En realidad, la confección de la dieta exige un estudio particular en cada caso.

Desde luego que en los pacientes en que sea necesaria la hidratación, la restauración de electrolitos, sangre, serina, etc., se administrarán en la forma que se requiera. Como norma usamos también compuestos polivitamínicos, por vía oral o parenteral, según sean tolerados, y antianémicos de acuerdo con el hemograma.

*Reposo.* Es fundamental en estos pacientes en la fase aguda de la enfermedad. Recomendamos reposo físico y mental. Es conveniente que la mayoría de los casos sean separados de su medio habitual. Así se hizo en 41 de nuestros casos.

CUADRO No. 11-B

TRATAMIENTO

(Continuación)

	Realizado		No realizado	
	Núm	%	Núm	%
Reposo	41	95.35	2	4.65
Psicoterapia	9	20.93	34	79.07

*Tratamiento psicoterápico.* En nueve casos (20.93%) de nuestra serie se practicó psicoterapia con el concurso del psiquiatra. Si se recuerda que existían 22 casos con trastornos emocionales, se comprenderá que la mayor parte eran conflictos superficiales, generalmente conocidos por el enfermo y relacionados, en muchas oportunidades, por el temor a la enfermedad.

Estimamos que en la mayor parte de estos casos la psicoterapia debe ser realizada por el médico de cabecera y que sólo en casos muy complejos debe solicitarse el

concurso del psiquiatra, quien debe conocer la enfermedad del colon y no pretender despojar al paciente de todos sus conflictos, con lo que en muchos casos se agrava la crisis; el psiquiatra debe sencillamente con limitarse a llevar al enfermo a un estado de equilibrio y control.

CUADRO No. 11-C

TRATAMIENTO  
(Continuación)

Medicamento	Administrado		No administrado	
	nu	%	Nún	%
Sedantes	26	60.42	17	39.53
Azulfidine o sulfas	38	88.37	5	11.63
Prednisona oral	24	55.81	19	44.19
ACTH (I.M.)	2	4.65	35	81.39
ACTH (E.U.)	6	13.95	—	-----

*Sedantes.* Los sedantes como, por ejemplo, meprobamato, fenobarbital, hidrato de doral, etc., siempre deben utilizarse. Los empleamos en 26 de nuestros casos. Los recomendamos porque además del descanso físico favorecen también el descanso mental.

*Azulfidine.* (Salicilato sulfapiridina). Ha demostrado ser de gran utilidad en la colitis ulcerativa. Su mecanismo de acción aún no se conoce bien; algunos autores creen que actúa sobre las fibras colágenas. Lo consideramos, junto con las medidas anteriores, como el tratamiento inicial de las formas ligeras y moderadas. La administración usual es de 8 a 10 tabletas (de 0.5 gramos) diarias durante 10 días, descansar una semana y repetir. También se usa en ciclos de 20 días y de 4 tabletas diarias. La primera forma es la que usamos

más frecuentemente. La empleamos en 38 casos (88.37%).

En algunos pacientes produce reacciones de tipo tóxico, bien sobre la médula, dando leucopenia, o en la forma de cefaleas, urticaria, náuseas, anemia hemolítica, dermatitis alérgica, etc. En caso de que no se disponga de este medicamento, pueden emplearse otras sillas no absorbibles, ya que se ha demostrado que en la colitis ulcerativa el número de bacterias está aumentado, aunque si bien es cierto, la esterilización del colon no causa mejoría.

En las formas agudas con gran toma del estado general, o cuando las medidas anteriores no hayan producido una respuesta favorable en el transcurso de una semana o 10 días, debe iniciarse el tratamiento con corticoides. Algunos autores emplean la azulfidina por tiempo más prolongado, en dosis de 12 a 14 tabletas diarias hasta obtener mejoría clínica; después reducen las dosis diarias, más tarde las emplean en semanas alternas y, por último, una semana de cada mes. Si observan algún tipo de intolerancia, reducen la dosis diaria y más tarde la aumentan lentamente. Si con este tratamiento no logran en cuatro a seis semanas regresión de los síntomas, inician el tratamiento con corticoides.

*Prednisona o prednisolona.* Tienen igual efecto terapéutico. La cortisona, la metil-prednisolona, la triamsinolona y la dexametasona parecen tener buenos efectos. Los corticoides no son sustitutos de las medidas generales. Deben emplearse en las fases moderada y grave y parecen dar mejores resultados en los pacientes en que el nivel de globulina gamma está elevado. La dosis media es de 20 miligramos en 24 horas. Algunos autores opinan que si después de dos semanas no se obtiene

mejoría con la dosis inicial, ésta debe ser aumentada (hasta 40, 60 y 80 mg. por día) y mantenerse alta hasta que el cuadro ceda, instituyéndose luego dosis de mantenimiento por largo tiempo (de un año a 18 meses) ; otros opinan que debe mantenerse durante seis meses por lo menos. Las mejorías clínicas, radiológicas y endoscópicas fluctúan desde un 65 hasta un 75 por ciento. Empleamos prednisona oral en los casos que no mejoraron con la azulfidina, la dieta, el reposo y los sedantes (dosis medias de 20 mg/ día), así como en las formas graves de inicio. Si transcurridas das semanas no se había observado mejoría, aumentamos la dosis a 40 mg/día; si la respuesta era buena, disminuimos progresivamente la dosis hasta suprimirla. En caso contrario ensayamos con ACTH (intramuscular o endovenoso) en dosis de 40 unidades diarias durante cuatro a seis días y volvimos a los corticoides, solos o combinados con azulfidina. O sea, que frente al paciente en que la crisis no cede rápidamente, empleamos todos los medios de que disponemos. En 24 de nuestros casos empleamos prednisona oral con buenos resultados.

*Hidroocortisona.* Es el más activo, pero sus efectos secundarios son mayores.

*ACTH.* Parece producir remisiones más rápidas en dosis de 50 60 unidades diarias por vía endovenosa. Debe asociarse al potasio si se emplea durante más de 15 días. Sus efectos secundarios son mayores; por eso, sólo se usa cuando ha fallado el tratamiento con corticosteroides o para estimular la glándula cuando estos últimos se han empleado durante largo tiempo. En los casos sobreagudos tiene la ventaja de que puede suprimirse abruptamente. Se empleó en un total de ocho casos, en seis por vía endovenosa y en dos por vía intramuscular.

*Corticoides locales.* El uso de medicamentos tópicos en el tratamiento de la colitis ulcerativa ha sido tema de distintos trabajos; entre las diversas sustancias empleadas, mencionaremos las sulfas. Posteriormente, al conocerse la acción tópica de los corticoides en la piel y otros órganos de la economía, surgió el interés en su uso local en la colitis ulcerativa en forma de supositorios, solos o combinados con una sulfa no absorbible.

En 1957 *Truelove* estudió una serie de 18 casos en los que empleó 100 mg. de succinato sódico de hidrocortisona disueltos en 120 cc de agua en enemas a retener durante dos semanas, tratamiento éste con el que obtuvo regresiones clínicas, endoscópicas e histológicas. Son varios los autores que han dado a conocer un alto porcentaje de resultados buenos con este tratamiento, aunque tales resultados no han sido superiores a los obtenidos con los corticosteroides por vía oral.

Las principales ventajas<sup>30</sup> de este método residen en que los corticoides no son absorbidos, pudiéndoseles emplear cuando son mal tolerados por vía oral o cuando hay riesgo en su administración (tuberculosis, diabetes, úlcera péptica) por esta vía. Parece que con este método se obtienen respuestas más rápidas en las lesiones rectosigmoideas; debe mantenerse durante dos semanas.

El mayor inconveniente de los enemas de corticoides es la dificultad para retenerlos, por lo que hay que usar el menor volumen posible de agua. Este método tiene dos indicaciones fundamentales: 1) las formas rectales puras, y 2) los casos en que piensa realizarse íleopectostomía, a fin de mejorar lo más posible la mucosa para su anastomosis.<sup>30</sup>

Después de haber hecho el análisis de los casos, empleamos este método en

dos pacientes: 20 mg de prednisona disueltos en 100 cc de agua durante 10 días (enemas a retener) con mejoría clínica evidente.

*Antibióticos.* Sólo los empleamos cuando existe perforación y megacolon tóxico, además de infecciones intercurrentes.

*Indicaciones quirúrgicas.* La colitis ulcerativa es una enfermedad que en la gran mayoría de los casos responde al tratamiento médico. Es cierto que no existen medicamentos específicos; sin embargo, con los medios de que disponemos en la actualidad logramos en casi todos los casos regresión total de la crisis, con períodos asintomáticos, o por lo menos, mantener la enfermedad bajo control, con lo que se le permite al enfermo una vida llevadera y útil.

A nuestro juicio, las indicaciones quirúrgicas surgen ante el fracaso del tratamiento médico, cuando las medidas conservadoras no controlan la enfermedad y permiten la aparición de complicaciones. Bacon estima que un 20 por ciento de los casos de colitis ulcerativa son tributarios de cirugía. Existen autores, como *van Proh*, que consideran que las indicaciones quirúrgicas surgen no sólo ante las complicaciones sino que, además, en aquellos enfermos con presencia de síntomas durante cinco años o más.

Todos estos autores concuerdan en que las complicaciones siguientes justifican la indicación quirúrgica.<sup>6, 9> 41</sup>

- a) Hemorragias continuadas que pongan en peligro la vida del enfermo.
- b) Lesiones obstructivas.
- c) Lesiones estenosantes en que el cáncer no se puede excluir con certeza. (Este fue el criterio que se siguió en el caso de nuestra serie que fue intervenido; sin embargo, no se encontró neoplasia, sino una esteosis por colitis ulcerativa).

- d) Perforación.
- e) Cáncer.
- f) Dilatación aguda del colon que no haya respondido al tratamiento de prueba.
- g) Pseudopólipos con más de 10 años de evolución.
- h) Formas continuas con más de 10 años de evolución, sobre todo si presentan manifestaciones sistémicas y le impiden al enfermo desarrollar una vida útil.
- i) Formas fulminantes.
- j) Algunas infecciones perianales y perirrectales (abscesos que requieran incisión y drenaje).

*¿Qué tipo de operación se debe realizar?*

Los criterios son unánimes en las formas derechas de la enfermedad, en las que siempre que sea necesario operar se realizará una hemicolectomía con anastomosis del íleon al colon.

En la forma universal de la enfermedad fue la colectomía total con ileostomía definitiva la operación que pareció brindar mejores resultados; no es sino a partir de los trabajos de *Aylett*, en Inglaterra, que distintos autores han realizado la ileoproctostomía. Sin embargo, debe observarse que no todas las estadísticas dan a conocer resultados igualmente buenos.

Este tipo de operación está contraindicado en los casos que presentan destrucción del esfínter anal, lesiones severas del ano o del recto, así como fístulas y abscesos que comprometan el recto. El examen endoscópico, que nos informa sobre el estado de la mucosa, es fundamental para esta decisión.

En la mayoría de los casos dados a conocer se señala la regresión de las lesiones del recto, bien espontáneamente o con tratamiento tópico.

El desarrollo de cáncer en el remanente del recto es un peligro real y en ello se fundan algunas de las críticas que se le hacen a este tipo de operación; por consiguiente, en estos enfermos deben realizarse rectoscopias cada seis meses.

En la actualidad no hay ninguna operación ideal para la colitis ulcerativa. No obstante, nos inclinamos a indicar la íleopectostomía ya que, caso de fracasar, puede practicarse posteriormente una íleostomía definitiva.

CUADRO No. 12 ESTADO AL ALTA

	Núm.	%
Mejorados	38	88.37
Igual	1	2.33
Decesos	4	9.30

Es francamente alentador el resultado del tratamiento médico en nuestros casos. Si bien no hemos observado curación total, es cierto que los pacientes bien tratados mejoran en su mayoría. Uno de nuestros casos solamente tuvo que ser sometido a tratamiento quirúrgico por presentar estenosis que hizo sospechar cáncer. Al alta, 38 de los pacientes presentaban mejoría, uno continuaba igual y cuatro fallecieron. Sólo en tres de estos casos se practicó la necropsia, habiendo sido la colitis ulcerativa la causa de la muerte en uno solo. Las otras dos fueron por infarto de miocardio y trombosis cerebral.

En tres del total de cuatro pacientes fallecidos se hizo la necropsia.

Los hallazgos fueron los siguientes:

*Caso 1.* Colitis ulcerativa universal con lesiones profundas y dilatación del colon.

CUADRO No. 13

NECROPSIA

Realizada	No realizada
Núm. %	Núm. %
3 75	1 25

*Caso 2.* Colitis ulcerativa izquierda. Trombosis cerebral.

*Caso 3.* Colitis ulcerativa izquierda. Infarto agudo de miocardio.

CONCLUSIONES

Después de analizar nuestros 43 casos de colitis ulcerativa, llegamos a las siguientes conclusiones:

1. Los fenómenos autoinmunes son los que en el momento actual tienen más valor con respecto a la etiología.
2. La edad de aparición más frecuente es entre los 20 y los 40 años. En nuestra serie hubo 20 casos (46.15 por ciento) comprendidos en este grupo, que es el más numeroso. Su aparición no es excepcional antes de los 15 años de edad, aunque sí rara después de los 50. El caso de menor edad tenía 13 años y, el mayor, 61 años.
3. Aunque en nuestra serie encontramos una incidencia mayor en el sexo masculino (26 hombres y 17 mujeres), las estadísticas revisadas nos inducen a creer que, en general, la incidencia es igual en ambos sexos.
4. Las formas fulminantes son poco frecuentes; en nuestra serie hubo un solo caso. Esta forma, junto con la continua subaguda, son las más graves. Las formas intermitentes son las más frecuentes y benignas.

5. Los tipos anatómicos universal e izquierdo (12 casos de cada uno de ellos en nuestra serie) son los más frecuentes. No observamos ningún caso de colitis ulcerativa segmentaria. La incidencia del tipo derecho es menor (4 casos en nuestra serie).
6. La complicación más frecuente son los pseudopólipos. Aunque no constituyen una lesión precancerosa, indicamos la intervención quirúrgica en los pacientes con pseudopólipos en que la colitis ulcerativa tiene 10 años o más de instalada, especialmente en los casos con síntomas.
7. Consideramos que los pseudopólipos pueden disminuir en número y posiblemente desaparecer si la enfermedad se mantiene inactiva por suficiente tiempo.
8. Consideramos la rectosigmoidoscopia del colon por enema y la biopsia de mucosa rectal como los tres pilares en que descansa el diagnóstico positivo de esta enfermedad.
9. La biopsia de la mucosa rectal puede ser de valor en los casos asintomáticos y cuando el estudio endoscópico es atípico.
10. La rectosigmoidoscopia es decisiva en las formas rectales puras, en las que el colon por enema es negativo. Es nula cuando el recto sigmoide no está lesionado, como en las formas derechas. En las formas fulminantes y sobreagudas tiene un valor escaso, ya que la imagen endoscópica no puede distinguirse de las correspondientes a las de las disenterías bacilares y amibianas. Es muy importante para decidir si puede practicarse una íleopectostomía o no.
11. El colon por enema ofrece información sobre la extensión del proceso, permitiendo hacer la clasificación anatómica. No tiene valor en las formas rectales puras.
12. En todos los casos en que haya presencia de úlceras profundas y de sangramiento abundante, así como en las crisis de reactivación, recomendamos hacer raspado de mucosa en busca de amibas histiolíticas, ya que la amiba es la que en muchas ocasiones inicia las crisis y la que, en otras, las complica y prolonga. Caso de que se le encuentre, se le debe tratar sin abandonar la terapéutica habitual en la colitis ulcerativa.
13. Consideramos a los corticoides como de gran utilidad en el manejo de estos enfermos, prefiriendo las dosis bajas o moderadas y suprimiéndolas tan pronto la crisis se encuentre controlada.
14. Consideramos que el tratamiento de la colitis ulcerativa es fundamentalmente médico. La indicación quirúrgica la reservamos para los casos con síntomas que amenazan indiscutiblemente la vida del paciente o que lo invalidan para una vida útil, así como frente a complicaciones tales como perforación, carcinoma, hemorragias, obstrucción, dilatación tóxica que no ceda al tratamiento médico.
15. Estimamos que la enfermedad está en una fase "inactiva" cuando:
  - a) Clínicamente no hay diarreas, flemas, sangre, anemia ni síntomas generales.
  - b) Endoscópicamente se observa una mucosa sin ulceraciones, congestión ni edema, aunque haya presencia de pólipos y estrecheces.

- c) Radiológicamente no hay progresión del proceso de las lesiones, aunque se observen pseudopólipos y alteraciones del calibre.
- d) Histológicamente se observa un epitelio cicatrizado y lesiones subepiteliales mínimas. Así tenemos: desaparición de la arquitectura mucosa normal, disminución del número de criptas, irregularidad en la disposición de las criptas, aumento de los linfocitos y células plasmáticas.

#### RESUMEN

Se revisan los conceptos actuales sobre la etiología de la colitis ulcerativa idiopática. Se concluye que en el momento actual se desconoce la causa o causas etiológicas de esta afección siendo los factores inmunoalérgicos los que en el presente se valoran con mayores posibilidades como factores etiológicos de esta afección. Se clasifican los casos desde el punto de vista clínico, anatómico y endoscópico debido a las deficiencias en las clasificaciones actuales. Se hace un estudio evolutivo-comparativo clínicoradiológico y endoscópico con biopsias seriadas, llegándose a la conclusión de que la lesión histológica es la última en regresar, ya que desde el punto de vista histológico existen casos en los cuales persiste la lesión a pesar de ser asintomáticos clínicamente, no presentando alteraciones radiológicas, habiendo desaparecido las lesiones endoscópicas o siendo éstas mínimas.

#### SUMMARY

The actual concepts of the etiology of the idiopathic ulcerative colitis are review. The

etiological cause or causes of this disease are unknown at the present time although the immuno-allergic factors are probably between those that can produce the disease. The classification of the cases is made from the clinical, anatomical and endoscopical point of view because there is a deficiency in today's classification.

A comparative-evolutive, clinico-radiological and endoscopical study with biopsies is made, concluding that the histological lesion is the last who regress because from the histological point of view there are cases with persistence in lesion in spite of been clinically asymptomatic without radiological alterations and extinction or minimal endoscopical lesions.

#### RESUME

On y fait une révision de concepts sur l'étiologie de la colite ulcérate idiopathique. On arrive á la conclusión de que les causes étiologiques de cette affection sont ignorées. On considere que les facteurs immuno-allérgiques ce sont les facteurs étiologiques avec plus de possibilités. On y fait une nouvelle classification du point de vue clinique, anatomique et endoscopique parce que les classifications actuelles sont déficientes. On y fait une étude evolutive-comparative, clinique-radiologique et endoscopique avec une série de biopsies. On arrive á la suivante conclusión: la lesión histologique c'est la dernière en retourner. Du point de vue histologique il y a des cas dans lesquels la lésion persiste malgré l'absence de symptômes, d'altérations radiologiques et de lésions endoscopiques.

## BIBLIOGRAFIA

1. —Acheson, E. D., Nefzgir, M. D.: Ulcerative colitis in the United States Army in 1944. Epidemiology: Comparison between patients and Controls. *Gastroenterology*. 44: 7, 1963.
2. —Almy, T. P.: Ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 41: 391, 1961.
3. —Almy, T. P.; Lewis, C. M.: Ulcerative colitis: a report of progress, based upon the recent literature. *Gastroenterology*. 45: 515, 1963.
4. —Asher, L. M.: The treatment of ulcerative colitis with prednisolone-phthalylsulfacetamide retention enemas. *Gastroenterology*. 34: 659, 1958.
5. —Aylett, S.: Total colectomy and ileo-rectal anastomosis in diffuse ulcerative colitis. *Brit. Med. J.* 5017: 489, 1957.
6. —Bacon, H. E.: Ulcerative colitis. Lippincott, Philadelphia, 1958.
7. —Bargen, J. A.: The management of patients with ulcerative colitis. *Med. Clin. N. Amer.* 541, 1956.
8. —Real, R. W. et al.: The anemia of ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 45: 589, 1963.
9. —Bockus, H. L.: *Gastroenterología*. 1a. ed., Barcelona, Salvat. Vol. 2. 1948.
10. —Bockus, H. L.: *Gastroenterology*. 2nd. ed. Saunders, Philadelphia, Vol. 2. 1964.
11. —Cocchi, U. and Thurr, P.: Roentgenodiagnóstico. Compendio para el médico práctico. Barcelona. Edit. Marín, 1962.
12. —Cann, H. F.: Current therapy. Philadelphia, Saunders. 1964.
13. —Dick, A. P. and Grayson, M. J.: Ulcerative colitis. A follow-up investigation with mucosal biopsy studies. *Brit. Med. J.* 5220: 160, 1961.
14. —Domarus, A. von: *Medicina Interna*. 6a. ed. Barcelona, Marín. 1962.
15. —Elliot, J. M. and Carbore, J. V.: The long-term treatment of ulcerative colitis with hydrocortisone, prednisone and prednisolone. *Gastroenterology*. 33: 423, 1957.
16. —Goldgraber, M. B. and others: Carcinoma and ulcerative colitis; a clinical-pathology study. *Gastroenterology*. 36: 613, 1959.
17. —Goldgraber, M. B.; Kirsner, J. B.; Palmer, W. L.: The histopathology of chronic ulcerative colitis and its pathogenic implications. *Gastroenterology*. 38: 596, 1960.
18. —Goldgraber, M. B.; Kirsner, J. B.; Palmer, W. L.: The role of ACTH and adrenal steroids in perforation of the colon in ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 33: 434, 1957.
19. —Goligher, J. C.: Surgical treatment of ulcerative colitis. *Brit. Med. J.* 5220: 151, 1961.
20. —Hanska, W. L., Jr.; Strenge, H.; and Hammarsten, J. F.: Hypertrophic osteoarthropathy and chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 33: 489, 1957.
21. —Isselbacher, K. J. and Scully, R. E.: Liver disease associated with ulcerative colitis. Case records of the Massachusetts General Hospital. 270: 199, 1944.
22. —Kirsner, J. B.: The immunologic response of the colon. *J. Amer. Med. Ass.* 191: 809, 1965. "
23. —Kirsner, J. B. and others: Corticotropin (ACTH) and the adrenal steroids in the management of ulcerative colitis: observations in 240 patients. *Ann. Intern. Med.* 50: 891, 1959.
24. —Lumb, G.; Protherve, R. H. B.: The early lesions in ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 33: 457, 1957.
25. —Lumb, G.; Protherve, R. H. B.: Ulcerative colitis. A pathologic study of 152 surgical specimens. *Gastroenterology*. 34: 38, 1958.
26. —MacLachlan, M. J. and others: Chronic active ("lupoid") hepatitis. A clinical, serological and pathological study of 20 patients. *Ann. Intern. Med.* 62: 425, 1965.
27. —Mlynaryk, P.; Kirsner, J. B.: Absorption and excretion of 1, 2, H<sup>3</sup>-Hydrocortisone in regional enteritis and ulcerative colitis, with a note on hydrocortisone production rates. *Gastroenterology*. 44: 257, 1963.
28. —Monis, B.; Mendeloff, A.: Studies in ulcerative colitis, TpN-linked dehydrogenases and non-specific esterase in rectal biopsy specimens. *Gastroenterology*. 48: 173, 1965.
29. —Palmer, E. D.: *Clinical Gastroenterology* New York, Hoeber-Harper, 1957.
30. —Patterson, M.; McGivney, J.: The treatment of nonspecific ulcerative colitis by the topical administration of the corticoids. *Gastroenterology*. 36: 480, 1959.
31. —Pedro-Pons, A.: *Tratado de Patología y Clínica Médicas*. Vol. 1: 3a. ed. Barcelona, Salvat. 1962.
32. —Portis, S. A.: *Enfermedades del aparato digestivo*. 2a. ed. México, Uthea. 1955.
33. —Prohaska, J. V.; Dragstedt, II, L. R.; Thompson, R. G.: Ulcerative colitis: surgical problems in corticosteroid treated patients. *Ann. Surg.* 154: 408, 1961.
34. —Spelberg, M. A.: *Enfermedades del Hígado*. 2a. ed. Barcelona, Editorial Científica Médica. 1957.
35. —Spjut, H. J.; Margulis, A. R.; Muro: Angiographic patterns of chronic ulcerative colitis. *Dis. Colon & Rectum*. 8: 215, 1965.

36. —*Thayer, W. R., Jr.; Spiro, H. M.*: Protein abnormalities in ulcerative colitis patients and their families. *Gastroenterology. 44*: 444, 1963.
37. *Thumen, H. J.*: Toxic megacolon in fulminating disease. *J. Amer. Med. Ass. 191*: 838, 1965.
38. —*Truelove, S. C.*: Ulcerative colitis provoked by railk. *Brit. Med. J. 5220*: 154, 1961.
39. —*Turel, R.*: Enfermedades del Ano, Recto y Colon. Vol. 2: Buenos Aires, Edit. Beta. 1962.
40. *Vinnik, J. E.; Kern, F. J. Jr.*: Biliary cirrhosis in a patient with chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology. 45*: 529, 1963.
41. —*Vinnik, J. E.; Kern, F. J. Jr.; Corley, W. D.*: Serum 5-nucleotidase and pericholangitis in patients with chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology. 45*: 492, 1963.
42. —*barren, J. A.; Berk, J. E.*: The etiology of chronic non-specific ulcerative colitis. A critical review. *Gastroenterology. 33*: 395, 1957.
43. —*Watkinson, G.*: Medical management of ulcerative colitis. *Brit. Med. J. 5220*: 147, 1961.
44. —*Welch, C. E.; Hedberg, S.*: Colonic cancer in ulcerative colitis and idiopathic colonic cancer. *J. Amer. Med. Ass. 191*: 815, 1965.
- 45.—Year Book of Medicine (1962-1963). Chicago, Year Books Medical Publishers. 1962.

# INDICE POR MATERIAS -Vol. 6, No.1

Febrero 28, 1967

—C—		—L—	
Cirrosis hepática. Correlación entre las formas anatómicas y los factores ecológicos. <i>Prof. Raimundo Llanio Navarro y col</i> .....	55	La tuberculosis, problema de ayer... y de hoy. (Editorial). <i>Dr. Guillermo Franco Solazar</i> ..	1
Colangiografía laparoscópica. <i>Dr. Arcadio Sotto Escobar</i> .....	26	Laparoscopia como método de diagnóstico en las hepatopatías no cirróticas. <i>Dr. Antonio Sentí Paredes</i> .....	22
Colitis ulcerativa idiopática. (Revisión de 43 casos). <i>Dr. Oresies Redondo y col</i> .....	97	Laparoscopia en el diagnóstico ginecológico. <i>La. Dr. Arcadio Sotto Escobar</i> .....	31
Conclusiones del Symposium sobre laparoscopia. <i>Dr. Raimundo Llanio Navarro</i> .....	37	Laparoscopia en el recién nacido. <i>La. Prof. Raimundo Llanio Navarro</i> .....	35
Congelación gástrica en el tratamiento de la úlcera duodenal. <i>La. Nuestra experiencia. Prof. Raimundo Llanio Navarro y col</i> .....	3	Laparoscopia en la hepatitis y la cirrosis hepática. <i>La. Dr. Carlos Blattner Escarrá</i> .....	17
	t	Laparoscopia y sus métodos complementarios. <i>La. Symposium. Moderador. Prof. Raimundo Llanio Navarro</i> .....	11
—D—		—P—	
Diagnóstico de las enfermedades hepáticas con la ayuda de métodos instrumentales de investigación. <i>Dr. A. S. Loguinov</i> .....	77	Prueba de la fluorescencia de la Tetra- ciclina en el diagnóstico del carcinoma gástrico. <i>Nuestra experiencia. Prof. Raimundo Llanio Navarro y col.</i> . . .	39
—E—		—T—	
Estudio clínico-estadístico de la hepatitis viral y su seguimiento. <i>Dr. Juan A. Martínez Alvarez y cois</i> .....	81	Tumores del tractus digestivo. Presentación de 34 casos en el Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". <i>Dr. José Jordán Desquirón y cois</i> .....	73
—H—		—V—	
Hígado poliúístico (Estudio de 14 casos con diagnóstico laparoscópico). <i>Prof. Dr. Raimundo Llanio Navarro y col.</i> .....	45	Valor de la gastroenterología en alergia. <i>Prof. Armando Gómez Hecheva- ría y col</i> .....	* .....
—I—			61
Indicaciones y contraindicaciones de la laparoscopia. Técnica laparoscópica. <i>Dr. José Díaz de la Peña</i> .....	14	Valor de la gastroscopia como auxiliar del diagnóstico. <i>Nuestra experiencia. Dr. Armando López Hidalgo y cois.</i> .....	67

# INDICE POR AUTORES-Vol. 6, No. 1

Febrero 28, 1967

—B—

*Mattner Escarrá, Dr. Carlos.* Laparoscopia en las hepatitis y la cirrosis hepática ..... 17

—D—

*Díaz de la Peña, Dr. José.* Indicaciones y contraindicaciones de la laparoscopia. Técnica laparoscópica ..... 14

—J—

*Jordán Desquirón y cois. Dr. José.* Tumores del tractus digestivo. Presentación de 34 casos en el Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto" ..... 73

—F—

*Franeo Solazar. Dr. Guillermo.* La tuberculosis, problema de ayer y de hoy. (Editorial) ..... 1

*Gómez Hechevarría y cois. Prof. Armando.* Valor de la gastroenterología en la alergia ..... 62

—L—

*Lo guiño v, Dr. A. S.* Diagnóstico de la enfermedades hepáticas con ayuda de métodos instrumentales de investigación ..... 77

*López Hidalgo y cois. Dr. Armando.* Valor de la gastroscopia como auxiliar de diagnóstico. Nuestra experiencia ..... 67

—LI-

*Llanio Navarro y col., Prof. Raimundo.* Cirrosis hepática. Correlación entre

las formas anatómicas y los factores etiológicos ..... 55  
*Llanio Navarro y col., Prof. Raimundo.* Conclusiones del Symposium sobre laparoscopia ..... 37  
*Llanio Navarro y col., Prof. Raimundo.* Congelación gástrica en el tratamiento de la úlcera duodenal. La. Nuestra experiencia ..... 3  
*Llanio Navarro y col., Prof. Raimundo.* Hígado poliquístico. (Estudio de 14 casos con diagnóstico laparoscópico) 45  
*Llanio Navarro, Prof. Raimundo.* Laparoscopia en el recién nacido. La. ... f35>  
*Llanio Navarro, Prof. Raimundo.* Laparoscopia y sus métodos complementarios. La. (Symposium) ..... 11 %

*Llanio Navarro y col., Prof. Raimundo.* Prueba de la fluorescencia de la Tetraciclina en el diagnóstico del carcinoma gástrico. Nuestra experiencia ..... 39

—M—

*Martínez A'lvarez y cois., Dr. Juan A.* Estudio clínico estadístico de la hepatitis viral y su seguimiento ..... 81

—R—

*Redondo y cois. Dr. Orestes.* Colitis ulcerativa idiopática. (Revisión de 43 casos) ... 97

—S—

*Sentí Paredes, Dr. Antonio.* Laparoscopia como método de diagnóstico en las hepatopatías no cirróticas ..... 22  
*Sotto Escobar, Dr. Arcadio.* Laparoscopia en las hepatopatías no cirróticas ..... 22  
*Sotto Escobar, Dr. Arcadio.* Colangio- grafía laparoscópica ..... kg)