TRABAJOS ORIGINALES

Colitis Ulcerosa Inespecífica en nuestro ambiente.*

Dr. Mario Miranda G.**
Dr. Jorge Salas C.***

I. INTRODUCCION.

La colitis ulcerosa inespecífica es una entidad nosológica de extraordinaria importancia en los países de clima templado, especialmente en Estados Unidos, Inglaterra y Países Escandinavos. Entre algunos de los factores que contribuyen a darle interés a la afección están: una etiología desconocida, un cuadro clínico variable, a veces gravísimo, una evolución frecuentemente prolongada y un tratamiento difícil y poco satisfactorio.

La incidencia de la colitis ulcerosa en los países tropicales se conoce pobremente, pero es opinión difundida que es menos frecuente que en los templados. Factor principalísimo en la vaguedad de la información en este aspecto es la presencia en el cinturón tropical de otros procesos ulcerativos del colón, de ocurrencia común, y nos referimos especialmente a la amebiasis, balantidiasis y colitis bacterianas, que enmascaran la existencia de la entidad que nos ocupa.

En Costa Rica hasta la fecha no existía ninguna publicación o presentación de casos autóctonos adecuadamente demostrados de colitis ulcerosa inespecífica. Dada esta circunstancia nos ha parecido de alto interés dar a conocer un grupo de casos clínicos en los cuales este diagnóstico está satisfactoriamente documentado, y tal es la finalidad de la presente comunicación. No es nuestro propósito hacer revisión bibliográfica sobre la afección y sólo nos referimos a sus aspectos generales cuando sea necesario interpretar nuestra casuística. La literatura médica escrita sobre colitis ulcerosa y sus diferentes aspectos es copiosísima y aumenta continuamente. Las características clínicas, radiológicas e histopatológicas, así como el diagnóstico diferencial y su tratamiento son ampliamente conocidos y pueden ser consultados en las obras básicas de Medicina Interna o Gastroenterología (1 - 3 - 4).

^{*} Trabajo presentado como Tema Libre al XXX Congreso Médico Nacional, San José, Noviembre de 1960.

^{**} De la Sección de Medicina, Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social y Hospital San Juan de Dios.

^{***} Del Departamento de Anatomía Patológica, Caja Costarricense de Seguro Social y Hospital San Juan de Dios.

II. MATERIAL Y METODOS.

El material clínico está compuesto de seis casos observados en los últimos dos años, tres de ellos en el Hospital Central de la Caja Costarricense del Seguro Social y tres pacientes privados. A fin de ampliar nuestra investigación hemos revisado 5250 protocolos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios, correspondientes a la década 1950-60.

A. Casos Clinicos.

Caso No. 1.—E. C. F. paciente de sexo femenino, de 63 años de edad, nacida y residente en San José, de oficios domésticos, vista por primera vez el 15 de junio de 1959. La anamnesis de esta paciente se remonta 10 años antes de su primera consulta, período durante el cual ha sufrido de crisis de diarrea a repetición, que con frecuencia son muy severas, llegando a tener 15 a 20 deposiciones diarias las cuales pueden ser mucosanguinolentas o líquidas y verdosas, acompañadas de dolores abdominales de tipo retortijón, especialmente localizados en flanco y fosa ilíaca izquierda. En mayo y junio de 1958 tuvo una crisis diarreica severa y prolongada, de dos meses. Desde entonces sus síntomas se exacerban o mejoran, pero nunca desaparecen. Tiene anorexia, especialmente durante las crisis diarreicas, pero el estado general se ha man-Cefaleas concomitantes. Ha consultado médico en varias ocasiones siendo tratada generalmente con drogas antiamebianas y antiespasmódicos, sin que haya observado una mejoría apreciable.

Antecedentes mórbidos negativos. La paciente tuvo 5 hijos, y se en-

cuentra en amenorrea desde hace varios años.

Al examen físico se encontró una mujer lúcida, cooperativa, ambulatoria, en aparente buen estado nutritivo, con peso de 123 libras, presión arterial de 140/95 afebril, piel normal, ausencia de anemia al examen clínico, examen segmentario sin anormalidades, incluso el examen abdominal.

Previo a su consulta se habían practicado varios exámenes de laboratorio que detallamos a continuación; en mayo de 1958, 2 exámenes parasitológicos de heces fueron negativos por parásitos y en julio de 1958 la reacción de VDRL fue negativa. El hemograma, en esta misma época dio: eritrocitos 4.200.000, hemoglobina 13.60 gm., leucocitos 7300 con 2% de eosinófilos, 67% de segmentados neutrófilos, 29% de linfocitos, 2% de monocitos, y el examen de orina mostró piuria moderada. Un nuevo examen parasitológico de heces fue negativo; el examen radiológico del estómago y el duodeno fue normal.

Como parte del estudio adicional se practicó proctosigmoidoscopía en junio de 1959. Se exploró la mucosa hasta una distancia de 15 cm., apreciándose una mucosa friable, sangrante, granular en toda su extensión recubierta por exudado mucoso y mucopurulento. Se practicó biopsia de la región del rectosigmoides, cuyo examen histopatológico evidenció un proceso inflamatorio crónico inespecífico bastante profundo y muy activo como inflamación. mes de setiembre de 1960, un año después de iniciado el tratamiento que más adelante se detallará, se practicó un enema opaco que mostró pérdida de la segmentación haustral en colon descendente y parte del transverso, con finas irregularidades en el contorno del colón descendente, y rigidez marcada del hemicolón izquierdo, hecho que fue confirmado por las placas de vaciamiento, en las que se observó también pérdida del dibujo normal de la mucosa (Fig. No. 1).

En junio de 1959, con posterioridad a la rectoscopía y biopsia la paciente fue sometida a tratamiento con prednisona a dosis de 30 mgm. diarios, y dieta baja en residuos, con lo que experimentó una completa mejoría de todos sus síntomas, como no había experimentado desde el inicio de su enfermedad; la dosis se redujo posteriormente a 20 mgm. diarios, permaneciendo la enferma en buenas condiciones.

Posteriormente dejó de controlarse regularmente y suspendió el tratamiento reapareciendo los síntomas originales, y desde entonces toma prednisona regulando la dosis en forma empírica pero obteniendo siempre respuesta favorable a los esteroides. El enema opaco, hecho más de un año de iniciado el tratamiento esteroidal, demuestra que el proceso persiste y abarca todo el colón izquierdo.

Caso No. 2.—F. M. D. paciente de sexo masculino, de 28 años de edad, comerciante, nacido y residente en Guanacaste. Consultó por primera vez en agosto de 1959. Anamnesis: la enfermedad actual se inició a mediados de 1958 con diarrea de intensidad variable, teniendo el paciente de 4 a 20 deposiciones diarias, que al principio fueron líquidas y de color café pero posteriormente se hicieron mucosanguinopurulentas. La diarrea se acompañó de dolores abdominales de tipo retortijón. En el curso de su enfermedad perdió 14 libras de peso y ha presentado astenia, anorexia y adinamia. Ha consultado médico en varias oportunidades y siempre ha recibido tratamientos antiamebianos, sin obtener resultado alguno. Con exacerbaciones y remisiones, sin que desaparezcan nunca, los síntomas se han mantenido hasta la fecha de su primera consulta. No hay antecedentes mórbidos de importancia. Entre los antecedentes familiares y personales refiere que es hijo natural y huérfano de madre desde los 9 años de edad. Tuvo una infancia difícil desprovista de afecto y tiene tendencia a "preocuparse mucho" por todo.

El examen físico mostró un paciente lúcido, cooperativo, bien adaptado al medio, en regular estado nutritivo, con piel normal, sin adenopatías, presión arterial de 110/70, afebril, peso de 125 libras, sin anemia. El abdomen se encontró depresible con sensibilidad moderada, especialmente en la fosa ilíaca izquierda donde el colon se palpa engrosado y sensible. El resto del examen no fue contributorio.

Los exámenes de laboratorio practicados revelaron: Examen de orina normal, reacción de VDRL positiva débil, tres exámenes seriados de heces a fresco y por concentración no revelaron parásitos. El 31 de agosto de 1959 se hizo proctosigmoidoscopía, explorándose una distancia de 15 cms. Se observó una mucosa uniformemente friable, granular, sangrante, con pequeñas ulceraciones aisladas. Se tomó biopsia que al examen histopatológico mostró una mucosa rectal con denso infiltrado inflamatorio a base de linfocitos y eosinófilos, con exudado de fibrina y leucocitos sobre la superficie. El mismo día se hizo enema baritado encontrándose que el colon izquierdo de la flexura esplénica hasta el recto, es de paredes rígidas, con destrucción del dibujo normal de la mucosa, el cual ha sido sustituido por un dibujo granular uniforme. (Fig. No. 2).

Con las evidencias clínicas, endoscópicas, histopatológicas y radiológicas descritas, se instituyó en este caso un tratamiento con esteroides a dosis similares a las del caso número 1, y además antiespasmódicos y dieta sin residuos.

Se apreció marcada mejoría, pero los síntomas no desaparecieron totalmente. En el curso del último año, dado lo lejos que vive el paciente, el tratamiento con esteroides ha sido irregular, y a pesar de haber aumentado 12 libras de peso con respecto al inicial descrito, los síntomas han sido continuos pero de intensidad variable, persistiendo diarrea mucosanguinolenta, dolores abdominales, astenia y adinamia.

Caso No. 3.—J. M. Q. de sexo masculino, 37 años de edad, nacido y residente en San Juan de Dios de Desamparados, de profesión jornalero, estudiado en el Hospital Central de la C.C.S.S. (sobre clínico No. 78156).

Anamnesis: Se inicia la enfermedad actual en 1955 con diarreas, alternando con estreñimiento, rectorragia mínima, tenesmos, pujos. Tuvo la primera hospitalización por su enfermedad, con los síntomas descritos, en 1956. Durante los primeros tres años los síntomas fueron de intensidad más o menos constante, teniendo alrededor de 5 deposiciones diarias, de consistencia variable, y con pequeña cantidad de sangre agregada. En mayo de 1959 los síntomas agravaron, teniendo de 10 a 15 deposiciones diarias, a veces con sangre roja y rutilante, o coágulos o con mucosidades, y acompañadas de tenesmo rectal. También síntomas generales como astenia, adinamia, anorexia, mareos, sialorrea y náuseas. Hospitalizado de nuevo en 1959, segunda mitad, se le administró prednisona con lo que se produjo una notable mejoría, desapareciendo la rectorragia, mejorando el apetito y normalizándose las deposiciones. Sin embargo en mayo de 1960 reaparecieron todos los síntomas descritos y requirió una nueva hospitalización.

Antecedentes mórbidos: malaria a los 20 años de edad. Entre sus antecedentes familiares no refiere problemas de adaptación con sus padres, hermanos, esposa o hijos.

Paciente no fuma ni toma. Describe su temperamento como fácilmente irascible.

Al examen físico en setiembre de 1960 se apreció un paciente lúcido, cooperativo, en regular estado nutritivo, piel pálida, sin adenopatías, pulso 80 por minuto, presión arterial de 115/70, conjuntivas oculares pálidas, examen del tórax, pulmones y corazón sin datos patológicos. Abdomen depresible, ligeramente sensible en la fosa ilíaca izquierda. Hígado y bazo no palpables.

En el curso de sus hospitalizaciones y consultas ambulatorias ha tenido numerosos exámenes de laboratorio, que resumimos como sigue: reacción de VDRL negativa, exámenes de orina normales siempre, durante su evolución se han practicado un total de 19 exámenes parasitológicos de las heces, siendo muchos de ellos negativos, mostrando otros la presencia de ankilostomas, tricocéfalos, ascaris, lamblias, pero nunca la existencia de Endamoeba Histolytica, incluso en dos muestras tomadas directamente del recto y examinadas inmediatamente. Durante 1958 y 1959 los hemogramas se encontraban en límites normales pero en su última hospitalización se encontró anemia con 10,5 gms, de hemoglobina % y 3.700.000 glóbulos rojos por mm., con leucocitosis alta de 16.700 y siempre con porcentajes normales de linfocitos. Los estudios radiológicos del tórax, estómago y duodeno han sido normales. Se han practicado dos enemas baritados, en octubre del 58 y setiembre de 1960, no demostrándose alteraciones ni zonas rígidas. En abril de 1959 se apreció imagen característica de colitis ulcerosa con friabilidad, granulación, edema y pequeñas ulceraciones pero que sólo tomaban los primeros 10 cms. de la mucosa, siendo normal el aspecto más arriba. En julio de 1959 el proceso se había extendido y la mucosa se encontraba alterada hasta el alcance del proctoscopio. Un mes después de este último examen, una nueva proctosigmoidoscopía mostró ligera mejoría, correspondiendo con el tratamiento de esteroides, pero persistiendo granulación y friabilidad. En setiembre de 1960 se practicaron dos nuevos exámenes, encontrándose marcada inflamación, granulación, friabilidad, exudado mucoso y hemorrágico y edema hasta el alcance del proctoscopio. Una biopsia tomada el 21 de setiembre de 1960, mostró una mucosa rectal con folículos linfáticos voluminosos y conglomerados de polinucleares en la vecindad de capilares sanguíneos. La submucosa se observó edematosa con infiltración moderada por linfocitos. (Figs. 4 y 5).

Durante su última hospitalización, que abarca del 26 de agosto al 11 de noviembre el paciente presentó ocasionales y discretas alzas febriles, un peso siempre vecino a 127 libras y apetito variable. Tratado al principio con esteroides por vía oral (prednisona) sin resultados clínicos, se trató luego con ACTH gel intramuscular apreciándose ligera mejoría, de carácter transitorio. Finalmente fue tratado eon instilaciones rectales de succinato de prednisolona apreciándose franca disminución del número de deposiciones, desaparición de la rectorragia y del tenesmo rectal. Fue dado de alta para continuar tratamiento en consulta externa.

Caso No. 4.—V. F. S. Paciente de sexo femenino de 19 años de edad, nacida en Costa Rica, y vecina de San Pedro de Montes de Oca. Profesión: estudiante. Sobre clínico No. 65.445 (Hospital Central, C.C.S.S.).

Enfermedad actual: Se inició a fines del mes de setiembre de 1959 con astenia muy pronunciada, halitosis, lengua saburral, anorexia, pérdida de peso que en el curso de su enfermedad llegó a ser de 35 libras, y al mismo tiempo deposiciones mucopurulentas que se acompañaban con frecuencia de incontinencia fecal. Las deposiciones variaban en número al día, a veces estaban constituidas únicamente por mucus y pus y otras veces por heces recubiertas por exudado. También hubo meteorismo abdominal, pero no presentó retortijones.

Unos 15 días después de iniciado el cuadro se agregó dolor en el dorso del pie izquierdo con tumefacción local, de intensidad progresiva hasta producir claudicación en la marcha; posteriormente hubo dolor en el pie derecho y en algunas pequeñas falanges de la mano izquierda. El cuadro clínico se mantuvo sin grandes variaciones. Los síntomas más prominentes fueron una anorexia severa, pronunciada pérdida de peso, fiebre remitente que alcanzaba su clímax al mediodía (alrededor de 39°C). Las deposiciones mucopurulentas alternaban con períodos de estreñimiento. Aparecieron hemorroides trombosados. Los síntomas persistieron octubre, noviembre y diciembre y enero de 1960, en febrero la fiebre comenzó a ceder, mejoró el estado subjetivo, el apetito y las deposiciones. Recuperó 25 de las 35 libras que había perdido y se sintió totalmente bien. A fines de mayo de 1960 reaparecieron síntomas prácticamente idénticos a los previamente mencionados, pero sin artralgias. Se produjo de nuevo una marcada pérdida de peso, anorexia, astenia, crisis diarreica mucopurulenta alternando con períodos de estreñimiento muy pertinaz; a veces tiene una sola deposición al día; ocasionalmente han sido sanguinolentas. Recientemente ha presentado severa proctalgia al defecar. El 11 de julio -60 la paciente fue hospitalizada en el Hospital Central de la C.C. de S.S. para algunos exámenes de laboratorio y gabinete.

Antecedentes mórbidos: Afecciones propias de la infancia. Paratifoidea 8 años antes de la presente admisión. Ha sufrido crónicamente de estreñimiento. En 1953 la paciente consultó encontrándose en ese entonces una niña de 13 años, nerviosa, atrasada en su desarrollo físico. El examen físico fue negativo.

Antecedentes ginecológicos: Menarquia a los 17 años con ritmo menstrual de 3/30, durante su enfermedad actual ha estado en amenorrea por varios meses.

Antecedentes familiares: Padres vivos y sanos. Tiene 5 hermanos, todos gozando de buena salud.

Examen Fisico: Cuando fue vista en el acmé de su recidiva a mediados del mes de junio-60, se encontró una paciente en posición pasiva en cama, dando la impresión de estar grave y crónicamente enferma; la deambulación no se observó por la marcada emaciación; la facies no tenía nada especial. En cuanto a su estado psíquico se observó una enferma lúcida, adaptada al medio, que proporcionaba bien su anamnesis. A través de la observación del caso puede decirse que la inteligencia de la enferma es normal, su personalidad es inmadura y se caracteriza por períodos de optimismo exagerado y no fundamentado, alternando con crisis de severa aprehensión con respecto a su enfermedad, especialmente acerca de algunos síntomas como su proctalgia. La paciente se observó marcadamente lepotsómica, emaciada y casi caquéctica. Piel pálida y de aspecto terroso, de turgor y elasticidad disminuidos, con algunas zonas de queratitis folicular. Pulso de 120 por minuto, blando. Presión arterial generalmente se encontró alrededor de 90/70. La temperatura llegaba a 39ºC con algunos períodos de apirexia. Respiración normal. No se palparon ganglios patológicos.

Examen segmentario: Cabeza: nada especial. Ojos con mirada brillante, conjuntivas moderadamente pálidas. Boca con dentadura en buen estado. Lengua moderadamente saburral. Faringe: nada especial. Cuello: nada especial. Pulmones claros a la percusión y auscultación. Corazón con taquicardia y tonos cardíacos de intensidad disminuida. Abdomen ligeramente meteorizado, con paredes tensas y que dificultaron una palpación profunda. Ligera sensibilidad abdominal difusa. Examen de la región anogenital mostró pequeños sacos hemorroidales recubiertos de tejido granulatorio. Los exámenes de laboratorio practicados pueden resumirse así: durante la crisis varios hemogramas mostraron ausencia de anemia y leucocitos entre 15 y 18 mil con moderada desviación a la izquierda y linfocitosis vecina al 20%; velocidad de sedimentación muy alta (96 mm. por hora); se practicaron tres exámenes coprológicos por parásitos, que fueron negativos. Incluso se hizo búsqueda directa de Endamoeba histolytica del exudado de una úlcera rectal, sin hallarse. Había numerosos leucocitos en las heces. El coprocultivo fue negativo por bacterias enteropatógenas. El examen de orina fue normal, la reacción de Widal negativa, la radiografía de tórax en límites normales, la búsqueda de células de lupus eritematoso en sangre periférica fue negativa, el mielograma normal, tuberculina negativa, reacción de Huddleson negativa, electrocardiograma normal.

El 13 de julio de 1960 se hizo proctosigmoidoscopía, explorándose 25 cms. En toda la extensión explorada se encontraron numerosas ulceraciones con fondo purulento, bordes ligeramente enrojecidos, no subminados, cuyo tamaño era muy variable, de pocos milímetros a 2 cms. de diámetro. La mucosa no ulcerada se observó de caracteres normales. El examen histopatológico de una biopsia tomada en el borde de una úlcera mostró que en la mucosa rectal se conservaban las criptas, en cuyo corion se apreció infiltración difusa de células redondas pequeñas, que se extendían también a la submucosa. Se apreció edema de moderada intensidad y pequeños acúmulos de eosinófilos y células plasmáticas. El diagnóstico histopatológico fue de colitis subaguda inespecífica.

Concomitantemente se hizo un enema opaco, apreciándose el intestino grueso de calibre aumentado por marcada hipotonía; en el recto, sigmoides y descendente se apreciaron finas irregularidades de los bordes del contorno, que tienen aspecto muy sugestivo de pequeñas ulceraciones. (Fig. No. 3).

Durante la primera crisis de la enfermedad no se estableció el diagnóstico de colitis ulcerosa y el tratamiento se llevó a cabo fundamentalmente con antibióticos de amplio espectro y antiamebianos, sin observarse una respuesta. Posteriormente, con la información endoscópica y radiológica se llevó a cabo tratamiento con esteroides y luego con ACTH en forma de gel (40 U. diarias) observándose con este tratamiento desaparición de la fiebre, mejoría del apetito y estado subjetivo, normalización de las deposiciones y aumento de 20 libras de peso. Un control rectoscópico dos meses después de iniciado el tratamiento con ACTH y de la primera rectoscopía mostró desaparición total de las ulceraciones y normalización de la mucosa. La paciente se mantiene a la fecha en buenas condiciones.

Caso No. 5.-S. O. O. Paciente de sexo masculino, de 57 años de edad, marino, vecino y nacido en Puntarenas, estudiado en el Hospital Central de la C.C.S.S. del 16 de abril al 3 de mayo de 1958. Ingresó con la molestia principal de rectorragia, refiriendo que desde un año antes de ser admitido comenzó a presentar deposiciones con sangre, pero de consistencia y número normal. El síntoma rectorragia fue prácticamente cuotidiano y la sangre fue roja, mezclada o no con las heces. Frecuentemente tenía dolores abdominales de tipo retortijón que aliviaban con la defecación. Sus antecedentes mórbidos fueron negativos. El examen físico mostró un paciente de piel muy morena, lúcido y cooperativo, discretamente enflaquecido, afebril, con presión arterial de 130/80, sin adenopatías ni anemia. El examen cardiopulmonar fue negativo. En el examen abdominal el hígado se encontró palpable dos traveses de dedo bajo el reborde costal, ligeramente sensible. El bazo no se palpó. En el tacto rectal no se apreciaron anormalidades excepto que el guante salió con heces sanguinolentas. En los exámenes de laboratorio la orina fue normal, la reacción de VDRL fue negativa, tres exámenes de heces seriados, a fresco y por concentración, fueron negativos por parásitos, incluso por E. histolytica, el hemograma mostró 11.65 gm. de hemoglobina %, 10.700 leucocitos por mm3, con 84% de segmentados y 12 de% linfocitos. Una radiografía de estómago fue normal y el enema opaco no mostró alteraciones. Dos días después de su admisión se practicó proctosigmoidoscopía, encontrándose que los primeros 10 centímetros sangraban al menor toque, apreciándose además una superficie granular y con pequeñas úlceras, y edema de la mucosa. Diez días después de la primera se hizo una segunda rectoscopía, encontrándose discreta mejoría del cuadro rectoscópico. En esta ocasión se tomó una biopsia en la cual al examen histológico se encontró que la altura de las glándulas estaba disminuída, y el corion que las rodeaba tenía tejido fibroso de mediana densidad, presentando además proliferación fibroblástica e infiltración inflamatoria; se clasificó la imagen histológica como una proctitis crónica inespecífica. El paciente fue tratado con tetramicina y enterovioformo. La rectorragia cesó y fue dado de alta 17 días después de ser admitido. Desde entonces no ha sido controlado.

Caso No. 6.-F. F. F. Paciente de sexo masculino, de 35 años de edad, de profesión guarda, nacido y residente en San José, estudiado en el Hospital Central de la C.C.S.S. (s.c.Nº 115.998). Anamnesis: La enfermedad de este paciente se inició en 1956 en que comenzó a presentar crisis a repetición de diarrea, haciéndose este síntoma continuo en 1959 y transformándose en un síndrome disentérico con deposiciones mucosanguinolentas acompañadas de retortijones intestinales. Fue hospitalizado en noviembre de 1959 no encontrándose en ese entonces alteraciones al examen físico. Los exámenes de laboratorio mostraron una orina normal, hemograma con 12.90 gm. de hemoglobina, los exámenes de heces fueron negativos por E. histolytica en tres ocasiones, incluso en una muestra tomada directamente del recto y examinada a fresco. hemorragias ocultas fueron positivas (++) por guayaco, el enema opaco fue normal. Siete días después de su ingreso se hizo proctosigmoidoscopía, encontrándose mucosa friable con zonas enrojecidas con ulceraciones y mucosidades, con lesiones más acentuadas en el sigmoides, donde la mucosa edematosa y rígida impidió el paso del sigmoidoscopio. Se tomó biopsia que fue informada como sigue: mucosa rectal cuyo corion y submocosa presentan discreta infiltración inflamatoria por elementos mononucleares; no es posible establecer especificidad. Conclusión: proctitis crónica inespecífica. Este paciente fue tratado con emetina y enterovioformo y 20 días después una nueva proctosimoidoscopía mostró desaparición de las lesiones descritas. Entrevistado el paciente un año después, en noviembre de 1960, declaró no tener molestias, una nueva proctosigmoidoscopía fue normal.

B. Revisión Anatomoclínica.

Confirmada la existencia de los casos que han sido previamente descritos nos pareció de interés buscar la existencia de casos de colitis ulcerosa inespecífica en pacientes fallecidos y autopsiados en el Hospital San Juan de Dios. Se revisaron 5250 protocolos de autopsia de los archivos del Departamento de Anatomía Patológica, que comprenden los últimos 10 años (del 5 de agosto de 1950 al 8 de abril de 1960), seleccionando los casos en que se describió un proceso ulcerativo del colón y en los cuales no hubiera etiología aparente. Dado que esta selección se llevó a cabo utilizando exclusivamente un criterio anatomo-patológico, conviene recordar las características en este aspecto de la colitis ulcerosa inespecífica.

Aspecto macroscópico: las primeras lesiones están constituídas por zonas puntiformes de intensa hiperemia en las que se forman abcesos muy pequeños, aparentemente originados en las criptas intestinales. Al necrosarse la porción superficial se constituyen las úlceras que en la fase inicial llegan en profundidad sólo hasta la muscularis mucosae. Las lesiones avanzan por crecimiento de los abcesos y socavamiento de la mucosa. En esta fase las úlceras son generalmente ovales, paralelas al eje longitudinal del intestino grueso, con

bordes netos y el fondo está recubierto por exudado grisáceo (rara vez ocurre perforación, causada ya sea por úlceras profundas o por inflamación necrotizante difusa que destruye la capa muscular). La extensión de las úlceras con socavamiento de la mucosa adyacente, deja islotes y puentes de mucosa no afectada que puede tomar aspecto poliposo. Pueden formarse adherencias y fístulas a órganos vecinos y abcesos pericolónicos.

Aspecto microscópico: en la fase inicial, las lesiones están constituídas por focos de necrosis con edema e inflamación, infiltración monocítica y microabcesos en las criptas; en la submucosa puede haber abundantes eosinófilos. Más tarde puede haber microabcesos o infiltración difusa por polimorfonucleares en la submucosa y en la muscular. Las lesiones más avanzadas consisten en ulceraciones con infiltración inflamatoria inespecífica en los bordes y en el fondo. Pueden observarse arterias y venas pequeñas con trombos de fibrina. El epitelio de los bordes muestra con frecuencia metaplasia inflamatoria. En casos prolongados hay hipertrofia de las glándulas mucosas no afectadas por las ulceraciones, se forma tejido de granulación cubierto por epitelio regenerado y más tarde éste es reemplazado por tejido cicatricial. No se encuentran nunca granulomas ni células gigantes.

De la revisión de protocolos mencionada se pudieron seleccionar tres casos que se ajustan al criterio antedicho. En estos pacientes el estudio clínico fue muy deficiente en dos de ellos, y en un tercero no fue posible obtener el documento clínico.

Caso No. 1.—Corresponde a la autopsia No. 11263.

J. G. R., paciente de sexo femenino de 55 años de edad, vecina de Escazú. Ingresó por primera vez al Hospital San Juan de Dios del 29 de diciembre de 1949 al 26 de enero de 1950, refiriendo dolor severo de tres días de duración en la región glútea izquierda con sensación febril y escalofrios. El examen físico no fue contributorio. Los exámenes de laboratorio dieron un examen de orina normal, reacción de VDRL negativa, hemograma con 12 gm. de hemoglobina, 3.700.000 eritrocitos por mm3, 21.200 Ieucocitos, con 95% de neutrófilos, 3% de linfocitos y 2% de monocitos, velocidad de sedimentación de 32 mm. en una hora, tres exámenes de heces fueron negativos por E. histolytica pero positivos por ancylostomas, la búsqueda de hematozoarios y la reacción de Huddleson fueron negativas. Una radiografía simple de abdomen mostró marcado meteorismo en todo el hemicolon izquierdo; la radiografía del tórax fue normal. La paciente tuvo fiebre alta intermitente durante su hospitalización y fue tratada con penicilina y estreptomicina. Reingresó 16 días después o sea el 14 de febrero de 1950, refiriendo dolor y tumefacción en el muslo izquierdo y diarrea sanguinolenta acompañada de dolores de tipo retortijón, astenia y anorexia marcada. El examen físico mostró una paciente caquéctica con conjuntivas pálidas, abdomen excavado de paredes delgadas, hipotónicas y depresibles, ausencia de dolor a la palpación, hígado y bazo no palpables. En esta estancia de pocos días sólo se hizo reacción de VDRL, que fue negativa, y un examen de heces que fue negativo por E. histolytica y positivo por tricocéfalos. Estuvo afebril y falleció al tercer día de ingresada. En la autopsia se describió un cadáver caquéctico. En los pulmones se encontraron tromboembolias de moderado tamaño. En el intestino grueso, en el transverso en una extensión de 30 cm. y en el sigmoides en una de 40 cms. se apreció la mucosa tumefacta, con múltiples pequeñas ulceraciones de 3-4 mm. de diámetro, y engrosamiento de la pared del intestino. La revisión reciente de la histología del colon afectado muestra que existe ulceración de la mucosa, de bordes socavados. Hay fibrosis de la submucosa con infiltración predominante de linfocitos, y luego de plasmocitos e histiocitos, y en menor grado de eosinófilos. Hay aumento de la vascularización con microabcesos en la mucosa y submucosa, y ligera infiltración linfocitaria de la muscular y de la serosa. No se vieron vasos trombosados. La inflamación no tiene caracteres de especificidad y no se observaron amebas.

Caso No. 2.—Corresponde a la autopsia No. 12126.

E. M. S., paciente de sexo femenino de 64 años de edad al fallecer, vecina de San José. Antecedentes: en 1938 fue hospitalizada por epigastralgia, demostrándose a rayos X una úlcera gástrica y siendo sometida a gastrectomía subtotal. El examen de la pieza operatoria confirmó la presencia de úlcera gástrica benigna. Los exámenes de laboratorio mostraron una reacción de Wasserman negativa, orina con trazas de albúmina y el de heces negativo por parásitos. Fue admitida por segunda vez en 1952 con historia de anorexia progresiva, severa pérdida de peso, fiebre y edemas de los miembros inferiores. Al examen físico se le encontró caquéctica. Sólo se hicieron exámenes de VDRL, que fue negativo, de orina, que fue normal y de Kahn, que fue negativo.

La radiografía del tórax mostró una ligera condensación del hemitórax inferior izquierdo. Falleció dos días después de ingresada y a la autopsia se encontró, a nivel del colon transverso y descendente, la mucosa esfacelada, necrótica e hiperémica. La revisión de la histopatología del colon demuestra úlceras en la mucosa; la submucosa con fibrina, vasos muy dilatados e infiltración por linfocitos e histiocitos. No hubo signos de especificidad ni se encontraron amebas.

Caso No. 3.—Corresponde a la autopsia No. 12184.

J. M. F., paciente de 43 años de edad, de sexo masculino, fallecido en el Asilo de Insanos Chapuí, cuyo documento clínico no fue posible consultar. La autopsia de este paciente mostró que se trataba de un cadáver de sexo masculino, pálido y sin hallazgos especiales en la cavidad toráxica. En el colon descendente y sigmoides se encontraron extensas erosiones necróticas de la mucosa. La revisión de la histopatología de las lesiones de colon muestra que existen ulceraciones de bordes socavados, y en la submucosa existe fibrosis, vasos congestionados e infiltración por linfocitos y plasmocitos, y en menor grado por histiocitos y eosinófilos. No se encontraron evidencias de E. histolytica ni la lesión sugirió especificidad.

III. COMENTARIO.

Los cuatro primeros casos clínicos presentados fueron tratados como colitis ulcerosa y han sido controlados un lapso suficiente como para observar la evolución del proceso. Los estudios clínicos, parasitológicos, radiológicos, endoscópicos e histológicos, así como la evolución y respuesta a la terapia no dejan duda de que se trata de casos autênticos de colitis ulcerosa inespecífica. El caso No. 5 ofrece la misma certidumbre clínica y de laboratorio pero no ha tenido control clínico como para observar su evolución. Finalmente el caso No. 6 ofrece los mismos hechos que los cinco primeros, incluso negatividad del examen parasitológico del exudado rectal y una biopsia rectal demostrando un proceso inflamatorio inespecífico. Sin embargo este paciente mejoró clínica y endoscópicamente en concomitancia con una terapia antiamebiana, y sus síntomas no han vuelto a presentarse, siendo el control rectoscópico normal en fecha reciente. Esto introduce la duda de que el proceso fuera de etiología amebiana a pesar de los exámenes de laboratorio, y se hace así imposible diferenciarlo de una colitis ulcerosa que entró en un período de remisión.

Con referencia a los tres casos de autopsia, sólo postulamos que son compatibles con el diagnóstico de colitis ulcerosa inespecífica, y habría sido necesario disponer de mucha más información mientras vivieron para afirmar con certeza este diagnóstico. A continuación resumimos los hechos más importantes de los casos clínicos presentados y el tipo clínico a que pertenecerían de acuerdo a Bockus y Col. (5).

CUADRO 1

Resumen de los aspectos más importantes de 6 casos clínicos de colitis ulcerosa inespecífica.

Caso Nº	Edad	Sexo	Procedencia	Tie ev	mpo de olución	Segmento afe	ectado Curso Clínico	Respuesta al ACTH o esteroides
1.	63	F.	San José	10	años	Colon izquie	er. Crónico Continuo	Buena
2.	28	M.	Guanacaste	2	años	Sigma y red	cto Crónico Continuo	Pobre
3.	37	M.	Desamparados	5	años	Sigma y re-	cto Tipo habitual con exacerba- ciones y remi- siones,	Regular
4.	19	F.	San José	1	año	Todo el col	lon Variedad aguda	Buena
5.	57	M.	Puntarenas	1	año	Recto	Crónico continuo?	No se usaron
6.	35	M.	San José	4	años	Recto y sign	ma. Con remisio- nes y exacer- baciones?	No se usaron

Aparte de los múltiples problemas que plantea la colitis ulcerosa inespecífica, dondequiera que ella se estudie, entre nosotros el más importante es el del diagnóstico diferencial. De acuerdo con Lindenberg (6), este se plantea con las siguientes afecciones:

 Infecciones específicas con enterobacterias patógenas (tifoidea, disentería, cólera), tuberculosis intestinal, sífilis y linfogranuloma venéreo.

- 2) Disentería amebiana y por otras parasitosis.
- 3) Envenenamiento exógeno (mercurio) o endógeno (uremia).
- 4) Neoplasmas primarios del colon (transformación maligna y poliposis primaria).
- Estenosis secundaria del colon por otras causas (post-irradiación, diverticulitis).

Se hace evidente de esta lista que la causa más importante de confusión es con la disentería amebiana. Todos los casos clínicos que hemos presentado recibieron terapia antiamebiana en algún momento de su evolución y tres de ellos seguían siendo considerados como amebiasis a pesar de evidencias de todo orden en contra de este diagnóstico. Dado que con frecuencia los hechos clínicos y endoscópicos son insuficientes para hacer el diagnóstico diferencial entre amebiasis y colitis ulcerosa inespecífica, nos parece de utilidad insistir en los siguientes puntos:

- 1.—Tener en mente que en nuestro ambiente EXISTE colitis ulcerosa inespecífica, y que este diagnóstico debe considerarse ante cualquier enfermo que presente diarrea crónica, rectorragias o síndrome disentérico con o sin síntomas generales.
- 2.—Descartar la amebiasis con exámenes coproparasitoscópicos cuidadosos incluyendo el de una muestra tomada de las lesiones rectosigmoideas y examinada en platina calentada, por una persona experta.

IV. CONCLUSIONES.

- 1.—Por primera vez en nuestro país se presenta un grupo de pacientes portadores de colitis ulcerosa inespecífica.
- 2.—Se discuten los detalles clínicos, de laboratorio, endoscópicos, radiológicos e histopatológicos de los casos presentados y se consideran aspectos del diagnóstico diferencial de la colitis ulcerosa inespecífica.
- 3.—El diagnóstico de esta enfermedad debe tenerse presente ante todo enfermo con disentería, diarrea crónica o rectorragia, y la conclusión de que se trata de amebiasis intestinal sólo debe sustentarse cuando exista una adecuada demostración parasitológica por individuos expertos.

SUMMARY

A study of several patients with non-specific ulcerative colitis is presented for the first time in this country. Clinical, laboratory, endoscopic, roentgenologic and pathologic findings are described and some features of differential diagnosis are discussed. Amebic disentery is the condition with which ulcerative colitis is most frequently confused. The possibility of non-specific ulcerative colitis should be considered in every patient with disentery, chronic diarrhea and/or rectal bleeding. A diagnosis of intestinal amebiasis should be made only when amebae are found in the stools.

V. BIBLIOGRAFIA.

- CECIL & LOEB.
 Textbook of Medicine. Ninth edition. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London.
- T. R. HARRISON.
 Principles of Internal Medicine.
 The Blakiston Company, New York, 1951.
- BOCKUS, H. L.
 Gastroenterología, tomo II.
 Salvat Ed. S. S. Barcelona, Buenos Aires, 1948.
- Avery Jones, F.
 Recientes Avances en Gastroenterología.
 Ediciones Toray S. A. Arnaldo de Oms, 51-53, Barcelona.
- 5.—Bockus, H. L.; Roth, J. L. A.; Buchman, E., Kalser, M. En Recientes Avances en Gastroenterología (4).
- 6.—LINDENBERG, J.
 Ulcerative Colitis. Acta Chirurgica Scandinavica.
 Supplementum 236, Stockholm, 1958.

- Figura 1.—Enema baritado. Caso No. 1. Rigidez y pérdida del dibujo normal de la mucosa en el colon descendente y sigmoides/colitis ulcerosa de 10 años de evolución.
- Figura 2.—Enema baritado. Caso No. 2. Colitis ulcerosa de 2 años de evolución. Rigidez y pérdida del dibujo normal de la mucosa en el colon descendente y sigmoides, con aparición de un dibujo finamente granular.
- Figura 3.—Caso clínico No. 4. Dilatación patológica de todo el colon en colitis ulcerosa aguda. Finas irregularidades en la mucosa que se aprecian en el colon descendente.
- Figura 4.—Biopsia rectal del caso clínico No. 3. Colitis ulcerosa de 5 años de evolución. Ulceración superficial de la mucosa, infiltración inflamatoria crónica y fibrosis de la submucosa.
- Figura 5.—Biopsia rectal del caso clínico No. 3. Colitis ulcerosa de 5 años de evolución. Fibrosis e inflamación crónica de la submucosa.

