Colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn del colon

Jorge Lega-Siccar, Leonor I. Lega

Se revisan los aspectos sobresalientes de la colitis ulcerativa idiopática (CUI) y de la enfermedad de Crohn del colon, así como también las publicaciones sobre el tema en el país desde 1944.

Con base en la recopilación de la experiencia con 39 enfermos seguidos por el autor desde 1951, y en la revisión de las literaturas nacional y mundial, se resaltan las manifestaciones clínicas, los factores predisponentes, la patología y el diagnóstico diferencial de ambas entidades. De igual manera se brinda una orientación práctica en el tratamiento, seguimiento y pronóstico en nuestro medio de pacientes con estas dos patologías.

INTRODUCCION

El objetivo principal de este artículo, además de hacer un breve repaso de algunos aspectos prácticos sobre este tipo de colitis, es el de transcribir nuestra experiencia sobre 39 enfermos con colitis ulcerativa idiopática (CUI) y enfermedad de Crohn del colon, extraídos de 14.400 historias clínicas en los años comprendidos entre 1951 y 1990, algunos de los cuales hemos podido seguir a través de varios lustros.

Hace 46 años apareció en nuestra literatura la primera descripción de colitis ulcerativa idiopática de un paciente del Hospital San Juan de Dios de Bogotá, atendido por los doctores Patiño Camargo y Sánchez Herrera, con un síndrome disenteriforme que no respondió al tratamiento antiambiano, y quien posteriormente presentó perforación del colon que le llevó a la muerte.

La autopsia no demostró la presencia de *Endamoeba histolytica* en el colon, por lo que el material fue enviado al doctor Manson Bahr, reconocido especialista en enfermedades tropicales, residente en la Gran Bretaña, quien informó se trataba de una CUI (1). Los primeros seis casos diagnosticados después de un examen clínico, endoscópico y radiológico, fueron descritos por Vélez Escobar en 1951 (2). Castro Duque por la misma época cita tres colitis severas (3) y nosotros los primeros siete casos encontrados en la ciudad de Cali (4), los que fueron recopilados posteriormente por Nader en su trabajo de tesis de grado. A estos trabajos siguieron publicaciones de Valencia y Salazar, quienes sobre un total de 846 afecciones inflamatorias del colon encontraron 13 pacientes con colitis ulcerativa, en una revisión hecha en material de los Seguros Sociales de Bogotá, Hospital de La Samaritana y pacientes privados (6). Ordóñez y Camargo informan, posteriormente, sobre la primera colectomía total en un paciente con esta afección. Posteriormente, en otras publicaciones, hicimos énfasis en las formas no severas de la enfermedad, en la existencia de las llamadas formas "granulomatosas" y su similitud en nuestro medio con ciertas formas de colitis amibiana (8,9).

Epidemiología

En publicaciones previas hicimos hincapié en el hecho de que la afección incluye individuos autóctonos colombianos, algunos de ellos convida exclusivamente rural (4) (Tabla 1).

La mayor incidencia en nuestros pacientes está entre 30 y 39 años. El menor de 12 años y el mayor de 64. Del grupo estudiado, 12 pertenecen al sexo masculino y 27 al femenino.

Dr. Jorge Lega-Siccar: Fundador y Miembro Honorario, Sociedad Colombiana de Gastroenterología; Dra. Leonor I. Lega: Profesora Titular de Psicología, Saint Peters College, New Jersey, USA.

Solicitud de separatas al Dr. Lega-Siccar.

Tabla 1. Raza.

Colombianos:	Blancos	24
	Mestizos	8
	Mulatos	1
	Negros	1
Hebreos		3
Italianos		1
Japoneses		1
TOTAL		39

Manifestaciones clínicas

La diferenciación clínica entre la CUI y la colitis de Crohn no siempre es posible, aun incluyendo exámenes complementarios tales como la endoscopia y el estudio radiológico del colon. Price considera que solamente alrededor de 80% de los casos pueden identificarse separadamente (10). En la Tabla 2-se hace un resumen de las características clínicas diferenciales de las dos enfermedades.

En términos generales, mientras la colitis ulcerosa tiene tendencia a invadir superficialmente la pared del colon, la colitis de Crohn extiende su proceso a través de ella. Por esta razón, las úlceras de la CUI son superficiales, los abscesos intramurales son leves, y los granulomas, la formación de

fístulas y la tendencia a la obstrucción no son frecuentes. El compromiso de toda la pared intestinal como lo hace la colitis de Crohn determina su engrosamiento y la presencia de masa abdominal.

El único síntoma que las distingue entre sí es la formación de fistulas rectales, presentes en 20% de las colitis de Crohn al momento del diagnóstico, apareciendo otras en el curso de la enfermedad. Los cuadros clínicos agudos, severos y fulminantes son propios de la CUI al igual que la presencia del megacolon tóxico. El carcinoma puede presentarse aproximadamente en 10% de las formas crónicas de la CUI, en tanto que es raro en la colitis del Crohn. Finalmente, en los pacientes intervenidos por enfermedad de Crohn del colon es característica la recurrencia en el sitio de la anastomosis.

Los síntomas y signos típicos y la incidencia de las complicaciones locales y sistémicas halladas en nuestros pacientes han sido las siguientes:

La rectorragia, el dolor abdominal y la diarrea son los hallazgos más llamativos, cualquiera que sea el tipo de colitis. La coexistencia de períodos diarreicos con hipertemia es un buen indicio que puede tratarse de colitis de Crohn o de CUI.

Algunos pacientes con manifestaciones emocionales claras tuvieron interconsulta psiquiátrica con uno de nosotros, encontrándose como patrón de la personalidad inmadurez emocional, dependencia afectiva marcada, incapacidad para demostrar agresión y susceptibilidad exagerada, lo que coincide con lo descritos en la literatura mundial.

Si bien es cierto que los trastornos emocionales no son la causa directa de la enfermedad, la observación clínica nos enseña que participan positivamente en la ocurrencia de recaídas, así como también en la persistencia, severidad y cronicidad de los cuadros clínicos. En nuestros pacientes hemos encontrado circunstancias, psíquicas o físicas, que han tenido estrecha relación con la exacerbación y persistencia de la enfermedad, tales como desavenencias conyugales severas, problemas domésticos, traumas por crueldad física o mental, accidentes e intervenciones quirúrgicas. Lo sorprendente ha sido la respuesta, a veces verdaderamente dramática, y por largos períodos de tiempo,

Tabla 2. Diferencias clínicas de las colitis.

	Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerativa
Hemorragia	40%	98%
Masa abdominal	Común	Infrecuente
Compromiso rectal	Infrecuente	Casi siempre
Lesiones anales	80%	20%
Compromiso ileal	40%	20%
Fístulas internas	Comunes	Infrecuentes
Cuadros obstructivos	Ocasionales	Raros
Cuadros fulminantes	Infrecuentes	Comunes
Megacolon tóxico	Raros	Ocasional
Carcinoma	Raros	Incidencia aumentada
Ileítis postop.	30 a 50%	5 a 10%

una vez que logran superar sus problemas emocionales.

El soporte emocional y, ocasionalmente, la psicoterapia han sido de valor en el manejo de las colitis. Los pacientes con lesiones localizadas en la porción terminal del colon (proctitis o proctosigmoiditis) presentaron deposiciones fraccionadas, acompañadas de pujo, tenesmo y tendencia a la constipación. Uno de ellos, con ileocolitis, cuya lesión estaba ubicada en el ciego e ileum terminal, presentó melenas. No hemos tenido casos con fistulas perianales.

En contraste con los síntomas, el examen físico es negativo en la mayoría de las veces, salvo en las formas agudas. La presencia de masa abdominal se presentó en los enfermos con ileocolitis. Un común denominador fue la presencia de anemia, acompañando a hemorragias severas o prolongadas. El dolor provocado es mínimo, y no está acompañado de defensa muscular. Clásicamente se admite que la colitis de Crohn es la que con más frecuencia presenta complicaciones sistémicas; en nuestros casos, las cutáneas (eritema nudoso), los dolores articulares y las oculares (conjuntivitis, epiescleritis). Uno de los enfermos presentó complicación hepática (esteatosis), comprobada con el examen postmortem.

Las manifestaciones articulares consistieron en artralgias; sin embargo, dos de los pacientes tuvieron anquilosis de la articulación de las rodillas, posiblemente por espondilitis anquilosante. En uno de ellos la lesión articular apareció posteriormente a la CUI; el otro presentó CUI típica ocho meses después de iniciado un tratamiento para la artritis con base en sales de oro. Esta terapia ha sido descrita como factor etiológico de la enfermedad ocasionado por reacción de hipersensibilidad a este material (11). Usualmente, la colitis se inicia dentro de los primeros tres meses de iniciado el medicamento. Cualquiera de estas dos afecciones, colitis o espondilitis, pueden ocurrir primero, lo cual implica que una no es complicación de la otra (12, 13).

La complicación local más frecuentemente hallada en la CUI fue la pseudopoliposis, propia de procesos de larga duración. La obstrucción estuvo

presente en las colitis de Crohn. Ninguno de nuestros pacientes ha desarrollado cáncer de colon. Incidentalmente, uno de ellos presentó concomitantemente un glioblastoma multiforme del lóbulo frontal.

Historia familiar, factores genéticos

En nuestra serie se obtuvieron los siguientes datos con relación con la historia familiar: un paciente y su sobrino con CUI; un paciente con abuelo y posibilidad de dos tíos, con CUI; una paciente y su hermana con CUI.

Formas clínicas

Las características de la sintomatología en la CUI y la enfermedad de Crohn del colon es la variabilidad en la iniciación, la evolución y severidad de los síntomas. En la Tabla 3 están consignadas las formas clínicas, y la frecuencia que hemos encontrado en nuestro grupo.

Tabla 3. Formas clínicas.

Crónicas intermitentes	31
Crónicas continuas	4
Agudas	4

La iniciación en unas ocasiones fue con diarreas leves, cuadro clínico que pasó sin mayores consecuencias, aunque en otras circunstancias se hizo cada vez más severo, hasta presentar diarreas y rectorragias marcadas, con hipertemia. Otro grupo presentó síntomas alarmantes desde el comienzo, las llamadas "formas agudas", con 20 o más deposiciones al día, algunas de ellas nocturnas, ocasionalmente acompañadas de incontinencia rectal, rectorragias considerables e hipertemia (hasta 40 C). Estas formas clínicas se acompañaron de pérdida de peso, deshidratación y anemia. La severidad de este cuadro es tal que si el tratamiento médico agresivo fracasa, es preciso practicar de emergencia resección del colon.

La evolución posterior es, asimismo, variable; algunos presentaron las llamadas formas intermi-

tentes, con sintomatología leve (cuatro a seis deposiciones al día, con escasa cantidad de sangre o sin ella, dolor abdominal soportable, con o sin hipertemia), cuadros estos similares a los producidos por la colitis amibiana crónica. Otros, en cambio, con síntomas periódicos acompañados de numerosas deposiciones al día, rectorragia, hipertemia y repercusión sobre el estado general del enfermo. Estas formas clínicas hacen contraste con la "crónica continua", en la que la sintomatología es persistente, crónica y sin remisiones.

No hemos encontrado relación entre la localización topográfica de las lesiones y las formas clínicas. Sin embargo, los casos de colitis crónica intermitente, en su mayoría tienen la lesión localizada en el colon izquierdo.

Patología

Aspectos histológicos. El diagnóstico se hizo con el examen histopatológico de la biopsia endoscópica, y/o por el examen de la pieza quirúrgica, o por autopsia. En dos de las cuatro ileocolitis, el diagnóstico se hizo por las manifestaciones clínicas, endoscópicas y radiológicas y por su seguimiento durante muchos años.

Nuestros pacientes corresponden a los siguientes tipos histológicos: colitis ulcerosa idiopática, 29; enfermedad de Crohn del colon, 4; colitis intermedias, 6.

Tal como sucede con los cuadros clínicos, la diferenciación histopatológica entre la CUI y la enfermedad de Crohn del colon no siempre es posible. Como lo anotaba Valdés Dapena, si colocamos las dos entidades sobre un espectro, en forma tal que cada una de ellas ocupe su extremo respectivo, en este sitio presentan todas las características típicas de cada una de ellas, lo que permite hacer un diagnóstico diferencial fácil, pero a medida que cada una se va acercando hacia el centro del espectro, van perdiendo sus propias características para adquirir a su vez las de la otra enfermedad. Cuando llegan a la zona central, no es posible distinguir una de otra, constituyéndose las llamadas "colitis intermedias", que son de 10 al 20% de los casos en adultos (10). Se ha descrito asimismo que en niños 15% no se puede catalo-

gar, aun después de estudio clínico, radiológico y endoscópico, incluyendo la biopsia del colon (14). Las dificultades diagnósticas pueden resolverse cuando existe la oportunidad de obtener material para biopsia durante la evolución posterior de la enfermedad.

A pesar que algunos de nuestros casos presentaron características clínicas de la colitis de Crohn, la biopsia fue informada como CUI; cabe la posibilidad que estos cuadros realmente correspondan histológicamente a las llamadas "colitis intermedias".

La biopsia debe prepararse para descartar amibiasis, colitis pseudomembranosa y colitis isquémica. Es útil asimismo para evaluar la evolución de la enfermedad y diagnosticar posibilidad de un cáncer superpuesto a la colitis. Los cambios de la mucosa en aquellos casos en los que el edema baritado y la endoscopia son normales, tienen la mayor importancia (15), ya que en estas condiciones se halla 14% de granulomas microscópicos (Goodman et al, 1977) (16).

Formas anatómicas. La distribución topográfica de las lesiones en nuestros pacientes está consignada en la Tabla 4.

La CUI es una afección que siempre se inicia en el recto, comprometiendo ininterrumpidamente el resto del colon, en forma diferente a como lo hace la colitis de Crohn, por zonas separadas entre sí. Las figuras siguientes son ejemplos de algunos enfermos que a través del tiempo progresaron desde la proctitis hacia formas más avanzadas como la proctosigmoiditis, la colitis izquierda y la forma difusa. La Figura 1, en estudio hecho en 1/

Tabla 4. Distribución topográfica.

Proctitis	12
Colitis izquierdas	10
Difusas	7
"Segmentarias"	6
Ileocolitis	4
TOTAL	39

Figura 1. Proctitis crónica: estudio hecho en 1/18/ 61, muestra colon aparentemente normal, con conservación de las austras. Rectosigmoidoscopia y biopsia rectal típicas de proctitis crónica idiopática.

18/61, muestra colon aparentemente normal. La Figura 2, tomada dos años más tarde (noviembre/ 62) muestra pérdida de las austras del colon.

Por esta razón se considera que la clasificación topográfica en proctitis, proctosigmoiditis, colitis izquierda, colitis derecha y formas difusas puede representar etapas o grados diferentes de la enfermedad en un mismo paciente. En ocasiones la lesión rectal mejora notablemente, y la enfermedad se hace más aparente en otras zonas del colon. Pero aun en estas circunstancias, la biopsia endoscópica muestra cambios mínimos en el recto.

Exámenes complementarios

En forma rutinaria se llevaron a cabo algunas pruebas de laboratorio (coprológicos y coprocultivos seriados, electrólitos, hemograma, etc.), enema baritado, comidad progresiva, radiografía del tórax, rectosigmoidoscopia y/o colonoscopia:

Figura 2. En XII/15/62, mismo paciente con cambios radiológicos propios de CUI, como consecuencia de la progresión de la proctitis hacia el marco colónico.

Pruebas de laboratorio. Diecisiete de los pacientes presentaron anemia en diferentes épocas de su evolución, coincidiendo con rectorragia. En los cuadros severos se presentó aumento de la velocidad de sedimentación y leucocitosis. Durante los ataques agudos puede haber hiponatremia, hipokalemia e hipomagnesia, o un síndrome de malabsorción. La proteinemia, usualmente la hipoalbuminemia, fue encontrada en dos enfermos con formas crónicas activas.

Como quiera que ocasionalmente la apariencia sigmoidoscópica de la enfermedad inflamatoria del intestino y particularmente la CUI es difícil de distinguir de infecciones tales como la disenteria bacilar, salmonelosis, shigelosis, blenorragia rectal, amibiasis o colitis por *campilobacter*, se debe hacer sistemáticamente examen seriado de materia fecal, no solamente para coproanálisis sino para coprocultivos, raspados y biopsias de mucosa co-

Figura 3. *Distorsión de los vasos sanguíneos, presencia de pequeñas Petequias unidas entre sí por fina red, propios de la colitis ulcerosa aguda inicial (Grado I).*

Iónica. Es prudente repetir el cultivo de las materias fecales en cada exacerbación, ya que la colitis ulcerosa y la salmonelosis pueden coexistir (17).

Igual puede decirse del coproanálisis en relación con la amibiasis.

Rectosigmoidoscopia y colonoscopia. Son exámenes de la mayor importancia en el diagnóstico de las colitis que nos ocupan, mostrando datos anormales aun en ausencia de manifestaciones radiológicas. Es positiva en 85% de las rectosigmoidoscopias (18), y prácticamente en cerca de 100% de las colonoscopias. Hemos seguido las pautas endoscópicas descritas por el doctor Bockus (18) desde hace varios años, quien observó numerosos pacientes en forma minuciosa y por largos períodos de tiempo, describiendo las formas agudas y crónicas, su correlación con las formas clínicas, y la manera de evolucionar de cada una de ellas.

La fase aguda presenta varios cuadros endoscópicos a medida que pasa el tiempo:

Grado I: los cambios iniciales son de tal naturaleza que se duda en hacer diagnóstico de la enfermedad (Figura 3). Los vasos son tortuosos, con presencia de petequias que aumentan cuando se hace ligero roce con el escobillón, apareciendo asimismo edema que da a la mucosa aspecto gra-

Figura 4. *Colitis ulcerosa aguda severa (Grado IV). Lado C: existen áreas muy limitadas con mucosa normal, la cual está cubierta de una secreción difterioide y mucosanguinolenta. Lado D: existen úlceras de forma y tamaño variables, con cierta hipertrofia de la mucosa.*

nular. Este cuadro puede pasar en 24 a 48 horas, o puede durar varias semanas.

Grado II: a medida que progresa, los cambios son más severos y de mayor valor diagnóstico. La mucosa presenta hipertermia marcada y generalizada, con humedad brillante y exceso de secreción mucoide. La superficie, después de pasar el escobillón, se torna granular, ocasionando múltiple reflexiones de la luz, y mostrando puntos hemorrágicos francos.

Las úlceras pueden estar o no presentes. Si existen, son superficiales y pequeñas, usualmente localizadas en la válvula inferior de Houston o dentro del área rectal. Este cuadro puede persistir, con muy pequeñas variaciones, durante varios meses, pero usualmente progresa en una a dos semanas.

Grado III: en la fase siguiente, la mucosa está roja y edematosa, cubierta de exudado purulento, espeso y muy adherente, el cual deja áreas sangrantes cuando se trata de limpiar con el escobillón. Las úlceras son extensas, variables en tamaño y profundidad. Las válvulas de Houston se hacen menos aparentes y muy gruesas. En este grado la endoscopia es difícil por presencia de espasmo esfinteriano. Este cuadro puede permanecer sin ningún cambio por varios meses, o pasar a la siguiente etapa en cuestión de días.

Grado IV: posteriormente el examen se hace muy doloroso. Solamente es posible observar pequeñas áreas de mucosa normal a nivel del recto-sigmoide (Figura 4). Existen zonas extensas cubiertas por una membrana espesa, difterioide, o más frecuentemente por exudado mucosanguinolento menos denso. La superficie está más o menos oscurecida por hemorragia, y cuando se logra visualizar aparece irregular, edematosa, granular y ulcerada. La apariencia gelatinosa es tan marcada, que a pesar de la hemorragia y la extrema congestión se puede reconocer el edema. En ocasiones se pueden apreciar las típicas úlceras de forma irregular, algunas de ellas en "garra de oso", a diferencia de las producidas por la enfermedad de Crohn, que son lineares. Estos cambios pueden persistir hasta que el paciente termina fatalmente, o pasa gradualmente hacia la fase crónica.

Los cuadros endoscópicos agudos correspon-

Figura 5. Pólipos inflamatorios (*pseudopoliposis*) en la CUI.

den a las formas clínicas agudas pasajeras, aguda progresiva o fulminante. El tiempo necesario para llegar a la fase crónica es variable y depende enteramente de la respuesta local de la enfermedad. En algunos pacientes los cuadros crónicos pueden aparecer dos a tres meses después de su iniciación.

En la fase crónica activa la luz intestinal está estrecha y tubular, con pérdida completa de las aústras. Su superficie tiene carácter gelatinoso y cartilaginoso, y a pesar de la hemorragia en capa que se produce durante el examen, se puede apreciar a través de ésta que el edema y la congestión son más aparentes. Son comunes las áreas de hiperplasia polipoide, pero puede existir borramiento extenso de la mucosa misma. El exudado purulento es prominente, el tacto rectal impresiona por la sensación de lesión fibrótica; la estrechez se presenta con cierta frecuencia. El ciego se aprecia aplanado, al igual que la válvula ileocecal que es incompetente, apareciendo entreabierta, imagen "en bostezo".

La fase crónica inactiva puede regresar a lo normal, o mostrar cicatrización residual con patrón vascular anormal e irregularidad de la mucosa, la cual es pálida y capaz de soportar trauma moderado durante el examen endoscópico sin pre-

sentar hemorragia. No se nota evidencia de exudado, o éste aparece en forma muy escasa. Pueden presentarse los pseudopólipos o, mejor, pólipos inflamatorios (Figura 5), que son más blandos que los verdaderos adenomas, y muestran superficie irregular, ya que están usualmente cubiertos en forma incompleta por la mucosa del colon. A pesar de que el recto puede haber aumentado su diámetro, las zonas de estrechez persisten. Este cuadro puede persistir por años, sin mayores cambios, excepto durante las exacerbaciones agudas.

Como puede apreciarse, la CUI tiene una característica casi patognómicamente en todas sus formas (exceptuando la crónica inactiva), cual es la presencia o la acentuación ya sea de cambios granulomatosos, petequias, edema, o hemorragia, al ejercer el menor roce de la mucosa con el escobillón durante la endoscopia.

Enema baritado. Junto con la endoscopia colónica, el enema baritado hecho en su fase de llenado, postevacuación y con doble contraste, debe hacerse sistemáticamente en todo paciente en que se sospeche una colitis. La clasificación de las formas anatómica, así como también la evolución de la enfermedad se basan sobre estos dos estudios.

Algunas o todas las anormalidades vistas en la colitis ulcerosa pueden estar presentes en la colitis de Crohn, pero el colon en esta última puede diferenciarse de tres maneras:

Primero, la enfermedad de Crohn frecuentemente muestra varias lesiones separadas entre sí ("Skip Areas") y a pesar que las estrecheces pueden dar lugar a estenosis del intestino como en la colitis ulcerosa, estas estrecheces no son uniformes, ya que hay frecuentemente compromiso asimétrico de la circunferencia de determinada área del intestino. Como consecuencia de esto, puede ocurrir saculación o pseudodivertículo en el lado opuesto al sitio de la lesión, sobre la pared intestinal. Estas estrecheces asimétricas con frecuencia están acompañadas de úlceras fisuradas en el borde antimesentérico.

Segundo, en la colitis de Crohn la ulceración es mucho más marcada y penetrante, ocasionalmente en botón de camisa. En los casos severos, la com-

binación de fisuras y úlceras profundas dan el aspecto llamado en "palo de rosas" (20, 21). Este hallazgo radiológico, sin embargo, lo hemos observado en un paciente con CUI que había recibido meses antes de la aparición de la enfermedad, un tratamiento con base en sales de oro para artritis reumatoidea. El patrón de la mucosa puede mostrar úlceras lineales localizadas en el colon transversal, circunscritas por hipertrofia de la mucosa. Como consecuencia de la ulceración profunda se pueden hacer evidentes abscesos intramurales y fístulas.

Tercero, las ileocolitis corresponden a dos tipos de lesiones; una es una forma de enteritis de Crohn que compromete secundariamente, además del íleon terminal, las porciones vecinas del ciego y parte proximal del colon ascendente. En este tipo de ileocolitis, el íleon terminal aparece estenosado, granulomatoso y linfomatoso. La otra, secundaria a colitis ulcerosas severas que comprometen todo o casi todo el colon, las que "contaminan" secundariamente el íleon terminal por regurgitación del contenido del colon hacia el intestino delgado. El aspecto del íleon terminal usualmente es normal u ocasionalmente dilatado.

En el grupo estudiado se practicaron 38 rectosigmoidoscopias, de las cuales fueron positivas 29. De las nueve restantes, cuatro correspondieron a enfermos con ileocolitis, y cinco al tipo "segmentario", cuya lesión estaba por fuera del área cubierta por el sigmoidoscopio. Se practicaron seis colonoscopias que demostraron la lesión en forma constante. El enema baritado se practicó sistemáticamente en todos los enfermos; 30 fueron positivos y ocho negativos. Aquellos con lesión confinada al recto (proctitis) pueden presentar enema baritado normal, el cual se hace patológico a medida que pasa el tiempo (Figuras 1 y 2).

Diagnóstico diferencial

No se trata de hacer un diagnóstico diferencial con todas las entidades que puedan dar manifestaciones clínicas, radiológicas o endoscópicas similares a las producidas por las dos entidades que nos ocupan; nos limitaremos a describir algunos aspectos de diagnóstico diferencial que se

Figura 6. Lesión granulomatosa extensa, que cubre todo el colon transverso, por amibiasis severa.

pueden presentar en determinadas circunstancias, con la colitis amibiana, enfermedad que tiene una incidencia importante entre nosotros.

En el común de los casos, el diagnóstico diferencial endoscópico, y la mayoría de las veces el clínico, es fácil de hacer. Sin embargo, ambas entidades pueden ocasionalmente dar cuadros clínicos agudos y crónicos intermitentes o continuos, así como también complicaciones tales como perforaciones del colon y presencia de megacolon tóxico.

Esta similitud ocasional debe tenerse en mente para evitar diagnósticos equivocados, más si se tiene en cuenta que en nuestro medio con alguna frecuencia se presenta la coexistencia de la CUI y de la colitis de Crohn con la colitis amibiana en un mismo paciente. En el grupo estudiado por nosotros, ocho de los 39 enfermos presentaron esta asociación al momento de su primer examen. En tales circunstancias se obtienen mejorías transito-

rias con el tratamiento antiamebiano, que, finalmente, llevan al enfermo a la idea de que la amibiasis es "incurable", y a deambular de consultorio en consultorio con la esperanza de recibir "el último tratamiento" para obtener una curación definitiva de esta parasitosis. Es precisamente en estos casos de duda cuando se pone en evidencia lo importante que es hacer una mejor exploración clínica del paciente, que debe incluir endoscopia y biopsia, para aclarar el diagnóstico.

En la gran mayoría de las veces la amibiasis presenta cambios endoscópicos "típicos" que se caracterizan por ulceraciones bien definidas, circunscritas, de forma redondeada u ovalar, de pocos milímetros de diámetro, bordes levantados y nítidos, con mucosa normal entre estas ulceraciones. Sin embargo, la amibiasis en determinadas circunstancias es capaz de producir ulceraciones más extensas, de forma irregular, acompañadas de cierta hipertrofia de la mucosa en el intermedio de ellas, como lo hace la CUI.

A su vez, esta clase de lesiones amibianas son capaces de ocasionar cambios radiológicos de colitis "segmentarias" que es preciso diferenciar de la enfermedad de Crohn del colon. La Figura 6 muestra una lesión que compromete el colon transverso en toda su extensión; mientras se hacían estudios, este enfermo presentó abdomen agudo y la intervención mostró perforación en este sitio. Se hizo con éxito resección del colon transverso y la patología mostró colitis amibiana severa.

Desde el punto de vista clínico, un buen número de las formas crónicas de la CUI presentan fiebre durante los períodos "activos" de la enfermedad, síntoma ausente en la colitis amibiana. Una característica diferencial muy importante y propia de la CUI es la gran facilidad con que se presenta hemorragia de la mucosa al menor roce con el escobillón de algodón durante la endoscopia. Esta característica es constante en las formas clínicas de la CUI, todas excepto en la forma crónica inactiva.

Tratamientos

De los 39 pacientes vistos, 26 han recibido tratamientos médicos, en siete se llevaron a cabo

procedimientos quirúrgicos y seis no colaboraron con los tratamientos propuestos.

Tratamiento quirúrgico. Las colostomías, y las resecciones parciales del colon usadas hace varios años, conllevan un alto porcentaje de recurrencias, y salvo en casos contados en los que hay contraindicación para llevar a cabo un procedimiento mayor, están abandonadas. El único procedimiento capaz de curar la enfermedad es la resección del colon y del recto, con el inconveniente de que es necesario dejar una ileostomía permanente (22). Por esta razón, si se tiene experiencia quirúrgica, los nuevos procedimientos que conservan los esfínteres anales, creando un reservorio ileal, deben reemplazar a los que engendran la ileostomía permanente (23, 24). Al dejar el recto con su mucosa, persisten sobre este sitio todos los problemas inherentes a la enfermedad. Por esto, debe

agregarse una "proctectomía mucosa", que consiste en hacer una resección de la mucosa del muñón rectal alrededor de la anastomosis.

La cirugía como tratamiento de emergencia o como procedimiento electivo se practica en 45% de los pacientes hospitalizados (25). La cirugía de emergencia la hemos indicado en los casos que presentan complicaciones, tales como perforación, megacolon tóxico, hemorragia masiva o en los que el tratamiento médico fracasa. Cualquiera que sea la indicación, estos cuadros engendran una alta mortalidad.

A este grupo pertenece uno de nuestros enfermos, con CUI difusa, en muy malas condiciones generales, quien murió en el noveno día posoperatorio, como consecuencia de sepsis intrabdominal sin la presencia de dehiscencia de suturas, después de colectomía total de emergencia.

Otro paciente con ileocolitis y hemorragia masiva, que no cedió a medidas médicas, sobrevivió después de una hemicolectomía derecha. Se hizo control parcial a los tres meses, encontrándose en buenas condiciones. Finalmente, un enfermo con colitis de Crohn con reactivación severa del cuadro clínico e inminencia de perforación, que invadía desde el ciego hasta porción media del sigmoide (Figuras 7A y 7B) fue intervenido de urgencia por perforación del colon; se le sometió a resección del área afectada, con anastomosis del ileum terminal al sigmoide (Figura 7C) y recurrencia al año y medio (Figura 7D), que requirió nueva resección en el sitio de la anastomosis. Actualmente, 13 y medio años después de la primera intervención, presenta una nueva recurrencia.

Hemos indicado la cirugía electiva en aquellos pacientes crónicos, con exacerbaciones frecuentes y presencia de diarrea, para evitar estados irreversibles de desnutrición que hacen que la cirugía se convierta en un procedimiento de alto riesgo. Pacientes con colitis difusas, que tienen mortalidad alta, además engendran el riesgo de cáncer cuando la enfermedad ha permanecido por más de diez años. Este riesgo es más alto en los niños, quienes responden pobremente al tratamiento médico, además de que la enfermedad detiene su crecimiento. Finalmente, las complicaciones loca-

Figura 7. Paciente con una colitis de Crohn, que compromete todo el marco colónico (A), hasta porción superior del sigmoide (B). El lado C muestra la anastomosis ileo-sigmoideana después de una colectomía total; y el lado D la recurrencia local en el sitio de la anastomosis.

Tabla 5. Cirugías.

Formas clínicas	Localización	Tratamiento	Resultado	Control
Crónica continua	Difusa	Coloproctectomía total	Curación	4 años*
Aguda	Difusa	Colectomía total (emergencia)	Muerte posop. (Absceso abdominal)	9 días
Hemorragia aguda	Ileocolitis	Ileocolectomía	Recuperación	3 meses*
Crónica continua	Segmentaria	1. Colectomía total 2. Sigmoidectomía 3. Coloproctectomía parcial	Recurrencia Recurrencia Recurrencia	1.5 años 18 años 13 años
Crónica intermitente	Segmentaria	Transverso -Colectomía	Recuperación (Muerte, A.V.C.)	5 años
Crónica intermitente	Segmentaria	Transverso -Colectomía	Recuperación (muerte, Ca cerebral)	1.5 años
Crónica intermitente	Colon Izquierdo	Colostomía (5 meses)	Recurrencia	2 años*

* Con controles parciales.

les que no responden al tratamiento quirúrgico local, como la estrechez del colon, la fistula rectovaginal y las complicaciones perianales. Las complicaciones sistémicas, como las cutáneas, articulares y oculares, se benefician con la resección del colon, lo que no sucede con la espondilitis anquilosante ni con las complicaciones hepáticas.

Siete de nuestros pacientes fueron sometidos a tratamientos quirúrgicos (Tabla 5).

Una paciente con colitis difusa (Figura 8) sometida a proctocolectomía con ileostomía permanente evolucionó en forma satisfactoria. Presentó un embarazo al año de la intervención, con parto normal. Control parcial, cuatro años más tarde, demostró estar sana.

Dos enfermos con colitis del tipo "segmentario" fueron sometidos a colectomías parciales. Uno murió al año y medio como consecuencia de glioblastoma multiforme maligno del lóbulo frontal, y el otro lesión muy localizada de colitis de Crohn del colon transverso, vivió después de la resección del transverso por espacio de cinco años y murió como consecuencia de un accidente vascular cerebral.

No hemos hecho más que una sola derivación, en uno de nuestros primeros pacientes, con colitis

Figura 8. CUI difusa, severa, acompañada de pseudopoliposis, sometida exitosamente a proctocolectomía total.

ulcerosa distal localizada en el rectosigmoide a quien se le hizo colostomía que se cerró a los cinco meses, presentando recurrencia a los dos años. Rechazó entonces una cirugía radical.

Tratamiento médico. Todos los enfermos recibieron intensos tratamientos de prueba antiambiobiano, con base en metronidazol, emetina clorhidrato, oxiquinoleínas, algunas veces arsenicales, aun en ausencia de la amiba *histolytica* en las heces, y antes de iniciar el tratamiento propio de la CUI.

El número de pacientes tratados médicamente es muy pequeño como para sacar conclusiones. Hemos seguido las pautas de tratamiento usualmente recomendadas, con base en sulfasalazina como la droga inicial del tratamiento y, posteriormente, los glucocorticoides orales cuando las circunstancias lo exigen, junto con los enemas de cortisona, estos últimos en lesiones distales (proctitis y proctosigmoiditis). Los inmunosupresores se han indicado solamente después de que se presente fracaso con el uso de las drogas anteriores.

Hemos indicado el tratamiento médico en aquellos enfermos que tienen recurrencias distanciadas, y cuadros no severos, especialmente en los pacientes que presentan concomitantemente problemas emocionales. Es de resaltar que algunos de éstos han permanecido asintomáticos por muchos años, cuando han encontrado una "solución" a sus problemas emocionales.

Once pacientes, en los cuales el tratamiento médico obtuvo resultados clínicos satisfactorios con controles hechos por un tiempo que oscila entre tres y 29 años, presentaron recurrencia soportables. Estos pacientes corresponden a seis proctitis, tres del colon izquierdo y dos ileocolitis. Dentro de este grupo, hubo remisiones por largos períodos de tiempo (uno de ellos de 29 años) cuando encontraron una solución definitiva de problemas emocionales severos.

Un paciente en pésimas condiciones generales, deshidratado, febril, desnutrido, con deterioro progresivo de su estado general, y que durante varios años había recibido tratamiento antiambiobiano sin resultados, vino a consulta por primera vez en este estado, muriendo a las pocas horas. El examen posmortem confirmó la sospecha de CUI

y mostró embolias pulmonares múltiples como causa de la muerte.

Catorce pacientes no tuvieron un control lo suficientemente prolongado como para sacar conclusiones. Finalmente, seis pacientes, en los cuales existía indicación quirúrgica, rechazaron este procedimiento, y fueron controlados entre ocho y 15 años, requiriendo hospitalizaciones, ocasionalmente transfusiones y glucocorticoides junto con sulfasalazina.

Recientemente han aparecido nuevos medicamentos, como los enemas de espuma, las irrigaciones de cortisona y supositorios de prednisolona. Para evitar la absorción de cortisona de los enemas, se usa el dipropionato de becloametosona. Los enemas con base en 4-ASA y 5-ASA, drogas por vía oral, mezcladas con otras sustancias como la olsalazina, o con capa entérica, liberan un principio activo a nivel del colon. La pentasa lo libera tanto a la altura del intestino delgado como del colon, por lo que está indicada asimismo en la enteritis de Crohn.

A pesar que en los últimos años se han incorporado nuevas drogas en el tratamiento de la CUI y la enfermedad de Crohn del colon, tenemos que aceptar que si bien es cierto se han obtenido inicialmente resultados halagadores, no existen controles suficientemente largos como para garantizar resultados curativos. Por esto quizás hay que aplicar el adagio que "aquellos que tienen entusiasmo, no tienen controles y los que tienen controles no tienen entusiasmo".

ABSTRACT

This paper reports the personal experience of the authors with 39 cases of Ulcerative Colitis and Crohn's colitis. In addition a complete review of the literature is made and discussed.

REFERENCIAS

1. **Sánchez Herrera L, Patino Camargo L.** Colitis ulcerosa idiopática. *Rev Fac Med* 1944; 1.
2. **Vêlez Escobar I.** Colitis ulcerativa idiopática. Trabajos escogidos de gastroenterología. Vol II, 1951.
3. **Castro Duque J.** Colitis ulcerativa. Trabajos escogidos de gastroenterología, No. 1, Librería Voluntad, 1950.
4. **Lega Siccar J.** Colitis ulcerosa idiopática. Primeros siete casos en Cali. Mimeógrafo, Cali, 1956.

5. **Nader J.** Colitis idiopática. Tesis para doctorado en medicina, Ed. Kelly, Bogotá, 1958.
6. **Valencia L, Salazar A.** Colitis en Bogotá. *Tribuna Médica* 1962; 53: 1.
7. **Ordóñez J, Camargo E.** Colitis ulcerosa grave idiopática. *Universitas Médica* 1962; 10: 22-24.
8. **Lega Siccar J.** Colitis ulcerosa idiopática. Presentación de 11 casos. *Temas escogidos de gastroenterología*. Tomo VI. Ed. Omnia, 1962a.
9. **Lega Siccar J.** Algunas anotaciones sobre la colitis ulcerosa idiopática en nuestro medio. *Tribuna Médica*, año II, Vol. II, No. 62, 1962b.
10. **Price AB.** Overlap in the Spectrum of Non-Specific Inflammatory Bowel Disease "Colitis Indetermined". *J Clin Pathol* 1978; 31: 567.
11. **Jackson CW, Haboubi NY, Whorwell PJ, Schofield PF.** Gold Induced Enterocolitis. *Gut* 1986; 27:452.
12. **Kirsner JB.** Genetic Aspects of Inflammatory Bowel Disease. *Clinics in Gastroenterology* 1973; 2: 557.
13. **McBride JA, King MJ, Baikie AG, Crean GP, Sircus W.** Ankylosing Spondylitis and Chronic Inflammatory Disease of the Intestines. *Br Med J* 1963; 2: 483.
14. **Chong SKF, Blackshaw AJ, Boyle S, Williams CB, W'alkersmith JA.** Histological Diagnosis of Chronic Inflammatory Bowel Disease in Childhood. *Gut* 1985; 26: 55.
15. **Laufer I, Mullens JE, Hamilton J.** Correlation of Endoscopy and Double-Contrast Radiography in the Early Stages of Ulcerative and Granulomatous Colitis. *Radiology* 1976; 118:1.
16. **Goodman MJ, Kirsner JB, Riddell RH.** Usefulness of Rectal Biopsy in Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology* 1977; 72: 952.
17. **Dronfield MW, Fletcher J, Langman MJS.** Coincident Salmonella Infections and Ulcerative Colitis; Problems of Recognition and Management. *Br Med J* 1974; 1: 99.
18. **Bockus HL.** Gastroenterology. WB Saunders Co., Philadelphia, 5th edition, 1986.
19. **Kelvin FM, Oddson TA, Rice RP, Garbutt JT, Bradenham BP.** Double Contrast Barium Enema in Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *AJR* 1978; 131: 207.
20. **Max RJ, Kelvin FM.** Nonspecificity of discrete colonic ulceration on double-contrast barium enema study. *AJR* 1980; 134:1265.
21. **Simpkins KC.** Aphthoid Ulcers in Crohn's Colitis. *Clinical Radiology* 1977; 28: 601.
22. **Aylett SO.** Three Hundred Cases of Diffuse Ulcerative Colitis Treated by Total Colectomy and Ileo-Rectal Anastomosis. *Br Med J* 1966; 1: 1,001.
23. **Fonkalsrud EW, Ament ME, Byrne WJ.** Clinical Experience with Total Colectomy and Endorectal Mucosal Resection for Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology* 1979; 77: 156.
24. **Nasmyth DG, Williams NS, Johnston D.** Comparison of the Function of Triplicated and Duplicated Pelvic Ileal Reservoir after Mucosal Proctectomy and Ileo-Anal Anastomosis for Ulcerative Colitis and Adenomatous Polyposis. *Br J Surg* 1986; 73: 361.
25. **Goligher JC, de Dombal FT, Graham NG, Watkinson G.** Early Surgery in the Management of Severe Ulcerative Colitis. *Br Med J* 1967; 3: 193.