

11227  
2e1  
68-A



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE

## "MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES DE LA COLITIS ULCEROSA"

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A :  
DR. JUAN JOSE VEGA ESCOTO

ASESOR: Dr. Joel Rodríguez Saldaña  
Dra. Judith López Zepeda

MEXICO, D. F.

1986

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

	PAG.
INDICE	1
INTRODUCCION	2
ANTECEDENTES	3
HIPOTESIS	20
MATERIAL Y METODOS	21
RESULTADOS	26
DISCUSION	49
CONCLUSIONES	56
BIBLIOGRAFIA	57

## INTRODUCCION

Las enfermedades inflamatorias del intestino, en particular la colitis ulcerosa, desde su reconocimiento hace más de 100 años, ha despertado particular interés en los estudiosos de la medicina debido tal vez a lo enigmático de su etiología y de su patogenia. Es por esto, necesario conocer a este padecimiento en un país como México, en el que las enfermedades infecciosas y parasitarias del aparato digestivo aún ocupan los primeros lugares en morbilidad y mortalidad en nuestra población. No deja de ser importante conocer el comportamiento de dicha enfermedad en nuestro medio, al reunir un número significativo de pacientes en corto tiempo, se demuestra su importancia local.

## ANTECEDENTES

### HISTORIA

Las primeras descripciones de una enfermedad semejante a la colitis ulcerosa se deben a Aretaeus de Cappadocia ( 300 D.C.). En 1859 Samuel Wilke reportó hallazgos de necropsia actualmente reconocidos como megacolon tóxico, en la que observó lesiones en el colon e ileon terminal con hemorragia masiva. En 1865 durante la Guerra Civil Norteamericana la "Union Army" describió los hallazgos clinicos y patológicos de colitis ulcerativa en casos de " ciarrea crónica".

La definición del término "colitis ulcerosa" se debe a Wilke y Moxon quienes en su libro "Lecturas on Pathologic Anatomy " segunda edición que aparece en 1875 describen esta entidad en la sección "Inflamaciones del Intestino Grueso" desde entonces a la fecha, han aparecido múltiples publicaciones acerca de esta enfermedad. (1).

### EPIDEMIOLOGIA

La incidencia reportada de una serie de 11 trabajos, a la proctitis ulcerosa le corresponde entre 3 y 8 casos por 100,000 habitantes de raza blanca y a la proctocolitis ulcerativa entre 2 y 7. La-

preva en la proctitis ulcerativa tiene un rango entre 40 y 100 por 100,000 blancos y para la proctocolitis ulcerativa igualmente entre 40 y 100.

No se ha encontrado ninguna relación significativa de alguna área geográfica con las condiciones climatológicas y la frecuencia de colitis ulcerosa. (2).

No hay diferencia significativa en cuanto al sexo de los pacientes ya que afecta en igual proporción a hombres y mujeres.

La colitis ulcerosa puede presentarse a cualquier edad, su mayor incidencia ocurre entre los 15 y los 35 años; algunos autores refieren un pico alrededor de los 50 años. (2), (3).

Se ha reportado que la colitis ulcerosa es más frecuente en los caucásicos que en los negros o los orientales, con un aumento en la frecuencia de 3 a 6 veces mayor en los judíos. (2), (3), (4), (5), (6).

#### ASPECTOS FAMILIARES Y GENETICOS

La ocurrencia familiar de las enfermedades inflamatorias del intestino ha sido documentada en un porcentaje que va del 15 al 40% incluyendo gemelos monocigotos o dicigotos. Por otro lado, no se han -

encontrado aún marcadores genéticos en la colitis ulcerosa ni se ha asociado con los grupos sanguíneos ABO. No existe relación con los antígenos del HLA, con una sola excepción: la espondilitis anquilosante que es más común en pacientes con colitis ulcerosa y con enfermedad de Crohn. La espondilitis anquilosante tiene una fuerte asociación con el HLA-B27, que al menos se presenta en el 90% de los pacientes, en comparación con un 5% en la población general. (7), (8).

#### PATOLOGIA

Tanto la colitis como la proctitis ulcerosa no pueden diferenciarse histológicamente, por lo que, la mayoría de los autores las consideran como manifestaciones distintas de una misma enfermedad.

La fase activa se caracteriza por un aumento del contenido de células inflamatorias en la lámina propia tanto de las células plasmáticas, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares. La congestión vascular suele ser intensa y asimismo la depleción de mucina de las células caliciformes; se presentan además abscesos de las criptas y es común que ocurra ulceración.

En la fase de resolución hay disminución im--

portante de la congestión vascular y cierta restitución de la población de células caliciformes. La población de células plasmáticas, linfocitos, granulocitos y los abscesos de las criptas tienden a disminuir; además en el epitelio hay cambios reactivos y reepitalización de las úlceras.

La colitis ulcerosa en remisión o inactiva se caracteriza por atrofia, las vellosidades son cortas y de longitud variable, la lámina propia tiene un componente de células inflamatorias, con edema y grandes extensiones de espacio vacío. La muscularis mucosa con frecuencia está engrosada. Suele haber metaplasia de las células de Paneth.

Los pólipos inflamatorios (pseudopólipos) se han relacionado clásicamente con la colitis ulcerosa; su aspecto usual es de un pólipo inflamatorio con tejido de granulación mezclado con epitelio (9).

#### ETIOLOGIA

De las múltiples teorías propuestas en las enfermedades inflamatorias del intestino, en particular la colitis ulcerosa, se describirán brevemente las más importantes; 1) La teoría infecciosa ha sido sostenida por muchos investigadores no como una disentería bacilar crónica, sino como una secuela -

de la misma. Además de los bacilos de la disentería otros microorganismos han sido involucrados como: - diploestreptococos, hongos, virus y bacillus necrophorum. También ocupan un sitio importante las bacterias intraluminales por dos cuestiones, la primera es una vez ulcerada la mucosa, estos microorganismos invaden secundariamente y causan complicaciones locales. La segunda posibilidad es que puedan ocasionar una alergia secundaria a antígenos bacterianos, y estas reacciones pueden por sí mismas perpetuar la enfermedad. Roediger sugiere que las bacterias del colon producen ácidos grasos de cadena corta que representan una fuente de energía para los colonocitos.

3) La teoría psicosomática fué propuesta desde 1930, y esto apoyado por las alteraciones psicológicas encontradas en un número significativo de pacientes. Engel en extensos estudios ha mencionado 4 factores importantes: 1) Defectos de personalidad que proceden largamente a la colitis. 2) Una relación dependiente y restringida con otras personas. 3) Psicopatología en las madres de las pacientes. 4) Un desarrollo sexual insuficiente. (7), (8).

La cuarta teoría es la inmunológica, y está sustentada según Stricklan (9) en observaciones pa-

ra considerar una etiología autoinmune en las enfermedades inflamatorias del intestino y se mencionan:

- 1) Expansión del tejido linfático derivado del intestino en pacientes con enfermedad de Crohn y CUCI
- 2) Hay aumento cuantitativo de células plasmáticas, linfocitos T y B y macrófagos en el infiltrado inflamatorio.
- 3) Ambas enfermedades se relacionan con otros padecimientos autoinmunes.
- 4) Ambas responden a inmunosupresores.
- 5) Se han demostrado antígenos de origen intestinal y citotoxicidad de linfocitos periféricos hacia las células epiteliales del colon.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS Y EVOLUCION

Sintomatología: El síntoma más común es la rectorragia, al inicio tanto el paciente como el médico piensan en hemorroides como su causa. Cuando el síntoma es constipación la enfermedad se limita al rectosigmoides, la diarrea ocurre cuando se involucra mayor extensión colónica y la sangre se mezcla con las heces, generalmente el inicio es abrupto en 1 ó 2 meses. La diarrea puede ser muy variable, incluso severa, con 2-3 descargas en 24 hrs o bien una cada hora. Generalmente son pequeñas en volumen y pueden ser formadas y suaves. Se asocia a considerable urgencia seguida en ocasiones por moco

sanguinolento. Su principal mecanismo es la exudación y secreción del moco, incremento de los solutos fecales e incremento del agua fecal. El paciente también puede presentar sangre, pus y moco al igual que tenesmo rectal.

El dolor abdominal es un síntoma muy frecuente puede ser mínimo si el ataque es moderado o en un inicio insidioso de la enfermedad, generalmente es cólico o tipo retortijón, localizado al cuadrante inferior izquierdo o a hipogastrio, ocurre frecuentemente asociado a la urgencia de la defecación y se alivia después de ella.

Otros síntomas incluyen anorexia, náusea, plenitud, malestar epigástrico y en ocasiones vómito. La pérdida de peso puede ser importante si la enfermedad es aguda acompañada de astenia y adinamia.

La fiebre puede o no estar presente dependiendo de la severidad y extensión.

Exploración física: El examen físico puede ser normal entre los ataques o con actividad en bajo grado. Puede haber palidez, adelgazamiento, dolor abdominal a la palpación del colon izquierdo, o bien generalizado. El examen rectal es generalmente doloroso, el esfínter rectal se encuentra espástico, puede estar presente la sensación digital de una mu

cosa granular o bien la pseudopoliposis. También se puede detectar un cáncer rectal.

El examen de piel y articulaciones pueden detectar manifestaciones extraintestinales tales como eritema nodoso, pioderma gangrenoso y artritis. Manifestaciones oculares (iritis, iridociclitis, epiescleritis), úlceras en boca, tromboflebitis.

Laboratorio:

Ninguna prueba puede confirmar el diagnóstico; ya que no se ha encontrado el "marcador" adecuado.

Se encuentra frecuentemente anemia, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación globular. Puede presentarse hipocalcemia, acidosis o alcalosis metabólica, hipocalcemia o hipomagnesemia. La electroforesis de proteínas puede mostrar hipoalbuminemia y elevación no específica de globulinas. Las elevaciones de la fosfatasa alcalina suelen deberse a manifestación temprana de colangitis esclerosante.

El examen coprológico con coprocultivo se deben realizar por el nuevo riesgo de infecciones ocasionadas por Shigella, Campylobacter, Salmonella y toxina de Clostridium difficile. (11).

COMPLICACIONES LOCALES Y SISTEMICAS DE LA COLITIS ULCEROSA.

Más de 100 complicaciones locales y sistémicas.

cas se han identificado en enfermedades inflamatorias del intestino. Las complicaciones locales afectan al intestino y quizá a las estructuras vecinas; las complicaciones sistémicas suelen denominarse manifestaciones extraintestinales de las enfermedades inflamatorias del intestino. (7).

En las complicaciones locales se mencionan - las siguientes: 1) Complicaciones anorectales: la fisura en ano que suele ser común, hemorroides (20%), absceso perianal o isquiorectal (4-6%), fistula rectovaginal (2%), prolapso rectal (0.5%). 2) Las fistulas internas que se presentan de manera ocasional ya que son más características de la enfermedad de Crohn. 3) Seudopoliposis, son comunes en la colitis ulcerosa (15 al 30%) y representan mucosa residual de colon rodeada de ulceraciones mucosas profundas. 4) Formación de estrecheces: se presenta de un 7 a 11% y se deben a hipertrofia y engrosamiento de la muscularis mucosa con fibrosis mínima, y pueden ser reversibles. Otras estrecheces suelen deberse a fibrosis. 5) Perforación: Se presenta hasta en el 3% de los pacientes y puede presentarse secundaria a un ataque grave de colitis ulcerosa o ser debidas a megacolon tóxico, es una complicación muy grave y con mortalidad muy elevada. 6) El megacolon tóxico se presenta como una dilatación del colon mayor a -

6 cm, se encuentra asociado con fiebre y estado tóxico, entre los factores precipitantes se mencionan: el uso de antibióticos, el enema baritado, la depleción de potasio y la medicación anticolinérgica. Su frecuencia es de 1 a 2.5%. 7) Hemorragia masiva: - se encuentra en el 4%, es debida a una hemorragia - difusa de grandes áreas de la mucosa ulcerada, puede ser una indicación para la cirugía de urgencia. 8) El cáncer de intestino se presenta en un 3 al 5% presentándose en la mucosa inflamada de manera crónica. (12).

#### Manifestaciones Extraintestinales.

En las enfermedades inflamatorias del intestino ocurre un gran número de complicaciones sistémicas. Por mucho tiempo se ha pensado en un mecanismo autoinmune. Muchas de estas manifestaciones mejoran con la colectomía, sin embargo no sucede en todos - los trastornos como en la espondilitis anquilosante y la cirrosis hepática.

Las manifestaciones en piel incluyen: el eritema nudoso, es el más común. Las lesiones son nódulos de color rojo vivo, de forma oval, sensibles y localizados a la cara anterior de piernas. Se puede presentar el eritema multiforme que es menos fre - cuente. Otras lesiones son las úlceras aftosas y es

tomatitis y son más comunes en los ataques graves. El pioderma gangrenoso es rara, grave y la más relacionada con enfermedades inflamatorias del intestino, se caracteriza por ampollas que tienden a confluir, formando una lesión grande con líquido estéril y que evolucionan a la necrosis o gangrena, se relacionan con inflamación grave del intestino y está indicado el tratamiento médico o quirúrgico intensivo.

Las manifestaciones a nivel de articulaciones se han incluido dentro de las artritis seronegativas por tener una reacción negativa a las pruebas de aglutinación de la artritis reumatoide. Si son positivas puede tratarse de artritis reumatoide que también puede coexistir con la colitis ulcerosa. La denominada artritis colítica ocurre con una frecuencia que ocurre entre un 15 a 20% de los pacientes con colitis ulcerosa. La forma usual de esta artritis es su característica de ser migratoria en grandes articulaciones, sin embargo es común que afecte una sola articulación. Los ataques es común que acompañen a una reactivación de la colitis ulcerosa. Las articulaciones más frecuentemente involucradas son las rodillas, tobillos, codos y muñecas. La sinovitis es común con derrame articular estéril. La artropatía se presenta por igual en hombres y en

mujeres y su presentación es más frecuente en pacientes con colitis del tipo crónico intermitente o crónico continuo (17%) que en el tipo fulminante agudo (4.5%) o la proctocolitis (4%). Asimismo es más frecuente en la pancolitis (14.4%) que cuando involucra sólo el colon descendente (12.9%). Una asociación significativa ha sido encontrada con la pseudopoliposis, enfermedad perineal, uveítis, eritema nodoso, las úlceras aftosas y la hemorragia masiva. (12), (13), (14), (15), (16), (17), (18).

Espondilitis anquilosante y sacroiliitis. En un análisis prospectivo Wright y Watkinson (19) encontraron en estudios radiológicos de 234 pacientes la presencia de sacroiliitis en un 18% en comparación con un 4% de la población control. Por otro lado Mc Ewen y colaboradores (18) encontraron espondilitis anquilosante clínica en un 25% del total de pacientes artríticos con colitis ulcerosa, sin embargo si se toman proyecciones especiales la frecuencia se eleva a un 18%. La espondilitis anquilosante es más común en familiares de pacientes con colitis ulcerosa. El antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 se encuentra en el 80% de pacientes con diagnóstico de colitis ulcerosa. Este padecimiento

tiende a ser lentamente progresivo.

#### Alteraciones hepáticas.

Las enfermedades hepáticas son complicaciones graves de la colitis ulcerosa y puede reportarse hígado graso, pericolangitis, hepatitis crónica activa, colangitis esclerosante primaria y carcinoma del conducto biliar. (12).

En la tabla I se resumen las complicaciones locales y sistémicas de las enfermedades inflamatorias del intestino. (20).

TABLA No. I

COMPLICACIONES LOCALES Y SISTEMICAS DE LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL INTESTINO

PIEL:

Úlceras aftosas en boca; eritema nodoso; pioderma gangrenoso; eritema multiforme; liquen plano; Sx de Stevens-Johnson; enfermedad vulvar de Crohn; vasculitis cutánea; peliosis, vitiligo.

OJOS:

Conjuntivitis; epiescleritis; iritis, iridociclitis; glaucoma secundario; neuritis retrobulbar.

ARTICULACIONES, HUESOS.

Artritis "intestinal"; sinovitis; artritis reumatoide; tenosinovitis; policondritis recidivante; osteoporosis; osteopenia; osteomalacia; osteonecrosis; osteomielitis; osteoartropatia hipertrófica.

SANGRE:

Anemia (pérdida de sangre, deficiencia de hierro, deficiencia de ácido fólico, autoinmune, hemolítica), anemia hemolítica microangiopática, tiempo de protrombina prolongado; trombocitosis; elevación de factores de coagulación V, VII, fibrinógeno, disminución de antitrombina III; coagulación intravascular diseminada, deficiencia de glucosa ó fosfato; -

púrpura trombocitopénica; púrpura anafilactoide; -  
hipoesplenismo.

#### GASTROINTESTINAL:

Estomatitis aftosa; glositis; deficiencia salival -  
de IgA; queilitis; inflamación granulomatosa o ulce-  
rativa de la boca, laringe, esófago; disfagia side-  
ropénica; gastritis ulcerativa; intolerancia a la -  
lactosa; fistula : enterocutánea, enterovesical, -  
rectovaginal, duodenobiliar, duodenocólica, entero-  
venosa, enteroentérica; malabsorción; volvulus; hi-  
peroxaluria adquirida; deficiencia de sales biliar--  
res; superinfecciones entéricas (Salmonella, citome-  
galovirus)

#### GASTROINTESTINAL LOCAL:

Intestino pequeño; dilatación aguda tóxica de yeyu-  
no, ileon, colon; perforación; peritonitis; pólipos;  
poliposis filiforme; cáncer de colon, linfoma, hemo-  
rragia; enfermedad perianal; hemorroides; absceso -  
perirectal; fistula anal; fisuras; prolapso rectal.

#### ENDOCRINAS:

Tiroiditis; nódulos tiroideos; hipertiroidismo; gi-  
necomastia.

#### HIGADO:

Infiltración grasa; hepatitis crónica activa; peri-

colangitis; colangitis esclerosante; colédocolitiasis; cirrosis postnecrótica; cirrosis biliar primaria; fibrosis hepática portal, absceso hepático; - amiloidosis; carcinoma de los conductos biliares; - oclusión venosa hepática; aire venoso portal.

**VESICULA BILIAR:**

Coledolitiasis.

**PANCREAS:**

Pancreatitis (sulfasalazina, azatioprina), disfunción, insuficiencia pancreática.

**GENITOURINARIO:**

Pielitis; glomerulitis; nefrolitiasis; (fosfato de calcio, oxalato, urato); retroperitonitis; hidronefrosis obstructiva; nefropatía membranosa; Sx. nefrótico; insuficiencia renal aguda.

**VASCULAR:**

Tromboflebitis; trombosis venosa (cerebral, periférica); trombosis arterial; gangrena de extremidades; vasculitis necrotizante; granulomatosis de Wegener; - arteritis de Takayasu.

**PULMONES:**

Bronquitis crónica; alveolitis fibrosante; bronquiectasia; vasculitis pulmonar, enf.pulmonar eosinofílica.

**CORAZON:**

Endocarditis, miocarditis; pericarditis, cardiomiopatia.

**NEUROLOGICO:**

Neuropatia periférica; convulsiones, meningitis, psicosis.

**NEOPLASIAS:**

Deficiencia proteica; deficiencia calórica; deficiencia vitamínica (A, B1, B12, C, D, K); electrolítica; depresión mineral (sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, zinc, cobre); deficiencia de ácido fólico; retardo en el crecimiento.

Kirsner (20).

## HIPOTESIS

La frecuencia de manifestaciones extraintestinales en pacientes de colitis ulcerosa con ascendencia caucásica es muy elevada; particularmente se han reportado lesiones osteoarticulares, oculares, dermatológicas, hepatocelulares y otras muchas más. Sin embargo, la observación anecdótica de casos con esta enfermedad en nuestro medio ha reportado de forma muy ocasional la presencia de estas lesiones, la frecuencia de complicaciones y recaídas, la dosis promedio de azulfidina, la necesidad de no administrar esteroides y la ausencia hasta la fecha de casos de transformación neoplásica.

## MATERIAL Y METODOS

A partir de junio de 1981 se integró la clínica de colitis ulcerosa en el servicio de gastroenterología del C.H. 20 de Noviembre del ISSSTE, habiéndose estudiado 41 pacientes de los cuales 21 son -- hombres y 20 mujeres estos, fueron estudiados hasta septiembre de 1986. La procedencia de dichos enfermos fué el servicio de Urgencias, las áreas de hospitalización de Medicina Interna y Gastroenterología y en algunos casos de pacientes referidos directamente.

La colitis ulcerosa fué definida como la presencia de dolor abdominal, rectorragia, moco, disentería en forma aislada o en conjunto, con hallazgos rectosigmoidoscópicos de proctosigmoiditis superficial, estudio bacteriológico negativo y biopsia compatible con colitis ulcerosa.

Se excluyeron del estudio pacientes con rectosigmoidoscopia, estudio radiológico o histológico - sugestiva de otros padecimientos, también a pacientes homosexuales y en general a enfermos con estudios bacteriológicos positivos, excepto en algunos casos con criterio histológico compatible con colitis ulcerosa a pesar de estudio microbiológico positivo (a excepción de *Campilobacter*), en vista de -

que estos pacientes están propensos a colonización por gérmenes patógenos.

Los pacientes fueron citados con una frecuencia variable entre 1 y 3 meses. Se efectuó historia clínica completa a su ingreso, solicitándose estudios de laboratorio en los que se incluyeron biometría hemática completa, química sanguínea (glucosa, urea, creatinina y ácido úrico), electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo y magnesio), examen general de orina, pruebas de funcionamiento hepático (colesterol, proteínas totales, albúmina, globulina, bilirrubina directa e indirecta, tiempo de protrombina, TGO ' TGR ' DHL, fosfatasa alcalina; asimismo se incluyeron pruebas serológicas; VDRL, antiestreptolisinas (AEL), proteína C reactiva (PCR) y factor reumatoide. Estudio inmunológico que incluyó: células L.E., complemento (C3, C4, - - CH50), anticuerpos antinucleares (AAN), complejos inmunes circulantes (CIC), inmunoglobulina (IgA, - IgG, IgM), anticuerpos antimúsculo-lisis, anticuerpos antimitocondriales y crioglobulinas. En cuanto a los métodos utilizados en el laboratorio de inmunología del C.H. 20 de Noviembre fueron para la determinación de FR por látex, o nefelometría o bien por Weller Rose, para P.C.R. por látex o nefelometría,

AEI en unidades TODD, complemento C3 y C4 por nefelometría o inmunofluorescencia; AAN por inmunofluorescencia en hígado de ratón o en células HEp2; CIC por inmunofluorescencia; inmunoglobulinas por nefelometría o inmunodifusión; anticuerpos antimúsculo liso por inmunofluorescencia en células de estómago de ratón; anticuerpos anticélulas parietales por inmunofluorescencia en cortes de estómago de ratón; - anticuerpos antimitocondriales por inmunofluorescencia en cortes de riñón de ratón o por fijación de - complemento en mitocondrias de ratón; crioglobulinas por método cualitativo por precipitación en - - frío.

A todos los pacientes se les realizó estudio radiológico de colon por enema el cual fué simple o con doble contraste.

Se realizó estudio rectosigmoidoscópico con aparato rígido en el servicio de proctología del hospital y en caso necesario se realizó colonoscopia en el H. Ignacio Zaragoza del ISSSTE. Tomándose una o varias biopsias de las lesiones más significativas, realizándose al mismo tiempo estudio de amiba en fresco.

El coprocultivo se realizó en el laboratorio de bacteriología del hospital 20 de Noviembre. Se -

utilizó como medio de transporte el Stuart con carbón, utilizándose dos isopos, con uno de ellos se siembra de manera directa en los siguientes medios: Mac Conkey, SLD y Tergitol con una primera lectura a las 24 hrs, por otra parte el segundo isopo se siembra en caldo de tetrionato de selenito por 24 hrs, después de dicho tiempo se descarga en los siguientes medios: Mac Conkey, verde brillante, XLD y SS con lectura 48 hrs después.

Se solicitó estudio radiológico de articulaciones sacroiliacas con proyecciones especiales, así mismo en la mayoría se solicitaron proyecciones de hombros, codos, manos, rodillas y tobillos. La interpretación de las mismas la realizó un médico especialista del servicio de Reumatología, la cual no se encontraba involucrada en el diagnóstico y tratamiento de dichos pacientes. Se evaluaron los resultados de articulaciones sacroiliacas de acuerdo a la clasificación de Bennet y Bursch (21): 0= normal, 1= sospechosa, 2= anormal con esclerosis y/o erosiones, 3 = anormal inequívocamente con erosión, esclerosis, estrechamiento de la parte anquilosada, 4= anquilosis total. La columna fue evaluada para detectar sindesmofitos y/o calcificación ligamentosa.

Se solicitó un estudio oftalmológico completo en el servicio de oftalmología del hospital con ob-

jeto de encontrar manifestaciones oculares del pade  
cimiento.

## RESULTADOS

La distribución por sexos encontrada fué la siguiente: 21 hombres (51%) y 20 mujeres (48.7%) - (ver gráf. 1). El promedio de edad fué de 40.2 años con un rango entre 2 y 75 años, la mayor incidencia se encontró entre la 3a y 5a década de la vida (ver gráf. 2).

En cuanto al tiempo de evolución de este padecimiento se encontró que 38 pacientes (78%) fué menor a 10 años, 7 pacientes entre 11 y 20 años (17%) y sólo 2 (4.8%) con más de 20 años. (gráf. 3). Con respecto al tiempo en que se tardó en realizar el diagnóstico puede observarse que en 10 pacientes - se retardó el diagnóstico en más de 5 años. (gráf. 4).

En los antecedentes heredo-familiares de pacientes con colitis ulcerosa destacaron: la diabetes mellitus en 8 (19.5%), hipertensión arterial en 9.7%, cáncer cérico uterino (7.3%), cardiopatia isquémica (7.3%), cáncer gástrico y hepatopatia crónica en 4.8 %.

En los antecedentes no patológicos el tabaquismo se encontró en 11 enfermos (26.8%) y el alcoholismo en 6 (14.6%).

Los antecedentes patológicos en los pacientes con colitis ulcerosa, se encontró a las enfermedades propias de la infancia como sarampión, tosferina, rubeola; asimismo amigdalitis de repetición, - también se encontró hipertensión arterial en el 12%, diabetes mellitus en el 9%, enfermedad litiasica vesicular en el 9.7%, hepatitis 7.3%, litiasis re-noureteral en 4.8% y otros padecimientos en menor propoción.

En cuanto a la sintomatología presentada por los enfermos de colitis ulcerosa (ver tabla 2) fue la rectorragia como el síntoma más frecuente en 35 sujetos (85%), seguida de dolor abdominal tipo cólico en 31 (75.6%), diarrea en 28 (69%), pujo en - 21 (51%), tenesmo rectal en 19 (46%), presencia de moco en heces 19 (46%), pérdida de peso en 19 - - (46%), dolor rectal en 15 (36%), fiebre en 11 (26%) y otros síntomas en menor frecuencia.

Los datos encontrados a la exploración física se resumen en la tabla 3 encontrándose en primer lugar el dolor a la palpación en 26 pacientes (63%) incluyendo el provocado en marco cólico en 18 (43%). La palidez de tegumentos y mucosas en 12 (29%), - adelgazamiento en 5 (12%), obesidad en 3 (7.3%), - hepatomegalia en 2 (4.8%), adenomegalias, icteri-

cia y úlceras genitales en un sólo paciente.

Como se ha mencionado en capítulos anteriores se realizó coprocultivo a todos los pacientes, fué negativo en todos los casos; no se aisló organismo en 28 (68.2%), en el resto se encontraron bacterias no patógenas como: *E. coli* no clasificable, *Enterobacter sp.*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Proteus sp.*, *Proteus vulgaris* y *P. mirabilis*. (Tabla 4).

Los resultados relevantes de laboratorio se pueden consultar en la tabla 5. Se comentará que en la biometría hemática se encontraron las siguientes alteraciones: anemia en el 17%, leucocitosis 7.3%, linfocitosis en 3 (7.3%), linfocitopenia en 10 (24%) eosinofilia en 2 (4.8%), basofilia en 2 (4.8%), trombocitosis en 8 (25.8%). La química sanguínea mostró hiperglucemia en 4 (10.2%); los electrolitos séricos presentaron hiponatremia en el 10%, hipocalcemia en 10%, hipocalcemia en 7.6%, hiperfosfatemia en 23% (3 de 13); en las pruebas de funcionamiento hepático se demostró: hipalbuminemia en 19%, hiperglobulinemia en el 55%, hipoglobulinemia en el 25%, disminución de las proteínas totales en 8.3%, aumento de bilirrubinas totales en 2.7%, hipercolesterolemia en 25.7%, hipocolesterolemia 17%, elevación de TGO en 5.2%, de TGP en -

16%, de fosfatasa alcalina en 10.8%; el VDRL (+) en un paciente corroborándose sífilis tardía con prueba de FTA (+); PCR en el 80%, y factor reumatoide (+) en 9 de 28 pacientes (32%). Las pruebas inmunológicas mostraron: hiperglobulinemia por IgA 14%, hiperglobulinemia por IgG en 67%, disminución de C3 en 30.7%, aumento de C4 en 16.6%, disminución de C4 en 4.1%, disminución de CH50 en 19.2%, células L.E. positivas en 0%, AAN en 19.5%, CIC en 56%, Ac. antimúsculo liso en 14.2%, Ac. anticélulas parietales en 27%, Ac. antimitocondriales en 12.5%, crioglobulinas en 0%.

Los hallazgos rectosigmoidoscópicos se muestran en la gráfica No. 5; la fase aguda se clasificó en IV grados, grado I en 4 pacientes (9.75%), Grado II leve en 29 (70.7%), Grado III moderado en un caso (2.43%), Grado IV severo en 1 (2.43%). En la forma crónica activa 6 pacientes (14.6%) y crónica latente ninguno.

La localización y extensión de la colitis ulcerosa se establece en base a la rectosigmoidoscopia, colonoscopia o colon por enema (esquema No. 1). La entidad estuvo limitada al rectosigmoides en 21 pacientes y fué la localización más frecuente. La afectación a rectosigmoides y colon descendente en 10 (24.4%), a rectosigmoides, C. descendente y

transverso en 2 pacientes (4.8%), pancolitis en 8 pacientes.

Se clasificó la severidad de la enfermedad en el primer ataque de la misma en leve, moderada y severa, como se muestra en la gráfica No. 6, siendo leve en 20 pacientes (48.7%), moderada en el 43.9% y severa en 3 (7.3%).

Los tipos clínicos de la colitis ulcerosa se clasificaron y se muestran en la gráfica No. 7. El tipo denominado recaída-remisión en su variedad leve correspondió a 32 pacientes (78%) siendo la forma más común; la variedad severa mostró 3 pacientes (7.3%); el tipo crónico continuo se encontró en 5 (12.1%); y el tipo fulminante agudo en 1 paciente (2.4%).

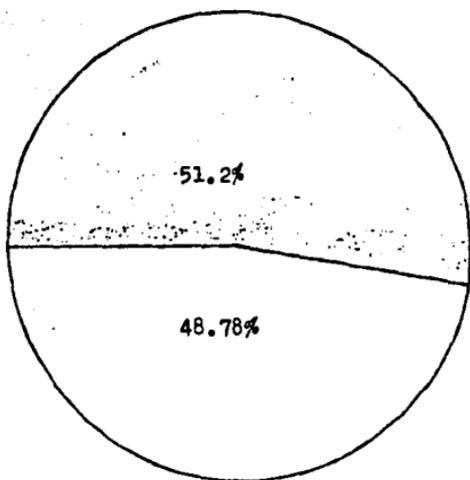
En el cuadro No. 1, se exponen los hallazgos radiológicos en general, resaltando por su interés la esclerosis de sacroilíacas grado I en 2 pacientes y grado III en 2 pacientes, considerándose estos dos últimos como sacroilítis; de 35 pacientes a los que se les realizaron dichos estudios radiológicos se encontró en uno datos radiológicos compatibles con artritis reumatoide (2.8%), 6 pacientes con datos de enfermedad articular degenerativa

(17.14%) y otros sin trascendencia para este trabajo como espina bífida. En total se encontraron alteraciones radiológicas en el 40% de los pacientes.

Se resumen en la gráfica No. 8 las manifestaciones clínicas extraintestinales en el total de 41 pacientes estudiados, artralgias periféricas se encontraron en 4 pacientes (9.7%). Se encontró poliartritis en un paciente con artritis reumatoide definida, la cual coincidió con cuadro de reactivación de su colitis ulcerosa tras suspensión de esteroides. Se encontró sacroiliitis radiológica en 2 pacientes (4.8%), úlceras orales en un paciente, úlceras orales y genitales en otro (2.4%), hepatitis crónica activa con datos de cirrosis postnecrótica en otro paciente (2.4%) y conjuntivitis solamente en uno (2.4%).

Por último en la tabla No. 6 aparece el tratamiento empleado en estos pacientes, se muestra que la mayoría recibieron azulfidina, 40 pacientes -- (97%); esteroides 4 (9.7%), por vía oral 3 (7.3%) y en forma local en 1 (2.4%). Se utilizó azatioprina en sólo un paciente (2.4%), haciéndose la aclaración de que se incluye un paciente que además de colitis ulcerosa presenta hepatitis crónica activa y que recibe prednisona y azatioprina.

GRAFICA COMPARATIVA DE SEXO.

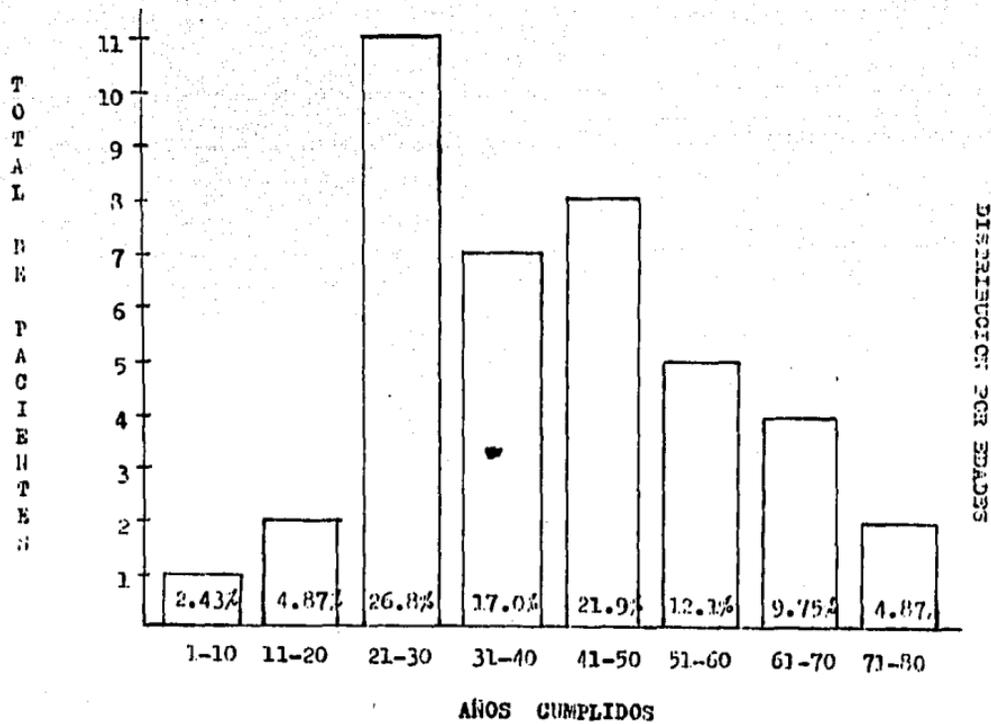


 HOMBRES.

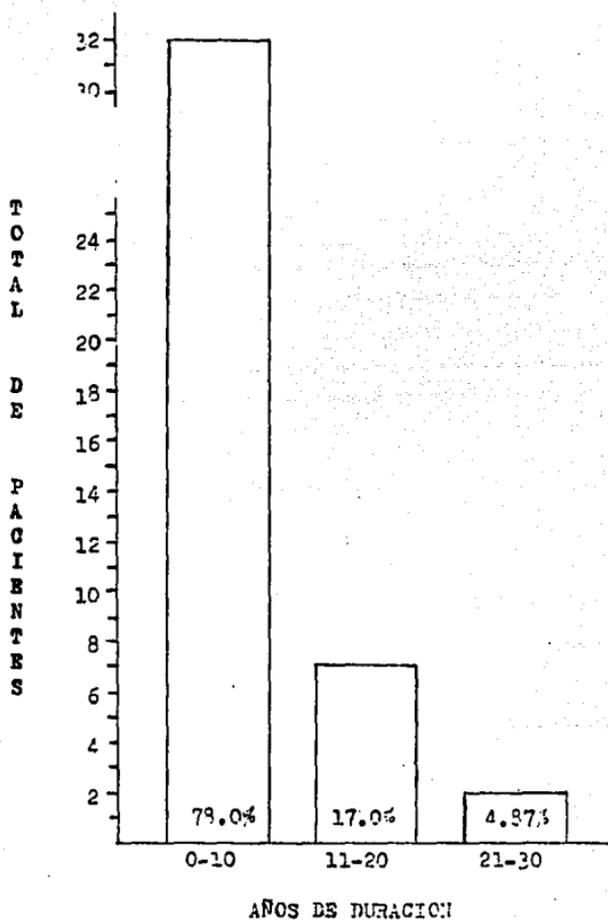
 MUJERES.

GRAFICA No. 1

GRAFICA No. 2

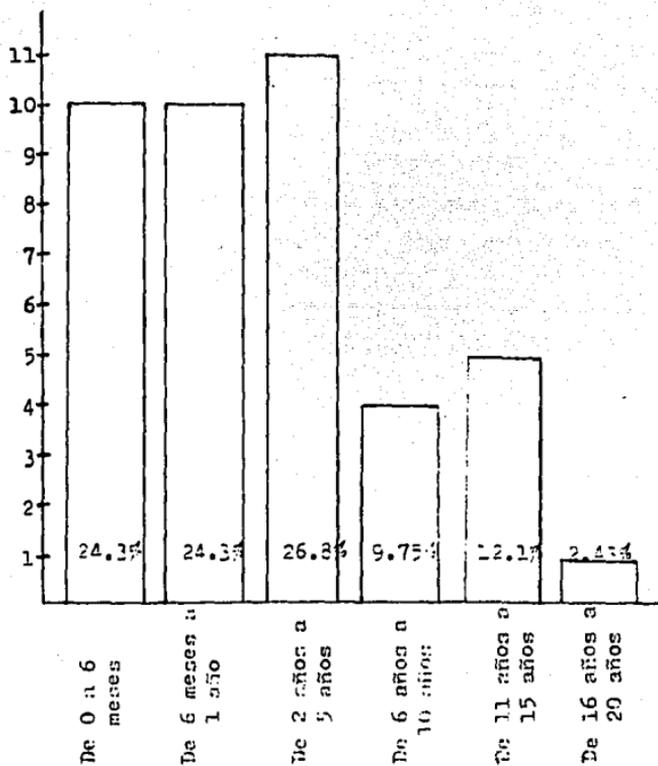


TIEMPO DE EVOLUCION



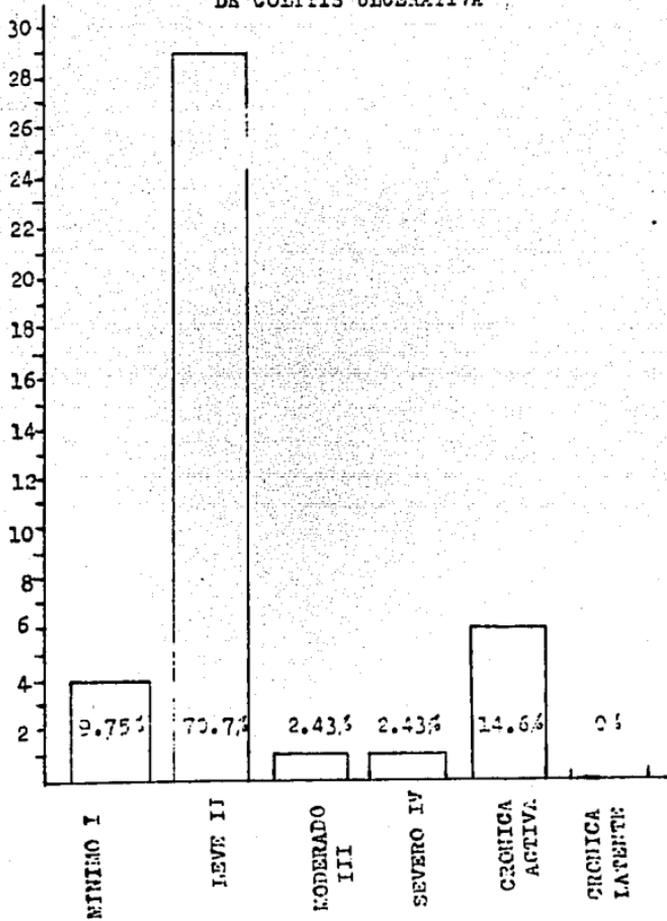
GRAFICA No. 3

### TIEMPO DE DIAGNOSTICO



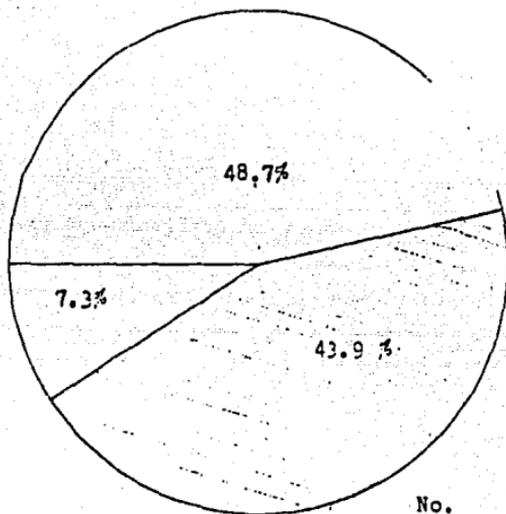
GRAFICA No. 4

DISTRIBUCION DE LOS  
HALLAZGOS RECTOSIGMOIDOSCOPICOS  
DE COLITIS ULCERATIVA



GRAFICA No. 5

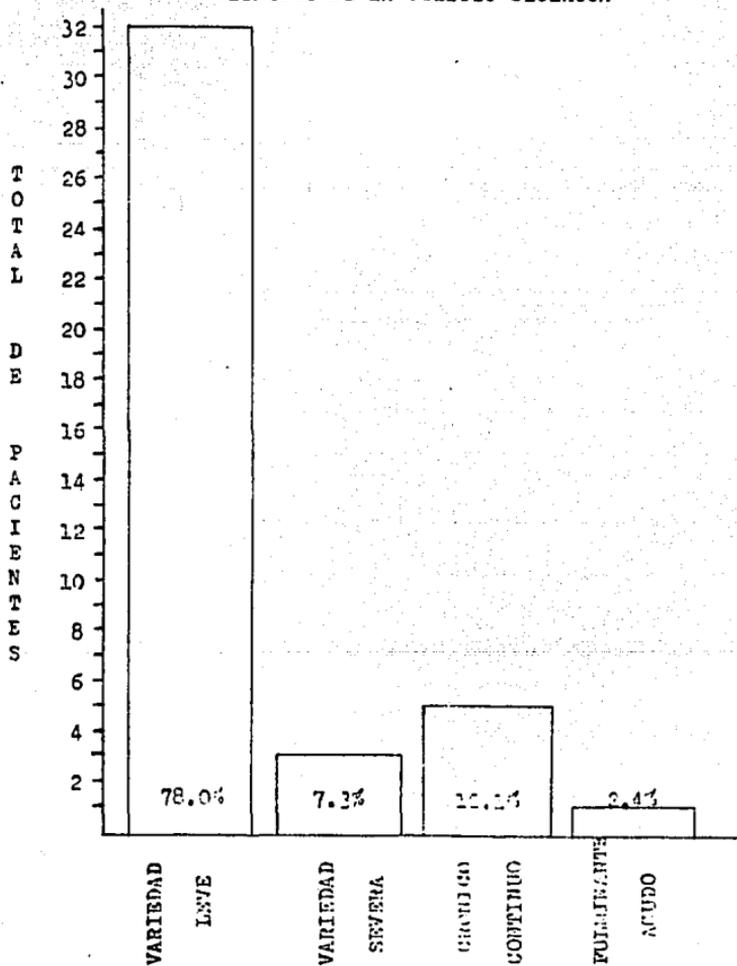
SEVERIDAD DEL PRIMER ATAQUE  
DE LA COLITIS ULCEROSA



		No.	%
1)	LEVE	20	48.7
2)	MODERADO	18	43.9
3)	SEVERO	3	7.3

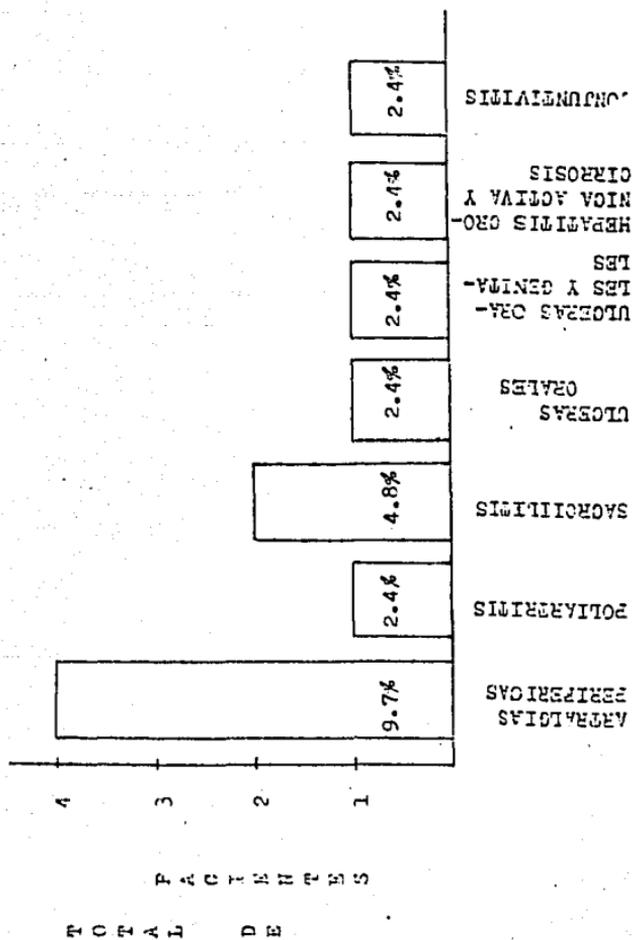
GRAFICA No. 6

CLASIFICACION DE LOS TIPOS  
CLINICOS DE LA COLICIS ULCEROSA



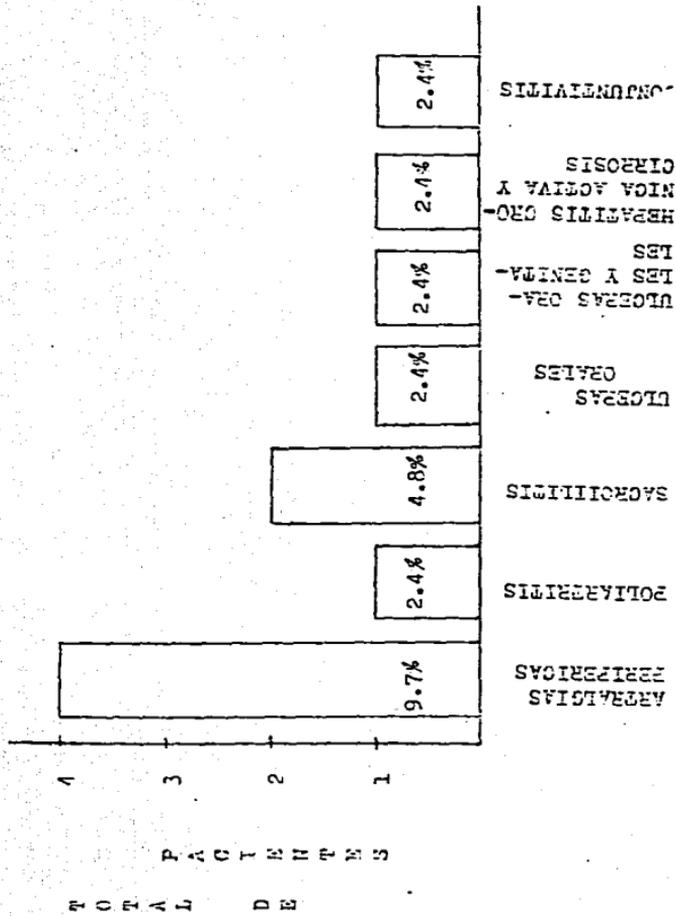
GRAFICA No. 7

BARRA REPRESENTATIVA DE MANIFESTACIONES CLINICAS EXTRAINTESTINALES.



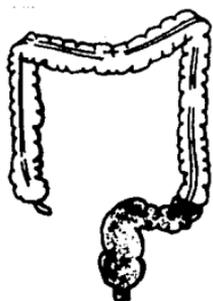
GRAFICA No. 8

BARRA REPRESENTATIVA DE MANIFESTACIONES CLINICAS EXTRAINTESTINALES.



GRAFICA No. 8

LOCALIZACION Y EXTENSION DE  
LA COLITIS ULCEROSA



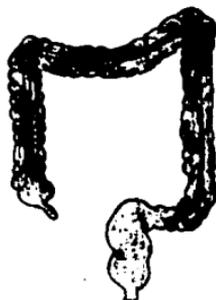
21 PAC. 51.2%



10 PAC. 24.4%



2 PAC. 4.8%



8 PAC. 19.5%

ESQUEMA No. 1

SINTOMATOLOGIA EN COLITIS ULCEROSA.

	No.	%
1) RECORRAGIA	35	85.3
2) DOLOR ABDOMINAL COLICO	31	75.6
3) DIARREA	28	68.2
4) PUJO	21	51.2
5) TENESMO RECTAL.	19	46.3
6) MOCO EN LAS EVACUACIONES.	19	46.3
7) PERDIDA DE PESO.	19	46.3
8) DOLOR RECTAL.	15	36.5
9) FIEBRE.	11	26.8
10) ASTENIA.	8	19.5
11) ADINAMIA.	8	19.5
12) NAUSEAS.	7	17.0
13) VOMITO	7	17.0
14) ANOREXIA.	7	17.0
15) METEORISMO.	5	12.1
16) CONSTIPACION.	4	9.7
17) CEFALEA.	2	4.8
18) DISTENSION ABDOMINAL.	1	2.4
19) PRURITO ANAL.	1	2.4
20) BORBORIGMOS	1	2.4

TABLA No. 2

DATOS A LA EXPLORACION FISICA

	No.	%
1) DOLOR A LA PALPACION.	26	63.4
EN MARCO COLICO.	18	43.9
EN FOSA ILIACA IZQUIERDA	5	12.1
EN FOSA ILIACA DERECHA.	2	4.8
HIPOGASTRIO	2	4.8
FLANCO DERECHO.	2	4.8
FLANCO IZQUIERDO	1	2.4
2) PALIDEZ	12	29.2
3) ADELGAZAMIENTO	5	12.1
4) OBESIDAD	3	7.3
5) HEPATOMEGALIA	2	4.8
6) ADENOMEGALIAS	1	2.4
7) ICTERICIA	1	2.4
8) ULCERAS ORALES	2	4.8
9) ULCERAS GENITALES	1	2.4

TABLA No. 3.

RESULTADOS DE COPROCULTIVOS

TIPO DE BACTERIA.	No.	%
1) E. coli no clasif.	15	36.5
2) Enterobacter sp.	11	26.8
3) Klebsiella sp.	9	21.9
4) Citrobacter sp.	5	12.1
5) Proteus sp.	5	12.1
6) Proteus vulgaris.	4	9.7
7) Proteus mirabilis	3	7.3
8) Enterococcus faecalis	1	2.4
9) Pseudomona sp.	1	2.4
RESULTADO NEGATIVO.	28	68.2

TABLA No. 4

RESULTADOS RELEVANTES DE LABORATORIO

1) BIOMETRIA\_HEMATICA:

ANEMIA	7 de 41	17.0 %
LEUCOCITOSIS (mayor de 11000)	2 de 41	4.8 %
LINFOCITOSIS (mayor 4000)	3 de 41	7.3 %
LINFOCITOPENIA (menor 1500)	10 de 41	24.3 %
EOSINOFILIA (mayor 500)	2 de 41	4.8 %
BASOFILIA (mayor de 100)	2 de 41	4.8 %
TROMBOCITOSIS (mayor 450m11)	8 de 31	25.8 %

2) QUIMICA SANGUINEA:

HIPERGLICEMIA.	4 de 39	10.2 %
ELEVACION NITROGENO UREICO	0 de 41	0 %
ELEVACION CREATININA	0 de 41	0 %

3) ELECTROLITOS SERICOS:

HIPONATREMIA	3 de 30	10.0 %
HIPOCALEMIA	3 de 30	10.0 %
HIPOCALCEMIA	2 de 26	7.6 %
HIPERFOSFATEMIA	3 de 13	23.0 %

4) PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO:

HIPOALBUMINEMIA	7 de 36	19.4 %
HIPERGLOBULINEMIA	10 de 36	55.5 %
HIPOGLOBULINEMIA	9 de 36	25.0 %

DISMINUCION DE PROTEINAS T.	3 de 36	8.3 %
AUMENTO DE BILIRRUB. TOTL.	1 de 36	2.7 %
HIPERCOLESTEROLEMIA	9 de 35	25.7 %
HIPOCOLESTEROLEMIA	6 de 35	17.1 %
AUMENTO DE TGO	2 de 38	5.2 %
AUMENTO DE TGP	6 de 37	16.2 %
AUMENTO DE FOSF. ALCALINA	4 de 37	10.8 %

5) PRUEBAS SEROLOGICAS:

VDRL (+)	1 de 27	3.7 %
PCR (+)	21 de 26	80.7 %
AEL	0 de 41	0.0 %
FACTOR REUMATOIDE	9 de 28	32.1 %

6) PRUEBAS INMUNOLOGICAS:

AUMENTO DE IgA	4 de 27	14.8 %
AUMENTO DE IgG	19 de 28	67.8 %
DISMINUCION DE C3	8 de 26	30.7 %
AUMENTO DE C4	4 de 24	16.6 %
DISMINUCION DE C4	1 de 24	4.1 %
DISMINUCION DE CH50	5 de 26	19.2 %
CELULAS L.E. (+)	0 de 15	0.0 %
AAN (AC. ANTINUCLEARES)	2 de 16	12.5 %
CIC (COMPLEJ. INMUN. CIR.)	9 de 16	56.0 %
AC. ANTIMUSCULO LISO	2 de 14	14.2 %
AC. ANTICELULAS PARIETALES	3 de 11	27.0 %
AC. ANTIMITOCONDRIALES	2 de 16	12.5 %
CRIOGLOBULINAS	0 de 7	0.0 %

TRATAMIENTO EMPLEADO EN LA  
COLITIS ULCEROSA

	No.	%
I AZULFIDINA.	40	97.5
1 GRAMO	6	14.6
2 GRAMOS	14	34.1
3 GRAMOS	11	26.8
4 GRAMOS	5	12.1
5 GRAMOS	0	0
6 GRAMOS	3	7.3
7 GRAMOS	1	2.4
II ESTEROIDES:	4	9.7
PREDNISONA ORAL.	3	7.3
HIDROCORTIZONA LOCAL.	1	2.4
III AZATIOPRINA	1	2.4

TABLA No. 6

CUADRO DE ALTERACIONES RADIOLOGICAS EN PACIENTES  
CON COLITIS ULCEROSA

CUADRO No. 1

No. PAC.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21		
ESCLEROSIS SACROILIACAS 1																						X	
ESCLEROSIS SACROILIACAS 2																							
ESCLEROSIS SACROILIACAS 3																							
SINDESMOITOS																							
OSTEOPITOS						X																	X
QUISTES OSEOS														X									
INFIATOS OSEOS																							
OSTEOPOROSIS YUXTAART																							
OSTEOPOROSIS GERALIZADA.																							X
EROSIONES OSEAS																							
CALCIFICACION ARTICULAR																							
CALCIFICAC. TEJ. BLANDOS																							
FRACTURAS OSEAS																							
HIPOERTOSIS																							
DISMINUC. ESP. ARTICULAR						X								X									X
ESCLEROSIS MARGINAL																							X
LUXAC. Y SUBLUXAC.																							
ESCOLIOSIS																							
DISCITIS.																							X
OSTEITIS PUBIS																							
APLASTAMIENTO VERTEBRAL																							X
SACRALIZACION																							
LUBRIFICACION																							
ESPIÑA BIFIDA																							
HALLUX VALGO.						X						X		X									
NODULO HERRINGEN																							

CUADRO DE ALTERACIONES RADIOLOGICAS EN PACIENTES  
 CON COLITIS ULCEROSA (2)

CUADRO No. 1-1

No. PAC.	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41		
ESCLEROSIS SACROILIACAS 1																					X	
ESCLEROSIS SACROILIACAS 2																						
ESCLEROSIS SACROILIACAS 3	X																					X
SINDESMOFITOS																						
OSTEOPITOS	X											X										
QUILTES OSEOS					X																	
INFANITOS OSEOS					X																	
OSTEOPOROSIS YUXTAART																						
OSTEOPOROSIS GRALIZADA.							X															
EROSIONES OSEAS																						
CALCIFICACION ARTICULAR																						
CALCIFIC. TEJ. BLANDOS																						
FRACTURAS OSEAS																						
HIPERCOSTOSIS																						
DISMINUC. ESP. ARTICULAR																						
ESCLEROSIS MARGINAL								X														
LUXAC. Y SUBLUXAC.																						
ESCOLIOSIS																						
DISCITIS.																						
OSTEITIS PUBIS						X																
APLASTAM. VERTEBRAL																						
SACRALIZACION																						
LUMBARTIZACION																						
ESPIÑA BIFIDA									X													
HALLUX VALGO.									X													
NODULO HERBERDEN	X																					

## DISCUSIÓN

Se encontró una distribución por sexos similar a la reportada - por otros autores, en nuestro caso 21 hombres y 20 mujeres, según Sloan (22) la enfermedad predomina en hombres y en reportes de - nuestro país Esesarte informa de un predominio en mujeres. (23). Lo cual ha sido informado por otros autores que consideran que es mayor el predominio en mujeres en pacientes de origen anglosajón. (2).

En cuanto a la edad de los pacientes se encontró similar a la reportada, con una mayor incidencia entre la 3a y 5a décadas de la vida. (2), (3).

Llama la atención en este padecimiento el - tiempo en que se realiza un diagnóstico correcto, se estableció 5 años después de iniciada la sintomatología en 5 pacientes, lo cual ha sido reportado por otros autores como Iversen (2). Esta circunstancia puede ser debida a varios factores como son: la predominancia en nuestro medio de enfermedades infecciosas y parasitarias con un cuadro clínico similar al de pacientes con colitis ulcerosa, al desconocimiento de esta enfermedad por muchos - médicos y a la carencia, en ocasiones, de exámenes de laboratorio y gabinete necesarios.

En los antecedentes heredofamiliares destaca-

ron la diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, cáncer cérvicouterino, cardiopatía isquémica, no difirieron de lo esperado en la población general, llama la atención que no hubo antecedentes de enfermedades inflamatorias del intestino. Singer reporta que en un 17% había una historia familiar de enf. inflamatoria intestinal (24). Farmer reporta una frecuencia de hasta el 35% (25). En nuestro medio Esesarte (23) en 88 casos no encontró este antecedente.

En los antecedentes patológicos de los sujetos estudiados se encontraron las enfermedades propias de la infancia, la diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica con relativa y esperada frecuencia, se encontró litiasis renoureteral en el 4.8% de los pacientes. Fukushima (26) encontró en 112 pacientes con colitis ulcerativa un 7.5% con complicación urolitiásica que se explicaba en parte por factores litogénicos como la hiperoxaluria, un incremento en la relación calcio/magnesio, el uso de esteroides y de azulfidina utilizada en estos pacientes. La litiasis vesicular se encontró en nuestro estudio en el 9.7% y como ya ha sido mencionado por Kirsner (20) puede estar en asociación con la colitis ulcerosa.

En cuanto a la sintomatología presentada por nuestros enfermos: rectorragia (85%), dolor abdominal (75.6%), diarrea (68%), pujo (51%), tenesmo - rectal (46%), pérdida de peso (46%), etc. no difiere de lo reportado por otros autores. (11).

Los datos a la exploración física tampoco difirieron de lo ya conocido encontrándose con mayor frecuencia dolor provado a la palpación abdominal en el (63%), palidez de tegumentos (29%), adelgazamiento en (12%) y otros con menor frecuencia.

Se encontró anemia en 17% de los casos, lo cual es un porcentaje bajo en comparación con trabajos nacionales que informan hasta un 60%. (27).

Leucocitosis se reporta en un 7.3%, linfocitosis en un 7.3% y trombocitosis en 25.8%, valores esperados por haber sido informados constantemente en la literatura y compatibles con una enfermedad inflamatoria intestinal. Llama la atención que en un porcentaje considerable se presentó linfocitopenia (24%) que podría ser explicada, en parte, por la presencia de anticuerpos antilinfocitos en pacientes con colitis ulcerosa o con enfermedad de Crohn.

La hiperglucemia encontrada en 4 pacientes se explicó por diabetes mellitus.

Las alteraciones hidroelectrolíticas han acom

pañado a este padecimiento, principalmente en episodios de agudización del mismo, nosotros encontramos hiponatremia en un 10%, hipocalcemia 10%, hipocalcemia (7.6%).

Las pruebas de funcionamiento hepático mostraron desnutrición que acompaña a la colitis ulcerosa con hipoalbuminemia en un 19%, disminución de las proteínas totales en 8.3%, hipocolesterolemia en un 17%. Asimismo la colitis ulcerosa se acompaña de hipergamaglobulinemia inespecífica, encontrada por nosotros en un 55%. Las elevaciones de TGO y TGP se encontraron en un 5 y 16%, uno de los pacientes presentó dicha elevación por ser portador de hepatitis crónica activa.

La proteína C reactiva como reactante de fase aguda se encontró elevada en el 80% de los pacientes con colitis ulcerosa. Asimismo se encontró elevación de IgA en un 14% y de IgG en un 67%.

En cuanto a los niveles de complemento mostraron diversidad en los resultados lo que va acorde con lo reportado en la literatura, se ha mencionado que puede haber aumento de C3, C4 en las fases activas de la enfermedad, nosotros encontramos aumento sólo de C4 en el 16% de los pacientes. (28). Sin embargo otros autores aún sostienen que existe

consumo de complemento por activación de ésta vía con la consecuente disminución de C3, C4 y CH50 - (29). Nosotros encontramos disminución de C3 en el 30%, disminución de C4 en 4 % y de CH50 en el 19%.

Encontramos asimismo alteración en el resto - de las pruebas inmunológicas que apoyan etiología inmune del padecimiento.

En cuanto a los hallazgos rectosigmoidoscópicos reportados por nosotros se observa que la mayor parte de los pacientes en la fase aguda fué - clasificada en los grupos I y II correspondientes a 79% de la forma leve. Del grupo III moderada sólo se encontró en 2.4% y forma severa IV 2.4%. De la forma crónica activa 14%. Esta información apoya la observación clínica de que la colitis ulcerosa tiene una presentación más leve y menos grave - en nuestro medio en comparación a países anglosajones.

En cuanto a la localización de la enfermedad y la extensión de la misma, la proctosigmoiditis - es la forma más frecuente ya que correspondió a 21 pacientes (51%)

La severidad del primer ataque en la mayoría de los enfermos fué la forma leve (48%), moderada en el 43% y severa en 7.3%. Falleciendo sólo un -

paciente que fué el de menor edad en nuestra serie (dos años). Lo cual muestra la baja mortalidad en nuestro medio.

Analizando las alteraciones radiológicas encontradas en nuestros pacientes, se observaron datos de sacroiliitis en sólo 2 pacientes (4.8%) lo cual refleja una frecuencia muy baja si la comparamos con los resultados de Wright (30) de hasta un 18% con proyecciones radiológicas especiales. Una paciente mostró cambios radiológicos compatibles con artritis reumatoide. El resto de alteraciones no tuvieron relación con la colitis ulcerosa y fueron irrelevantes.

En la tabla 10 se muestran las alteraciones extraintestinales de la colitis ulcerosa. Las artralgias periféricas se presentaron en el 9.7% y sólo una paciente mostró un cuadro de poliartritis y que corresponde a una artritis reumatoide definida. Dicho cuadro apareció conjuntamente con una exacerbación de su colitis ulcerosa posterior a suspensión de corticoides con los cuales se encontraba bajo tratamiento. La asociación de la colitis ulcerosa con la artritis reumatoide ha sido reportada por Fernández L. (17) en su análisis de 555 casos encontró artritis reumatoide en 18 (3.2%).

en 8 de estos pacientes la actividad del padecimiento reumático corrió de manera paralela con la actividad de la enfermedad.

Sólo un paciente presentó complicaciones hepáticas (2.4%) manifestada por hepatitis crónica activa que ha evolucionado a cirrosis postnecrótica, la asociación de colitis ulcerosa con dicho padecimiento con etiología probablemente autoinmune ha sido reportada muy frecuentemente en la literatura mundial. La incidencia de dicha asociación ha variado entre 4 y 30%. (31), (32),

Otras manifestaciones extraintestinales encontradas fueron: úlceras orales, úlceras orales y genitales, conjuntivitis en un paciente respectivamente.

### CONCLUSIONES

- 1) La aparición de sintomatología extraintestinal - en colitis ulcerosa es similar a la reportada en otras partes del mundo.
- 2) Ocurren muchas alteraciones de laboratorio que - son inespecíficas y denotan existencia de actividad inflamatoria generalizada.
- 3) En un número reducido de enfermos el padecimiento se acompaña de otras entidades con muy probable participación autoinmune que apoyaría el concepto de disregulación a expensas de anticuerpos o antidiotipos.
- 4) La búsqueda intencionada de casos muestra que la colitis ulcerosa es una enfermedad considerable en el diagnóstico diferencial del paciente con - síndromes colónicos en nuestro medio.
- 5) La evolución en forma global satisfactoria probablemente indique la participación de mecanismos genéticos que dan lugar a un padecimiento - de expresión leve a moderada en la mayoría de - los casos.

B I B L I O G R A F I A

- 1) Farmer Richard. "History and Epidemiology", en -  
Berk E., Haubrich W., Kalser M., Roth J., - - -  
Schaffner F. ; Bockus Gastroenterology, W. B. -  
Saunders Company, Philadelphia, 1985, 2137-39.
- 2) Mendeloff A. "Epidemiologic Aspects of Inflamma-  
tory Bowel Disease", en Ber k E., Haubrich W.,  
Kalser M., Roth J., Schaffner F.; Bockus Gastro  
enterology, W.B. Saunders Company, Philadelphia,  
1985, 2117-2136.
- 3) Glickman R. "Enfermedad Inflmatoria Intestinal",  
en Petersdorf R., Raymond A., Braunwald E., -  
Isselbecher K., Martfn J., Wilson J.; Harrison  
Principios de Medicina Interna, Mc Graw-Hill,  
México, 1983, 2429-48.
- 4) Paullery J. Ulcerative colitis; Study of 173 cases.  
Gastroenterology 1950; 16: 566-76.
- 5) Monk M., Mendeloff A., Siegel C., et. al. An epi-  
demiological study of ulcerative colitis and - -  
regional enteritis among adults in Baltimore.

- II Social and demographic factors. Gastroenterology 1969; 847-57.
- 6) Rappaport H., Burgoyne H., Smetana H. The pathology of regional enteritis. Milit. Surg 1951; 109: 463-501.
  - 7) Kirsner J., Shorter R. Recent developments in - "nonspecific" inflammatory bowel disease. N. Eng. J Med 1982; 306: 775-85.
  - 8) Truelove S. Ulcerative colitis. Update Postgraduate centre series. Update Publications Ltd. 1984, - - pag 4-5.
  - 9) Miltros F. "La biopsia en la valoración de pacientes con enfermedades inflamatorias del intestino". Clinicas Médicas de Norteamérica. Interamericana 1980; 6: 1033-52.
  - 10) Strickalnd R., Jewell D. Immunoregulatory mechanism in inflammatory bowel diseases. Ann Rev -- Med 1983; 34: 195-204.
  - 11) Farmer R. "Clinical Features", en Berk E., Haubrich W., Kaser M., Roth J., Schaffner F.; -- Bockus Gastroenterology, W.B. Saunders Company,

- Philadelphia, 1985, 2153-57.
- 12) Smith J., Winship D. Complicaciones y problemas extraintestinales de las enfermedades inflamatorias del intestino. *Clinicas Médicas de Norteamérica* 1980; 6: 1153-63.
  - 13) Farmer R. "Complications", en Berk E., Haubrich W., Kaiser M. Roth J., Schaffner F. Bockus - Gastroenterology, W.B. Saunders Company, - Philadelphia, 1985, 2187-98.
  - 14) Moll J. Inflammatory Bowel Disease. *Clinics in Rheumatic Disease* 1985; 11: 87-111.
  - 15) Greentein A., Janowitz H., Sachar D. The Extra intestinal complications of Crohn's disease and ulcerative colitis; study of 700 patients. *Medicine* 1976; 55: 401-12.
  - 16) Wricht V. Watkinson G. The arthritis of ulcerative colitis, *Brit. med. J.* 1965; 2: 670-675.
  - 17) Fernández Herlihy L. The articular manifestations of chronic ulcerative colitis - an analysis of 555 cases. *N. Eng. J. Med.* 1959; 261: 259-263.

- 18) Mc Ewen C., Lingg G., Kirsner J. Arthritis Accompanying ulcerative colitis American Journal of Medicine 1962; 33: 923-940.
- 19) Wright R., Lumsden K., Luntz M. Abnormalities of the sacro-iliac joints and uveitis in ulcerative colitis Quart. J. Med. 1965; 34:229-236.
- 20) Kirsner J. The local and Systemic complications of inflammatory bowel disease JAMA 1979; 242: 1177-1183.
- 21) Bennet P. and Burch T. New diagnostic criteria. New York symposium on population studies in the rheumatic disease. Bulletin of Rheumatic Disease 1967; 17: 453-458.
- 22) Sloan W., Barger J., Gage R. Life histories of patients with chronic ulcerative colitis: a review of 2000 cases. Gastroenterology 1950; 16: 25-38.
- 23) Esesarte G., Elizondo J. Colitis ulcerosa crónica inespecífica. Revisión de 88 casos. Revista de Investigación clínica (Méx). 1967; 19 : 11-24.

- 24) Singer H., Anderson J., Frisher H. Kirsener J.,  
Familial aspects of inflammatory bowel disease.  
Gastroenterology 1971; 61: 423-30.
- 25) Famer R, Michener W. Mortimer E. Studies of family history among patients with inflammatory bowel disease. Clin Gastroenterology 1980; 9: 271-8.
- 26) Fukushima T., Ishiguro N., Natsuda Y., Takemura H., Tsuchiya S. Clinical and Urinary characteristics of urolithiasis in ulcerative colitis. Am J of gastroenterology 1982; 77: 238-42.
- 27) Ochoa F., Cortés F., Rivera D., Verdín F. colitis ulcerosa crónica inespecífica. Revisión de 11 años (1970-1980) en el Hospital del Centro Médico Nacional, IMSS. Rev. Gast. Méx. 1981; 46: 235.
- 28) Hodgson J., Potter B. and Jewell. Humoral immune system in inflammatory bowel disease: I. Complement levels. Gut 1977; 18: 749-753.
- 29) Teisberg S. and Gjone E. Humoral immune system activity in inflammatory bowel disease. Scandina-  
vian Journal of Gastroenterology 1975; 10 --  
545-549.

- 30) Wright R., Lumsden K., Luntz., et. al. Abnormalities of the sacro-iliac joints and uveitis in ulcerative colitis. Quart. J. Med. 1965; 34: 229-36.
- 31) Christophi C., Hugues E. Hepatobiliary disorders in inflammatory bowel disease. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 1985; 160: 187-193.
- 32) Dorbal E., Glagov S., Kirsner J. Hepatic Lesions in Chronic inflammatory bowel disease. Gastroenterology 1967; 52: 239-251.