

11209

3/7



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
E INVESTIGACION

CENTRO MEDICO NACIONAL
20 DE NOVIEMBRE
I. S. S. T. E.

1993
RUIZ

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL,
EXPERIENCIA EN EL CENTRO MEDICO
NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :

DR. PABLO ALBERTO GARCIA DEL VALLE ORTEGA

ASESORES : DR. HUMBERTO HURTADO ANDRADE
DR. TOMAS CORTES ESPINOSA

MEXICO, D. F.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1997



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.

E. Villar
DR. EDUARDO FERNANDEZ DEL VILLAR
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

H. Andrade
DR. HUMBERTO HURTADO ANDRADE
ASESOR DE TESIS

T. Cortes
DR. TOMAS CORTES ESPINOSA
ASESOR DE TESIS

J. Acosta
DR. JOSE LUIS ACOSTA LUNA
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL MAR. 4 1997

R. Reyes
DR. ROBERTO REYES MARQUEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE CIRUGIA

C. Carballar
DR. CARLOS CARBALLAR RIVERA
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.

E. Llamas
DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

A. Erazo
DRA. AURA ERAZO VALLE
JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGACION Y DIVULGACION.



01-2-96
OFICINA DE INVESTIGACION

DEDICATORIA

A Rocio mi esposa, por el cariño y amor que me ha demostrado en los momentos mas dificiles de mi vida, así como la comprensión y paciencia que me ha tenido para realizar este paso en mi vida.

Mis hijos Francisco Javier y Rafael, ya que son mi esperanza, mi estímulo en ésta vida, así como la comprensión de las noches de guardia que les hice falta.

A mis suegros que me han tratado como a un hijo, ya que sin su ayuda no podría cumplir con este objetivo.

A mi cuñado Rafael por ser casi como un hermano.

A mis maestros por el conocimiento y tiempo compartido en quirófano dónde aprendí el dominio de la cirugía.

AGRADECIMIENTO

Al Coronel Medico Cirujano Ret. HUMBERTO TORRES EYRAS, maestro, consejero y amigo, por los conocimientos y apoyo brindados, sin ningún interés para que terminara mi especialidad.

Al Tte. Coronel Medico Cirujano Ret. HUMBERTO HURTADO ANDRADE, maestro y asesor de esta tesis.

Al Medico Cirujano TOMAS CORTES ESPINOSA, amigo y asesor de esta tesis.

A todos mis familiares y amigos, que en forma desinteresada participaron en la elaboración de este trabajo.

CONTENIDO

INTRODUCCION.....	1
JUSTIFICACION.....	23
OBJETIVOS.....	23
MATERIAL Y MÉTODO.....	23
RESULTADOS.....	25
DISCUSION.....	29
CONCLUSIONES.....	33
REFERENCIAS.....	34
CUADROS Y FIGURAS.....	39

INTRODUCCION

La colitis ulcerosa crónica inespecífica (CUCI) y la enfermedad de Crohn se han agrupado bajo el término de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), para distinguirlas de otros padecimientos inflamatorios crónicos del tubo digestivo. Ambas son de etiología desconocida y pueden representar una respuesta estereotipada a un conjunto de factores causales que estimulan mecanismos inmunes, no del todo conocidos (1,2). Las características clínicas de éstas dos enfermedades son parecidas, difíciles de diferenciar entre sí, y pueden provocar manifestaciones de gravedad variable. En cuanto a su localización, la enfermedad de Crohn se puede presentar desde la boca hasta el ano, mientras que la CUCI sólo se manifiesta en colon, recto y ano. El tratamiento médico ha tenido cambios; sin embargo, los principios para usar corticoides sugeridos por Truelove y Witts en 1955, siguen siendo válidos en algunos enfermos.(3)

COLITIS ULCEROSA CRONICA INESPECIFICA (CUCI)

Historia: La primera descripción de la CUCI se atribuye a Aretaeus de Cappadocia (300 a.C.) porque en su larga lista de tipos de diarrea incluye una crónica, no contagiosa y más común en adultos del sexo femenino. En el año 117 a.C. Ephesus Soranus describió un cuadro similar (2,4). Samuel Wilks, médico del Hospital Guy, en 1859 (5), la separó de la disentería basilar, de las ulceraciones causadas por envenenamiento mercurial y de la inflamación diftérica, como una colitis ideopática simple, con las siguientes características macroscópicas: colon dilatado, adelgazado, inflamación local severa y aspecto de una colitis ideopática típica, pero complicada con colon tóxico (5). Posteriormente, los médicos de la Armada de la Unión, durante la Guerra Civil Norteamericana delinearon las características clínicas y patológicas de lo que ahora llamamos colitis ulcerosa y enfatizaron los cambios en las criptas, que les permitieron hacer

diagnósticos diferenciales con disentería y con fiebre tifoidea (4,5). En 1909 Hawkins advierte la historia natural de la enfermedad, la gravedad variable de los cuadros desde leves a graves, intermitentes o crónicos y su gran mortalidad después del primer ataque. La primera descripción completa de la colitis ulcerosa fue realizada por Sir Arthur Hurst (6).

Epidemiología: Predomina en adultos jóvenes, entre los 20 y 40 años de edad, en el sexo femenino y en la raza blanca. Es más frecuente en los judíos, con 13 casos por cada 100,000 habitantes. Países de alta incidencia como los del Reino Unido, los del Norte de Europa y Australia, presentan de 3 a 15 casos anuales por cada 100,000 personas, con una prevalencia de 50 a 80 por 100,000 habitantes (7). En Estados Unidos de Norteamérica la prevalencia de CUCI es de 79.9 por 100,000 habitantes de raza blanca (8) y de 1.4 por cada 100,000 habitantes de la negra (9). En Sudáfrica es de 0.6 por cada 100,000 habitantes. En las regiones de baja incidencia como Sudamérica y Asia, la enfermedad se puede confundir con otros padecimientos. En cuanto a los grupos socioeconómicos, hay una incidencia ligeramente mayor en los de nivel económico alto, llegando a ser de 4 por cada 100,000 habitantes, con edad promedio de 45 años según algunos autores (9).

En México la CUCI se ha considerado poco frecuente; sin embargo, algunos estudios la muestran tres a cinco veces más común que la enfermedad de Crohn, la tuberculosis y el linfoma intestinal (10).

La tendencia familiar se admite desde hace muchos años, pero no ha sido fácil cuantificarla; algunas series la informan con una frecuencia de 10 a 20 % (11). Los pacientes pueden tener algún familiar afectado por CUCI o Crohn, en línea directa o indirecta; la mayor parte son portadores de CUCI (7). En estudios recientes de gemelos monocigóticos, sólo un par la tuvo. Veinte gemelos dicigóticos fueron discordantes. La incidencia de la CUCI en los cónyuges de los pacientes es baja en la mayoría de las series, pero en un informe reciente se encontraron 19 parejas afectadas (8).

Etiología: Es desconocida hasta la actualidad. La mayoría de las hipótesis consideran una carga genética directa o indirecta, factores ambientales (infecciones, alergia a la dieta) y carga psicosomática (7).

No se encuentra un microorganismo específico causal de manera consistente. Se le relaciona con *E. Coli* porque éste microorganismo puede producir hemólisis, necrosis en el colon y adherencias; también se piensa que una micobacteria interviene en la patogénesis, aunque no se ha podido demostrar (12,13). Se ha sugerido que la CUCI es causada por alergia a la leche porque muchos estudios muestran aumento de anticuerpos a sus proteínas, sin comprobar incremento de anticuerpos IgE (14) y porque con cambio de dieta se ha visto mejoría clínica (15). Por otro lado, la gravedad del cuadro de la CUCI no se modifica con la alimentación oral o intravenosa de los pacientes (16) y la enfermedad no remite con la ileostomía desfuncionalizadora del colon. Tampoco en la enfermedad de Crohn hay evidencia de que la leche u otro alimento tengan papel etiológico importante (7).

Además de los dietéticos, han sido propuestos como factores etiológicos, el tabaquismo y la toma de anticonceptivos orales. Muchos autores han informado que la CUCI es más común en los no fumadores que en los fumadores, con un riesgo de 2 a 6. El riesgo es particularmente más alto en exfumadores, principalmente en los de tabaco fuerte (17). Al consumo de anticonceptivos orales se le relaciona con la enfermedad de Crohn, sobre todo en mujeres jóvenes.

Inmunopatogénesis: En los dos padecimientos la respuesta inmunitaria protectora de los linfocitos T y B no se regula bien y las células efectoras muy activadas ocasionan daños graves. El sistema inmunitario y los procesos inflamatorios intraintestinales, se exacerban por ese mecanismo y perpetúan el daño intestinal en la enteropatía inflamatoria, ocasionando una respuesta humoral y celular

En la respuesta humoral, el examen histológico del colon inflamado muestra un incremento marcado de las células plasmáticas. Por estudios de inmunohistoquímica se ha encontrado en CUCI aumento de IgG, en especial los subtipos IgG1 e IgG3, mientras que en la enfermedad de Crohn ocurre un aumento de IgG2 (20,21). Mucho del aumento de IgG podría deberse al estímulo policlonal (14). También se secreta IgM e IgA en la lámina propia, sin diferencias entre CUCI y Crohn (22). En la mayoría de los pacientes con CUCI se hallan anticuerpos contra dieta y bacterias, datos que apoyan la posibilidad de enfermedad autoinmune. Por otra parte, en pacientes con CUCI se ha observado respuesta a la proteína 40KD en el colon, y sitios donde ocurren afecciones extraintestinales, como el tracto biliar y la piel (23). La respuesta celular discrepa en diferentes estudios (1). Los linfocitos T aumentan su número en la lámina propia. Las células mononucleares se encuentran en la enfermedad de Crohn y en la CUCI (24). Pallone y cols. (25,26) han demostrado mayor actividad de las células T con antígeno T9, como en cualquier otro proceso inflamatorio. Dentro de la fase activa de la enfermedad gran número de neutrófilos y monocitos emigran hacia la mucosa y submucosa inflamadas, desencadenando una serie de fenómenos efectores y destructivos que continúan su migración hasta la luz del colon, dando como resultado la interacción de mediadores inflamatorios y citocinas (27). Estas últimas incrementan la actividad de las células linfoides, las cuales son responsables de muchas manifestaciones de la EII como caquexia, fiebre, baja de albúmina y otras. La interleucina 1 que se produce por los macrófagos y otras células tisulares, es mediadora para la reacción inmunológica en la EII. La interleucina 6 producida por macrófagos y linfocitos es importante para la diferenciación de linfocitos T y B, produciendo una fase proteica en el hígado y disminuyendo la albúmina. Su acción en la EII es oscura y controversial, aumenta en la enfermedad

de Crohn y no en la CUCI (28). Keshavarzian y cols. (29), refieren que los neutrófilos en la inflamación del colon son responsables principales de la producción excesiva de radicales libres de oxígeno, en la mucosa inflamada por mecanismos que no son bien comprendidos (30-32); éste mismo autor, por medio de quimicoinmunicencia, observó que los pacientes y los animales con EI, presentan aumento de radicales libres de oxígeno (29,33). En otros estudios se incluye al péptido Ps2 como respuesta neuroendócrina (24).

Patología: Las variables clínicas de la CUCI dependen de los sitios alterados macroscópicamente. En 20% en los casos se afecta todo el colon; en 30 a 40%, sigmoides; en 40 a 50%, recto (34). Hay eritema friable y granular en la mucosa, puede haber lesiones extensas de proctitis, el recto clásicamente está tomado, pero no siempre (Figura 1). En la enfermedad de Crohn las lesiones son más uniformes: 93% de los enfermos presentan ulceraciones superficiales; 74%, ulceraciones solitarias; 49%, edema de la mucosa; 44%, eritema; 41%, pseudóplicos; 35%, úlceras aftosas; y 35% estenosis (35). En los pacientes graves, se puede encontrar gran dilatación con intestino congestionado, llegando a complicarse con perforación y exudado fibrinopurulento en la mucosa (7). Microscópicamente puede observarse inflamación confinada a la mucosa y la lámina propia puede estar edematosa con infiltrado de células polimorfonucleares y mononucleares. Los capilares dilatados y congestivos, presentan extravasación de células e infiltración con neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Los eosinófilos se incrementan, los neutrófilos invaden el epitelio y en las criptas es usual observar inflamación, abscesos y cambios en la arquitectura. También se observa disminución de células caliciformes y adelgazamiento de mucosa (7) (Figuras 2 y 3). Morson (36) ha propuesto que la CUCI es una enfermedad dinámica, caracterizada por remisión o exacerbación clínica e histopatológica, con variaciones condicionadas por la actividad, duración, sitio examinado y la divide en:

1) CUCI activa: Definida por la presencia de gran actividad, congestión vascular en la mucosa y submucosa, con poco edema, infiltrado inflamatorio con neutrófilos en las criptas, en el epitelio y en la lámina propia, abscesos en las criptas, con disminución o ausencia de las células en copa y productoras de mucina y en el epitelio se presentan aumento e hiper cromatosis de los núcleos, así como mitosis.

2) CUCI poco activa: Se caracteriza por gran infiltración de neutrófilos en la mucosa, criptas abscedadas, lesiones vasculares mínimas, Las células en copa y productoras de mucina retornan a lo normal. En la enfermedad crónica las células inflamatorias están en forma salteada, hay una reducción de células plasmáticas y linfocitos con desigual distribución y las distorsiones en las criptas persisten.

3) CUCI inactiva: Es la carencia de actividad inflamatoria. La inflamación crónica de la lámina propia incluye gran cantidad de eosinófilos los cuales persisten largos periodos posteriores a la inactividad. La arquitectura de las criptas puede persistir o corregirse y en las áreas de ulceración previa hay regeneración (36).

Radiología: Las radiografías simples de abdomen son más útiles en enfermos con enteropatía inflamatoria activa, en los cuales los estudios endoscópicos o de papilla de bario están contraindicados. La magnitud de la EII es sugerida por el patrón de residuos fecales (29,37). Los segmentos del colon con enfermedad activa por lo general no presentan heces y se puede afirmar que si las hay en la mitad derecha, no hay pancolitis (38-40). La valoración del perfil mucoso de las asas del colon llenas de aire es útil para estimar el grado de enfermedad; el borde de la mucosa por lo común es bastante nítido, pero en fase activa, se puede encontrar irregular, mal definido y el ensanchamiento de las hendiduras de las haustras sugiere colitis activa. En la fase inactiva el colon se angosta y se genera la imagen clásica de "tubo de plomo", en cambio la dilatación notable del colon, en sujetos con inflamación activa, señala un trastorno fulminante y transmural,

proclive a colon tóxico o perforación. (41,42) (Figura 4). Si se realiza un colon por enema con doble contraste se logran detalles más finos para el diagnóstico de EII, en el cual los primeros cambios que se observan son granulomas y ulceraciones (37,43) (Figura 5). La estenosis es rara; pueden encontrarse pseudopólipos, pólipos (44) e imágenes de "manzana mordida" y "anillo de servilleta" compatibles con cáncer de colon. (45,46). Holm (47) describió el primer ultrasonido de la enfermedad y lo indica en cuadros con progresión hacia la remisión; su utilidad estriba en identificar asas de intestino, con engrosamiento anormal o fijas, masas o abscesos (48,49). Mc Fee (50,51) utilizó estudios de medicina nuclear para identificar inflamación no específica. En el gammagrama los leucocitos en la fase activa, infiltran la mucosa afectada y se excretan por heces; los leucocitos marcados con indio-111 son las células más usadas, pero en sí, la técnica no es muy exacta y es más útil para la evaluación de abscesos y fístulas en formación (52).

Sintomatología: El síntoma principal es diarrea, simple o con moco, sangre, pus o sus combinaciones. El número de evacuaciones varía con la gravedad del cuadro, períodos de exacerbación o de remisión (53). Otros síntomas frecuentes son sangrado rectal y dolor abdominal, sobre todo de tipo cólico, los cuales varían con la gravedad. En ocasiones los pacientes presentan fiebre mayor de 37.5 grados centígrados, pérdida de peso, ataque al estado general y tenesmo. A la exploración física del abdomen se pueden encontrar distensión y dolor a la palpación. A veces la sospecha diagnóstica surge por síntomas extracolónicos como artralgias, alteraciones cutáneas y hepatopatías, entre otros (1,2).

Estudios de laboratorio: Se utilizan para documentar el estado hematológico; el sangrado y el tipo de diarrea, suelen alterar hemoglobina, hematocrito, leucocitos, etcétera, traduciendo anemia hipocrómica microcítica, trombocitopenia, leucocitosis, eosinofilia, monocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG).

Los valores de glucosa, urea y creatinina generalmente son normales; las pruebas de funcionamiento hepático suelen tener desviaciones por hepatopatía. De los electrólitos, el potasio puede estar disminuido y en estados críticos las inmunoglobulinas se pueden elevar (7).

Gravedad: En cuanto a su clasificación, se han propuesto distintos criterios. Truelove y Witts (3,54), en 1955 la clasificaron en: leve, moderada y grave tomando en cuenta parámetros clínicos y de laboratorio. De ésta manera, consideran que la enfermedad es leve cuando hay menos de 4 evacuaciones por día, temperatura normal, VSG normal y pulso normal; grave, cuando hay más de 6 evacuaciones por día, fiebre mayor de 37.5 grados centígrados, taquicardia, sangrado rectal, hemoglobina menor del 75% y VSG mayor de 30 mm. Moderada viene a ser cualquier situación intermedia. Jalan y cols. (55) califican a sus pacientes en forma más objetiva, utilizando una fórmula matemática: $y=0.84x_2+0.12x_4+0.34x_6-0.59$, donde x_2 es temperatura: con valores de 3.13 para temperatura oral mayor de 100 grados Fahrenheit, 2.28 para la menor de 100 grados Fahrenheit y 1.23 para la temperatura normal, x_4 número evacuaciones, x_6 velocidad de sedimentación eritrocitaria, x_4 y x_6 son variables continuas con rangos de 0 a 4 tomados de las mediciones originales de los valores correspondientes de una gráfica. La enfermedad fue clasificada como grave con una calificación de y mayor de 2.5, leve menor que 1.328 y lo intermedio como moderado (54,55). Estas calificaciones sólo son aplicables a la CUCI (56).

Diagnóstico diferencial: Se acepta que todo paciente con diarrea, moco o sangre durante meses, probablemente tenga CUCI. El diagnóstico diferencial se debe realizar principalmente con enfermedad de Crohn, proctitis por radiación, colitis isquémica, colitis colagenosa, colitis medicamentosa y, en nuestro país, además con los padecimientos de origen infeccioso y parasitario (10). Documentar el diagnóstico, amerita examen en forma integral, con estudios coprológicos, colonoscopia, rectosigmoidoscopia, colon por enema y biopsia (57).

Manifestaciones extraintestinales: Suele haber eritema nodoso, secundario al uso de fármacos derivados de ácido 5 aminosalicílico (5 ASA). Pueden presentarse pioderma gangrenoso, que ocurre en 1 a 2 % de los pacientes, pioderma vegetante o síndrome de Sweet (fiebre aguda, neutrofilia y dermatosis). En la boca se observan úlceras aftosas en 10% de los pacientes con enfermedad activa, las cuales remiten con el tratamiento. En los ojos, se puede hallar epiescleritis o uveítis en 5 a 8% de los enfermos; también es común la conjuntivitis moderada. En articulaciones, se presenta artropatía periférica aguda en un 10 a 15% de los pacientes, con distribución asimétrica, no es erosiva y afecta articulaciones largas y sacroiliacas en 12 a 15% de los pacientes que es demostrable por radiología. La espondilitis anquilosante afecta 1 a 2% de los enfermos y más de 80 % de estos presentan fenotipo HLA B27 (7,27). Las lesiones hepáticas elevan TGO, TGP, DHL y bilirrubina total, por desnutrición o colangitis primaria esclerosante. La pericarditis y la amiloidosis son raras y se observan en enfermos con enfermedad de Crohn (7).

Manifestaciones intestinales: Las lesiones perianales, las fístulas extraesfinterianas de tipo secundario pueden ser ocasionadas por enfermedad de Crohn, CUCI o carcinoma (50); las fisuras, hemorroides, o abscesos perineales, son más comunes en la enfermedad de Crohn (7). Las hemorragias masivas se asocian con ataques graves, el paciente requiere trasfusión de paquetes globulares (quizás 6 o más) y si no se controla en 24 a 48 horas se requiere una colectomía de urgencia (7). La perforación de las lesiones es la más peligrosa, pero por suerte es la más rara, presenta una mortalidad alta y normalmente ocurre después de un cuadro de colon tóxico (50). La dilatación aguda afecta a 5% de los pacientes, sobre todo asociada a hipokalemia, uso de opiáceos y anticolinérgicos (7), ocurre en 1.6 a 6% de los casos de CUCI y en 9.5 a 20% de los casos graves puede avanzar hacia un colon tóxico, remite en 24 a 48 horas o requiere tratamiento quirúrgico (60). La

estenosis fibrosa en pacientes con largo tiempo de evolución es rara, se diagnostica con colonoscopia y múltiples biopsias para diferenciarlo de carcinoma (7). Los pseudopólipos son raros, se presentan por respuesta a la inflamación. En un estudio realizado en Birmingham, Oxford y Estocolmo el cáncer tuvo un riesgo de 7.5% a los 20 años y 16.5 a los 30 años (81). En otro estudio se revisó una población de pacientes de la medicina privada en los Estados Unidos de Norteamérica y se observó un riesgo acumulado de carcinoma colorrectal en individuos con pancolitis de 11.6, después de 26 años y de 6.6% para todos los enfermos con CUCI después de los 26 años, independientemente de la extensión de la enfermedad (82).

Tratamiento médico: Los múltiples tratamientos contra la enteropatía inflamatoria actúan en diversos sitios de las cascadas inmunitarias e inflamatorias.

Corticoesteroides: En el estudio clásico de Truelove y Witts (3) se demostró el beneficio de su uso. Los glucocorticoides sintéticos se recetan con mayor frecuencia a pacientes con las formas moderadas o graves de la enfermedad. Los esteroides son benéficos para inducir la mejoría en casos resistentes, pero no para perpetuar la remisión, a diferencia de los aminosalicilatos (83). Respecto a los límites de dosis y acción comparativa de las presentaciones, son escasas las investigaciones (84). Se recomiendan dosis diaria de prednisona de 20 a 40 ó 60 mg (85), hidrocortisona 100 mg y corticotropina 60 mg (86).

Aminosalicilatos: La sulfasalazina es fundamental para tratar la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, pero tiene eficacia limitada en las formas más graves de la CUCI y en las localizaciones entéricas de la enfermedad de Crohn. Sus efectos dependen de la dosis y es posible que surja alergia (45). Dos hechos descubiertos en fechas recientes son: 1) La sulfasalazina es degradada por la azorreductasa bacteriana del colon y libera ácido 5 aminosalicílico (5-ASA, mesalamina), de su transportador sulfapiridínico y 2) el 5-ASA ocasiona prácticamente

todos los efectos terapéuticos, en tanto que la sulfapiridina induce la mayor parte de los adversos, lo cual ha orientado a la búsqueda de otros sistemas de transporte del 5-ASA en que no sea necesaria la sulfa portadora tóxica (67-70). No se conoce el mecanismo específico de acción de la sulfasalazina ni del 5-ASA, pero los beneficios terapéuticos en conjunto se sobreañaden y muy probablemente dependen de múltiples efectos, que incluyen: la inhibición de interleucina-1, síntesis de inmunoglobulina de la mucosa, ciclooxigenasa, sistema de tromboxano, lipooxigenasa, sintetasa de factor activador de plaquetas y la fagocitosis de especies de oxígeno reactivas (68,69). Por lo común, se utilizan 2 a 6 g fraccionados diariamente para tratar la enfermedad activa y 1.5 a 4 g, para perpetuar las remisiones (71,72). La utilidad de la sulfasalazina en la enfermedad de Crohn ha generado mayores controversias, si bien los estudios clínicos y la experiencia en seres humanos apoyan su empleo en localizaciones colónicas (73,74).

Agentes inmunosupresores: La azatioprina y la 6 mercaptopurina (6-MP), son purinas análogas que compiten para inhibir la biosíntesis de purina ribonucleótida (75) y se han utilizado durante decenios para impedir el rechazo a órganos transplantados y para tratar enfermedades autoinmunitarias. La azatioprina es trasformada en el hígado en 6-MP y otros metabolitos potencialmente activos. No se ha definido el mecanismo de la eficacia antiinflamatoria en la EEl (76). De modo típico se recomienda la 6-MP a razón de 1 a 2 mg/Kg y la azatioprina en dosis de 2 a 2.5 mg/Kg, se inicia con 50 mg/día y se aumenta la dosis cada 2 semanas con vigilancia de biometría hemática, intentando disminuir el número de leucocitos a menos de 10,000 células por mm³ y sin buscar efectos neutropénicos, salvo que se haya alcanzado la meta del tratamiento (77). El metotrexate es un inhibidor de dihidrofolato reductasa, importante en la síntesis de DNA. Probablemente interfiere en la actividad de IL-1 (78) la cual tiene un papel importante en la EII.

La administración parenteral de 25 mg de metotrexate por vía intramuscular o subcutánea por semana, permite una disminución notable o la eliminación de los esteroides en la enfermedad de Crohn crónicamente activa (79). La ciclosporina A es un polipéptido soluble en lípidos con efectos inmunosupresores potentes que inhibe las células tipo T productoras de citocinas incluyendo IL-2. La dosis por goteo intravenoso es de 4 mg/kg/día (75).

Tratamiento quirúrgico: Keetleyen introdujo el concepto de apendicostomía para el tratamiento de la CUCI en 1895 y utilizó instilaciones de soluciones de sodio y bicarbonato dentro del colon (80). En 1903 se realizó una ileosigmoidoanastomosis. Posteriormente se puso de moda la utilización de pull-through. Brown (81) en 1913, recomendó ileostomía e irrigación del colon por una cecostomía, surgiendo dos problemas, primero, el número de evacuaciones, las cuales eran difíciles de manejar y, segundo, la presencia del colon desfuncionalizado con persistencia de la sintomatología (81). Thomas (82) en 1951, realizó colectomía e ileostomía secundaria, por un colon tóxico. En la clínica Mayo, en 1954, se informó 16% de cirugía en los pacientes con EI (83).

Indicaciones para cirugía: Se dividen en agudas y electivas. De 25 a 50% de los individuos con colitis ulcerosa necesitan intervención quirúrgica en algún momento de su vida (84). Las agudas son: presencia de colon tóxico, perforación inminente, perforación colónica, colitis tóxica, dilatación y sangrado intratable. Por suerte, los avances en el tratamiento médico han hecho disminuir la incidencia de estas complicaciones (85). El colon tóxico es potencialmente letal y ocurre en 1.6 a 6% de los casos; su patogénesis no se conoce, aunque se ha observado relación con la ingesta de opiáceos, belladona, alcaloides y enema de bario. El paciente típico presenta hipertermia mayor de 38.5 grados centígrados, taquicardia mayor de 120 por minuto, leucocitosis

mayor de 10,500/mm³, cambios mentales, hipoalbuminemia menor de 3 g/dL e hipotensión. El diagnóstico se sospecha cuando el colon tiene un diámetro mayor de 8 cm o cuando hay cambios en el patrón de las haustras en la radiografía de abdomen. El tratamiento inicial incluye soluciones, aspiración por sonda nasogastrica, esteroides y antibióticos. La inminencia de perforación, la perforación y la peritonitis, así como la falta de respuesta al tratamiento requiere cirugía de urgencia (85), consistente en colectomía parcial, subtotal, o colostomía descompresiva (80,86). Las indicaciones para cirugía electivas son: más de 10 años con la enfermedad (tratada o no), probabilidad de cáncer de colon calculada en 3%, a los 15 años; 5%, a los 20 años; 9%, a los 25 años (87); enfermedad intratable o sin respuesta al tratamiento médico; manifestaciones extra intestinales como uveítis, pioderma gangrenoso, artralgia y eritema nodoso (88).

Procedimientos quirúrgicos:

Proctocolectomía total con ileostomía: Fue uno de los primeros procedimientos y durante muchos años permaneció como patrón normativo para la CUCI (7,45). Se procura hacerlo en forma electiva buscando minimizar la morbimortalidad. Se debe ponderar más en ancianos o ante gran afección de esfínteres, que no permita conservarlos. Entre sus complicaciones están hemorragia, lesión esplénica, sepsis, problemas en la incisión perineal, disfunción vesical y sexual(1%) por lesión de los nervios parasimpáticos; de sus desventajas sobresalen los estomas permanentes (45). No obstante, es el prototipo para la CUCI y tiene mortalidad de 7% en las cirugías de urgencias (89).

Proctectomía interesfinteriana: Abarca sólo al recto por una pequeña incisión en el espacio interesfinteriano, prolongando la disección entre el esfínter anal externo y el interno, extendiéndose a la cavidad peritoneal, para disminuir así pérdida sanguínea y lesiones de

nervios. Desafortunadamente en algunos pacientes le herida perineal no cierra en forma adecuada (85).

Ileostomía: Se emplea como derivación después de proctocolectomía y en situaciones especiales, como cuando la naturaleza de la colitis está en duda, ante la posibilidad de ser reversible, como procedimiento descompresivo para tratamiento de colon tóxico y para proveer una vía de irrigación con antiinflamatorios al colon (90,91). Entre sus complicaciones están la deshidratación, las lesiones en piel periestoma y la obstrucción intestinal (92).

Colectomía subtotal e ileostomía: Está indicada en los pacientes con mala nutrición o con problemas de urgencia, porque su trauma operatorio, tiempo quirúrgico y hemorragia transoperatoria, son menores (93,93); además, permite una segunda intervención para anastomosis baja, o bien, mejoradas las condiciones, soportar una resección más extensa (94).

Colectomía subtotal y anastomosis término-terminal: La importancia de esta técnica en personas con colitis ulcerosa no ha sido aceptada de manera unánime. Sus ventajas son evitar la creación de un estoma, la facilidad comparativa de la técnica (que evita la disfunción sexual y vesical por no incluir proctocolectomía, lo cual según algunos autores es esencial para obtener resultados satisfactorios), impedir el ataque rectal, la capacidad rectal adecuada y la función satisfactoria del esfínter anal. Algunos cirujanos tienen criterios menos estrictos por lo que el número de pacientes idóneos para esta técnica varía de 10 a 90% (95). Los oponentes de esta técnica destacan el peligro de dejar mucosa enferma, complicaciones locales como fuga de la anastomosis y cáncer. Muchos cirujanos aconsejan no utilizar esta técnica en enfermos con inflamación rectal intensa, disfunción estinteriana o signos histopatológicos de neoplasia (3).

Descompresión colónica: Crile y Thomas (82) realizaron colostomía alta e ileostomía sólo para el manejo del colon tóxico,

reduciendo la mortalidad de 68% a 14 %. Fry y Atkinson (88) informaron que las perforaciones de colon no sólo eran espontáneas, sino también yatrogénicas, especialmente en el ángulo esplénico del colon, probablemente secundarias a manipulación de tejidos edematizados y friables.

Reservorio y válvula mecánica; Kock (87,89) en 1969, la introdujo en la práctica clínica, disminuyendo las molestias y el costo de la ileostomía; está indicada en pacientes que requieren proctocolectomía por CUCI, poliposis familiar o como segundo procedimiento cuando falla una ileostomía. Está contraindicada en pacientes con ileítis por enfermedad de Crohn, ya que puede producir inflamación y posterior fistulización y en los tratamientos con esteroides posteriores a la colectomía. Se crea con 40 cm de ileon terminal, utilizando 10 para la válvula, invaginados en los otros 30 y se evacúa 4 a 6 veces al día con una sonda de silastic del número 28 ó 30 French. Sus complicaciones son la tendencia a la intususcepción, fístulas y sepsis, con mortalidad del 2% (85,89).

Proctocolectomía con anastomosis ileoanal: el primer caso se informó por Nissen en 1933 (100). Martin y cols. (101) comunicaron en 1977 buenos resultados en 15 de 17 pacientes. En ésta técnica el colon y el recto se eliminan, el ano se anastomosa en forma término-terminal con el ileon terminal, a la altura del promontorio del sacro; no requiere disección pélvica. En la mucosa rectal remanente, hay riesgo de progresión de la enfermedad y de cáncer en 2 a 3% de los casos a los 10 años y de 15% a los 30 años. Éste procedimiento es el mejor cuando hay mínima afección rectal y buen tono de los esfínteres, especialmente en pacientes jóvenes (85). Entre las complicaciones de la anastomosis se mencionan sepsis pélvica, hemorragia, fístulas y una función cuestionable, por lo que hay quienes prefieren una proctocolectomía convencional (86).

Proctocolectomía y pull through con reservorio ileal: Fueron

utilizados por Parks y cols. (102). En ésta cirugía, después de la colectomía total, se disecciona la mucosa rectal preservando los esfínteres anales (103). Se crea una bolsa reservorio en el ileon terminal ya sea en forma de S, W o J, siendo esta última la más frecuente por la facilidad para confeccionarla con engrapadoras, en la cual después se anastomosa el ileon terminal con el ano en un tiempo quirúrgico. Predispone a inflamación del reservorio (79,104-105) u obstrucción, por lo que no es muy favorable (105). Su mortalidad posquirúrgica es de 8.8%.

ENFERMEDAD DE CROHN (ENTERITIS GRANULOMATOSA)

Historia y definición: La enfermedad de Crohn es una inflamación transmural que puede afectar cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano (1), asociada a muchas manifestaciones intestinales, tales como dolor abdominal, diarrea, fístulas y obstrucción, entre otros síntomas. Afecta típicamente ileon, colon y región perianal, con distribución asimétrica y segmentaria y sus recurrencias son frecuentes (106).

El primer caso documentado de enfermedad de Crohn fue reportado por Morgagni en 1761 (110). Describió a un paciente con "pasión ileal". En el siglo XIX Combe y Saunders, informaron el caso de un hombre que a lo largo de su vida se quejó de molestias abdominales y en la autopsia se encontró engrosamiento, inflamación y estenosis de ileon (111). Cien años después, en 1913, Scottish describió 9 casos de yeyunitis, ileitis y colitis (112). Posteriormente Crohn, Ginzburg y Oppenheimer del Hospital Monte Sinaí de Nueva York (113,114), describieron un proceso subagudo que afectaba principalmente el ileon en gente joven. Lockhart-Mummery y Morson, documentaron claramente la existencia de la enfermedad de Crohn en el colon (115).

Epidemiología: Al igual que la CUCI, es más frecuente en blancos que en negros y en los judíos que en los no judíos. La incidencia

es de 1 a 6 casos por cada 100,000 habitantes (1,116), en tanto que en algunos estudios llega a 79.9 por 100,000 habitantes. Predomina en relación 2 a 1 en pacientes del sexo femenino mayores de 60 años (117). Todos los estudios recientes revelan aumento en la incidencia de colitis granulomatosa, comparada con la de hace 50 años (118,119,121-123). En el país de Gales, se reportó una incidencia de 0.18 por cada millón de habitantes en 1930 y de 8.3 en 1980 (114). La enfermedad ataca más a la gente joven, de 10 a 20 años de edad, con un segundo pico en las últimas décadas de la vida (122).

Se han realizado muchos estudios en grupos controlados con diferentes variables como tabaquismo, factores ambientales, toma de anticonceptivos y dieta (124-126). El tabaquismo tiene relación con la recaída del cuadro, pero no se ha podido demostrar diferencia de aparición entre pacientes fumadores y no fumadores (8). La frecuencia es 1.5 y 1.7 veces mayor en mujeres que toman anticonceptivos orales (127,128). En cuanto los factores alimenticios, no se ha encontrado ninguna relación entre la enfermedad y la dieta (8). El riesgo de tener cáncer colorrectal en pacientes con la enfermedad de Crohn es mayor en los pacientes que iniciaron la enfermedad después de los 25 años (129).

Patogénesis: Se han estudiado y sugerido factores etiológicos externos ambientales y factores internos (109). Factores externos: La búsqueda de un microbio que sea la causa de la enfermedad de Crohn continúa; se han propuesto muchas bacterias, así como relación con parásitos, hongos y virus sin resultados (130). De todos los microorganismos estudiados, el principal ha sido el *Mycobacterium paratuberculosis* (131). En cuanto a la dieta, se ha sugerido una relación parecida a la de la CUCI (132). Los factores genéticos se han asociado a HLA-A2 (133), HLA-DE4 (134) y HLA- DR1DQ5 (135); correlacionados a la inversa con HLA-A11 (133) y HLA-DR3 (136), encontrando una evidencia indirecta en la asociación genética de la enfermedad con albinismo

(137), síndrome de Turner (138) y espondilitis anquilosante (139).

Sistema inmune: La respuesta inmune del intestino tiene diferentes estímulos como la flora, dieta y otros antígenos (109). Al igual que en la CUCI, en la enfermedad de Crohn la respuesta inmunitaria de los linfocitos T y B, normalmente protectora, no es regulada en forma sustantiva y adecuada, permitiendo que las células ejerzan gran actividad y ocasionen daños duraderos y graves al intestino.

Patología: La lesión más frecuente de la mucosa en la EI se observa en las criptas, las cuales se edematizan y posteriormente se abscedan; la lesión individual de las criptas es indicativa de CUCI. El infiltrado de la lámina propia es principalmente de macrófagos y linfocitos. La enfermedad de Crohn tiene una distribución más típica y general; los macrófagos y las demás células inflamatorias responden a la quimiotaxis e invaden la lámina propia; la agregación de macrófagos organiza una discreta granulosis, en la que las células gigantes epiteliales multinucleares revisten el granuloma y en algunos de estos granulomas se agregan linfocitos, constituyendo un infiltrado inflamatorio. Afecta todo el espesor del intestino y durante la cirugía da la impresión de un granulado miliar. La invasión continua de los macrófagos así como de otras células, incluyendo linfocitos y células plasmáticas, acentúa el proceso inflamatorio extendiéndose transmuralmente y ocasionando fisuras que culminan en fístulas o abscesos (35,109). Al microscopio se observa la mucosa hiperémica con edema y ulceraciones superficiales discretas (12). La distribución anatómica como ya se comentó, es de la boca al ano. La localización de las lesiones varía, siendo en el intestino delgado de 30 a 40%, abarcando intestino delgado y grueso, en 40 a 55% de los casos y solamente en el colon en 15 a 25% de los enfermos. En más del 75% de los pacientes con afección en el intestino delgado se encuentra lesionado el ileon. En otras áreas, se encuentra en 6 a 9% en la boca, en esófago en menos de 1%, en estómago y duodeno en 0.5 a 5% y en la

región perianal en 3 a 35% de los pacientes.

Sintomatología: La secuencia de la sintomatología es similar a la de la CUCI, pero el dolor es fijo, localizado con frecuencia en el cuadrante inferior derecho. La diarrea puede tener las mismas características, con fiebre y sangrado rectal (109). Dentro de sus manifestaciones intestinales está la obstrucción, causada por edema de las paredes del intestino que con aumento de la sintomatología a través de los años, produce fibrosis y estenosis de áreas, que llegan al bloqueo mecánico. Otra manifestación es la fistulización de los abscesos a que da lugar la inflamación transmural. Las fístulas pueden ser entéricas (ileo-ileales, ileocecales, ileosigmoideas), o bien enterovesicales, enterovaginales y enterocutáneas.

Las manifestaciones extraintestinales son muy parecidas a las de la CUCI (109).

Diagnóstico: La endoscopia es útil para el diagnóstico inicial y la clasificación histopatológica de la actividad de la enfermedad en casos agudos y crónicos; permite definir el área de mucosa inflamada y la exploración visual e histológica de la mucosa aparentemente normal por arriba del segmento inflamado. El estudio endoscópico cuidadoso revela algunos signos distintivos entre la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, en especial discrimina la enteropatía inflamatoria de la colitis por infección o de la isquémica (35).

Estudio radiológico con bario contrastado: Al sospechar clínicamente el padecimiento, se debe realizar colon por enema o bien una serie esófago gastroduodenal (109), en la cual se puede encontrar en fase incipiente, la mucosa engrosada de los pliegues, sin nódulos, con engrosamiento del patrón vellosa y aparición de úlceras; en la fase intermedia, muestra evolución de los datos de la fase incipiente, encontrando mayor engrosamiento de los pliegues, úlceras, cambios excéntricos del calibre interior y pólipos inflamatorios. En la fase grave, se visualiza característicamente el empedrado causado por mayor ulceración

transmural y afección de las asas lesionadas del intestino; las úlceras extensas se observan como grietas lineales, largas y entrecruzadas, dando una configuración de enrejado y hay también disminución del calibre de la luz (35,139,129).

Criterios para clasificar la gravedad en Crohn: Se han elaborado muchos formatos para calificación la enfermedad. En 1976, William R. Best (140), publicaron un estudio nacional proponiendo un formato de 18 variables, difícil de realizar y largo. Harvey y Bradshaw (141) redujeron el número de variables a 5:

- A. Estado general (0=normal, 1=poco afectado, 2=pobre, 3=muy pobre, 4=pésimo)
- B. Dolor abdominal (0=ausente, 1=leve, 2=moderado, 3=intenso)
- C. Número de evacuaciones líquidas por día
- D. Masas abdominal (0=sin dolor, 1=dudosa, 2=definida, 3=dolorosa)
- E. Complicaciones: artralgia, uveítis, eritema nodoso, úlceras aftosas, pioderma gangrenoso, fisura anal, fístula, absceso (con un punto por cada complicación)

En esta clasificación se simplifica el cálculo numérico y se acorta el periodo de observación de siete días a sólo un día; éste índice fue adaptado por la Organización Mundial de Gastroenterología (56,141). Wright JP, en la Ciudad del Cabo Sud Africa (142) propone un índice en el cual se consideran 9 parámetros clínicos y uno de laboratorio:

	0	1	2	3
Diarrea	-	<4	5	>6
Dolor abdominal	-	leve	moderado	severo
Comodidad	-	bajo nivel	indispuesto	terrible
Complicaciones				
local	-	masa piel	cavidad	fístula
sistémica	-	estomatitis	artralgia	artritis,iritis, eritema nodoso.
Temperatura	<37°C	<38°C	<39°C	>39°C
Peso comparado	-	-	<95%	<90%
Masa abdominal	-	-	indefinida	certera
Sensibilidad	-	leve	moderada	severa
Hemoglobina (gr/dL)	>12	<12	<11	<10

Estos son algunos ejemplos de las diversas clasificaciones que se han diseñado para la enfermedad de Crohn (140-143).

Tratamiento médico: Los patrones variados así como los cuadros clínicos de los casos, dictan los esquemas de tratamiento (109). Como ya se comentó, la sulfasalazina es el fármaco fundamental para el tratamiento de la enfermedad de Crohn, con limitaciones de efectividad en intestino delgado y en las formas más graves, si bien los estudios clínicos y la experiencia en seres humanos respalda su empleo cuando está afectado el colon (73,74). El 5 ASA es efectivo en pacientes con intolerancia a la sulfasalazina y tiene una mayor eficacia aplicada por vía rectal (144). Los esteroides, como ya se comentó, permiten la remisión de la enfermedad de Crohn y se recomienda una dosis de 0.25 a 0.75 mg por Kg. La azatioprina ya referida, ahorra esteroides al intensificar su efecto y es recomendada en el tratamiento de la enfermedad perianal y fistulosa. En cuanto a la nutrición se consideran 4 distintas categorías para el enfermedad de Crohn: 1) Terapia adjunta, la cual mantiene una adecuada nutrición y corrige las deficiencias nutricionales específicas. 2) Terapia primaria, reduce la actividad aguda. 3) Terapia de mantenimiento, en la cual se maneja el síndrome de intestino corto. 4) Terapia de desarrollo inducido, en la cual hay regresión del desarrollo de la enfermedad en los niños y jóvenes (109). La nutrición parenteral es un método revolucionario para el síndrome de intestino corto en los pacientes con múltiples cirugías, permitiendo que hasta un 75% regresen a sus actividades normales (145).

Tratamiento quirúrgico: El primer informe en la literatura fue realizado por Kennedy (146), en 1913 con 9 casos de resección, de yeyuno distal, íleon medio, región ileocecal, colon trasverso y sigmoides. Ginzburg y Oppenheimer (113) publicaron que las resecciones podían fistulizarse y que tenían recurrencia.

Indicaciones de cirugía: Farmer (147) en 1976, demostró que las indicaciones eran distintas según el sitio de la afección, ileal,

ileocólica o cólica. En el intestino delgado, la indicación principal de cirugía es la presencia de fístulas o abscesos, seguida de la obstrucción o de enfermedad perianal. En la afección colónica, las indicaciones son más variadas, por pobre respuesta al tratamiento médico, fístula interna, absceso, colon tóxico, lesión perineal o perforación (35).

Los procedimientos básicos para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn son ileostomía, resección y anastomosis, colectomía total, etcétera (5), las cuales se realizan en forma aislada o múltiple, se recomienda enterotomía y enteroplastia (148), con la técnica de Finney o bien con la técnica de Heineke-Mikulicz, para evitar un síndrome de intestino corto, por resección intestinal debido a estenosis múltiples (116). La resección ileocólica es la cirugía más común, ya que la enfermedad tiene predilección por el íleon terminal y las bocas se pueden tratar como ileostomía, fístula mucosa o anastomosis terminoterminal (148). La resección segmentaria de colon se prefiere para la localización colónica, con anastomosis terminoterminal. La proctocolectomía total con ileostomía, es particularmente efectiva en la enfermedad de Crohn que afecta a colon y recto, con baja recurrencia de la enfermedad en íleon terminal. En las lesiones perianales, se puede utilizar una técnica endoanal para la resección, preservando el esfínter externo y todo el músculo elevador, ya que una disección excesiva puede dar lugar a un trayecto séptico (149). La recurrencia de la enfermedad en colon es de 17 a 81% (150). Hay que recordar las indicaciones generales para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn, sangrado, obstrucción, dolor intratable y fístula sintomática y reseca sólo el área que causa los síntomas considerando la plastia de la zona o la colectomía segmentaria (116). Se ha observado que la aparición de carcinoma en pacientes portadores de enfermedad de Crohn es más alta que en la población general, 4 a 20 veces mayor (151).

JUSTIFICACION

La información depurada y disponible de EII sobre las características clínicas, de laboratorio, radiológicas, endoscópicas, histológicas y de tratamiento de los enfermos con CUCI y Crohn que se presentan en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", es escasa y no ha sido analizada recientemente, por lo que se requiere una actualización sobre este tema

OBJETIVOS

Conocer las características clínicas, los datos de laboratorio, radiológicos, endoscópicos, e histológicos de los enfermos con EII y evaluar los resultados del tratamiento médico y quirúrgico en los pacientes atendidos por los servicios de Gastroenterología y Cirugía General del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 50 expedientes de los enfermos con EII, de los servicios de consulta externa de Cirugía General y Gastroenterología y de las áreas de hospitalización del C.M.N. "20 de Noviembre ISSSTE., de septiembre de 1994 a septiembre de 1995. Se excluyeron 18 casos en los que el diagnóstico de EII no se estableció, la información fue incompleta o la biopsia fue negativa. Se incluyeron 32 enfermos, a los que se les practicó un seguimiento de 6 meses como mínimo. En cada caso se registraron los siguientes datos: 1) Clínicos: edad, sexo, antecedentes heredofamiliares, antecedentes patológicos, edad de inicio de síntomas, edad del diagnóstico, tiempo de evolución, síntomas y signos, complicaciones intestinales como lesión perianal, hemorragia masiva, perforación, dilatación aguda, estenosis, cáncer de colon, pseudopólipos y manifestaciones extraintestinales tales como artropatía periférica, eritema nodoso, epicleritis, uveítis, pioderma gangrenoso, hígado graso, pericarditis y cirrosis.

- 2) Radiológicos: se revisaron las interpretaciones radiológicas, las cuales sugerían EII.
- 3) Endoscópicos: Se analizaron los hallazgos en EII, así como su extensión y características en recto, sigmoides, colon izquierdo o todo el colon.
- 4) Histológicos.- Se revisaron los resultados de patología, incluyendo en el estudio a todos los pacientes con informe positivo de EII.

Se verificó la gravedad de los cuadros que son atendidos en éste nosocomio con los criterios de Truelove y Witts para CUCI, los cuales la clasifican en: leve, moderada y grave, tomando en cuenta parámetros clínicos y de laboratorio, De ésta manera consideran que la enfermedad es leve cuando hay menos de 4 evacuaciones por día, temperatura normal, VSG normal, pulso normal, y grave cuando hay más de 6 evacuaciones por día, fiebre mayor de 37.5°C taquicardia, sangrado rectal, hemoglobina menor del 75% y VSG mayor de 30 mm³; En caso de una calificación intermedia se considera como moderada.

Gravedad:	Leve	Moderado	Severo
número de evacuaciones	-4	4-6	+ 6 en 24 horas
temperatura	N	N	+37.5°C
frecuencia cardíaca	N	N	>90 por minuto
vsg	N	N	> 30 por hora
sangrado	+	++	+++
hemoglobina	N	N	75

Para calificar la gravedad de los enfermos con enfermedad de Crohn se utilizó el índice de Harvey y Bradshaw, ya referido anteriormente.

Se registró el tipo de tratamiento médico instituido (prednisona, hidrocortisona, sulfasalazina, azatioprina, mercaptopurina, ciclosporina, mesalamina y antibióticos) y se evaluó la respuesta terapéutica, la cual se clasificó como buena: remisión de los síntomas,

vida normal y trabajo habitual sin incapacidades; regular con remisión parcial de los síntomas con incapacidad frecuente y estilo de vida regular; y mala: persistencia de sintomatología, incapacidad permanente y nivel de vida malo.

Igualmente se anotaron las indicaciones para cirugía en los casos operados, el tipo de cirugía realizada, las complicaciones postoperatorias (insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, falla hepática, insuficiencia cardíaca; fístulas, reincidencia, sepsis, falla orgánica múltiple), el tiempo de hospitalización, el número de internamientos y la mortalidad operatoria, considerada como tal la que ocurre dentro de los 30 días después de la intervención o si ocurre en un periodo mayor de tiempo durante la misma hospitalización.

RESULTADOS

De los 32 enfermos incluidos por EII, 31 fueron portadores de CUCI y sólo uno padecía enfermedad de Crohn.

De los 31 con CUCI 11 (35%) fueron masculinos y 20 (65%) femeninos. El enfermo con enfermedad de Crohn era del sexo masculino.

La edad promedio fue de 56 años (± 14), máxima de 77 y mínima de 19 años. La CUCI predominó en el sexo femenino, a partir de la cuarta década de la vida. (Cuadro I).

En los antecedentes heredofamiliares de los pacientes con CUCI se encontró que 9 pacientes tenían un familiar con cáncer y uno tuberculosis. Dentro de los antecedentes personales patológicos, sólo uno fue portador de tuberculosis, la cual fue tratada y dos padecieron cáncer. El enfermo con enfermedad de Crohn no tenía antecedentes heredofamiliares de importancia.

El tabaquismo se presentó en 12 (38.7%) pacientes, con duración de 3 a 48 años; 10 pacientes fumaban antes de iniciar la sintomatología, nueve de los cuales, presentaron cuadros graves de la enfermedad. Sólo dos pacientes iniciaron el tabaquismo después de

empezar la sintomatología y los dos presentaron cuadros leves. El paciente portador de Crohn tenía tabaquismo de 37 años con un promedio de 3 cigarros al día.

Dentro de las enfermedades parasitarias encontramos que 11, (35%), de los pacientes fueron catalogados como portadores de amibiasis intestinal en más de 2 ocasiones. A 7 de ellos se les realizó apendicectomía, en 6 antes del diagnóstico de EI y en uno después.

La edad de la sintomatología inicial fue en promedio de 46 años (± 16.1), con mínima de 7 años y máxima de 75. La edad de diagnóstico comprendió un promedio de 48.5 (± 14.9), con mínima de 19 años y máxima de 77. El tiempo de evolución, desde el inicio de los síntomas al diagnóstico fue en promedio 9.6 años (10.2); con variación de 1 a 53. El tiempo de evolución de la enfermedad posterior al diagnóstico fue de 7.19 años en promedio, con variaciones de 0 a 31 años. En el enfermo con enfermedad de Crohn el inicio de la sintomatología fue a los 55 años y el diagnóstico a los 57.

Dentro de las manifestaciones clínicas, se presentó dolor abdominal en todos de los pacientes, diarrea en 28 (90%), de los cuales 24 presentaron evacuaciones con moco, 24 con sangre y 3 con pus, con un promedio de 8 evacuaciones por día y rangos entre 0 a 20 evacuaciones, sangrado rectal en 15, (48.3%), pérdida de peso en 8 pacientes (25.8%), con promedio de 9.75 kg. En 3 pacientes (9.6%) se presentó tenesmo, fiebre mayor de 37.5 grados centígrados en 7 (23.3%) y náuseas en 11 (35.4%) (Cuadro II). El paciente con enfermedad de Crohn sólo presentó proctalgia, fistulas perianales y hemorroides recidivantes a tratamientos quirúrgicos previos.

A la exploración física se encontró sólo un enfermo con datos de irritación peritoneal.

En cuanto a los estudios paraclínicos, en 11 pacientes se realizó colon por enema, reportando imágenes compatibles con CUCI en

9 (29%) y algún otro tipo de colitis en los 2 restantes.

En 23 (74.1%), pacientes se realizó colonoscopia, rectosigmoidoscopia en 20 (64%) y colon por enema en 9 (29%) (Figura 6). La extensión de la CUCI abarcó todo el colon en 14 enfermos; rectosigmoides en 9; colon izquierdo en 7; y ano-rectal en 1 (Cuadro III). En el paciente con enfermedad de Crohn se encontró en la rectosigmoidoscopia fístula perianal, así como fisura anal crónica en el radio de las 9 horas. Todas las biopsias fueron positivas a CUCI.

Estudios de laboratorio: La hemoglobina fue en promedio de 12.4 g/dL, hematocrito promedio 38%, leucocitos promedio fueron de 6,300/mm³, VCM en promedio fue de 82fL, glucosa fue normal en todos los pacientes, excepto uno en el que fue mayor de 250 mg/dL, creatinina sólo un paciente la tuvo elevada con 6.8 mg/dL y el resto de los estudios fueron en promedio normales (Cuadro IV). En el paciente con la enfermedad de Crohn todos los parámetros fueron normales. Coproparasitoscópicos: fueron reportados positivos en dos pacientes y la amiba en fresco fue positiva en uno. Las inmunoglobulinas se reportaron en 10 pacientes: IgA con un promedio de 247.1mg/dL, IgM promedio de 164.7mg/dL, IgG con promedio de 1470mg/dL. Algunos casos presentaron anemia, leucocitosis, leucopenia y proteinemia.

Complicaciones intestinales: Se observó lesión perianal en 7 pacientes (22.5%), hemorragia masiva en 1 (3.2%), megacolon tóxico en uno (3.2%), seudopólipos en 4 (12.9%), estenosis en 6 (19.3%), sólo un paciente (3.2%) presentó perforación, secundaria a colon tóxico y no se presentó ningún caso de cáncer (Cuadro V). El enfermo con enfermedad de Crohn presentó fístulas perianales.

Complicaciones extraintestinales: Se presentaron artralgias en 12 pacientes (38.7%); eritema nodoso en 5, (16.1%); cirrosis en 1 (3.2%); úlceras en cara y úlceras en paladar en 1 (6.4%) (Cuadro VI).

La gravedad del cuadro según los criterios de Truelove y Witts

se encontró leve-moderada en 12 pacientes, (38.7%) y severa en 19, (61.3%) (Figuras 7 y 8). El enfermo con enfermedad de Crohn sólo tuvo un índice de 2, según los criterios de Harvey.

Nueve pacientes (29%) fueron tratados con prednisona, a dosis convencional, 30 mg de inicio y de sostén 20 mg. Sólo dos pacientes se trataron con hidrocortisona, a dosis de 100 mg cada 6 horas por su gravedad; uno era portador de colon tóxico y en el otro se indicó por falta de respuesta al tratamiento. El 5-asa aminosalicílico (5 ASA), se administró a 9 pacientes (29.0%), con dosis promedio de 1.5 g y con variaciones de 1 a 4 g. La azulfidina se administró a seis pacientes, con dosis promedio de 2.8 g y con variaciones de 1 a 4 g y sulfasalazina a 5 enfermos, con dosis promedio de 1.4 g. A los 7 pacientes (22.5%) que presentaron falta de respuesta al tratamiento, se les cambió usando 5 ASA en uno, azatriopina en cinco y sulfasalazina en otro. Catorce pacientes (45.1%) tuvieron buena respuesta al tratamiento, en 12 (38.7%) fue parcial y 5 (16.1%) no tuvieron respuesta.

Se realizó cirugía en 4 pacientes: A uno (25%) se le realizó colectomía subtotal, por presentar colon tóxico y falleció por falla orgánica múltiple, encontrando como hallazgo quirúrgico perforaciones selladas. En dos se realizó proctocolectomía total y colostomía definitiva, agregándose estenosis en uno de ellos. En un paciente se realizó colectomía subtotal con reservorio y anastomosis ileorrectal por falta de respuesta al tratamiento, presentando estenosis a los 5 años. Al paciente con enfermedad de Crohn se le realizó fistulectomía y hemorroidectomía y a la fecha tiene una buena evolución.

El número de hospitalizaciones fue en promedio de 2.14 con variación de 0 a 7 y con duración de 10.82 días en promedio, con variación de 0 a 96 días. El paciente con enfermedad de Crohn duró 17 días hospitalizado.

Hubo dos defunciones (6.4%), una postoperatoria por falla orgánica múltiple y otra por sangrado de tubo digestivo bajo, severo.

DISCUSION

En éste estudio los pacientes presentaron una edad promedio de 46 años, con mediana de 48. Waugh y cols. (83) informaron un promedio de 39.9 años. La enfermedad predomina en adultos jóvenes, con edades que fluctúan entre 20 y 40 años (7).

En éste estudio se encontró que predomina en mujeres de 2 a 1, em otras series se reporta predominio de mujeres de 3 a 1 (7,24).

Los antecedentes heredofamiliares revelaron que 9 pacientes (29%) tuvieron familiares con cáncer y uno con tuberculosis; en la literatura revisada, no se encontró algún estudio que destaque el cáncer como antecedente de importancia.

En nuestra población se encontró un 38.7% de fumadores. Dos (6.4 %) iniciaron el tabaquismo, después del inicio de la EII y 10 (31%) antes. Muchos estudios han considerado que la CUCI es más común en los pacientes que no fuman que en los fumadores, con un riesgo de 2 a 1 (7,24,127).

En nuestro país es alta la incidencia de diarreas bacterianas y parasitarias (10). Tomando en cuenta el haber encontrado que 11 (35%) de nuestros pacientes presentaban diagnósticos anteriores de amibiasis, cabría pensar en la posibilidad de falta de acuciosidad en el diagnóstico y manejo de las diarreas crónicas.

Se realizó colonoscopia en la mayor parte de los pacientes 74.1%, rectosigmoidoscopia en 64% y colon por enema en 29%. La endoscopia ha ganado enorme importancia en el diagnóstico de la EII, relegando al colon por enema, porque pone a la vista los cambios tempranos y sutiles, y porque permite la biopsia para el estudio histopatológico que confirma el diagnóstico (152).

En sólo 11 (35%) pacientes se realizó colon por enema y 9 (29%) presentaron datos de CUCI.

En ésta población la enfermedad afectó todo el colon en 45% de los casos, siguiendo el rectosigmoides con 29%, colon izquierdo 22.5% y anorrectal 3.2%. En la bibliografía se informa extensión de la enfermedad en un 20% para la pancolitis, de 30 a 40% para sigmoides; 40 a 50% recto sigmoides y los cuadros más severo afectan recto (7). Los pacientes de nuestra serie han sido referidos de sus clínicas y hospitales por ser casos complicados, multitratados y difíciles de manejar lo que puede hacer pensar que nuestros pacientes tienen un mayor grado de afección.

En cuanto a la gravedad del cuadro, 63.3% de nuestros pacientes fueron catalogados como graves y sólo 38.7%, como leves-moderados.

Los estudios de laboratorio fueron en promedio normales; como ya se comentó, la hemoglobina y el hematocrito pueden disminuir por sangrados del tubo digestivo, la VSG disminuye por debajo de 30mm, la albúmina y las proteínas totales decrecen por la diarrea, las pruebas de funcionamiento hepático como TGO, TGP, DHL y BilT pueden estar alteradas por hepatopatía; en nuestro estudio, las inmunoglobulinas IgA, IgG, e IgM estaban elevadas en promedio, traduciendo respuesta inmunitaria (7).

En éste estudio no se presentó ningún caso con cáncer. Según Gyde y cols. el riesgo es de 7.5% a los 20 años y 16.5 a los 30; en otros estudios se informa un riesgo de 0.8 a 1.0 después de 15 a 20 años; en otras series, se informa 5 a 10% en pacientes con 20 años de evolución y de 12 a 20% con más de 30 años (61,62,153), lo cual parece indicar que en nuestra población el comportamiento de la enfermedad es más benigno.

Pese a que 63.3% de los enfermos se consideraron como graves, se puede aseverar que la enfermedad es menos agresiva en nuestra población, porque no se llega a requerir la solución quirúrgica con la misma frecuencia que en otros estudios. En ésta serie las

complicaciones fueron variadas. En las intestinales predominó la lesión perianal, con fístulas en 7 pacientes (22%), seguidas de estenosis (19.3%) y de pseudopólipos (12.9%) y la hemorragia masiva sólo ocurrió en 1 enfermo (3.2%).

El colon tóxico se presentó en 1 paciente, (3.2%); lo cual está acorde con algunas estadísticas de otros países las cuales refieren que afecta a un 5% (7) de los pacientes. La perforación se reportó como hallazgo transoperatorio en el enfermo con colon tóxico y como ya se refirió es rara, presenta una mortalidad alta y normalmente sucede después de un cuadro de colon tóxico (59).

De las complicaciones extraintestinales, las principales fueron la artralgia con 38.7%, cercano al 20 a 30% referido en la bibliografía (27) y el eritema nodoso en 16.1%, siendo ambos porcentajes menores que los informados (7). Se presentó una complicación rara, la cirrosis, en sólo un paciente(3.2%).

En 9 enfermos se utilizó prednisona a dosis convencionales ya que la gravedad del cuadro y la falta de respuesta al tratamiento convencional lo ameritaba; de estos pacientes, 2 requirieron cambio a hidrocortisona, obteniéndose la mejoría buscada. En el estudio clásico de Truelove y Witts (3) se demostró el beneficio de su uso. La prednisona se administra a dosis de 5 a 10 mg por día, la hidrocortisona a dosis de 100 mg por día y la corticotropina 60 mg diarios. En nuestro hospital no se utilizan esteroides de primera instancia, iniciando primero con 5 ASA.

Se trataron con 5 ASA 9 (29%) de nuestro pacientes a dosis promedio de 1.5 gm por día, logrando resultados comparables con los bibliográficos, a dosis de 0.5 gm a 4 gm, confirmando ser el medicamento de primera elección (3,45). Seis (19.3%) de nuestros pacientes fueron tratados con azulfidina, a dosis de 2.5 a 3.0 gm al día. Cinco tomaron azatriopina a dosis promedio de 1.5 gm por día. Siete de los pacientes requirieron cambio de esquema de medicamentos por falta

de efectividad. La respuesta en general fue buena en 45.1%, regular en 38.5 y mala en 16.1%.

En nuestro estudio sólo 4 de los enfermos (12.9%) fueron intervenidos quirúrgicamente; la indicación fue por problema agudo en uno (3.2%), por presentar colon tóxico, el cual fue manejado con azatrioprina, hidrocortisona y alimentación parenteral total para control del cuadro tóxico, como se recomienda en la literatura (85). En los otros (9.6%) enfermos las indicaciones fueron electivas ya que los tres no tuvieron buena respuesta al tratamiento.

En dos de nuestros pacientes (6.4%) se realizó proctocolectomía total e ileostomía definitiva, por falta de respuesta al tratamiento, con estenosis en uno de ellos, siendo la proctocolectomía total la cirugía estándar de oro para el tratamiento de la EII (95). Sólo a un enfermo (3.2%) se le realizó colectomía subtotal con reservorio y anastomosis ileorrectal por falta de respuesta al tratamiento y desarrolló estenosis de la anastomosis a los 5 años. Al paciente con colon tóxico se le hizo colectomía subtotal e ileostomía, por las condiciones encontradas. El caso con enfermedad de Crohn se trató con fistulectomías y hemorroidectomía, hasta la fecha tiene una buena evolución.

Las complicaciones posquirúrgicas se presentaron en 3 pacientes; uno desarrolló una fistula intestinal, recibiendo tratamiento médico y nutrición parenteral, con buena respuesta. Otro presentó estenosis de la anastomosis a los 5 años y requirió nueva cirugía. El último sufrió falla orgánica múltiple y falleció. Waugh reporta una mortalidad de 8.8% (82). En ésta serie se presentaron dos defunciones (6.7%); una de ellas en el postquirúrgico por falla orgánica múltiple y la otra por sangrado de tubo digestivo bajo y choque hipovolémico.

Sólo se observó un caso con enfermedad de Crohn, que corresponde al 3.2% de la población, con edad de 57 años, con tabaquismo positivo, inició la sintomatología a los 55 años de edad y se

diagnosticó a los 57, fue enviado a nuestro hospital por fístulas perianales recidivantes, realizándole fístulectomías y hemorroidectomía. Ésta enfermedad es rara, con una incidencia de 1 a 2 por 100 000 habitantes (154) y presentando fístulas como complicación intestinal (58).

CONCLUSIONES

- 1) En nuestra población con CUCI, hubo predominio en el sexo femenino, con relación de 2 a 1 y edad promedio de 56 años.
- 2) La manifestaciones clínicas más importantes y frecuentes fueron diarrea y dolor abdominal, por lo que en todo paciente con diarrea crónica y dolor abdominal se debe sospechar enfermedad inflamatoria intestinal y realizar los estudios necesarios para confirmar o desechar el diagnóstico.
- 3) En nuestra población la localización más frecuente del cuadro fue pancolitis.
- 4) El tratamiento de primera elección para la enfermedad debe de ser el 5 ASA, a dosis de 1.5 gm³ al día. Los esteroides se reservan para casos agudos, graves y renuentes a la mejoría.
- 5) En nuestra población la EII al parecer se comporta en forma más benigna, hasta el momento no se ha presentado carcinoma colorrectal.
- 6) Todos los pacientes con EII requieren vigilancia continua y tratamiento médico, tendientes a detectar cualquier indicio de cambios a carcinoma colorrectal y a evitar complicaciones.

REFERENCIAS

1. Goldberg SM, Nivetvongs S, Rotenberg DA. Colon, Recto y Ano Capitulo 28. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC (Eds.) Principios de cirugía . InterAmericana Mexico. 5ta edición, 1989. pp 1220-1290.
2. Farmer RG, Hamilton SR, Morson BC, et al. Ulcerative Colitis, Chapter 126. In: J. Edward Berk, W. B. Bockus (Eds.) Gastroenterology. W.B. Saunders Company, London & J.A. Churchill, Fourth edition, 1985 pp 2137-2138.
3. Truelove SC, Witts LJ: Cortisone in ulcerative colitis; final report on a therapeutic trial Br Med J 1955;29 :1041-1048.
4. Wilks S. Lectures on Pathological Anatomy. London, Longman Brown, Green, Longman, and Roberts. 1859.
5. Wilks S. Morbid appearances in the intestines of Miss Banks Med. Times Gazette 1959;19:244.
6. Huns, A.F. Ulcerative colitis. Guy's & Hosp. Rep. 71:26, 1909
7. Jewell DP. Ulcerative Colitis, Chapter 64. In: Martin H. Sleisenger, J.S. Fordtran (Eds) Gastrointestinal Disease, W.B. Saunders Company London & J.A. Churchill Fifth Edition 1985 : pp1305-1330.
8. Bennett R, Rubin P H, Piraent D H Frequency of Inflammatory Bowel Disease in Offspring of Couples Both Presenting With Inflammatory Bowel disease. Gastroenterology 1991;100:1638-1643.
9. Calkins BM, Mendeloff AI. The epidemiology of inflammatory bowel disease. Epidemiol Rev 1986;8:60-91.
10. Sánchez A, Zapata L, Corte G, et al. Rev Gastroenterol Mex. 1993;58(3):210-213.
11. McConnel, R.B. Genetics of inflammatory bowel disease. In Allan, R.N., Keighley, M.R.B., Alexander-Williams, J., and Hawkins, C.F. (eds) . Inflammatory Bowel disease, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1990:11.
12. Cho SN, Brennan PJ, Yoshimura HH: Mycobacterial aetiology of Crohn's disease : Serologic study using common mycobacterial antigens and a species-specific glycolipid antigen from Mycobacterium paratuberculosis. Gut 1986;27:1353.
13. Ottenjan R. Inflammatory Bowel Disease. Endoscopy 1994;26:64-9 .
14. Jewell, DP, and Snook JA. Immunology of ulcerative colitis and Crohn's disease. In Allan, R.N., Keighley, M.R.B., Alexander-Williams, J., and Hawkins, C.F. (eds). Inflammatory Bowel disease. 3rd ed. New York Churchill Livingstone, 1990:127.
15. Wright, R., and Truelove, S.C. A controlled therapeutic trial of various diets in UC. Br. Med. J. 1965;138.
16. McIntyre, P.B., Powell-Track, J., Wood, S.R., Lennard-Jones, J.E., Lebouras, E., Hackett-weller, P., Galmiche, J.-P., and Colin, R. Controlled trial of bowel rest in the treatment of ulcerate colitis. Gut 1986; 27:481.
17. Lindberg, E., Tysk, C., Andersson, K., and Järnerot, G. Smoking and inflammatory bowel disease. A case control study. Gut 1988;29:352.
18. MacDermott RP, Stenson WF: Alterations of the immune system in ulcerative colitis and Crohn's disease. Adv Immunol 1988;42:285-323.
19. MacDermott RP, Stenson WF: The role of the immune system in inflammatory bowel disease. Immunol Allerg Clin North Am. 1989;3:52-442.
20. Scott, M.G., Nahm, M.H., Macke, K., Nash, G.S., Bertovich, M.J., and MacDermott, R.P. Spontaneous secretion of IgG subclasses by intestinal mononuclear cells; differences between ulcerative colitis, Crohn's disease and controls. Clin. exp. Immunol. 1986;66:209.
21. Kettl, K., Rognum, T.P., and Brandzaeg, P. Mucosa sublass distribution of immunoglobulin G- producing cells is different in ulcerative colitis and Crohn's disease of the colon. Gastroenterology 1987; 93:919.
22. Baklien K, Brandzaeg P. Comparative mapping of local distributions of immunoglobulin-forming cells in ulcerative colitis and Crohn's disease. Gastroenterology 1990;96:764-9.
23. Das, K.M., Vecchi, M., and Sakemaki, S.A shared and unique epitope(s) on human colon, skin and biliary epithelium detected by a monoclonal antibody. Gastroenterology 1990;98:464
24. Cortés ET, Quintero RR, Rodríguez SJ, Castellanos MN. Colitis ulcerosa crónica inespecifica (CUCI). Experiencia en el hospital regional "20 de Noviembre". Tesis.
25. Fais S, Pallone F, Squarcia C, et al: HLA-DR antigens on colonic epithelial cells in inflammatory bowel disease. I. Relation to state of activation of lamina propria lymphocytes to the epithelial expression of other surface markers. Clin Exp Immunol 1987;68:605-612.
26. Pallone F, Fais S, Squarcia C, et al: Activation of peripheral blood and intestinal lamina propria lymphocytes in Crohn's disease: In vivo state of activation and in vivo response to stimulation as defined by the expression of early activation antigens. Gut 1987;28:745-753.
27. Braegger Cp, MacDonald TT. Immune mechanisms in chronic inflammatory bowel disease. Ann of Allergy 1994;72:135-141.
28. Gross V, Andus T, Caesar I, et al. Evidence for continuous stimulations of interleukin-6 production in Crohn, s disease. Gastroenterology 1992;102:514-9.
29. Keshavarzian A, Sedghi S, Kanofsky J, et al. Excessive production of radical oxygen metabolites by inflamed colon: Analysis by Chemiluminescence. Gastroenterology 1992;103: 177-185.
30. Haydek J, Par'veen S, List T Doria M, Keshavarzian A. Reactive oxygen metabolites in experimental colitis: the effect of catalase (abstr). gastroenterology 1991;100:A 585.
31. Keshavarzian A, Doria M, Ibrahim CM. Superoxide dismutase mimetic agent WR2721 decreases

- mucosal inflammations of catalase (abstr). *Gastroenterology* 1990;98:A456.
32. D'Astice M, Zabihl r DoriaM, Kanofsky J, Keshavzarian A. Antioxidant CuDIPS decreases mucosal inflammations in experimental colitis (abstr). *Am J Gastroenterol* 1990; 85:1274.
33. Wright N A, Poulson R, Stamp G, et al. Tretinoin Peptide Gene Expression in Gastrointestinal Epithelial Cells in Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology* 1993; 104:12-20.
34. Whitehead R. *Ulcerative colitis*. In Whitehead, R. (ed.). *Gastrointestinal and Oesophageal Pathology*. New York, Churchill Livingstone, 1989: 522.
35. Modigliani R, Mary JY, Simon JF, et al. Clinical, Biological, and endoscopic pictures of attacks of Crohn's disease. Evolutions on prednisolone. *Gastroenterology* 1990;98:811-8.
36. Hamilton SR, Morson BC. *Pathology Chapter 126*. In: J. Edward Berk, W. B. Bockus (Eds.). *Gastroenterology*. W.B. Saunders Company, London & A. Churchill. Fourth edition, 1985 pp 2139-2152.
37. Bartram CI: Plain abdominal x-ray in acute colitis. *Proc Soc Med* 1976;69:617-618.
38. Bartram CI: Ulcerative colitis. In Bartram CI (ed): *Radiology in inflammatory bowel disease*. New York, Marcel Dekker, 1983, pp31-62.
39. Gabriellson N, Brandtvi S, Sundelin P et al: Extent of inflammatory lesion in ulcerative colitis assessed by radiology, coloncopy, and endoscopic biopsies. *Gastrointest Radiol* 1979;4:395-400.
40. Plantera C, Lorenzetta R, Cerro P, et al: The plain abdominal film accurately estimates extent of active ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol* 1991;13:231-234.
41. Caprilli R, Vernia P, Latella G, et al: early recognition of toxic megacolon. *J Clin Gastroenterol* 1987;9:160-164.
42. McConnel F, Hanelin J, Robbins LL: Plain film diagnosis of fulminating ulcerative colitis. *Radiology* 1958;71:674-682.
43. Baker SR: The abdominal plain film. East Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1990:155-242.
44. Bartram CI: Complication of Crohn's disease. In Bartram CI (ed) *Radiology in inflammatory bowel disease*. New York, Marcel Dekker, 1983: 169-202
45. MacCannon RP. Alteraciones del sistema inmunitario de la mucosa en la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. En Katz J. (Eds.) *Clinicas Medicas de Norteamerica Interamericana Mexico*. 6/1994 :pp1245-1273.
46. Bartram CI. *Barium Radiology Scand. J. Gastroentero.* 1994;29 suppl 203:20-3
47. Holm HH, Kirstenen JK, Rasmussen SN, Peterson JF, Hauke S. *Abdominal ultrasound*. 1st ed. Copenhagen: Munksgard, 1976.
48. Joseph A E A. *Ultrasound Scanning*. Scand. J. Gastroentero. 1994;29 suppl 203:24-7.
49. Dubbins PA: Ultrasound demonstration of bowel wall thickness in inflammatory bowel disease. *Clin Radiol* 1984;35:227-331.
50. Peters AM Development of Radiolabelled White Cell Scanning. Scand. J. Gastroentero. 1994;29 suppl 203:28-31.
51. McAfee JG, Thakur ML. Survey of radioactive agents for in vitro labeling of phagocytic leukocytes. I. Soluble agents. *J Nucl Med* 1976;17:480-7.
52. Savarymattu SH, Peters AM, Lavender JP, et al: Assessment of disease activity in ulcerative colitis using indium 111 labelled leukocyte in the assessment of disease in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1983;85:1333.
53. Both, H., Torp-Pedersen, K., Kriener, S., Hendriksen, C., and Brinder, K. Clinical manifestations of ulcerative colitis and Crohn's disease in a regional patients group. Scand. J. Gastroenterol. 1983;18:987.
54. Camilleri M, Proano M: Advances in the assessment of disease activity in inflammatory bowel disease. *Mayo Clin Proc* 1989; 64:800-807.
55. Jalan K N, Prescott R J, Sircus W. An experience of Ulcerative Colitis. *Gastroenterology* 1970 ; 59 :589-597.
56. Camilleri M, Proano M: Advances in the assessment of disease activity in inflammatory bowel disease. *Mayo Clin Proc* 1989; 64:800-807.
57. 16-Modigliani R. Endoscopic Management of Inflammatory Bowel Disease. *Am J Gastroenterol* 1994;89 :553-565.
58. Capitil B *Fundamentos de cirurgia anorectal, Absceso anorectal y fistula anal*. Goldberg SM, Gordon PH, Nivatovngs S:155.
59. Greenstein A.J., and Aufses, A.H. differences in pathogenesis, incidence and outcome of perforation in inflammatory bowel disease. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1985;160:63.
60. Binder SC, Patterson JF, Glotzer D. Toxic Megacolon In Ulcerative Colitis. *Gastroenterology* 1974;66:909-915.
61. Gyde S.N., Lofberg R., Brostrom. O., and Hellers, G. Colorectal cancer in ulcerative colitis: A cohort study of primary referrals from three centres. *Gut* 29:206.
62. Katzka I, Brody RS, Morris E et al: Assessment of colorectal cancer risk in patients with ulcerative colitis: Experience from a private practice. *Gastroenterology* 1983;85:22.
63. Boupas DT, Crousos Gp Wuider RL, et al: Glucocorticoid therapy for immunemediated diseases: Basic and clinical correlates. *Ann Intern med* 1993;119:1198.
64. Lennard-Jones JE: Toward optimal use of corticosteroids in ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gut*

- 1983;24:177.
65. Baron JH, Connell AM, Kanaghinis TG, Lennard-Jones JE, Jones FA. Outpatient treatment of ulcerative colitis: Comparison between three doses of oral prednisolone. *Br. Med. J.* 1962;2:441.
66. Meyer S, Sachar DB, Goldberg JD, Janowitz HD. Corticotrophin versus hydrocortisone in the intravenous treatment of ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1983;85:351.
67. Azad Khan AK, Pirijs J, Truelove SC. An experiment to determine the active therapeutic moiety of sulphasalazine. *Lancet* 1977;ii:1059.
68. Gagnella TS, Walsh RE. Sulfasalazine: Multiplicity of actions. *Dig Dis Sci* 1992;37:801.
69. Greenfield SM, Puncrack A, Teave JP, et al: Review article: The mode of action of the aminosalicylates in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1993;7:369.
70. Kiots U: Clinical pharmacokinetics of sulfasalazine, its metabolites and other prodrugs of 5-aminosalicylic acid. *Clin Pharmacokinetic* 1985;10:285.
71. Azad Khan AK, Homes DT, Pirijs J et al: Optimum dose of sulphasalazine for maintenance treatment of ulcerative colitis. *Gut* 1980;21:232.
72. Sutherland LR: Topical treatment of ulcerative colitis. *Med Clin North Am* 1990;74:119.
73. Mogadam M, Dobbin WC, Korelitz BI, et al: Pregnancy in inflammatory bowel disease: Effect of sulfasalazine and corticosteroids on fetal outcome. *Gastroenterology* 1981;80:72.
74. Summers RW, Switz DM, Sessions JT, et al: National Cooperative Crohn's Disease Results of drug treatment. *Gastroenterology* 1979;77:847.
75. Choi PM, Targan SR. Immunomodulator Therapy in Inflammatory Bowel disease. *Dig. Dis Sci* 1994;39:1885-1892.
76. Hawthorne AB, Logan RFA, Hawkey CJ: Randomized controlled trial of azathioprine withdrawal in ulcerative colitis. *BMJ* 1992;305:20.
77. Korelitz BI, Adler DJ, Mendersohn RA, et al: Long-term experience with 6-mp ormercaptopurine in the treatment of Crohn's disease. *Am J gastroenterol* 1993;88:1198.
78. Miller LC, Cohen SE, Orencole SF, et al: Interleukin-1 is structurally related to dihydrofolate reductase: Effect of methotrexate on IL-1 Lymphokine Res 1988;7:272A.
79. Feagan B and the North American Crohn's study group investigators: A multicentre trial of metrotrexate (MTX) treatment for chronically active Crohn's disease. *N Engl J Med*, in pres.
80. Kettleby Cb. Quoted by Corbett, RS. 1945.
81. Brown JY. Value of complete physiological rest of large bowel in ulcerative obstructive lesion. *Surg Gynecol Obstet* 1913;16:610.
82. Crile GW Jr, Thomas CY Jr. The treatment of acute toxic ulcerative colitis by ileostomy and simultaneous colectomy. *Gastroenterology* 1951;19:580.
83. Waugh Jm, Peck DA, Beahrs OH, Sauer WG. Surgical Management of Chronic Ulcerative Colitis. *Arch. surg.* 1964;88:556-566.
84. Lee EC, Truelove SC: Colectomy for ulcerative colitis. *World J Surg* 1980;4:195.
85. Beck DE, Gathright JB: Ulcerative Colitis: surgical Indications and Alternatives. *Southern Medical Journal* 1994;87:773-953.
86. Reyman L, Milano A, Demopoulos R, et al: Metastasis vulvar ulceration in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 1981;81:46.
87. Lennard-Jones JE, Melville DM, Morson BC, et al: Precancer and cancer in extensive ulcerative colitis: findings among 401 patients over 22 years. *Gut* 1990;31:800-806.
88. Donovitch HS, Fullinart Colitis And Toxic Megacolon. *Gastroenterology Clinics Of North America* Vol 18, No1 March 1989.
89. Binder SC, Miller HH, Deterling RA. Emergency and Urgent Operations for Ulcerative Colitis. *Argc. Surg.* 1975;110:284-286.
90. Zeias P, Jagelman DG. Loop ileostomy in the management of Crohn's colitis in the debilitated patient. *Ann Surg* 1980;191:164.
91. Truelove SC, Wilfoughby CP, Lee ECG, Kettlewell MGW. Further experience in the treatment of severe attacks of ulcerative colitis. *Lancet* 1963;ii:1059.
92. Feinberg SM, McLeod RS, Cohen Z. Complications of loop ileostomy. *Am J Surg* 1987;153 :102-107.
93. Beck DE, Gathright B. Ulcerative Colitis: Surgical Indications and alternatives. *Southern Medical J.* 1994;97:773-778.
94. Fazio VW. Ulcerative Colitis Gastrointestinal Disease Surgical Management. Chapter 64. In: Martin H. Sleisenger, J.S. Fordtran (Eds.) *Gastrointestinal Disease* Editorial W.B. Saunders Company London J&A Churchill Fifth Edition 1985 pp 2207-2220.
95. McLeon RS: Chronic ulcerative colitis. Traditional surgical techniques. *Surg Clin North Am* 1993;73:891.
96. Fry PD, Atkinson KG. Current surgical approach to toxic megacolon. *Surg Gynecol Obstet* 1976;143:26.
97. Kock NG. Continent ileostomy. *Prog Surg* 1973;12:180.
98. Kock NG. Intra-abdominal "reservoir" in patients with permanent ileostomy. Preliminary observations on a

- procedure resulting in a fecal "continence" in five ileostomy patients. Arch Surg 1969;99:223.
99. Goldman SL, Rombeau JL. The continent ileostomy: A collective review. Dis Colon Rectum 1978;21:594.
100. Nissen R: Sitzungsberichte der Berliner Gesellschaft für Chirurgie von 14. Zentralbl Chir 1933;15:888-893.
101. Martin LV, LeCoutre P, Schubert WK: Total colectomy and mucosal proctectomy with preservation of continence in ulcerative colitis. Ann Surg 1977;186:477-480.
102. Parks AG, Nicholls RJ. Proctocolectomy without ileostomy for ulcerative colitis. Br Med J 1978;2:85.
103. Fonkalsrud EW, Stelzner M, McDonald N. Experience with endorectal ileal pullthrough with lateral reservoir for ulcerative colitis and polyposis. Arch Surg 1988;123:1053-1058.
104. Gemlo BT, Belmonte C, Wittz O, Madoff RD. Functional Assessment Of Ileal Pouch-Anal Anastomotic Techniques. Am J Surg 1995;169:137-142.
105. Marcello PW, Roberts PL, Schoetz DJ, Collier JA, Murray JJ, Veidenheimer MC. Obstruction After Ileal Pouch-Anal Anastomosis: A Preventable Complication. Dis Colon Rectum. 1993;36: 1105-1111.
106. Tjandra J, Hrabec LE, F.R.A.C.S. Parastomal Pyoderma Gangrenosum in Inflammatory bowel Disease. Dis Colon Rectum, 1994 ;37: 938-942.
107. Lohmüller J, Pemberton JH, Dozois RR, Ilstrup D, Heerden J. Pouchitis and Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease after ileal pouch- anal Anastomosis. Ann Surg 1990;211:622-629.
108. Feinberg SM, McLeod RS, Cohen Z. Complications of loop ileostomy. Am J Surg 1987;153 :102-
109. Kobluth A, Salomon P, Sachar D B. Crohn's Disease, Chapter 63. In: Martin H, Sitsenenger, J.S. Fordtran (Eds.) Gastrointestinal Disease Editorial W.B. Saunders Company London J.A.A. Churchill Fifth Edition 1985 pp 1270-1303.
110. Morgagni, G. De Seedibus et causis morborum per anatomem indigatus libri quinque. Venice 1761.
111. Combe, C., and Saunders W.A. A singular case of thickening of the yileum. Med. Trans. Coll. Phys. Lond. 1813; 4:16.
112. Dalziel, T.K. Chronic intestinal enteritis. Br. Med. J 1913;2:1058.
113. Ginzburg L, and Oppenheimer, G.D. Non-specific granulomata of the intestines (inflammatory tumors and strictures of the bowel). Ann. Surg. 1933;98:1046.
114. Crohn, B.D., Ginzburg, L., and Oppenheimer, G.D. Regional enteritis: A pathological and clinical entity. JAMA 1932;99:1323.
115. Lockhart-Mummery, H.E., and Morson, B.C. Crohn's disease (regional enteritis) of the large intestine and its distinction from ulcerative colitis. Gut 1960;1:197.
116. Sugerman H J Inflammatory Bowel disease Chapter 19, In Current practice of Surgery, march 1993, Inflammatory Bowel Disease XII, 193- 19.
117. Lee, F.I, and Glatzer, M. Crohn's of late onset in Blackpool. Postgrad. Med.J. 1978; 63:471.
118. Fielding, J.F Clinical features of Crohn's disease in Ireland. Am J. Gastroenterol. 1986;81:524
119. Grimm, I.S, and Friedman, L.S, Inflammatory bowel disease in the elderly. Gastroenterol. Clin. North Am . 1990;19:361.
120. Daiss, W.V., Scheurien m, and Malchow K. Epidemiology of inflammatory bowel disease in migrant and native Jewish populations of southern Israel. Scand J. Gastroenterol. 1989;170(Suppl.):36.
121. HatmeL von Smitten K, and Husa K. the incidence of Crohn's disease in the Helsinki metropolitan area during 1975-1985. Ann. Chir. Gynecol.1989;78:115.
122. Rose JD, Roberts GM, Williams G, Mayberry JF, and Rhodes J. Cardiff Crohn's disease jubilee: The incidence over 50 years. Gut 1988;29:346.
123. Ekbon A, Helmick C, Zack M and Adam HO. The epidemiology of inflammatory bowel disease: A large population based study in Sweden. Gastroenterology 1991;100:350.
124. Dyer, N.A., Cooke, P.L., and Kemp Harper, R.A Oesophageal stricture associated with Crohn's disease. Gut 1989;10:549.
125. McGovern, V.J, and Goultson S.J.M. Crohn's disease of the colon. 1968;9:164.
126. Rankin, G.B. Watts, H.D., Meinyk CS and Kellerr, M.L. National Cooperative Crohn disease study: Extraintestinal manifestations and perianal complications. Gastroenterology 1979;77:914.
127. Logan RF, and Kay CR., Oral contraception, smoking and inflammatory bowel disease-findings in the Royal College of General Practitioners oral Contraceptions study. Int.J. epidemiol 1989; 18:105.
128. Wurzelmann, J., Sandler RS, and McDonnell CW. Oral contraceptive use and the risk of inflammatory bowel disease within the United States. Gastroenterology 1991;100:A263.
129. Gillen CD, Walmisley RS, Prior P, Andrews HA, Allan RN. Ulcerative Colitis and Crohn's disease: a comparison of the colorectal cancer risk in extensive colitis. Gut 1994;35:1590-1592.
130. Sachar DB, Auslander MO and Walfish JS. Agglutinins to bacteria of inflammatory bowel disease. Clin. Gastroenterol. 1980;9:231.
131. Graham, D.Y. Markesch, DC and Yoshimura, H.H. Mycobacteria and inflammatory bowel disease. Results of culture. Gastroenterology 1987;92:436.
132. McKenzie H, Main J, Pennington CF and Parratt D. Antibody to selected strains of Saccharomyces cerevisiae (baker's and brewer's) and Candida albicans in Crohn's disease Gut 1990;31:536.

133. Bierhondl, Bunham WR, D'Amaro J and Langmen M. HLA-A and -B antigen in inflammatory bowel disease. Gut 1986;27:934.
134. Fujita K, Naito S, Okabe N and Yao T. Immunologic studies in Crohn's disease. I Association with HLA systems in the Japanese. J Clin. Lab. Immunol. 1984;14:99.
135. Rotter JL, Wang FJ and Yang, H Genetic heterogeneity between ulcerative colitis and Crohn's. Acta Gastroenterol Belg 1984;47:137.
136. Fiassi R, DeBruyere M, Latine D, et al. études des antigenes HLA dans la maladie de Crohn's. Acta Gastroenterol. Belg. 1985;47:137.
137. Shinella RA, Greco A, Cobert BL, Denmark LW and Cox EP. An association between ulcerative colitis, regional enteritis and ankylosing spondylitis. Q.J. Med. 1960;29:469.
138. MacDermot EP, and Stenson WF. Role of the immune system in inflammatory bowel disease. Immunol. Allergy Clin North Am. 1988;6:521.
139. Acchesson ED. An association between ulcerative colitis, regional enteritis and ankylosing spondylitis. Q.J. Med. 1960;29:20.
140. Best WR, Becktel JM, Singleton JW, Kern F. Development of a Crohn's Disease Activity Index. Gastroenterology 1976 ;70:439-444.
141. Harvey RF, Bradshaw JM. A simple index of Crohn's-disease activity. The Lancet 1980;1:514.
142. Wright JP, Marks IN, Parfitt A. A simple clinical index of Crohn's disease activity- the cape Town index. SAMT 1985;6B:502-503.
143. Van Kruinigen HJ, Colombel JF, Cantun RW, et al. An In- Depth study of Crohn's Disease in two french Families. Gastroenterology 1993; 104:4:351-360.
144. Allgayer H: Sulfasalazine and 5-ASA compounds. Gastroenterol Clin, North Am 1992;21:643.
145. Fleming CR, Bear RW, Berkner S, McGill DB, Gaffan R. Home parenteral nutrition for mangement of the severely malnourished adult patient. Gastroenterology 1980;79:11.
146. Daiziel TK. Chronic intestinal enteritis. Br Med J 1913;2:1068-70.
- 147.- Farmer RG, Hawk WA, Turnbull RB. Indications for surgery in Crohn's disease. Analysis of 500cases. Gastroenterology 1976;71:245-50.
148. Greenstein A J. Crohn's Disease Surgical Managemen, Chapter 63. In: Martin H. Sleisenger, J.S. Fordtran (Eds.) Gastrointestinal Disease Editorial W.B. Saunders Company London J&A Churchill Fifth Edition 1985 pp 2317-2345.
149. Fry RD, Shemesh EI, Kodner J, Timmcke A. Techniques and results in the management of anal and perianal Crohn's disease. Surg. Gynecol & Obst 1989 ; 168: 42-48.
150. Rutgerts P,K, Ventrappen G, et al. Natural history of Recurrent Crohn's Disease the ileocolonic anastomosis after curativ surgery. Gut 1984;25:665-672.
- 152954.
151. Greenstein AJ, Sachar DB, Smith H, Et Al: A comparison of cancer risk in Crohn's disease and ulcerative colitis. Cancer 1981;48:27442.
152. Quinn PG, BinionDG, Connors PJ. Utilidad de la endoscopia en la enteropatia inflamatoria. En Katz J. (Eds.) Clinicas Medicas de Norteamerica InterAmericana Mexico. 6/1994 : pp1381.
153. Choi PM, Zelig MP. Similitary of colorectal cancer in Crohn's disease and ulcerative colitis: Implications for carcinogenesis and preventions. Gut 1994;35:950-954.
154. Mendeloff, A.J., and Calkins, B.M. The epidemiology of idiopathic inflammatory bowel disease. In Klesner, J.B. and Shortes, R.G. (eds). Inflammatory Bowel Disease, 3rd ed Philadelphia, Lea & Febiger, 1988:3



Figura 1. Pieza quirúrgica de segmento de sigmoides y recto, donde se observan ulceraciones y pseudopólipos en toda su extensión, correspondientes a CUCI.

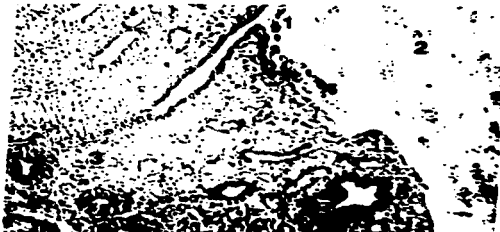


Figura 2. Fotomicrografía de mucosa colónica que muestra: 1. ulceración, 2. exudado inflamatorio luminal, 3. infiltrado inflamatorio, 4. edema de la lámina propia y 5 depresión de células calciformes. H.E. 160X.



Figura 3. Fotomicrografía de mucosa colónica en la cual se observa: 1. abscesos de las criptas, 2. depresión de células calciformes, 3. infiltrado inflamatorio de la lámina propia. H.E. 160X.



Figura 4. Radiografía simple de abdomen en la cual se observa gran dilatación del marco cólico, debido a colon tóxico.

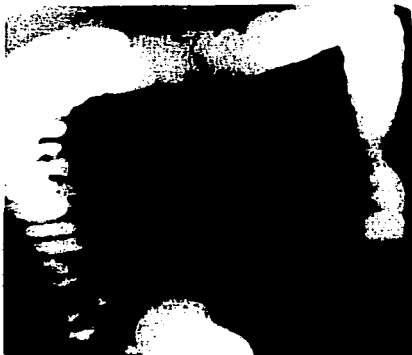


Figura 5. Colon por enema en el que se observa aspecto tubular por pérdida de haustros, principalmente en el colon descendente.

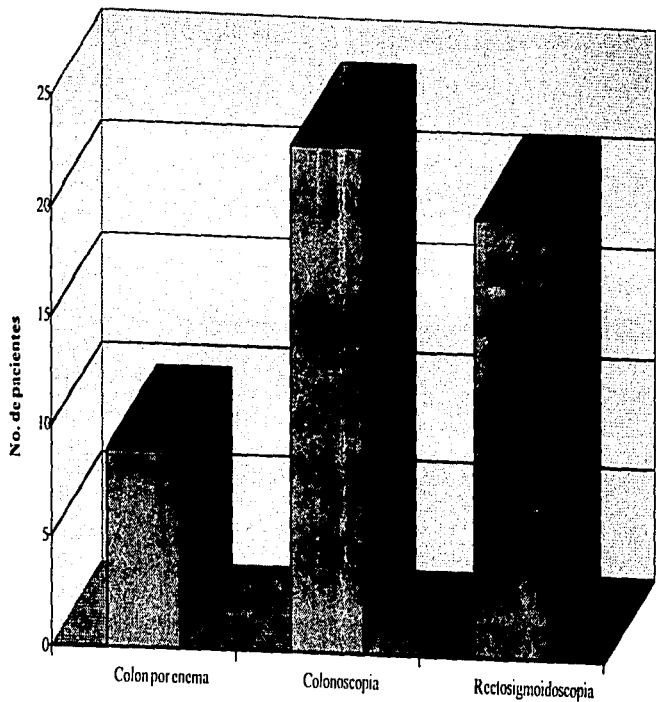


Figura 6. Métodos de diagnóstico en 31 enfermos con colitis ulcerosa crónica inespecífica

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

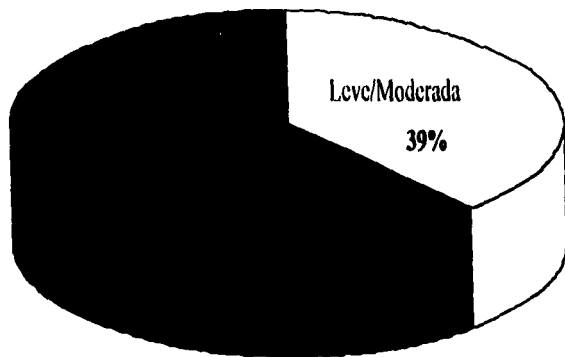


Figura 7. Gravedad de la colitis ulcerosa crónica inespecífica en 31 enfermos

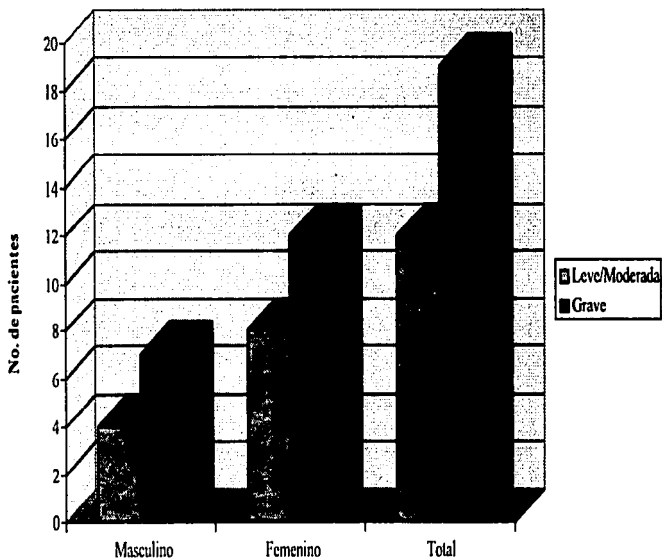


Figura 8. Distribución por sexos de la gravedad de la colitis ulcerosa crónica inespecífica en 31 pacientes.

Cuadro I. Distribución por edad y sexo en 31 enfermos con colitis ulcerosa crónica inespecífica

Edad (años)	Masculino	Femenino
11-20	0	1
21-30	0	0
31-40	1	2
41-50	2	6
51-60	3	4
61-70	3	3
71-80	2	4
Total	11	20

Cuadro II. Sintomatología en 31 enfermos con colitis ulcerosa crónica inespecífica

Síntomas	Número de pacientes	%
Dolor	31	100
Diarrea	28	90.3
moco	24	5.7
sangre	24	85.7
pus	3	10.7
Náuseas	11	35.4
Pérdida de peso	8	25.8
Fiebre	7	22.5
Tenesmo rectal	3	9.6
Irritación peritoneal	1	3.2

**Cuadro III. Extensión de la lesión en 31 enfermos con
colitis ulcerosa crónica inespecífica**

Extensión	Número	%
Pancolitis	14	45.1
Recto-sigmoides	9	29
Colon izquierdo	7	22.5
Ano-recto	1	3.2

Cuadro IV. Resultados de estudios de laboratorio de 31 enfermos con colitis ulcerosa crónica inespecífica

Estudio	Cifras normales	Resultados ($\bar{X} \pm DE$)
Hemoglobina	M 14-18, F 12-16 g/dL	12.4 \pm 3.3 g/dL
Hematocrito	M42-52, F37-47 %	38 \pm 9.5 %
Leucocitos	4800-10000/mm.	6300 \pm 2000/mm
Volumen corpuscular medio	M80-94, F81-99 fL	81.9 \pm 19.5 fL
Glucosa	70-110 mg/dL	111 \pm 39 mg/dL
Creatinina	0.5- 1.4 mg/dL	1.2 \pm 1.13 mg/dL
Albúmina	3.5-5.0 g/dL	3.47 \pm 1.38 g/dL
Proteínas totales	6.0-8.0 g/dL	6.74 \pm 2.39 g/dL
Bilirubina total	0.3-1.0 mg/dL	0.89 \pm 8 mg/dL
Fosfatasa ácida	0.11-0.60 UL	0.88 \pm 0.47 U/L
Transaminasa glutámica oxalacética	10-60 UI/L	27.4 \pm 26.7 UI/L
Transaminasa glutámica pirúvica	10-42 UI/L	27.5 \pm 18.2 UI/L
Lactato deshidrogenas	91-180 UI/L	175 \pm 165.7 UI/L
Inmunoglobulina A	90-325 mg/dL	247.1 \pm 1.071 mg/dL
Inmunoglobulina M	45-150 mg/dL	164 \pm 0.49 mg/dL
Inmunoglobulina G	800-1500 mg/dL	1470 \pm 0.208 mg/dL

**Cuadro V. Complicaciones intestinales en 31 enfermos con colitis
ulcerosa crónica inespecífica.**

Complicación	Número de enfermos	%
Perianal	7	22.5
Estenosis	6	19.3
Pseudopólipos	5	16.1
Hemorragia masiva	1	3.2
Colon tóxico	1	3.2
Perforación	1	3.2
Total	21	67.7

Cuadro VI. Complicaciones extraintestinales en 31 pacientes con colitis ulcerativa crónica inespecífica.

Complicación	Número de casos	%
Altralgia	12	38.8
Eritema nodoso	5	16.1
úlceras mucocutáneas	2	6.4
Cirrosis	1	3.2
Total	20	64.5
