

11201

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA NACIONAL DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES**

DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATÓLOGICA

**SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO "DR. ERNESTO RAMOS BOURS"**

**DIFERENCIAS HISTOPATÓLOGICAS DE COLITIS ULCERATIVA
CRÓNICA IDIOPÁTICA CON OTROS TIPOS DE COLITIS**

TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO DE LA ESPECIALIDAD EN:
ANATOMÍA PATOLÓGICA**

PRESENTA

DR. JESÚS EMILIO VÁZQUEZ ZAZUETA

ASESOR

DR. ROBERTO DE LEÓN CABALLERO

HERMOSILLO, SONORA.

FEBRERO ~~2005~~

2005

0350872



Universidad Nacional
Autónoma de México



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).

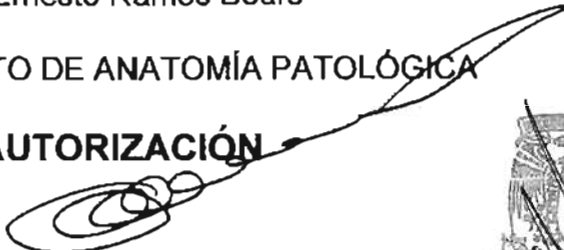
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
"Dr. Ernesto Ramos Bours"

DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

AUTORIZACIÓN



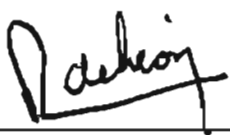
Dr. Gustavo Nevárez Grijalva
Director Médico



Dr. Joaquín Sánchez González
Jefe de la División de Enseñanza y Capacitación



Dr. Minor Raul Cordero Bautista
Profesor Titular



Dr. Roberto de León Caballero
Jefe del Servicio de Anatomía Patológica



Profesor Miguel Norzagaray Mendivil



Dr. Jesús Emilio Vázquez Zazueta
Residente de Anatomía Patológica



ÍNDICE

Página

Introducción.....	4
Capítulo I. MARCO TEÓRICO.....	6
1.1. Anatomía del Intestino grueso	6
1.2. Histología del la pared del colon.....	6
1.3. Colitis Ulcerativa Crónica Idiopática.....	8
1.4. Epidemiología.....	9
1.5. Etiología.....	9
1.6. Cuadro clínico.....	9
1.7. Relación de Colitis Ulcerativa Crónica Idiopática y cancer.....	10
1.8. Anatomía patológica.....	10
1.9. Importancia de biopsia en Colitis ulcerativa.....	12
1.10 Problemas en el diagnóstico de Colitis ulcerativa.....	14
1.11. Enfermedad de Crohn.....	15
1.12 Otras colitis.....	16
Capitulo II. MATERIALES Y MÉTODOS.....	18
2.1. Planteamiento del problema.....	18
2.2. Justificación.....	18
2.3. Objetivos.....	18
2.4. Hipótesis.....	19
2.5. Tipo de investigación.....	19
2.6. Tamaño de la muestra.....	19
2.7. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	19
2.8. Descripción general del estudio.....	20
2.9. Análisis estadístico.....	21
Capítulo III. RESULTADOS, DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	42
Bibliografía	46

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros: Dr. Roberto de León Caballero, Dr. Minor Raúl Cordero Bautista, Dr. Jorge Platt García, Dra. Carmen Zamudio Reyes y a la Dra. Emma Ruiz López, que gracias a su enseñanza, experiencia, tiempo invertido y paciencia nos enseñaron a enfrentar retos, servir con orgullo y trabajar con honestidad.

A mis compañeros de el laboratorio y amigos de la especialidad quienes demostraron ser mi familia en este periodo de mi vida.

INTRODUCCION

La Colitis Ulcerativa Crónica Idiopática (CUCI) forma parte del grupo de enfermedades inflamatorias idiopáticas del intestino y su diagnóstico representa un problema para el médico clínico así como para el patólogo ya que comparte características clínicas e histopatológicas semejantes a otras colitis, además la biopsia está limitada a la mucosa superficial y es con éste material con el que el patólogo está comprometido a hacer una interpretación y diagnóstico por lo que el objetivo de este estudio es revisar el material de biopsias de intestino grueso con diagnóstico de colitis y buscar en cada una de ellas diferencias y similitudes con CUCI, para ello se revisaron 143 biopsias y a cada una de ellas se buscó cambios histopatológicos característicos de la alteración en mucosa de colon de acuerdo a los criterios diagnósticos de CUCI, del total 67 casos (46.8%) correspondieron a Colitis Crónicas Inespecíficas, 29 (20.2%) a Colitis Aguda y Crónica Inespecífica, 19 (13.2%) a casos de CUCI, 22 (15.3%) a Colitis Microscópicas, 3 casos de Colitis Isquémicas, 2 Colitis Amibiana y solo 1 caso con enfermedad de Crohn. El 94.7% de los casos de CUCI presentaron distorsión de cripta, 84.2% atrofia glandular y 73.6% ramificación glandular, 2 casos mostraron metaplasia de Paneth y transformación villiforme y en un caso displasia, que representó el único caso del total de la muestra y fue de bajo grado; la Colitis Aguda y Crónica inespecífica presentó en 41.3 % distorsión glandular y disminución de producción de moco, criptitis en 27.5% y absceso de cripta en 10.3% de los casos. Las colitis Colagenosa y Linfocítica solo mostraron infiltrado de linfocitos en lámina propia en todos los casos, así como lesión linfoepitelial en colitis Linfocítica y ninguna de ellas presentó cambios en la distorsión de la arquitectura de la mucosa.

De acuerdo a estos resultados observamos que la enfermedad de CUCI frecuentemente comparte cambios arquitecturales, con Colitis Aguda y Crónica Inespecífica; estos cambios se relacionan a enfermedad inflamatoria intestinal de larga evolución, por otro lado los cambios agudos de CUCI como son criptitis, absceso de cripta, destrucción del epitelio superficial e infiltrado de neutrófilos en lámina propia se observó en Colitis aguda y Crónica Inespecífica, Colitis Isquémica y

Colitis por Amiba, a diferencia de ello ,la Colitis Colagenosa y Linfocítica no mostraron cambios en la arquitectura, únicamente infiltrado inflamatorio y lesión linfoepitelial, la presencia de granulomas solo se encontró en enfermedad de Crohn y finalmente la metaplasia de Paneth y displasia fueron hallazgos únicamente en CUCI, así concluimos que el CUCI en fase aguda y crónica puede ser remedado por otros tipos de colitis por lo que es necesario una comunicación adecuada entre el Médico y el Patólogo para realizar diagnóstico certero y tratamiento oportuno, además, al evaluar la biopsia , el patólogo deberá hacer diagnóstico diferencial con otras colitis así como buscar intencionadamente la presencia de displasia, sobre todo en colitis de larga evolución.

MARCO TEÓRICO.

1.1. ANATOMÍA DEL INTESTINO GRUESO

El colon mide de 1 a 1.5 cm de longitud. Se inicia a partir de la válvula ileocecal y termina en la unión ano rectal, comprende los siguientes segmentos:

- Ciego
- Colon ascendente
- Colon transverso
- Colon descendente
- Colon sigmoides
- Recto

El colon se fija a la pared posterior del abdomen a través del mesocolon, su superficie externa se identifica por la presencia de tenias longitudinales formadas por la capa muscular externa de la pared colónica que son tres en el colon derecho y confluyen en una hacia el sigmoídes; la tensión generada por las tenias provoca la formación de haustras que son dilataciones saculares amplias (1).

1.2. HISTOLOGÍA DE LA PARED DEL COLON

La pared del colon posee cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular y serosa, la mucosa está formada por criptas dispuesta en forma paralelas, abiertas en su extremo superior hacia la luz del colon, de tal forma que en cortes perpendiculares, se observan estructuras tubulares dispuestas de manera ordenada separadas entre sí por la lámina propia, de manera que la mucosa está constituida por tres elementos: epitelio, lámina propia y muscular de la mucosa o *muscularis mucosae*. el epitelio superficial está en contacto con la luz colónica, se continua en profundidad revistiendo las criptas, tienen borde apical cubierto por glicocálix y no contienen

moco intracitoplásmico y presentan menos microvellosidades comparado con el intestino delgado, las células caliciformes son vacuoladas, de aspecto vacío o azul tenue con tinción de hematoxilina y eosina e intensamente positivas para tinciones especiales de moco, éstas son ricas en sulfomucinas, en el epitelio puede observarse algunos linfocitos y ocasionalmente eosinófilos pero no leucocitos polimorfonucleares, debajo del epitelio está la membrana basal que mide alrededor de 4 micras de espesor.

En el epitelio de las criptas existe una población más heterogénea que la de la superficie ya que contiene también células caliciformes y células absortivas, pero además posee células menos diferenciadas capaces de diferenciarse hacia los otros tipos celulares, hay también células de Paneth localizadas en la porción basal, de forma piramidal llenas de gránulos eosinófilos, productoras de lisozimas, factor de crecimiento epidérmico, glicoproteínas y proteína básica rica en arginina, son normales solo en ciego y colon ascendente, cuando están localizadas en colon distal se establece el diagnóstico de metaplasia de células de Paneth, hay células endocrinas de diversos tipos fácilmente visibles con tinciones argénticas o inmunohistoquímica.

La lámina propia representa el estroma de la mucosa, es laxa y está constituida por bandas de colágena, algunas estrías de músculo liso, madeja de nervios pequeños y células inflamatorias que incluyen linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Los linfocitos pueden ser T o B. Las células plasmáticas de la lámina propia sintetizan principalmente Ig A y se localizan en las porciones superficiales, los macrófagos, con funciones inmunorreguladoras y de fagocitosis. Los polimorfonucleares no son normales en la mucosa colónica.

La muscular de la mucosa está constituida por células musculares lisas dispuestas longitudinalmente al eje mayor del intestino y suele verse interrumpida en algunos sitios por cúmulos de linfocitos, normalmente las células musculares no se introducen a la lámina propia o lo hacen en proporción mínima.

La submucosa contiene elementos similares a la lámina propia tal como fibroblastos, colágena, vasos sanguíneos y células inflamatorias, de particular importancia son la presencia de los plexos nerviosos constituidos por las células de

Schwann y ganglionares, uno de los plexos, el de Meissner, se localiza por debajo de la muscular de la mucosa y el otro, denominado plexo de Henle, se ubica vecino a la muscular propia y es análogo al plexo mientérico de Auerbach.

La muscularis externa o muscular propia está compuesta por una capa muscular interna circular y otra externa longitudinal, inervada por el plexo mientérico de Auerbach, que se localiza entre medio de ambas y finalmente la serosa, que está compuesta por una capa de epitelio mesotelial plano o cuboidal así como tejido fibroelástico adyacente y se encuentra ausente en el recto.

El colon recibe irrigación sanguínea a través de la arteria mesentérica superior (del ciego al ángulo esplénico) y la arteria mesentérica inferior (distal al ángulo esplénico), la porción mas baja del recto está irrigado por arterias rectales inferiores que son ramas de las arterias iliacas internas, el sistema venoso drena principalmente al sistema porta a través de las venas mesentéricas, los linfáticos van en su mayor parte paralelos al sistema venoso, el colon está inervado por ramas parasimpáticas del vago y por nervios simpáticos de los ganglios mesentérico superior, mesentérico inferior y pélvicos (1,9).

1.3. COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA IDIOPÁTICA

La colitis ulcerativa crónica idiopática (CUCI) forma parte del grupo de las enfermedades inflamatorias intestinal idiopática junto con la enfermedad de Crohn, además de una tercera forma de colitis que comparte características de ambas, a la que se le denomina colitis indeterminada, el diagnóstico diferencial es entre éste grupo así como otras formas de colitis, como la Colitis Infecciosa, Colitis Isquémica, Colitis Amibiana, Colitis Microscópicas como la colitis Colagenosa y Linfocítica, para su diagnóstico es importante contar con información clínica, de laboratorio, radiológica y endoscópica, sin embargo a pesar de la importancia de la correlación, el diagnóstico definitivo es morfológico.

1.4. EPIDEMIOLOGÍA

En Estados Unidos el CUCI tiene incidencia de 2 a 6 por 100,000 habitantes, en México la incidencia es desconocida, sin embargo se ha aceptado que es menor que en Estados Unidos, esto es debido a que el número de colitis infecciosas es mayor en México así como el subdiagnóstico de CUCI. Su incidencia es mayor entre 15 y 40 años de edad y también se puede encontrar en niños, se refiere también un pico después de los 60 años, pero este grupo se ha puesto en duda por la frecuente confusión con colitis isquémica. El CUCI es ligeramente más frecuente en hombres y se ha referido cierta predisposición familiar (9).

1.5. ETIOLOGÍA

La etiología es desconocida; se han postulado factores dietéticos, metabólicos, tal como el metabolitos de los ácidos biliares, estrés, microorganismos y factores genéticos e inmunológicos; éstos últimos probablemente sean los mas importantes, considerando la asociación con otras enfermedades inmunológicas como la artritis reumatoide y la presencia de anticuerpos antinucleares circulantes en suero y respuesta clínica a inmunosupresores, sin embargo ninguno de estos factores han sido demostrado de forma concluyente.

1.6. CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico es similar a otras enfermedades inflamatorias intestinales, ya que cursa con fiebre, dolor abdominal y diarrea sanguinolenta; la intensidad de estos síntomas están relacionados con la extensión de la enfermedad, tiempo de evolución y tratamiento y puede evolucionar de manera continua o con remisiones y exacerbaciones, persiste toda la vida a menos que se realice proctocolectomía total,

algunas veces se presenta con cuadros clínicos mortales como colitis fulminante, megacolon tóxico y hemorragia masiva y a largo plazo la complicación más grave es el adenocarcinoma.

1.7. RELACIÓN DE COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA IDIOPÁTICA Y CANCER

En 1949, la displasia fue postulada por primera vez como precursor de carcinoma por Waven y Sommers en pacientes con CUCI, y en 1959 Dawson y Pryse-Davies mostraron que la displasia puede ser detectada en la biopsia, así mismo observaron que en pacientes a quienes se sometió a colectomía posterior a biopsia con diagnostico de displasia frecuentemente se encontró carcinoma en el espécimen y éste se relacionó con mayor frecuencia cuando la displasia era de alto grado, actualmente se han encontrado factores genéticos y moleculares como la inactivación del gen p53 en células con displasia en 45% y hasta 60% de casos con carcinoma asociados a CUCI así como delección de alelos en 80% de los casos con carcinoma . (1, 13,14)

La incidencia de displasia en CUCI es difícil de precisar, se ha calculado 5% de incidencia después de 5 años de la enfermedad y 25% después de 20 años y se relaciona con la duración y extensión de la enfermedad, sobre todo en pacientes en quienes la enfermedad inició en la infancia y se presentó en forma de pancolitis. (1)

1.8. ANATOMÍA PATOLÓGICA

El CUCI está confinado al colon, y en ocasiones involucra el ileon terminal en alrededor de 15% en pancolitis y esto es debido al reflujo del contenido cecal al ileon por afección de la válvula ileocecal y no por causa directa del CUCI ,de acuerdo a la extensión de esta enfermedad existen tres formas: Proctitis Ulcerada ,Colitis Izquierda y Pancolitis.

En forma constante la afección a colon izquierdo deberá ser mayor a el derecho, ya que si éste último es mayor o hay ausencia de afección rectal el diagnóstico de CUCI deberá excluirse. Las lesiones son continuas a partir del recto, sin áreas sanas que alternen con áreas dañadas como ocurre en la enfermedad de Crohn, en lesiones tempranas se observa edema, pérdida del patrón vascular normal, friabilidad de la mucosa con sangrado por traumas mínimos y ulceración superficial, en formas mas intensas, la mucosa se hace granular, hemorrágica, se erosiona y presenta exudado de aspecto purulento con sangrado espontáneo, en etapas crónicas, la mucosa se torna atrófica y se desarrollan lesiones polipoides secundarias a regeneración exuberante de la mucosa. Las alteraciones histológicas están limitadas a la mucosa con involucro leve de la submucosa; las capas muscular y serosa no se afectan, las alteraciones en la mucosa incluyen cambios en la arquitectura y epitelio glandular así como alteraciones en lámina propia.

Cambios en la arquitectura:

- distorsión de cripta
- glándulas tortuosas y ramificadas
- transformación villiforme de epitelio superficial
- formación de úlceras cubiertas por tejido necrótico
- atrofia glandular
- formación de pseudopólipos.

Alteraciones epiteliales:

- destrucción del epitelio superficial
- depleción de mucina intracitoplasmática
- criptitis
- absceso de cripta
- cambios celulares por regeneración (hipercromasia nuclear, mitosis, alteración en relación núcleo- citoplasma)
- metaplasia de células de Paneth en mucosa rectal
- hiperplasia de células endocrinas

- displasia

Cambios en lámina propia:

- Acumulación subcriptal de linfocitos y células plasmáticas
- Ectasia vascular
- Reacción granulomatosa a material mucinoso, en caso de ruptura glandular

1.9. IMPORTANCIA DE LA BIOPSIA EN COLITIS ULCERATIVA

Es necesario en sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal realizar toma de biopsia por endoscopia para establecer el diagnóstico, determinar extensión de la enfermedad, evaluar respuesta al tratamiento, descartar alguna patología asociada como isquemia o infección, así como detectar displasia o adenocarcinoma en los casos de colitis de larga evolución.

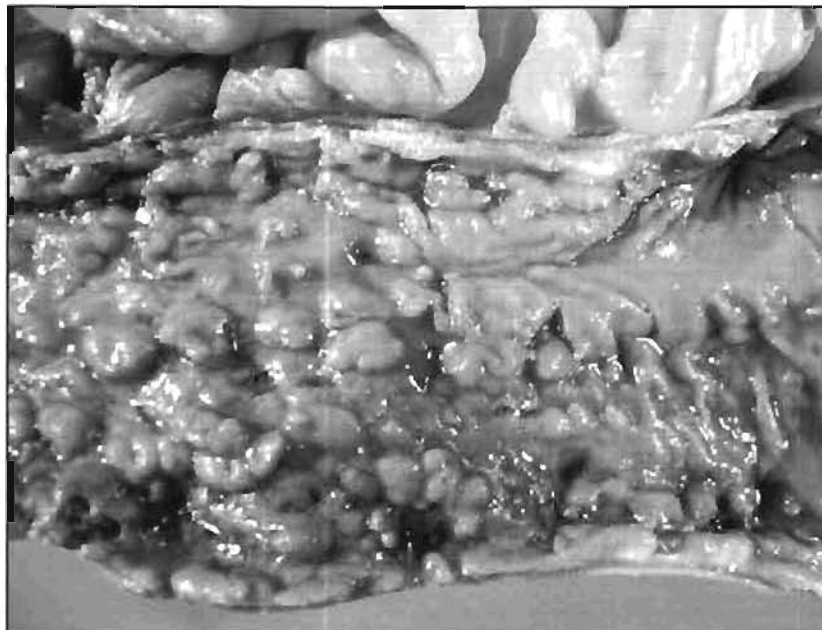


Figura 1: Aspecto macroscópico en la mucosa de colon en enfermedad de CUCI donde se observamucosa con edema, úlceras continuas y formación de pseudopólipos.

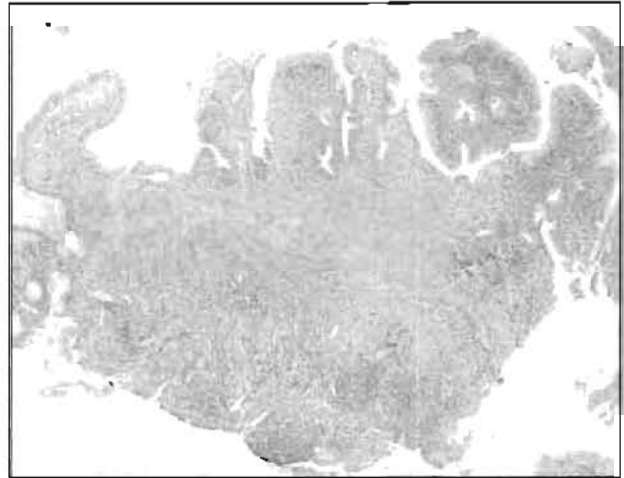
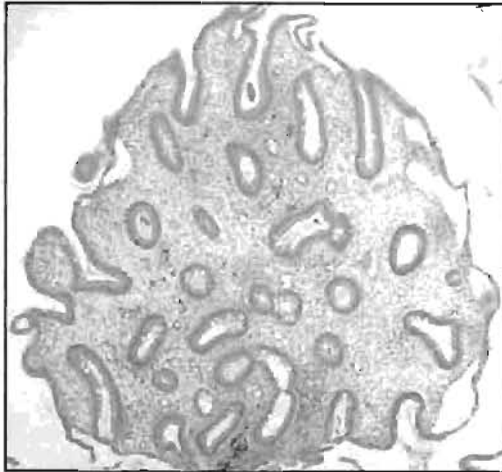


Figura 2) fragmento de mucosa con pérdida del paralelismo de las criptas con dilatación y ramificación de glándulas, Figura 3) Biopsia con atrofia glandular y abundante infiltrado de linfocitos, células plasmáticas y polimorfonucleares en lámina propia.

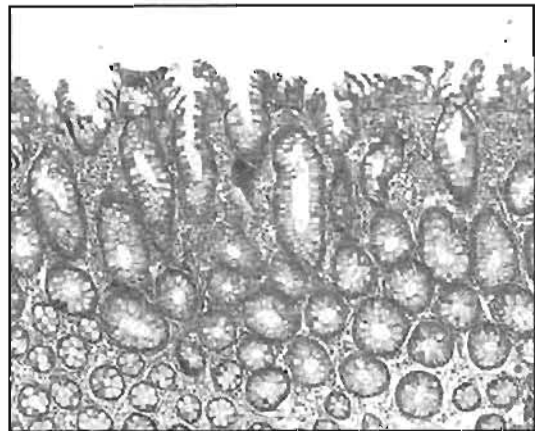
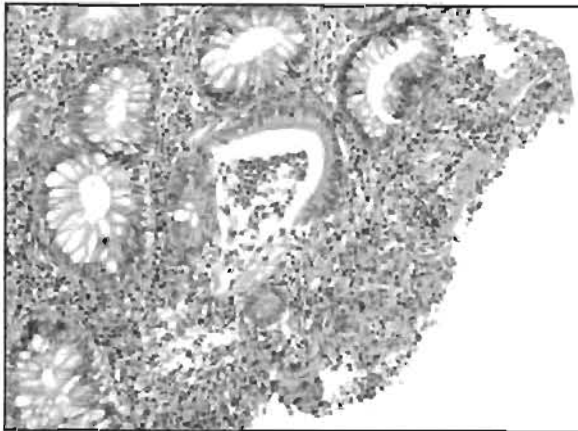


Figura 4) Absceso de cripta, donde se aprecian polimorfonucleares en la luz glandular.
Figura 5) Transformación villiforme del epitelio superficial.

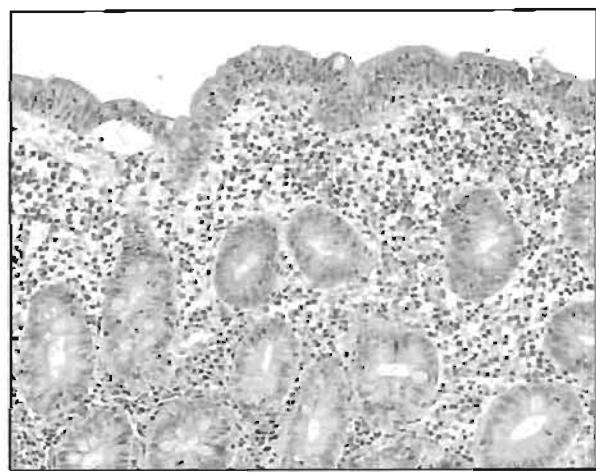
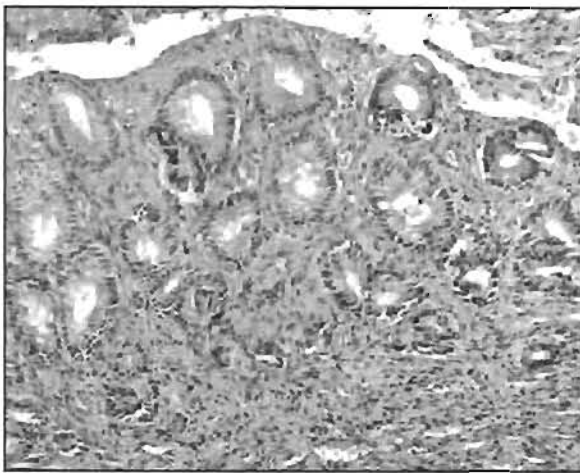


Figura 6) Disminución de producción de muco en glándulas con ausencia de células caliciformes.
 Figura 7) Lesión linfoepitelial, se observa infiltrado de abundantes linfocitos en epitelio superficial y glandular. (Todas las fotografías fueron tomadas de el archivo de el departamento de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Nutrición y Ciencias Dr. Salvador Zubirán).

1.10. PROBLEMAS EN EL DIAGNÓSTICO DE CUCI

El diagnóstico diferencial de CUCI es con otras enfermedades inflamatorias crónicas, principalmente con enfermedad de Crohn, además de otras formas de colitis como son las colitis agudas, que se manifiestan con carácter focal y autolimitado del proceso, sin embargo histológicamente puede compartir cambios en la mucosa tal como abscesos de cripta, disminución de la producción de moco, pero no se describen cambios crónicos como la distorsión glandular, ni el intenso infiltrado superficial y profundo de células plasmáticas que presenta el CUCI, otro diagnóstico diferencial son las colitis infecciosas como las causadas por *Shigella* o *Chlamidias* donde los cambios epiteliales son menores, la colitis amibiana produce extensa necrosis desproporcionada a la respuesta inflamatoria y se pueden identificar los trofozoitos de *Entamoeba Histolytica*, uno de los diagnósticos más difíciles es la colitis isquémica crónica, donde el daño es segmentario y habitualmente no hay afectación rectal y muestra necrosis y hemorragia confinada a

las porciones superficiales de la mucosa y con frecuencia hay fibrosis en lámina propia asociada a atrofia glandular, la colitis por radiación comparte algunas alteraciones con la colitis isquémica, pero en ella los cambios vasculares tanto agudos como crónicos son sobresalientes, la colitis asociada a enfermedad diverticular puede mostrar similitud a CUCI y Crohn, pero en éstas, la colitis esta circunscrita al segmento con diverticulitis; otro problema es en pacientes pediátricos, quienes pueden presentar datos tempranos de colitis ulcerativa, sin embargo se ha descrito que los cambios en la mucosa son mínimos, con menor alteración en la arquitectura y distorsión glandular en comparación con los adultos, por lo que su diagnóstico y tratamiento oportuno es retardado sobre todo por que se confunde con colitis agudas autolimitadas (10,11); otros problemas son cuando el CUCI se presenta en forma no usual, con lesiones donde el cambio entre mucosa alterada y normal dan imágenes falsas de lesiones discontinuas que se confunde con EC y en los casos donde la mucosa está alterada por múltiples tratamientos, o bien cuando hay alguna otra patología independiente del CUCI en algún otro sitios del tubo digestivo, como lo es el esófago estómago o intestino delgado.

1.11. ENFERMEDAD DE CROHN

La Enfermedad de Crohn (EC) descrito originalmente como alteración del intestino delgado; hoy es bien conocido que involucra el colon en 40% de los casos, su etiología es indeterminada, se sugieren factores hereditarios, infección bacteriana así como alteraciones vasculares. Macroscópicamente las características son lesiones discontinuas que alternan con áreas sanas, así como la preferencia por afección a colon derecho, otros hallazgos son la presencia de estenosis, fisuras, afección transmural con afección a tejido adiposo, las lesiones están caracterizadas por úlceras lineales, serpiginosas y discontinuas que alternan con mucosa sana o con edema, estas úlceras sanan y dejan cicatriz, hay además formación de pseudopólipos, microscópicamente está caracterizado por la formación de fisuras, granulomas no caseificantes, así como afección transmural, el infiltrado inflamatorio

se describe como desproporcionado, es decir hay áreas afectadas intercalando con zonas sin infiltrado inflamatorio, la arquitectura glandular y la producción de moco se conserva, en la enfermedad de Crohn afecta el ileon en 50 % de los casos, afección anal en 75%, como fisuras, fistulas y úlceras, una de sus complicaciones es la formación de úlceras en la piel alrededor del ano, el megacolon tóxico y carcinoma, aunque su incidencia es menor que en CUCI.

1.12. OTRAS COLITIS

La colitis isquémica ocurre generalmente en personas mayores de 50 años de edad y los factores predisponentes son arterioesclerosis, diabetes mellitus y cirugía vascular, también se ha visto en pacientes más jóvenes asociados a enfermedades de la colágena-vasculitis, granulomatosis de Wegener, flebitis linfocítica idiopática, amiloidosis y como complicación en el uso de anticonceptivos orales, la arterioesclerosis lleva a la colitis isquémica a través de obstrucción intrínseca de vasos sanguíneos del colon o por embolismo ateromatoso, es una enfermedad segmentaria, que afecta con mayor frecuencia la porción de la curvatura esplénica del colon, sin embargo, otros sitios pueden estar afectados de la misma forma, incluyendo el recto, macroscópicamente hay pseudopólipos, úlceras y fibrosis. Microscópicamente hay úlceras cubiertas por material de granulación que se extienden a submucosa rodeando fibras de músculo liso de la muscular de la mucosa, se pueden observar trombos hialinos en la luz de pequeños vasos sanguíneos así como absceso de cripta.

La Colitis Bacteriana Inespecífica (colitis aguda autolimitada), se manifiesta como diarrea autolimitada y es causada por agentes infecciosos, entre ellos *Campylobacter*, *Salmonella* y *Shigella*, sin embargo en más de la mitad de los casos la etiología es indeterminada, microscópicamente hay infiltrado inflamatorio en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

lámina propia, edema, hiperemia y hemorragia, hasta cambios inflamatorios severos como el absceso de cripta, necrosis, hemorragia y microtrombos.

La Colitis Colagenosa, se presenta comúnmente en mujeres de edad media (9) ,clínicamente se manifiesta como diarrea acuosa, los estudios endoscópicos y radiológicos son normales, sin embargo microscópicamente se caracterizan por disposición de colágeno bajo el epitelio superficial; esta capa hialina homogénea alcanza un grosor de 10 micras o más y puede ser continua o discontinua, se ha dicho que se presenta en colon transverso y en la mucosa puede haber infiltrado inflamatorio tanto de linfocitos como de neutrófilos en lámina propia y epitelio glandular, su patogénesis y etiología aún está en discusión, se ha postulado causa inmunológica asociada a enfermedad celíaca así como otros factores como el uso de antiinflamatorios no esteroideos, su curso clínico es benigno y puede haber resolución microscópica.

La colitis linfocítica está relacionada con colitis colagenosa, hay transición ocasional entre estas dos entidades y se han agrupado con el término de Síndrome de Colitis-Diarrea acuosa, la diferencia microscópica entre ambas es la ausencia del engrosamiento de la capa de colágeno y el notable infiltrado linfocitario intraepitelial que se observa en la colitis linfocítica.

En la colitis amibiana se observa el colon con discretas áreas ulceradas cubierta por material exudado y zonas conservadas, puede afectar cualquier parte del colon, sin embargo tiene predilección por el ciego y colon ascendente ,la perforación intestinal ocurre como complicación en 5% hasta el 10%, las características histológicas en la biopsia rectal es inespecífica, sin embargo la identificación de trofozoitos de *Entamoeba Histolytica* confirma su diagnóstico, éstos parásitos están rodeados por un espacio claro que es un artefacto de su fijación, son redondos u ovoides con abundante citoplasma vacuolado con núcleo redondo, pequeño y bien definido, no es infrecuente encontrar eritrofagocitosis por los trofozoitos ,éstos organismos se hacen evidentes con inmunoperoxidasas así como tinción de PAS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPITULO II. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Cuales son las diferencias y similitudes histopatológicas de CUCI con otros tipos de colitis en material de biopsia de colon?

2.2. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad de CUCI frecuentemente se confunde con otras enfermedades inflamatorias del colon debido a que puede compartir cambios histopatológicos semejantes, además el CUCI presenta distintos patrones de inflamación en sus diferentes etapas clínicas así como en los distintos grupos de edad de pacientes afectados; su diagnóstico y tratamiento oportuno es de gran valor ya que es crucial para su pronóstico y prevención de complicaciones como el carcinoma y detección de lesiones premalignas como la displasia.

2.3. OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL

-Identificar en material de biopsias las diferencias y similitudes morfológicas que comparte el

CUCI con otros tipos de colitis.

OBJETIVO SECUNDARIO

-Registrar la incidencia de los diferentes tipos colitis y su distribución de acuerdo a edad y sexo.



-Determinar la incidencia de displasia asociada a enfermedad inflamatoria del colon.

2.4. HIPOTESIS

En diferentes tipos de enfermedades inflamatorias del intestino grueso, se presentan alteraciones morfológicas semejantes a CUCI.

2.5. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Observacional, retrospectivo, comparativo, abierto y transversal.

2.6. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Todos los casos con diagnóstico de colitis en biopsias de mucosa intestinal de los archivos de el departamento de Patología de el Hospital General del Estado durante el periodo comprendido del 01 de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2005 y de 01 de julio del 2003 a 30 de junio del 2004 de el archivo de Patología del Instituto Nacional de Nutrición y Ciencias "Dr. Salvador Zubirán".

2.7. CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Todos los casos con diagnóstico de colitis que cuenten con laminillas con registro de edad y sexo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Casos donde el diagnóstico de colitis fue secundario (ej. adenoma con inflamación crónica)

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Laminillas mal conservadas (rotas, mal teñidas, artefactos que impidan su interpretación)
- Casos sin registro de edad y/o sexo.

2.8. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se revisó en forma retrospectiva todos los casos con diagnóstico de colitis en biopsias de colon de los archivos de patología del Hospital General del Estado de Sonora, dentro del periodo comprendido de enero del 2000 a diciembre del 2004, se estudiaron además 80 casos de los archivos del Instituto Nacional de Nutrición y Ciencias "Dr. Salvador Zubirán" dentro de el periodo de Julio del 2003 a Junio del 2004, en cada caso se recabó la edad y sexo así como el diagnóstico, todos éstos casos fueron teñidos con técnica de hematoxilina y eosina, así como con PAS para corroborar la presencia de trofozoitos en casos de colitis amibianas.

En cada caso se evaluó las características morfológicas de la mucosa de acuerdo a los criterios histopatológicos diagnósticos de CUCI que incluyen alteraciones de su arquitectura, evaluando la presencia o ausencia de pérdida de paralelismo de cripta, ramificación y atrofia glandular, definiendo ésta última como la disminución del número de glándulas en la mucosa y la transformación villiforme, se evaluó los cambios epiteliales como disminución en la producción de moco, metaplasia de paneth, criptitis que se define como la presencia de neutrófilos en el epitelio criptal, absceso de cripta, que se define como la presencia de neutrófilos en la luz de la cripta, necrosis del epitelio superficial y presencia o ausencia de displasia que se caracteriza por cambios celulares atípicos como agrandamiento y pseudoestratificación nuclear, presencia de nucleolo y pérdida de relación núcleo-citoplasma y finalmente los cambios en lámina propia como son infiltrado inflamatorio de linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos, se calificó como presente cuando la cantidad del infiltrado celular fue de moderado a severo, además se evaluó otros cambios en lámina propia como son la hiperplasia linfóide, ectasia vascular y presencia de granulomas. Se estratificaron grupos de acuerdo a el diagnóstico y se compararon en base a su distribución por edad y sexo, así como

la frecuencia de las variables morfológicas diagnósticas de CUCI que se presentaron en cada una de ellas.

2.9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

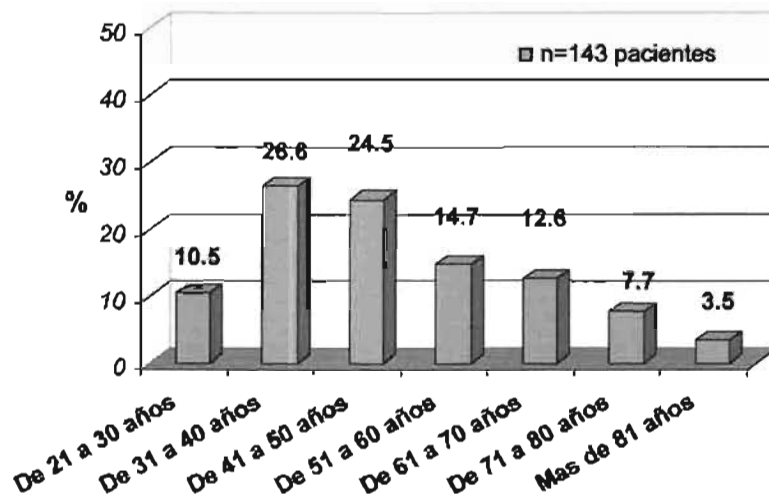
Variables generales del estudio

2.9.1 Edad

Se encontró un promedio de 48.12 + 16.05 años con rango de 21 a 90 años en un total de 143 pacientes.

Grupo de edad	Frec.	%
De 21 a 30 años	15	10.5
De 31 a 40 años	38	26.6
De 41 a 50 años	35	24.5
De 51 a 60 años	21	14.7
De 61 a 70 años	18	12.6
De 71 a 80 años	11	7.7
Mas de 81 años	5	3.5
Total	143	100

Grupos de Edades



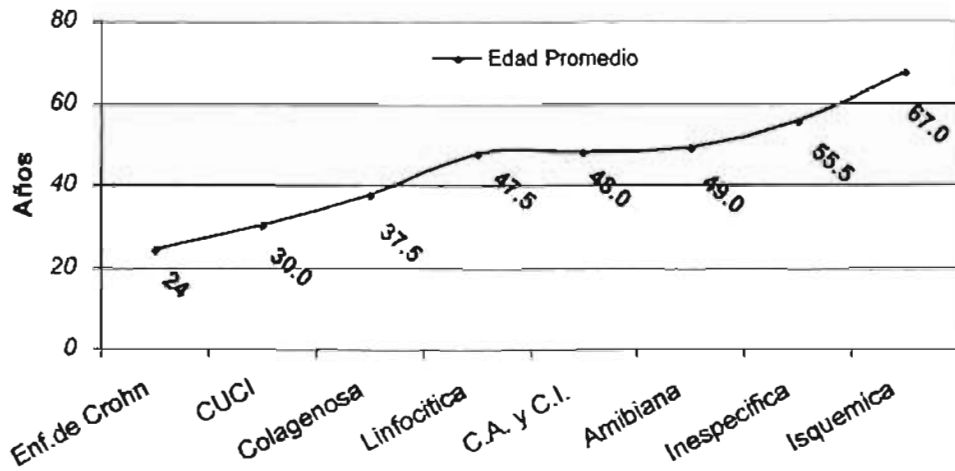
2.9.2 Edad por Tipo de Colitis

Colitis	Media	Desv. Esta.
Enf. de Crohn	24	x
C.U.C.I.*	30.0	3.61
Colagenosa	37.5	2.12
Linfocítica	47.5	5.51
C.A. y C.I.**	48.0	13.20
Amibiana	49.0	32.53
Inespecífica	55.5	10.15
Isquémica	67.0	7.21

* Colitis Ulcerativa Crónica Ideopática

**Colitis Aguda y Crónica Inespecífica

Distribucion de Edad

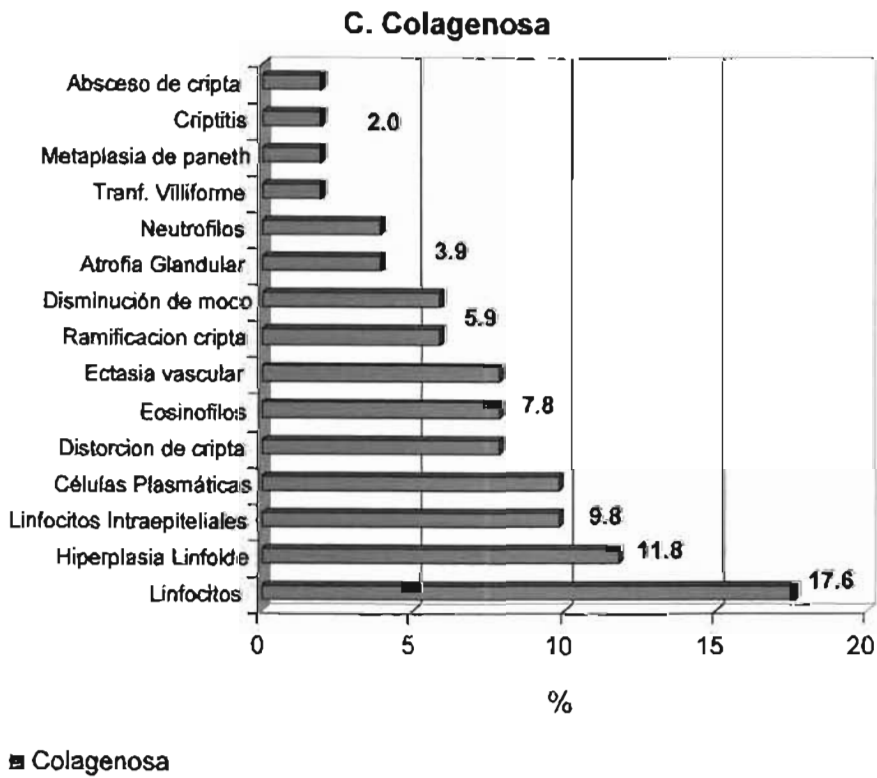
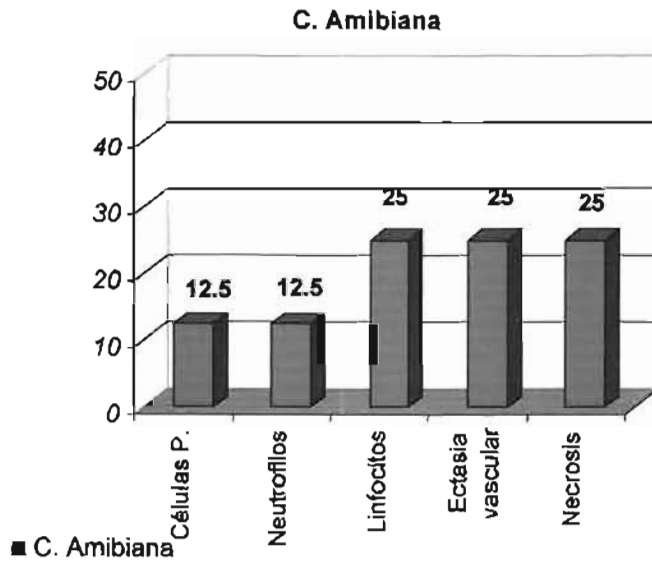


2.9.3 Sexo

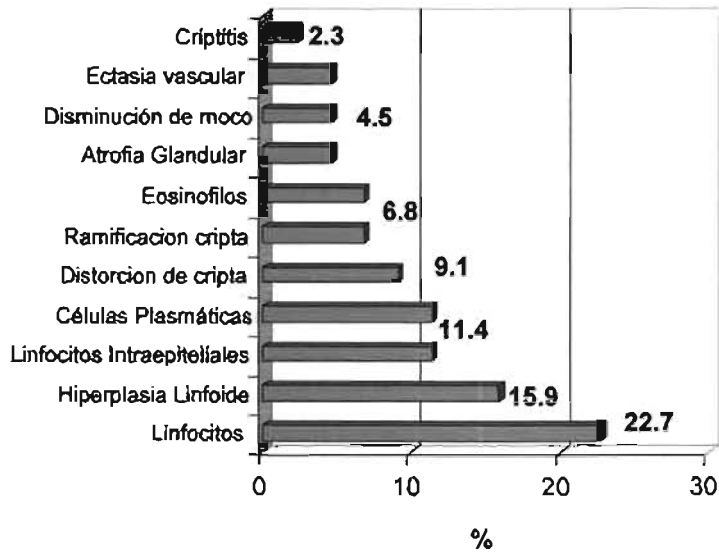


Sexo	Frec.	%
Femenino	78	54.5
Masculino	65	45.5
Total	143	100

2.9.4 Características histopatológicas de los diferentes tipos de Colitis

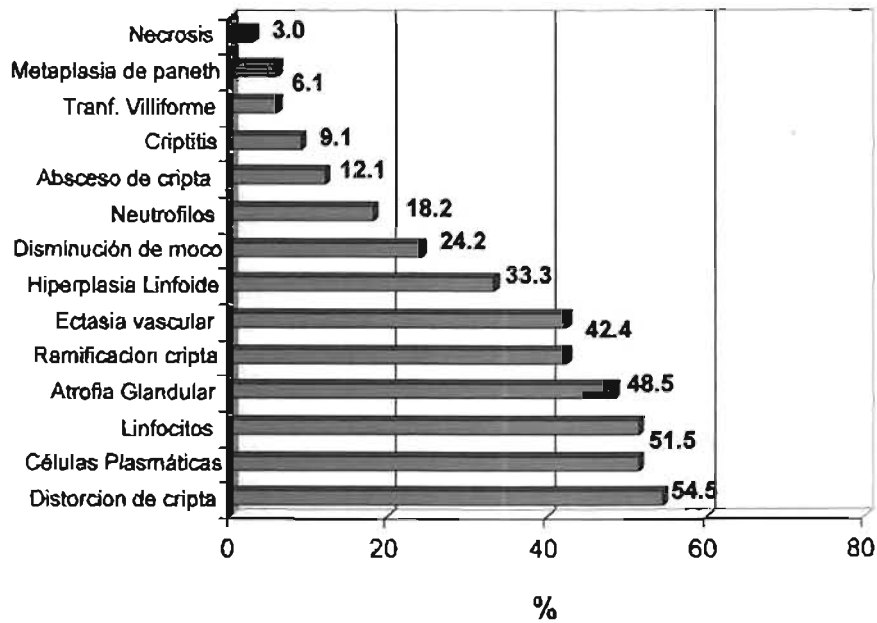


C. Linfocítica

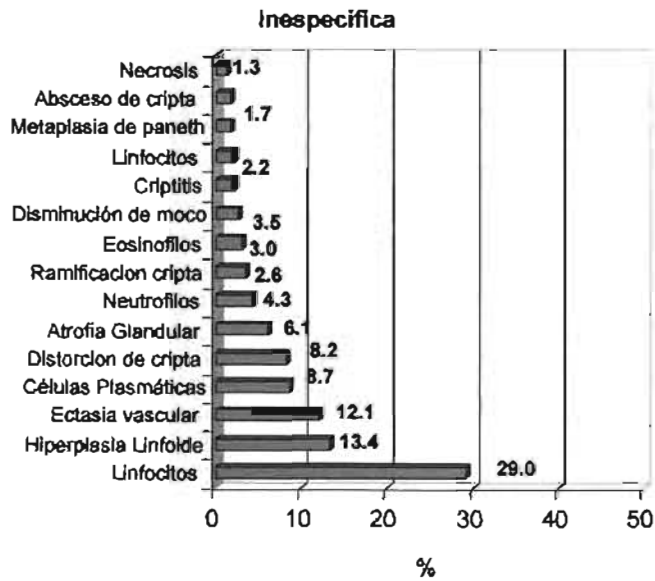


■ C. Linfocítica

CUCI



■ CUCI



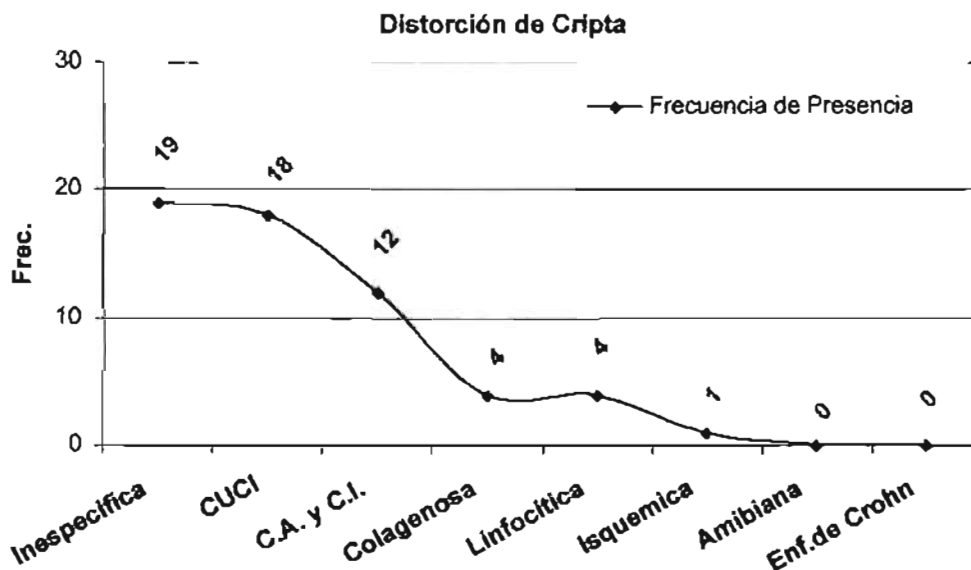
■ Inespecifica

Enfermedad de Crohn

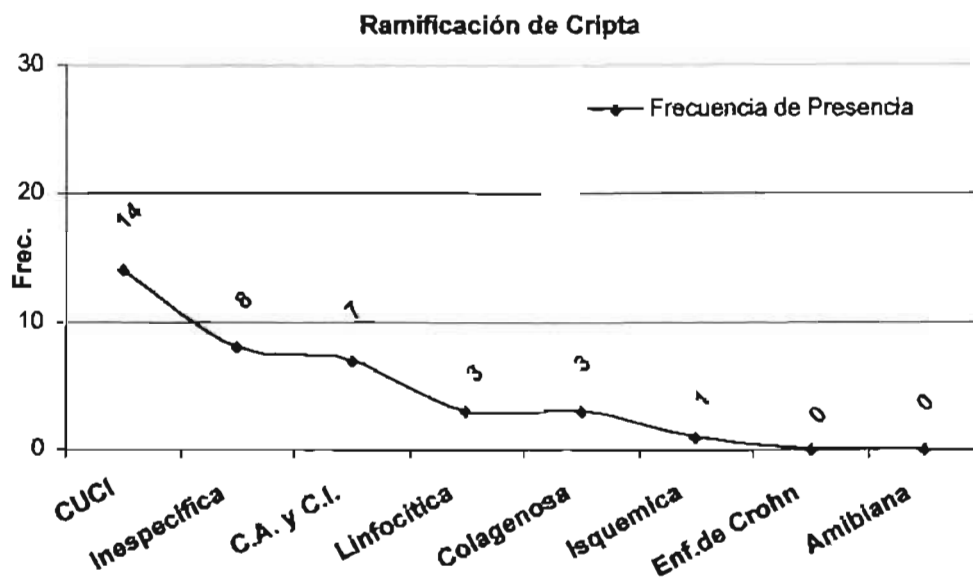
Solo 1 caso con diagnóstico de enfermedad de Crohn, representó el 0.6% del total de la muestra y fue el único caso con granuloma además de ectasia vascular, atrofia glandular e infiltrado de células plasmáticas.

Variables morfológicas

2.9.5 Distorsión de cripta

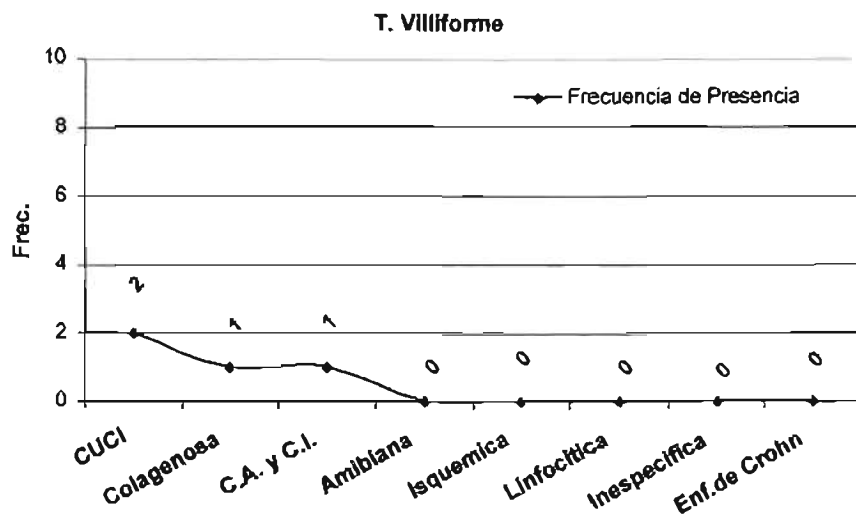


2.9.6 Ramificación glandular



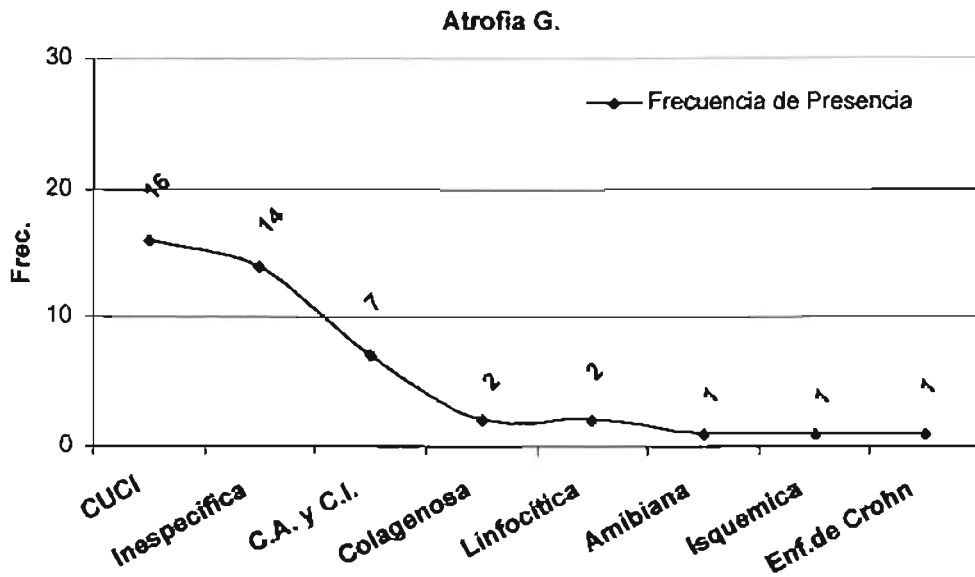
2.9.7 Transformación Villiforme

<i>T. Villiforme</i>	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>CUCI</i>	2	1.4
<i>Colagenosa</i>	1	0.7
<i>C.A. y C.I.</i>	1	0.7
<i>Amibiana</i>	0	0.0
<i>Isquemica</i>	0	0.0
<i>Linfocitica</i>	0	0.0
<i>Inespecifica</i>	0	0
<i>Enf.de Crohn</i>	0	0

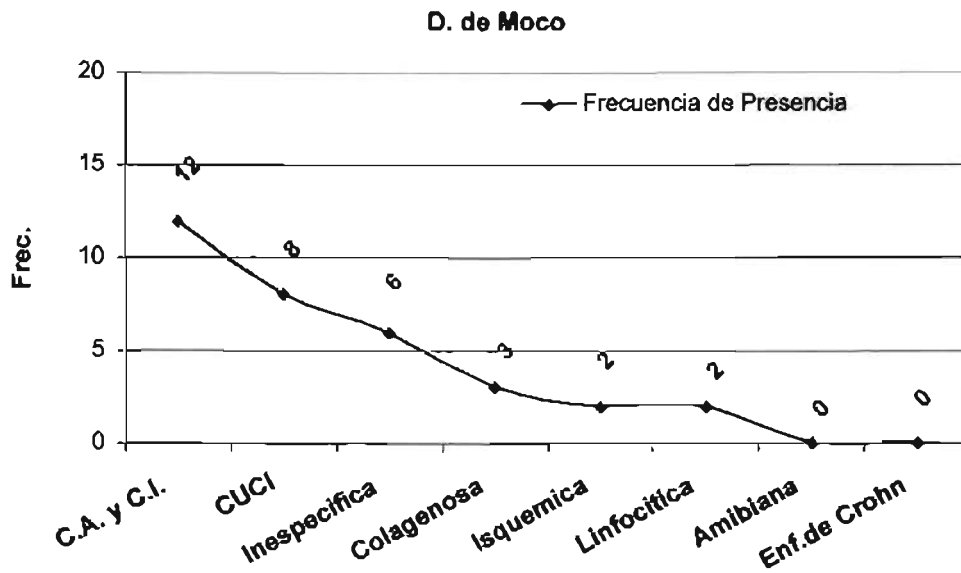


2.9.8 Atrofia Glandular

Atrofia G.	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>CUCI</i>	16	11.2
<i>Inespecifica</i>	14	9.8
<i>C.A. y C.I.</i>	7	4.9
<i>Colagenosa</i>	2	1.4
<i>Linfocitica</i>	2	1.4
<i>Amibiana</i>	1	0.7
<i>Isquemica</i>	1	0.7
<i>Enf.de Crohn</i>	1	0.7



2.9.10 Disminución en la producción de moco

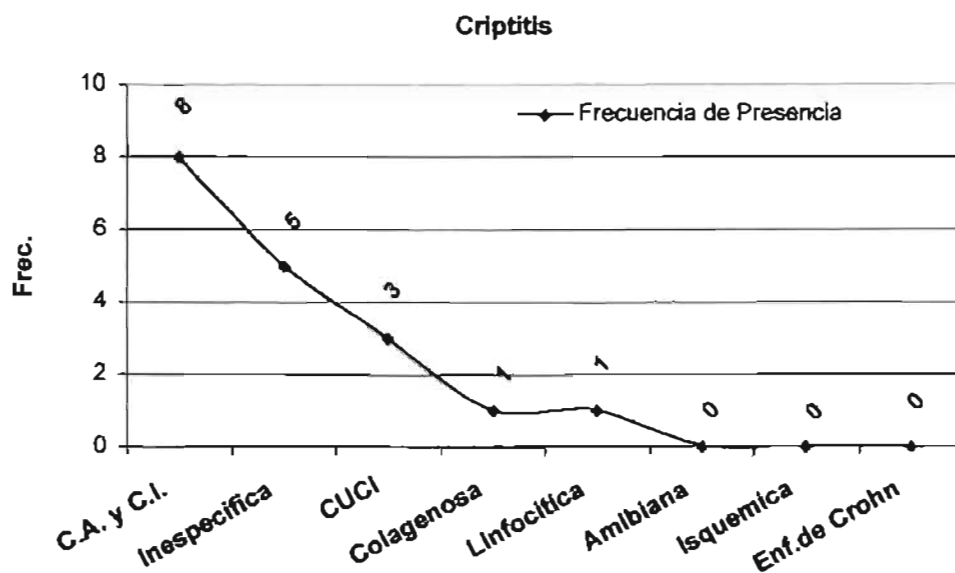


2.9.11. Metaplasia de células de Paneth

Se observó únicamente en 4 de 19 casos de CUCI correspondiendo el 21% de el total.

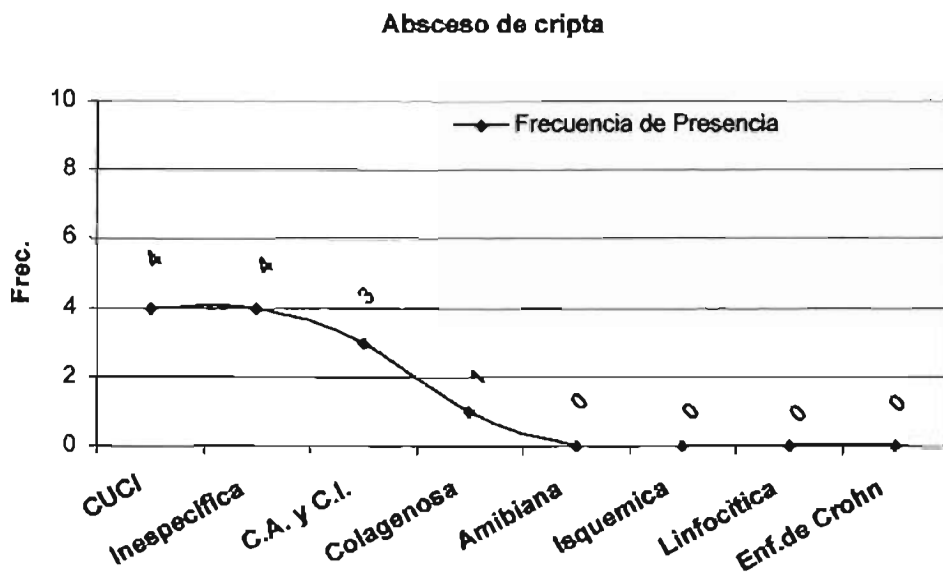
2.9.12. Criptitis

<i>Criptitis</i>	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>C.A. y C.I.</i>	8	5.6
<i>Inespecifica</i>	5	3.5
<i>CUCI</i>	3	2.1
<i>Colagenosa</i>	1	0.7
<i>Linfocitica</i>	1	0.7
<i>Amibiana</i>	0	0.0
<i>Isquemica</i>	0	0.0
<i>Enf.de Crohn</i>	0	0.0



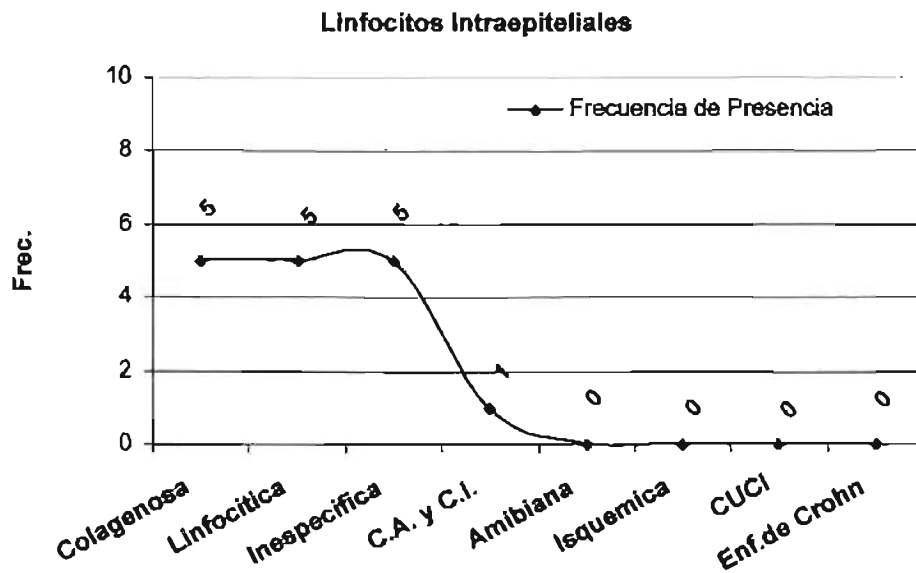
2.9.13. Absceso de cripta

<i>Absceso de cripta</i>	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>CUCI</i>	4	2.8
<i>Inespecifica</i>	4	2.8
<i>C.A. y C.I.</i>	3	2.1
<i>Colagenosa</i>	1	0.7
<i>Amibiana</i>	0	0.0
<i>Isquemica</i>	0	0.0
<i>Linfocitica</i>	0	0.0
<i>Enf.de Crohn</i>	0	0.0



2.9.14. Linfocitos Intraepiteliales

<i>Linfocitos I.</i>	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>Colagenosa</i>	5	3.5
<i>Linfocítica</i>	5	3.5
<i>Inespecífica</i>	5	3.5
<i>C.A. y C.I.</i>	1	0.7
<i>Ambiana</i>	0	0.0
<i>Isquemica</i>	0	0.0
<i>CUCI</i>	0	0.0
<i>Enf.de Crohn</i>	0	0.0



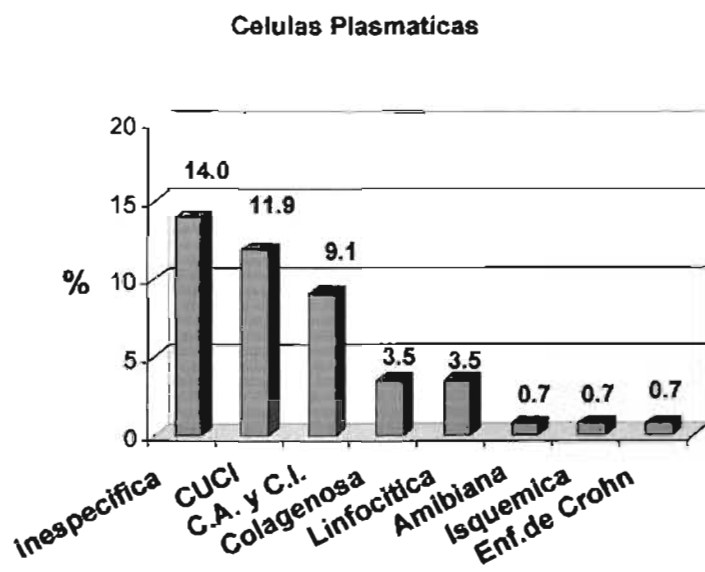
2.9.15. Displasia

Se encontró en un caso, que correspondió a Colitis Ulcerativa Crónica Idiopática, representó el 5% del total de casos de CUCI, y el 0.6% del total de la muestra.

Cambios en lámina Propia

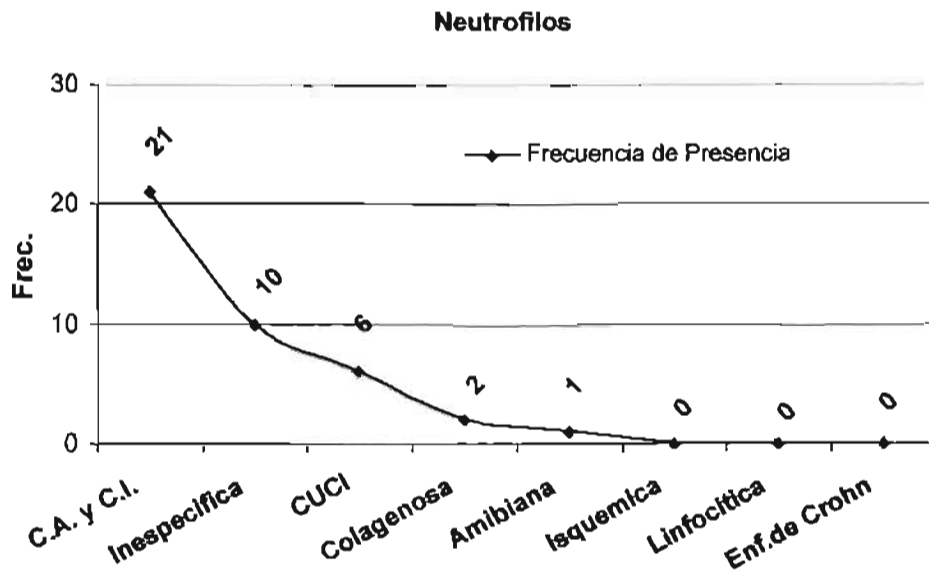
2.9.16 Infiltrado de células plasmáticas

<i>Células Plasmáticas</i>	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>Inespecífica</i>	20	14.0
<i>CUCI</i>	17	11.9
<i>C.A. y C.I.</i>	13	9.1
<i>Colagenosa</i>	5	3.5
<i>Linfocítica</i>	5	3.5
<i>Amibiana</i>	1	0.7
<i>Isquémica</i>	1	0.7
<i>Enf. de Crohn</i>	1	0.7



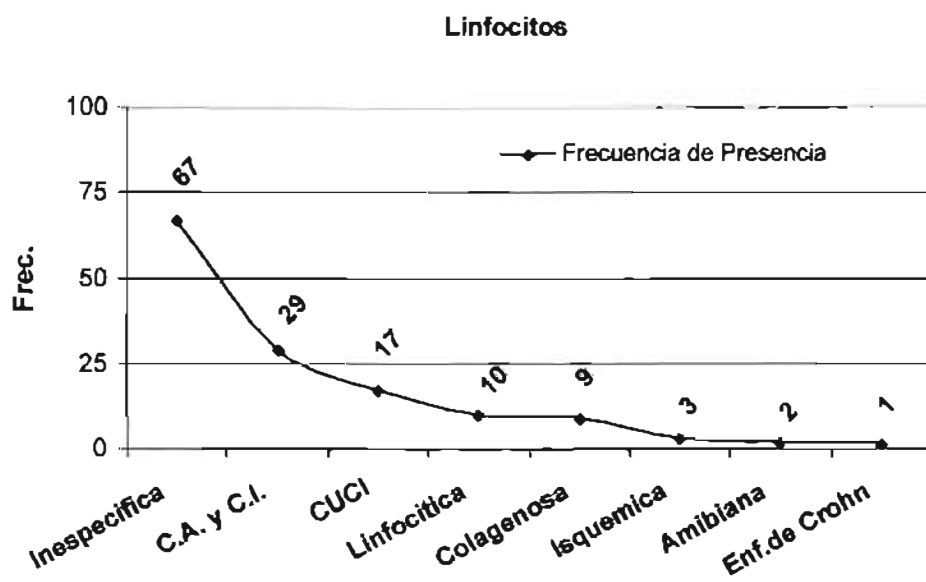
2.9.17. Neutrófilos

Neutrófilos	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>C.A. y C.I.</i>	21	14.7
<i>Inespecifica</i>	10	7.0
<i>CUCI</i>	6	4.2
<i>Colagenosa</i>	2	1.4
<i>Amibiana</i>	1	0.7
<i>Isquemica</i>	0	0.0
<i>Linfocitica</i>	0	0.0
<i>Enf.de Crohn</i>	0	0.0



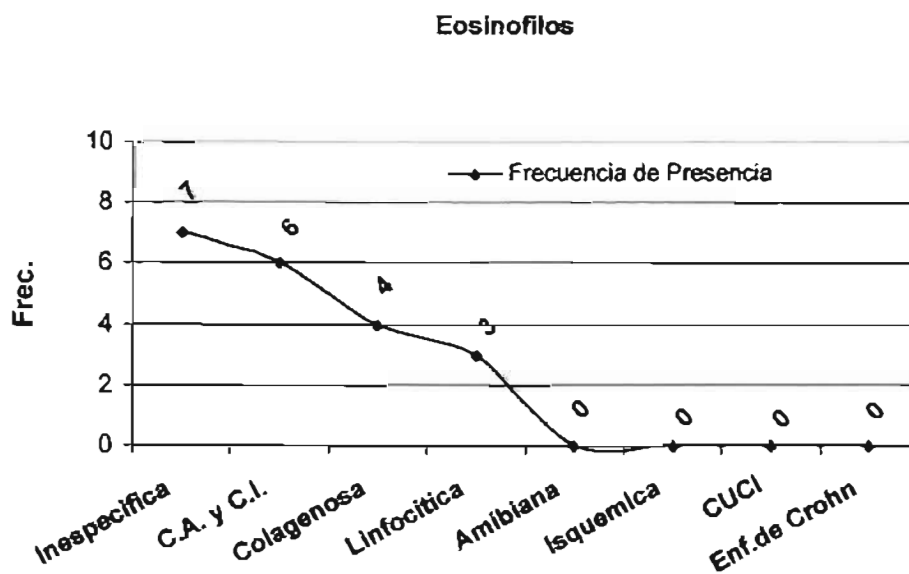
2.9.18. Linfocitos

Linfocitos	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>Inespecifica</i>	67	46.9
<i>C.A. y C.I.</i>	29	20.3
<i>CUCI</i>	17	11.9
<i>Linfocitica</i>	10	7.0
<i>Colagenosa</i>	9	6.3
<i>Isquemica</i>	3	2.1
<i>Amibiana</i>	2	1.4
<i>Enf.de Crohn</i>	1	0.7



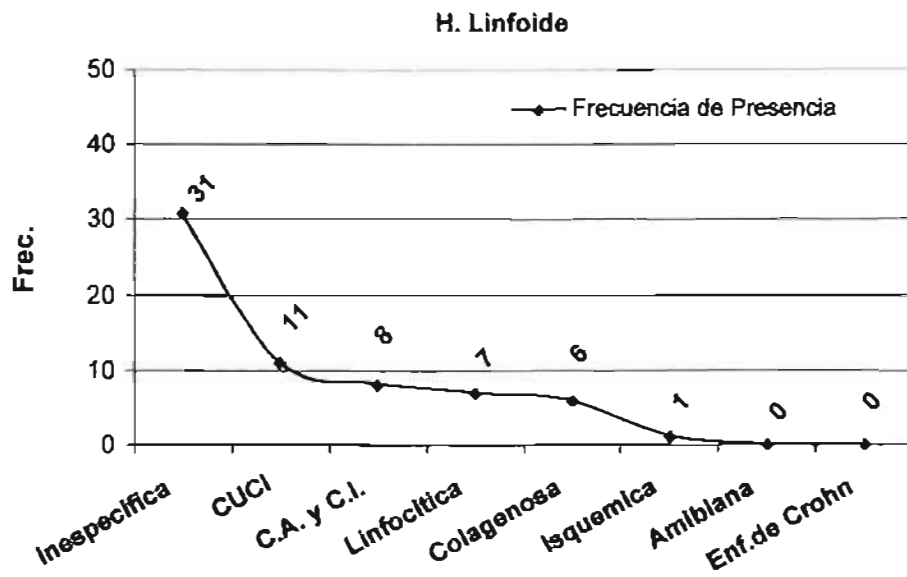
2.9.18. Eosinófilos

<i>Eosinofilos</i>	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>Inespecifica</i>	7	4.9
<i>C.A. y C.I.</i>	6	4.2
<i>Colagenosa</i>	4	2.8
<i>Linfocitica</i>	3	2.1
<i>Amibiana</i>	0	0.0
<i>Isquemica</i>	0	0.0
<i>CUCI</i>	0	0.0
<i>Enf.de Crohn</i>	0	0.0



2.9.20 Hiperplasia Linfoide

<i>H. Linfoide</i>	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>Inespecifica</i>	31	21.7
<i>CUCI</i>	11	7.7
<i>C.A. y C.I.</i>	8	5.6
<i>Linfocitica</i>	7	4.9
<i>Colagenosa</i>	6	4.2
<i>Isquemica</i>	1	0.7
<i>Ambiana</i>	0	0.0
<i>Enf.de Crohn</i>	0	0.0

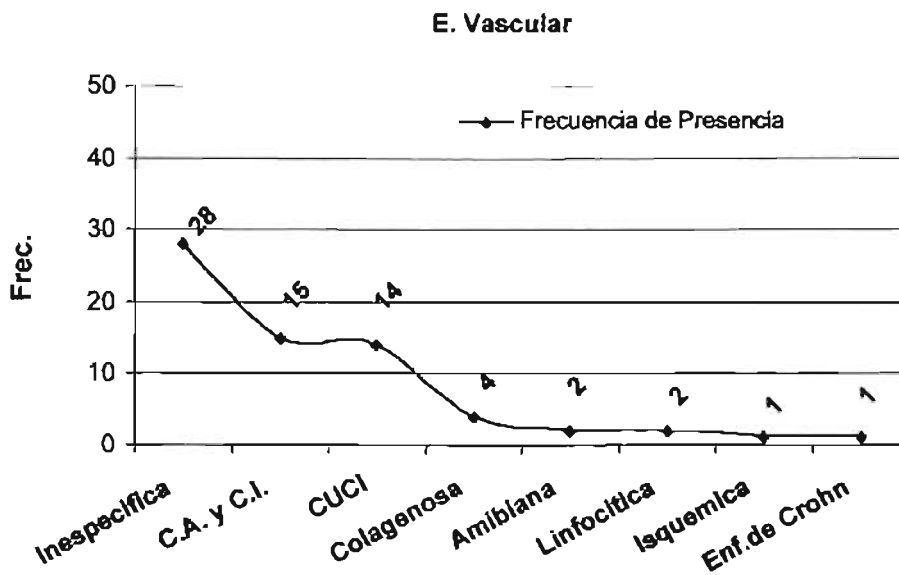


2.9.21. Granulomas

Solo se presentó en un caso, que corresponde al único caso de Enfermedad de Crohn, y representa el 0.6 % del total de la muestra.

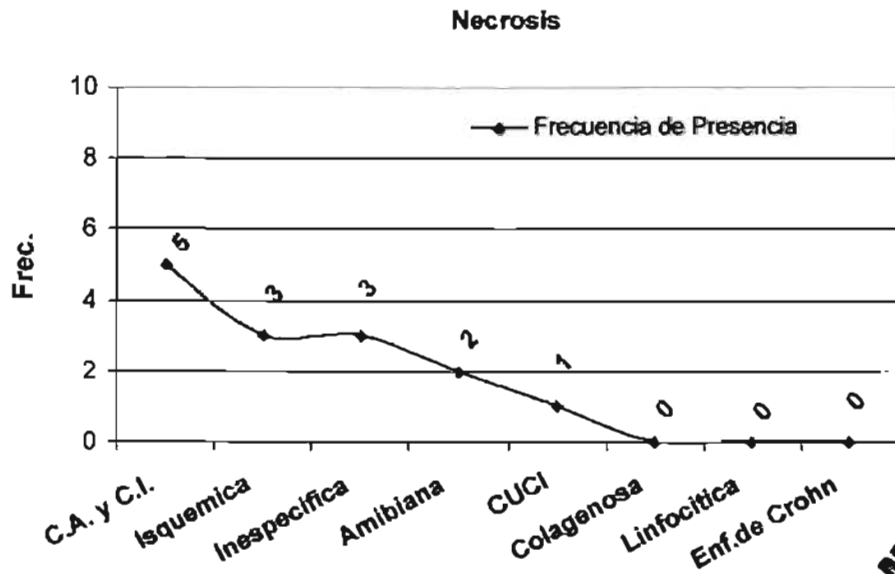
2.9.22. Ectasia Vascular

<i>E. Vascular</i>	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>Inespecifica</i>	28	19.6
<i>C.A. y C.I.</i>	15	10.5
<i>CUCI</i>	14	9.8
<i>Colagenosa</i>	4	2.8
<i>Amibiana</i>	2	1.4
<i>Linfocitica</i>	2	1.4
<i>Isquemica</i>	1	0.7
<i>Enf.de Crohn</i>	1	0.7



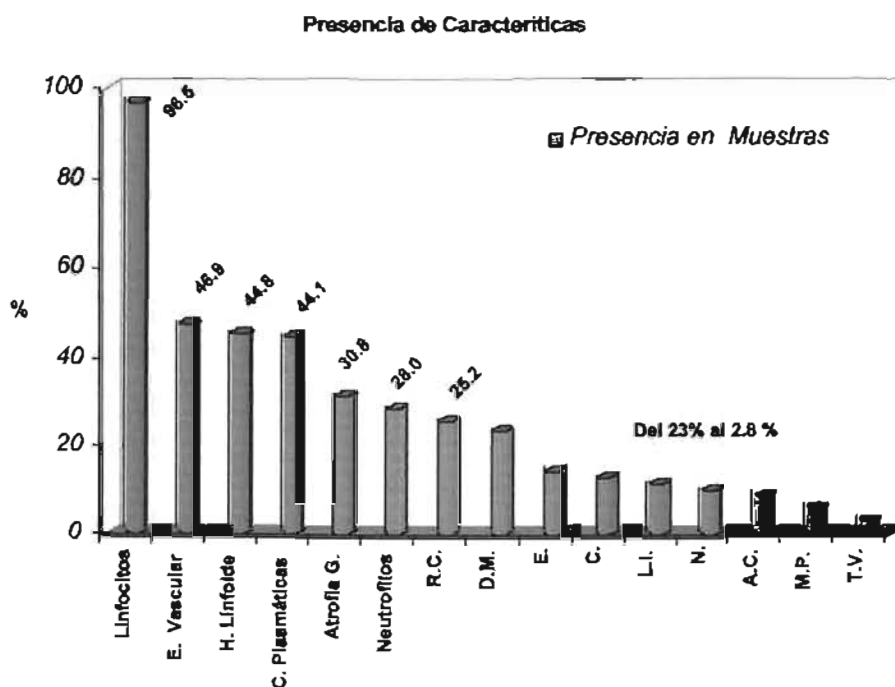
2.9.22. Necrosis

Necrosis	Frecuencia de Presencia	% de la muestra
<i>C.A. y C.I.</i>	5	3.5
<i>Isquemica</i>	3	2.1
<i>Inespecifica</i>	3	2.1
<i>Amibiana</i>	2	1.4
<i>CUCI</i>	1	0.7
<i>Colagenosa</i>	0	0.0
<i>Linfocitica</i>	0	0.0
<i>Enf.de Crohn</i>	0	0.0



ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

2.9.23. Frecuencia general de las variables morfológicas



Características	Frec.	%
<u>Linfocitos</u>	<u>138</u>	<u>96.5</u>
<u>Ectasia vascular</u>	<u>67</u>	<u>46.9</u>
<u>H. Linfoide</u>	<u>64</u>	<u>44.8</u>
<u>Células Plasmáticas</u>	<u>63</u>	<u>44.1</u>
<u>Atrofia Glandular</u>	<u>44</u>	<u>30.8</u>
<u>Neutrofilos</u>	<u>40</u>	<u>28.0</u>
<u>Ramificación cripta</u>	<u>36</u>	<u>25.2</u>
<u>Disminución de moco</u>	<u>33</u>	<u>23.1</u>
<u>Eosinofilos</u>	<u>20</u>	<u>14.0</u>
<u>Criptitis</u>	<u>18</u>	<u>12.6</u>
<u>Linfocitos l.</u>	<u>16</u>	<u>11.2</u>
<u>Necrosis</u>	<u>14</u>	<u>9.8</u>
<u>Absceso de cripta</u>	<u>12</u>	<u>8.4</u>
<u>M. de paneth</u>	<u>8</u>	<u>5.6</u>
<u>T. Villiforme</u>	<u>4</u>	<u>2.8</u>

Capítulo III.

RESULTADOS, DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

3.1. RESULTADOS

Entre los diagnósticos registrados se encontró Colitis Ulcerativa Crónica Idiopática, enfermedad de Crohn, Colitis Isquémica, Colitis Colagenosa, Colitis Linfocítica , Colitis Crónica Inespecífica, Colitis Aguda y Crónica Inespecífica y Colitis Amibiana. El total fue de 143 casos, 19 (11.7%) correspondieron a CUCI, 67(41.3%) a Colitis crónica inespecífica, 29 (17.9%) a Colitis Aguda y Crónica Inespecífica, 11 (6.7%) y 11 (6.7%) casos de Colitis Linfocítica y Colagenosa respectivamente, 3 (1.8%) casos de Colitis Isquémica , 2 (1.2%) casos de Colitis Amibiana y solo 1 caso con diagnóstico de Enfermedad de Crohn que representó el 0.6% del total de la muestra.

En el HGES se encontró 62 casos en total con diagnóstico de colitis, de los cuales 33 (53.2%) correspondieron a Colitis Crónica Inespecífica, 22 (35.4%) casos a Colitis Aguda y Crónica Inespecífica, 6 (9.6%) casos de CUCI, y solo 1(1.6%) caso con Colitis Amibiana en un periodo de 5 años.

De 19 pacientes con CUCI ,12 (63%) correspondieron al sexo masculino y 7 (36.8%) femenino, con rango de edad de 24 a 68 años y un promedio de 30 años, entre las características histopatológicas predominó la distorsión de cripta en (54%) de los casos, seguida por infiltrado plasmocitario en lámina propia en (51.5%), atrofia glandular (48.5%) , ramificación glandular (42.4%) hiperplasia linfoide (33.3%), disminución en la producción de moco (24.2%), absceso de cripta en (12.1%), criptitis (9.1%), metaplasia de células de Paneth y transformación villiforme en (6.1%) respectivamente y solo un caso con displasia que se reportó de bajo grado y representó el único caso del total de la muestra y correspondió el 5.2% del total de casos .

De los 67 casos con colitis crónica inespecífica 41(61%) casos fueron pacientes femeninas y 25 (37.3%) masculinos, con rango de edad de 21 a 80 años y una media de 55 años, los cambios histopatológicos que predominaron fue el infiltrado de linfocitos en lámina propia en (29%) de los casos, hiperplasia linfoide en (13.4%), ectasia vascular (12.1%),infiltrado de células plasmáticas en lámina propia (8.7%) y absceso de cripta en (1.3 %).

En el grupo de Colitis Aguda y Crónica Inespecífica , 15 (55.5%) fueron casos de sexo masculino y 14 (51.8%) de sexo femenino con una media de edad de 48.0 años, dentro de los cambios histopatológicos se encontró infiltrado de linfocitos en lámina propia en (81%), distorsión de criptas en(40.7%), disminución en la producción de moco en (37%), ectasia vascular (51.8%), absceso de cripta en (14.8%), criptitis en (25.9%), no se observó metaplasia de Paneth, transformación villiforme , granulomas o displasia.

De los 11 casos con colitis linfocítica, 7 (63%) correspondieron al sexo masculino y 4 (36.3%) al femenino, con media de edad de 47.5 años, dentro de los cambios histopatológicos, se encontró infiltrado de linfocitos intraepiteliales en los11 casos (100%) seguido por infiltrado de linfocitos en lámina propia en (22.7%), hiperplasia linfoide en (15.9%), distorsión de cripta en (9.1%), eosinófilos en (6.8%), atrofia glandular, ectasia vascular y disminución en la producción de moco en (4.5%) y finalmente se encontró criptitis en (2.3 %) de los casos.

Los 11 casos con diagnóstico de Colitis Colagenosa, 7(63%) casos fueron de sexo femenino y 4 (36.3%) de sexo masculino, con una media de 35 años de edad.

El grupo con diagnóstico de colitis isquémica, 2 casos fueron de sexo femenino y 1 caso masculino, con media de edad de 67 años con rango de edad de 62 a 76 años con necrosis, dentro de las características histopatológicas presentó infiltrado linfocitario en lámina propia, disminución en la producción de moco, atrofia glandular en todos los casos y finalmente ectasia vascular , hiperplasia linfoide, infiltrado plasmocitario y atrofia glandular en 2 de 3 casos.

De los 2 casos con colitis amibiana, 1 correspondió al sexo femenino y 1 masculino, con 26 y 72 años respectivamente, con necrosis, ectasia vascular y linfocitosis en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

lámina propia en todos los casos, seguido por infiltrado de neutrófilos y células plasmáticas en 1 de 2 casos.

Solo se encontró un caso con diagnóstico de enfermedad de Crohn, de 24 años de edad y sexo masculino, histológicamente presentó atrofia glandular, infiltrado de linfocitos y células plasmáticas, ectasia vascular y es el único caso con respuesta inflamatoria granulomatosa, no se encontró distorsión glandular, displasia, metaplasia de paneth y/o transformación villiforme.

3.2. DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados, observamos que la distorsión de cripta, atrofia glandular, disminución en la producción de moco, criptitis y absceso de cripta no solo se encuentra en CUCI sino también en Colitis Aguda y Crónica Inespecífica, Colitis Crónica Inespecífica y Colitis Isquémica, sin embargo los cambios arquitecturales como la pérdida de paralelismo de cripta, atrofia y ramificación glandular se presentó con mayor frecuencia en casos con diagnóstico de CUCI así como en colitis crónica inespecífica, en cuanto a los cambios epiteliales, como la criptitis, absceso de cripta y disminución en la producción de moco se observó en CUCI y en Colitis Aguda y Crónica Inespecífica, la lesión linfoepitelial se presentó frecuentemente en Colitis Linfocítica y Colagenosa, sin embargo éstas presentaron alteraciones en la arquitectura de la mucosa en menor frecuencia; la metaplasia de células de Paneth y displasia solo se encontró en CUCI; la necrosis no se observó en CUCI, sin embargo se presentó en Colitis Isquémica, Colitis Amibiana y Colitis Aguda y Crónica Inespecífica y finalmente, en relación al infiltrado inflamatorio se encontró predominio de infiltrado de neutrófilos en casos de Colitis Aguda y Crónica Inespecífica, Colitis Isquémica, Colitis Amibiana y CUCI y finalmente el infiltrado plasmocitario se encontró en CUCI y en Colitis Crónica Inespecífica; en un caso se observó la presencia de granulomas que correspondió a el único caso de enfermedad de Crohn, con resultados negativos en la tinción de Ziehl Nielsen para descartar presencia de bacilos ácido alcohol resistentes.

De acuerdo a los resultados observamos que otras colitis presentan cambios morfológicos en la mucosa de colon semejante a CUCI, y de forma contraria, éste presentó características morfológicas que se observaron en forma aislada o no se presentaron en otros tipos de colitis como la distorsión glandular, metaplasia de Paneth, transformación villiforme y displasia, pero éstos cambios están ausentes en un número importante de CUCI y se asocian a enfermedad con cambios crónicos de larga evolución, de tal manera que las enfermedades inflamatorias agudas inespecíficas e isquémicas remedan CUCI en su fase aguda, y la Colitis Crónica Inespecífica presenta cambios crónicos semejantes a CUCI en su fase tardía, por lo tanto el diagnóstico de CUCI se realiza integrando hallazgos clínicos, endoscópicos, radiológicos e histopatológicos, éste último es el de mayor peso para el diagnóstico, sin embargo en forma aislada sin una adecuada correlación clínico patológica el riesgo de falsos positivos o negativos aumenta ya que otras colitis son semejantes a CUCI.

La displasia se presentó en un solo caso que representó el 5.2% de todos los casos de CUCI y el 0.6% del total de la muestra, éste resultado es semejante a la incidencia descrita en estudios previos, sin embargo su frecuencia real no se conoce ya que los sitios de muestra de toma de biopsia son al azar y no existen lesiones macroscópicas bien definidas que sugieran displasia en la mucosa del colon, por tal motivo, se calcula una incidencia mayor de displasia y carcinoma en casos de CUCI de larga evolución.

3.3. RECOMENDACIONES

Es necesario abordar los problemas diagnósticos de colitis con suficiente información clínica, estudios de laboratorio clínico y gabinete, y en casos donde el Patólogo observe alteraciones en la mucosa con características de CUCI es importante considerar su diagnóstico diferencial con otras colitis, para ello deberá conocer los cambios que presentan cada una de ellas, así como las características

que comparten, además de contar con adecuada comunicación con el Médico clínico y endoscopista.

Al realizar toma de biopsia por endoscopia es necesario muestrear distintos sitios del colon sin excluir recto y cada una de ellas deberán ser etiquetadas de acuerdo al sitio que corresponden de esta manera el diagnóstico y extensión de la enfermedad se realizará con mayor precisión.

La búsqueda de displasia por parte del Patólogo es mandatoria, y cuando ésta es ausente en la muestra estudiada no se debe descartar la posibilidad que en otros sitios este presente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Angeles Angeles A. Biopsia endoscópica del tubo digestivo. México D.F. Angeles ed. 2002.
2. valdez R, Appelman HD, Bronner MP et al. Difuse duodenitis asociated with ulcerative colitis. AJSP, 2000;24:1407-13.
3. Carpenter H. Talley N. The importance of clinicopathological correlation in diagnosis of inflammatory conditions of the colon: Histological patterns with clinical implications. Am Journ of gastrenterology. 2000;95:878-893.
4. Dhanpat Jain. Inflammatory Bowel disease: Evolving issues in diagnostic pathology. Department of pathology, Yale University school of medicine, New Heaven. CT.
5. Kleer CGH. Ulcerative colitis patterns of involvement in colorectal biopsies and changes with time. AJSP 1988;22:983-9.
6. Goldman H. Interpretation of large intestinal mucosal biopsies. Human pathology, 1994,25:1150-9.
7. Makapugay LM, Dean PJ, Diverticular disease-associated chronic colitis. AJSP 1996;20:94-102.
8. Chaubert P, Benhattar J, Saraga E, Costa J. K-ras mutations and p53 alterations in neoplastic and nonneoplastic lesions associated with longstanding ulcerative colitis. AJSP 1994;144:767-75
9. Rosai Ackerman Surgical Pathology, 9th edition St Louis Mosby. 1996: 589-814.

10. Roberts M, Tang L, Reyes-Mugica. Patterns of inflammation in mucosal biopsies of ulcerative colitis: Perceived differences in pediatric populations are limited to childrens younger than 10 years. *Ame J of Surg Pathol*. 2004;28:183-189.
11. Glickman J. Et al. Pediatric patients with ulcerative colitis may present initially with unusual morphologic findings. *AJSP*, 2004;28:190-197.
12. Yantiss R. Et al. Histologic predictors of pouchitis in patients with chronic ulcerative colitis. *AJSP* 2004;28:999-1005.
13. Zukerberg L. The molecular basis of dysplasia. *Seminars in diagnostic pathology*. 2002;19:48-53.
14. Greenson J. Dysplasia in Inflammatory Bowel Disease. *Semminars in diag pathol*. 2002;19:31-37.
15. Harpaz N Et al. P53 protein expresión in ulcerative colitis- associated colorectal dysplasia and carcinoma. *Human Pathol*, 1994;10:1096-1073.
16. Torres C, Antonioli D, Odze R. Polypoid Dysplasia and Adenomas in Inflammatory Bowel disease. *Am j of Surg Pathol* 1998;22:275-283.
17. Geneser F. *Histologia*, 3 edición. panamericana. Montevideo Uruguay. 507-509.