

SECCION RADIOGRAFICA Y TOMOGRAFICA:

COLITIS ULCERATIVA CRONICA:
A PROPOSITO DE UN CASO

* Dra. Milena Cabrera de Olivier

** Dr. Rubén Darío Pimentel

*** Dra. Mirian Caraballo Núñez



CASO CLINICO

Femenina de 13 años de edad. De condiciones socio-económicas e higiénicas pobres, sin antecedentes familiares de sangrado gastrointestinal, ni diarreas crónicas e historia de sarampión a los 11 meses y hospitalización en tres ocasiones por evacuaciones diarreas sanguinolentas, presentando su primer cuadro a los ocho años de edad.

- (*) Encargada Departamento Gastroenterología, Hospital Infantil Robert Reid Cabral, Santo Domingo, Rep. Dom.
- (**) Post-grado de Pediatría, Hospital Infantil Robert Reid Cabral, Santo Domingo, Rep. Dom.
- (***) Médico egresado de la UASD.

En esta oportunidad se presenta con dolor abdominal y deposiciones sanguinolentas, acompañadas de coágulos que se hicieron evidentes tres días antes de su llegada al hospital. Describiéndose a su ingreso un peso de 21 kg. (por debajo 3er. percentil) con marcado déficit pondero estatural, palidez de piel, mucosa y conjuntivas oculares, múltiples caries dentales, buena ventilación pulmonar, F.R. = 24/min., Rs. Cs. Rs., soplo sistólico II/VI en BPI, T.A. = 90/60 mm Hg y FC = 100/min. Se describe distensión abdominal discreta e hipersensibilidad a la palpación en F.I.I. Se evidencia fisura anal, buena tonicidad y dolor al tacto rectal con una ampolla vacía, extrayéndose sangre roja en el dedo examinador.

Se reporta a su ingreso una tipificación "B" Positivo, Hb = 5.5 G.%, Ht = 21%, G.B. = 6,600 x mm³: 58% linfocitos, 41% segmentados y 1% eosinófilos; plaquetas = 570,000 x mm³, tiempo de protrombina: C = 14" y m = 15"; falcemia negativa, examen de orina normal.

Al segundo día de ingreso se describe anoréxica con aparición de fiebre elevada (39°C) y cefalea de intensidad moderada.

Paciente permaneció 36 días en el hospital con períodos de mejoría y exacerbaciones de su sangrado gastrointestinal acompañándose de dolor abdominal, ameritando en varias ocasiones transfusiones sanguíneas y oscilando sus valores de hemoglobina entre 8.8 y 4.4 G% y el hematócrito entre 15 y 30%.

Durante su estadía hospitalaria se reportan trofozoitos de *Entamoeba histolística*, abundantes hematíes, leucocitos, bacterias, células vegetales con algunos almidones en el coprológico y un extendido de heces con leucocitos abundantes: 60% segmentados, 30% linfocitos, 10% eosinófilos, también se reporta giardia lamblia positiva, D-xilosa en 10 mg%. Una eritrosedimentación elevada (lectura 54 mm/h y control en 15 mm/h) y unas proteínas totales con inversión seroalbúmina/globulina. El coprocultivo reportó *E. coli* enteropatógeno, sensible a garamicina y tobramicina.

Un colon baritado (Fig. No. 1) demuestra borramiento de las haustraciones, a través de todo el colon se aprecia una gran cantidad de pequeños defectos radiolucientes. Además existen pseudopólipos compatibles con colitis ulcerativa.

Al tercer día de ingreso se reporta deformidad moderada a nivel del vértice del bulbo y tubo duodenal consistente en úlcera activa en serie gastroduodenal.

Un neumo colon demuestra que no existe obstrucción del flujo retrógrado del recto hasta el ciego; sin embargo, existe sobre-posición del colon y asas intestinales (intestino delgado) opacificado por el reflujo.

Una rectosigmoidoscopia revela exudado muco-purulento, friabilidad, ulceraciones, pseudopólipos y áreas de mucosa granular desde el recto hasta la parte medial del colon transverso.

Durante su estadía fue manejada con: Soluciones CINA al 0.33%, transfusiones sanguíneas, corticosteroides (prednisona), sulfato ferroso y salicilato de sulfapiridina (asulfidine). Despachada con terapia ambulatoria a base de prednisona con seguimiento por los Departamentos de Gastroenterología y Psicología. Dos años después serie gastroduodenal demuestra mucosa yeyunal prominente con evidencia de estrechez y ventilación en la parte distal con separación moderada de las asas en esta área y negativización de la úlcera activa. Manteniendo una Hb = 7 G%, sangre oculta positiva en heces, con un marcado déficit nutricional; sin embargo, no ha sido ingresada en estos últimos 2 años.

DISCUSION

Los pacientes con Colitis Ulcerosa proceden con mayor

frecuencia de las clases socio-económicas más elevadas¹⁻² y aunque no existe una información precisa acerca de la frecuencia exacta de ocurrencia en familia, la mayoría de las cifras oscilan alrededor del 12% hasta 17%.¹⁻² En este sentido la paciente que hemos presentado no posee las condiciones antes señaladas. Diversos autores¹⁻²⁻³⁻⁵ reportan un 15% de la entidad entre los 10 y 19 años coincidiendo de esta manera con la edad de nuestra paciente.

Se citan diferentes probables etiologías, entre ellas ha sido demostrado un título elevado de anticuerpos contra antígenos de *E. coli* 0-14.² En el caso que nos ocupa a pesar de no realizarse estas titulaciones, el coprocultivo reportó *E. coli* enteropatógeno. El interés de esta observación consiste en que el *E. Coli* 0-14 y células del colon de ratas sin gérmenes contienen un antígeno común. Los linfocitos de pacientes con colitis ulcerosa son citotóxicos para las células epiteliales del colon, observación que también ha sido hecha en casos de colitis granulomatosa.² Sin embargo, la colitis ulcerosa es probablemente una enfermedad orgánica a cuya actividad y cronicidad contribuyen significativamente influjos psicogénicos.¹⁻²

Los pacientes gozan de buen estado de salud y un desarrollo normal hasta que se inicia la colitis ulcerosa. Las deposiciones con pus, muco y sangre es el aspecto típico de esta patología.¹ En ocasiones puede ser sangre roja que es interpretada erróneamente como una anomalía anal benigna. Además existe un dolor abdominal típico, el cual se acompaña de tenesmo.² Nuestro caso cursó con un cuadro similar además de anorexia, náuseas y vómitos que también se describen en la enfermedad.

La paciente tuvo una pérdida significativa de su peso corporal, el cual es un síntoma constante de la fase aguda de la patología. Se describe deplección del agua corporal y electrolitos en los ataques intensos de la patología; sin embargo, esto no ocurrió en nuestra niña.

En la mayoría de los sujetos se desarrolla anemia hipocrómica, atribuible principalmente a la pérdida crónica de sangre.²⁻⁶ Otro mecanismo que contribuye es la depresión tóxica de la médula ósea.¹ También se ha registrado anemia hemolítica en algunos casos esporádicos.²⁻⁷ En nuestra paciente hubo una anemia hipocrómica importante, siendo necesario múltiples transfusiones por el sangrado evidente. También se reportó una disminución absoluta de la albúmina del suero en la electroforesis de proteínas, característica de la inflamación crónica y enteropatía con pérdida de proteínas.

Las alteraciones radiológicas iniciales en la colitis ulcerosa son inespecíficas y pueden faltar totalmente en los casos leves.¹⁻² Sin embargo, suele haber pérdida de haustración y moteado de la mucosa, como aconteció en la niña que presentamos. Además, la paciente presentó pseudopólipos y ulceraciones en todo el colon. La literatura cita que el 60-70% de los casos hay lesiones en todo el colon.¹⁻² En algunos casos (aproximadamente 10%) se reportan dilatación y signos de ileitis en intestino delgado,² similar a lo-

ocurrido en la paciente.

El diagnóstico de colitis ulcerosa se establece cuando la rectosigmoidoscopia muestra una mucosa hiperémica, friable y sangrante.²⁻⁸ Es fácil identificar ulceraciones, granularidad mucosa y pseudopólipos cuando existen. Estas lesiones características fueron observadas desde el recto hasta la parte medial del colon transverso de nuestro caso.

La hospitalización es imprescindible en los ataques graves de la colitis ulcerosa, siendo de gran utilidad la administración de salicilazosulfapiridina, eficaz durante el estadio agudo evitando en la terapia a largo plazo exacerbaciones.¹⁻² La paciente respondió satisfactoriamente a esta droga, pero los efectos secundarios que produce obliga a prescindir de ella y usar otra droga para la terapia ambulatoria. Los esteroides (prednisona) están indicadas, sobre todo, en la enfermedad fulminante grave.² Por otro lado se ha afirmado que la ACTH es superior a los esteroides probablemente porque estos últimos son mal absorbidos cuando la enfermedad es muy aguda.² Nuestro caso se trata ambulatoriamente con prednisona y los resultados han sido satisfactorios. En este sentido existen estudios de morbilidad y mortalidad a largo plazo de la colitis ulcerosa en eras anteriores y posteriores al uso de los esteroides, mostrándose una reducción de hasta la mitad.¹⁻²⁻³ Desgraciadamente este tipo de paciente requerirá un tratamiento prolongado con corticosteroides y cualquier tentativa de suspensión de los mismos originará un recrudescimiento de la enfermedad. El médico tendrá que elegir entre una colectomía y el uso a largo plazo de los corticosteroides con sus complicaciones asociadas (falta de crecimiento, hiperadrenocorticismio iatrogénico). Se han utilizado medicamentos inmunosupresores (azotioprina y 6-mercaptopurina) en terapia aguda y crónica, pero han sido series pequeñas para permitir una determinación de su valor,² nosotros no tenemos experiencia en este sentido.

Nuestra paciente es chequeada regularmente en la consulta tanto de gastroenterología como de psicología y su respuesta a la prednisona ha sido satisfactoria tanto clínica como radiológica, aunque existe un evidente hipodesarrollo

pondero-estatural. De todas maneras este tipo de paciente debe ser vigilado de continuo, ya que puede morir de una enfermedad fulminante, una complicación intestinal, una hemorragia masiva, una sepsis masiva, una cirrosis hepática o por suicidio.²⁻⁵⁻⁷⁻⁸⁻⁹

RESUMEN

Se presenta un caso de Colitis Ulcerativa Crónica donde se hacen consideraciones acerca de sus manifestaciones clínicas, radiológicas y medidas terapéuticas. Tratándose ambulatoriamente con prednisona sin presentar recaída a pesar de que ha disminuido significativamente su peso.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Ament ME: Inflammatory disease of the colon: Ulcerative colitis and crohn's colitis. *J. Pediatr.* 1975; 86(3): 322-334.
- (2) Silverman A, Roy C, Cozzetto F.: *Gastroenterología Pediátrica*. 1ra. ed. Barcelona (España): Editora Salvat, 1979: 198-209.
- (3) Micames C, Zaiter J, Nigaglioni A: Clínico-Epidemiological features of 102 consecutive cases of ulcerative colitis in Puerto Rico. *Bol. Asoc. Med. Puerto Rico* 1983; 75(3): 106-109.
- (4) Mendoza HR: Evaluación Clínica Nutricional para niños dominicanos a partir de las normales de peso y talla. Santo Domingo. Ed. Pérez, 1982; p. 1-23.
- (5) Berman W: The hemolytic-uremic syndrome: Initial clinical presentation mimicking ulcerative colitis. *J. Pediatr.* 1972; 81(2): 275-278.
- (6) Lake AM, Stauffer JQ, Stuart MJ: Hemostatic alterations in inflammatory bowel disease: Response to therapy. *AM T. Digest. Dis.* 1978; 23: 897.
- (7) Ku Coshis SA y Cola: Thrombocytopenia in ulcerative colitis. *J. Pediatr.* 1979; 95(1): 83-84.
- (8) Durán M. Galmarini OV, Rivero AE, Rodríguez J: Colangitis Esclerosante Primaria asociada a Colitis Ulcerosa. *Acta Gastroent. Iot Amer.* 1983; 13: 67-69.
- (9) Onset of chronic ulcerative colitis during varicella. Editorial *The Journal of Pediatric* 1972; 80(4): 684-685.