



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TESIS DE DOCTORADO EN MEDICINA.-

"COLITIS ULCEROSA GRAVE".-

Presentada por el ex-alumno:

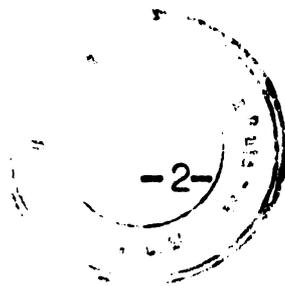
RAUL S. SIMON.-

PADRINO DE TESIS:

Prof. Dr. D. HECTOR V. CAINO.-

----- 0000000000000000 -----

AÑO 1951



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

NOMINA DE LAS AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD:

RECTOR:

Prof. Dr. D. LUIS IRIGOYEN.-

VICE-RECTOR:

Dr. D. PEDRO GUILLERMO PATERNOSTO.-

SECRETARIO GENERAL INTERINO:

D. VICTORIANO F. LUACES.-

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

D. RAFAEL G. ROSA.-

CONTADOR GENERAL:

D. HORACIO J. BLAKE.-

-----o o o o o O o o o o-----

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---oooOooo---

CONSEJO UNIVERSITARIO TITULAR:

Prof.Dr. PASCUAL R. CERVINI.-

Prof.Dr. RODOLFO ROSSI.-

Prof.Dr. JOSE F. MOLFINO.-

Prof.Dr. PEDRO GUILLERMO PATERNOSTO.-

Prof.Dr. CARLOS MARIA HARI SPE.-

Prof.Dr. HORIS DEL PRETE.-

Prof.Dr. BENITO PEREZ.-

Prof.Dr. EUGENIO MORDEGLIA.-

Prof. SILVIO MANGARIELLO.-

Prof. ARTURO CAMBOURS OCAMPO.-

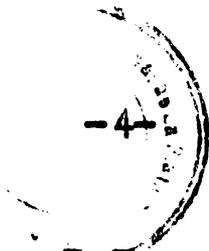
Ing. CARLOS PASCALI.-

Dr. OBDULIO F. FERRARI.-

Ing.Ag. RENE R.E. THIERY.-

Ing.Ag. JOSE MARIA CASTIGLIONI.-

-----oooooooo-----



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES DE LA FACULTAD

DECANO:

Prof. Dr. D.PASCUAL R. CERVINI.-

VICE-DECANO:

Prof. Dr. D.RODOLFO ROSSI.-

SECRETARIO:

Prof. Dr. D.FLAVIO J. BRIASCO.-

OFICIAL MAYOR A CARGO DE PROSECRETARIA:

Sr. RAFAEL LAFUENTE.-

.....

-----ooooOoooo-----



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONSEJO DIRECTIVO TITULAR:

Prof. Dr. D. DIEGO M. ARGUELLO.-

Prof. Dr. D. INOCENCIO F. CANESTRI.-

Prof. Dr. D. ROBERTO GANDOLFO HERRERA.-

Prof. Dr. D. HERNAN D. GONZALEZ.-

Prof. Dr. D. ROMULO R. LAMBRE.-

Prof. Dr. D. VICTOR A.E. BACH.-

Prof. Dr. D. VICTORIO NACIF.-

Prof. Dr. D. ENRIQUE A. VOTTA.-

Prof. Dr. D. HERMINIO L.M. ZATTI.-

Prof. Dr. D. JULIO R.A. OBIGLIO.-

-----o o o o o O o o o o-----



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS:

Dr. ROPHILLE FRANCISCO.-

Dr. GRECO NICOLAS V.-

Dr. SOTO MARIO L.-

PROFESORES TITULARES:

Dr. ARGUELLO DIEGO M. - Cl. Oftalmológica.-

Dr. BALDASSARE ENRIQUE C. - F.F. y T.Terapéutica.-

Dr. BIANCHI ANDRES C. - Anat. y F. Patológicas.-

Dr. CAEIRO JOSE A. - Patología Quirúrgica.-

Dr. CANESTRI INOCENCIO F. - Medicina Operatoria.-

Dr. CARRATALA ROGELIO F. - Toxicología.-

Dr. CARRENO CARLOS V. - Higiene y Medicina Social.-

Dr. CERVINI PASCUAL R. - Cl. Pediátrica y Pueric.

Dr. CORAZZI EDUARDO S. - Patología Médica - Ia.-

Dr. CHRISTMANN FEDERICO E.B. - Cl. Quirúrgica IIa.

Dr. D'OVIDIO FRANCISCO R.E. - Pat. y Cl. de la Tub.

Dr. ECHAVE DIONISIO - Física Biológica.-

Dr. ERRECART PEDRO L. - Cl. Otorrinolaringológica.-

Dr. FLORIANI CARLOS - Parasitología.-

Dr. GANDOLFO HERRERA ROBERTO I. - Cl. Ginecológica.-

Dr. GASCON ALBERTO - Fisiología y Psicología.-

Dr. GIRARDI VALENTIN C. - Ortopedia y Traumatología.

Dr. GONZALEZ HERNAN D. - Cl. de Enf. Infec. y P. Tropical

Dr. IRIGOYEN LUIS - Embriología e H. Normal.-

Dr. LAMBRE ROMULO R. - Anatomía Ia.

Dr. LOUDET OSVALDO - Cl. Psiquiátrica.-

PROFESORES TITULARES: (continuación).-

- Dr. LYONNET JULIO H. - Anatomía IIa.-
- Dr. MACIEL CRESPO FIDEL A. - Sniología y Cl.Proped.
- Dr. MANSO SOTO ALBERTO E. - Microbiología.-
- Dr. MARTINEZ DIEGO J.J. - Patología Médica IIa.-
- Dr. MAZZEI EGIDIO S. - Cl. Médica IIa.
- Dr. MONTENEGRO ANTONIO - Cl. Genitourológica.-
- Dr. MONTEVERDE VICTORIO - Cl. Obstétrica.-
- Dr. OBIGLIO JULIO R.A. - Medicina Legal.-
- Dr. OTHAZ ERNESTO L. - Cl. Dermatosifilográfica.-
- Dr. RIVAS CARLOS I. - Cl. Quirúrgica.-I^a
- Dr. ROSSI RODOLFO - Cl. Médica Ia.
- Dr. SEPICH MARCELINO J. - Cl. Neurológica.-
- Dr. USLENGHI JOSE P. - Radiología y Fisioterapia.-

---o o o o o o o o o o o o---

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

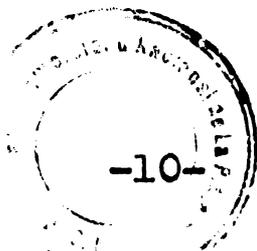
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS:

- Dr. AGUILAR GIRALDES DELIO J. - Cl. Pediat. y Pueric.
Dr. ACEVEDO BENIGNO S. - Química Biológica.-
Dr. ANDRIEU LUCIANO M. - Cl. Médica Ia.
Dr. BARANI LUIS TEODORO - Cl. Dermatosifilográfica.
Dr. BACH VICTOR EDUARDO A. - Cl. Quirúrgica Ia.
Dr. BAGLIETTO LUIS A. - Medicina Operatoria.-
Dr. BAILLA MARIO RAUL. - Cl. Médica 2a.
Dr. BELLINGI JOSE - Pat. y Cl. de la Tuberculosis.-
Dr. BIGATTI ALBERTO - Cl. Dermatosifilográfica.-
Dr. BRIASCO FLAVIO J. - Cl. Pediat. y Pueric.
Dr. CALZETTA RAUL V. - Semiología Cl. Propedéutica.-
Dr. CARRI ENRIQUE L. - Parasitología.-
Dr. CARTELLI NATALIO - Cl. Genitourrológica.-
Dr. CASTEDO CESAR - Neurológica.-
Dr. CASTILLO ODENA ISIDRO - Ortopedia y Traumatología.
Dr. CIAFARDO ROBERTO - Cl. Psiquiátrica.-
Dr. CONTI ALCIDES L. - Cl. Dermatosifilográfica.-
Dr. CORREA BUSTOS HORACIO - Cl. Oftalmológica.-
Dr. CURCIO FRANCISCO I. - Cl. Neurológica.-
Dr. CHESCOTTA NESTOR A. - Anatomía Ira.
Dr. CROCCHI PEDRO A. - Radiología y Fisioterapia.-
Dr. DAL LAGO HECTOR - Ortopedia y Traumatología.-
Dr. DE LENA ROGELIO E.A. - Higiene y Medicina ^{Social} Legal.-
Dr. DRAGONETTI ARTURO R. - Medicina e Higiene Social.
Dr. DUSSAUT ALEJANDRO - Medicina Operatoria.-

PROFESORES ADJUNTOS: (continuación).-

- Dr. DOBRIC BELTRAN LEONARDO L. - Pat. y Cl. de la Tub.
Dr. FERNANDEZ AUDICIO JULIO CESAR - Cl. Ginecológica.-
Dr. FUERTES FEDERICO - Cl. de Enf. Infec. y Pat. Tropical
Dr. GARIBOTTO ROMAN C. - Patología Médica 2da.
Dr. GARCIA OLIVERA MIGUEL ANGEL - Medicina Legal.-
Dr. GIGLIO IRMA C. de - Cl. Oftalmológica.-
Dr. GIROTTO RODOLFO - - Cl. Genitourológica.-
Dr. GOTUSSO GUILLERMO O. - Cl. Neurológica.-
Dr. GUIXA HECTOR LUCIO - Cl. Obstétrica.-
Dr. GOROSTARZU CARLOS MARIA C. - Anatomía 1ra.
Dr. INGRATTA RICARDO N. - Cl. Obstétrica.-
Dr. IMBRIANO ALDO ENRIQUE - Fisiología Psicológica.-
Dr. LASCANO EDUARDO FLORENCIO - Anat. y F. Patológ.
Dr. LOGASCIO JUAN - Patología Médica 1ra.
Dr. LOZA JULIO CESAR 9 Higiene y Medicina Social.-
Dr. LOZANO FEDERICO S. - Clínica Médica 1ra.-
Dr. MAINETTI JOSE MARIA - Cl. Quirúrgica 1ra.
Dr. MARTINI JUAN LIVIO - Cl. Obstétrica.-
Dr. MANGUEL MAURICIO - Cl. Médica 2a.
Dr. MARINI LUIS C.-Microbiología.-
Dr. MARTINEZ JOAQUIN D.A. - Semiología y Cl. Proped.
Dr. MATUSEVICH JOSE - Cl. Otorrinolaringológica.-
Dr. MEILLIJ ELIAS - Pat. y Cl. de la Tuberculosis.-
Dr. MICHELINI RAUL T. - Cl. Quirúrgica 2da.-
Dr. MORANO BRANDI JOSE F. - Cl. Pediátrica y Pueric.
Dr. MOREDA JULIO M. - Radiología y Fisioterapia.-
Dr. NACIF VICTORIO - Radiología y Fisioterapia.-
Dr. NAVEIRO RODOLFO - Pat. Quirúrgica.-
Dr. NEGRETE DANIEL HUGO - Pat. Médica.-



PROFESORES ADJUNTOS: (continuación).-

- Dr. PEREIRA ROBERTO F. - Cl. Oftalmológica.-
- Dr. PRIETO ELIAS HERBERTO - Embriología e H.Normal (a cargo curso).-
- Dr. PRINI ABEL. - Cl. Otorrinolaringológica.-
- Dr. PENIN RAUL P. - Cl. Quirúrgica 1ra.
- Dr. POLIZZA AMLETO - Medicina Operatoria.-
- Dr. RUERA JUAN - Patología Médica 1ra.-
- Dr. SANCHEZ HECTOR J. - Patología Quirúrgica.-
- Dr. TAYLOR GOROSTIAGA DIEGO J.J. - Cl. Obstétrica.-
- Dr. TORRES MANUEL M.del C. - Cl. Obstétrica.-
- Dr. TRINCA SAUL E. - Cl. Quirúrgica 2da.-
- Dr. TAU RAMON - Semiología y Cl. Proped.
- Dr. TOSI BRUNO - Cl. Oftalmológica.-
- Dr. TROPEANO ANTONIO - Microbiología.-
- Dr. TOLOSA EMILIO - Cl. Otorrinolaringológica.-
- Dr. VANNI EDMUNDO O.F.U. - Semiología y Cl. Proped.
- Dr. VAZQUEZ PEDRO C. - Patología Médica 2da.
- Dr. VOTTA ENRIQUE A. - Patología Quirúrgica.-
- Dr. ZABLUDOVICH SALOMON - Cl. Médica 2da.-
- Dr. ZATTI HERMINIO L.M. - Cl. Enf. Infecciosas y P. Trop.
- Dr. ROSELLI JULIO - Cl. Pediátrica y Pueric.
- Dr. SCHAPOSNIK FIDEL - Cl. Médica 2da.-
- Dr. CAINO HECTOR VICENTE N. - Cl. Médica 1ra.-
- Dr. CABARROU ARTURO - Cl. Médica 1ra.-



.....

A LA MEMORIA DE MI MADRE.-



- A MIS FAMILIARES -



COLITIS ULCEROSA GRAVE

La colitis ulcerosa grave es una entidad clínica perfectamente individualizada, caracterizada por una inflamación de la mucosa del colon, ulcerosa y supurada, con una infección inicial específica del intestino, o sin ella, con invasión bacteriana o tóxica de la pared del intestino y condicionada por trastornos nutricios, nerviosos, alérgicos e inmunológicos.-

Hay varias enfermedades que presentan lesiones ulcerosas en el colon como las disenterias amibiana y bacilar y la enterocolitis tuberculosa, y entre las enfermedades generales la anemia de hemáties falciformes y la uremia. Resta un grupo grande en el que el agente etiológico no ha sido determinado y que produce una inflamación ulcerosa difusa del colon, recibiendo el nombre de colitis ulcerosa idiopática ó inespecífica, y por otros colitis gravis, colitis supurativa crónica y colitis tromboculcerosa.-

FACTORES ETIOLOGICOS

A) Infección: En la forma aguda, hay reacciones generales que se encuentran en la infección grave del intestino delgado o grueso, y lógicamente existe la posibilidad de que las lesiones del recto sean debidas a algún microorganismo infectante, haciendo pensar que esas lesiones sean de origen infecciosa primario.-

Bacilos disentéricos: antes de atribuir al bacilo

disentérico un papel principal, en la producción de la colitis ulcerosa, pese al parecido enorme entre la disentería bacilar y la colitis ulcerosa, hay que cotejar muchos factores.-

Comparación entre las características de la disentería bacilar y la colitis ulcerosa:

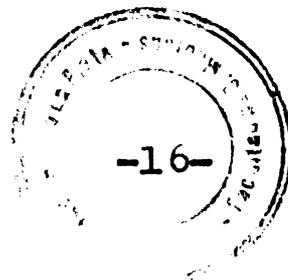
- 1) Forma de comienzo y duración distinta.-
- 2) Frecuencia, según la edad diferente.-
- 3) Falta de contagio en la colitis ulcerosa.-

Según Hurst, la colitis ulcerosa es una modificación de la disentería bacilar crónica, no contagiosa, con iguales síntomas clínicos, creyendo que la diarrea estival de los niños es de origen disentérico bacilar y puede ir seguida de colitis ulcerosa - recidivante.-

La colitis ulcerosa comienza gradualmente - opi na Hern- pero a veces lo hace en forma aguda con in tensa diarrea y con temperatura elevada, simulando la disentería bacilar.-

La falta de contagio se debería a la característica presentación esporádica y casi nunca familiar.-

Anatomía Patológica Macroscópica: Según la ex periencia de la mayoría de los autores, la colitis - ulcerosa aguda y la disentería bacilar, no se dife- rencian por la rectoscopia, notando la invasión pre coz del recto y la eventual localización en el colon proximal y en el íleon terminal en las dos enfermedades y al hacer actuar diversos agentes irritantes, -



produjeron lesiones semejantes a la colitis ulcerosa, por lo que se cree que reacciona de la misma manera - frente a distintos estímulos.-

Aislamiento del germen: En la disentería bacilar, los cultivos en las heces deben ^{hacerse} tan pronto como sea posible y con mucho cuidado, pues la positividad baja de 2/3 de casos durante los primeros días al 10% al cabo de 10 días. En la disentería bacilar crónica, es raro encontrar los bacilos. La no existencia de bacilo disentérico en los cultivos de deposiciones, no significa que no haya podido comenzar la colitis ulcerosa con disentería bacilar.-

Bacteriófago: Aparece en asociación con el germen de la disentería en forma variable, siendo dudosa su especificidad, no pudiendo considerarse el hallazgo de un bacteriófago activo en colitis ulcerosa de importancia diagnóstica y etiológica.-

Aglutinaciones: La positividad de las aglutinaciones, no indica que la infección es por bacilos disentéricos, pues el ejercicio, la fiebre, las infecciones extrañas a las aglutininas cruzadas de bacterias afines, perturban la reacción.-

Bargen, ensayando las reacciones de aglutinación para la disentería en enfermos de colitis ulcerosa, obtuvo resultados variables.-

Otros autores concuerdan en que tanto en la clínica como en la anatomía patológica, la disentería bacilar crónica es igual a la colitis ulcerosa crónica, y que muchísimos casos de colitis ulcerosa, son secuela de la disentería bacilar aguda.-



Estreptococos: Bargaen describió en 1924, un diplobacilo en el 80% de 68 casos de colitis ulcerosa, estudiándose 20 variedades, lo que quiere decir que se identificaron 34 razas por sus caracteres morfológicos.-

En 1932, el mismo Bargaen, Buie y sus colaboradores, hallaron el mismo germen en cortes histológicos del colon de enfermos de colitis ulcerosa y en las lesiones que se produjeron experimentalmente.-

Paulson, en 1928, obtuvo las lesiones más pronunciadas que había obtenido Bargaen, al inyectar en conejos cultivos mixtos de bacilos coli de asa sigmoidea de persona normal y de un enfermo de colitis amibiana bacilos disentéricos, variedades Shiga y Flexner y un cultivo muerto de estreptococos hemolíticos de un caso de sepsis puerperal. Como consecuencia de ello, en 1933, concluyó que el diploestreptococo de Bargaen no es el agente etiológico específico de la Colitis Ulcerosa, debido a que la sangre podría ser bacteriostática sobre gérmenes que no son los estreptococos que están aumentados en el colon de los enfermos de esta enfermedad.-

En 1929 Friedenberga y Wolepor en 1930, se valieron de 16 enfermos ulcerosos y 59 casos controlés haciendo exámenes bacteriológicos, reacciones de aglutinación e inoculaciones animales, concluyendo que si bien se aisló frecuentemente un enterococo de características morfológicas y cultivos similares a las del diploestreptococo de Bargaen, aquél

se pudo aislar de los controles normales. Este germen no produce lesiones específicas en el colon, pues iguales lesiones fueron experimentalmente obtenidas - al inyectar gérmenes semejantes obtenidos de los controles y de otros gérmenes aislados del colon de enfermos de colitis ulcerosa. Al obtener gérmenes en colitis ulcerosa, éstos no fueron aglutinados por el suero de Bargaen. Se deduce pues, que el diploestreptococo no es el agente específico de la colitis ulcerosa.-

Según Raifsky y Manheim, el factor etiológico específico es una variedad de enterococo según el estudio bacteriológico de deposiciones de 314 enfermos de distintas afecciones.-

Del estudio comparativo de cinco variedades del diploestreptococo de Bargaen, enterococos seleccionados de enfermos de Colitis Ulcerosa y variedades representativas de otros dos estreptococos, practicado por Torrey y Montu en 1936, se concluye que el diploestreptococo de Bargaen es una variante de enterococo, que tiene la capacidad de actuar como invasor secundario de la pared del intestino grueso después que los tejidos se han hecho susceptibles por acción de factores desconocidos causantes de la iniciación de la Colitis Ulcerosa, no demostrándose que el microorganismo de Bargaen sea el agente específico de la colitis ulcerosa.-

En 1938, Kessel practicó minuciosos estudios con estreptococos aislados del intestino de sujetos norma-

les y de enfermos de colitis ulcerosa, microorganismos que comparó con cinco cepas del diploestreptococo y concluyó que el diploestreptococo de Bargaen, no es distinto a otros diploestreptococos que se encuentran ordinariamente en el tubo digestivo y que las cepas de Bargaen, pueden pertenecer a las especies de estreptococos faecalis, stremitis y salivarius.-

El diploestreptococo de Bargaen es, desde el punto de vista morfológico, parecido al neumococo; pero, en otros aspectos, al estreptococo; el método peculiar para su cultivo hace sospechar que sea una variante artificial del estreptococo fecal; no existe ninguna prueba que impida considerarlo como invasor secundario de la pared intestinal.-

Bacterium necrophorum: experimentalmente, se intentó reproducir la colitis ulcerosa en animales de experimentación al inyectar bacilo necrophorum, fracasando estos intentos.- Los anticuerpos fijadores del complemento, lo mismo que las aglutininas se han demostrado en la sangre de los enfermos de colitis ulcerosa, a veces en valores muy elevados, pero no en la de los controles normales.-

En 1941, Dragstedt, Dack y Kirsner, estudiaron 293 enfermos en diferentes períodos de colitis ulcerosa, hallando en el 70% de los casos a este bastoncillo gram negativo, anaerobio y no esporular. Dragstedt, en 99 personas normales, no lo halló. En 12 enfermos de colitis ulcerosa en los que se había desviado el tránsito fecal por medio de una ileostomía

terminal estudió la flora bacteriana del colon.- De los cultivos de lavados salinos obtenidos del colon observó el germen casi con exclusividad al cumplirse 5 a 6 semanas después de la operación. En los ganglios mesentéricos hipertrofiados se lo aisló dos veces, yendo acompañado de un estreptococo anaerobio una vez. En autopsia, se lo halló en la vena porta trombosada y en el colon de un enfermo fallecido de colitis ulcerosa.-

Dragstedt y sus colaboradores, hallaron el *Bacterium Necrophorum* en dos casos de carcinoma del recto, en un caso de linfopatía venérea y en un caso de estenosis inflamatoria del asa sigmoidea sin colitis ulcerosa, por lo que este germen pasa a un plano secundario; sin embargo, no se le debe perder de vista como posible factor de importancia en ciertos casos.-

Otros microorganismos cólicos: Según Rolleston (1923), desde el punto de vista bacteriológico no tiene especificidad, ya que casi todos los gérmenes que se pueden aislar de las heces de los enfermos de colitis ulcerosa han sido considerados como factores etiológicos. Dice que por deficiencia del complejo vitamínico B y de proteínas, se disminuye la resistencia orgánica, y, por lo tanto, la mucosa del colon que hace que gérmenes no patógenos, se vuelvan activos.-

Dice Paulson que el colon, al alterarse por factores desconocidos que actúan por vía hemática, está en condiciones de ser atacado por los huéspedes normales del intestino que serían invasores secundarios, y

esto se apoya al producir experimentalmente lesiones más acentuadas al inyectar cultivos mixtos por vía endovenosa.-

Felsen opina también que las bacterias patógenas tienen también una acción directa primaria muy pequeña o nula sobre la mucosa, pues, según él, las toxinas disentéricas actúan sobre la mucosa por vía sanguínea produciendo ulceraciones sobre las que actúa el enterococo y el bacilo coli como invasores secundarios, produciendo la invasión intramural por su infiltración a través de los linfáticos intersticiales.-

Flexner y Sweet notaron que el mismo germen no produce lesiones semejantes, y a veces no las produce, si se usa a la misma dosis y de idéntica manera; esto es debido a variaciones de la susceptibilidad.-

Bockus y sus colaboradores han comprobado en los enfermos de colitus ulcerosa, el predominio de los siguientes microorganismos: Bacilo coli, hemolítico y no hemolítico; Estreptococo hemolítico y no hemolítico; enterococo y menos frecuentemente estafilococo dorado, a veces hemolítico. Al ensayarse la virulencia de ellos se confirma su naturaleza patógena y su posible papel de invasores secundarios.-

La opinión general admite la ignorancia del agente etiológico primario de la mayoría de las colitis ulcerosa, pero que, una vez rota la barrera mucosa, la infección secundaria por gérmenes del intestino contribuye a producir las graves manifestaciones de esta enfermedad.-

Virus: Gallar Monés y Domingo Sanjuan inyectaron un virus aislado de enfermos de colitis ulcerosa en 1935, a conejos y perros, no presentando lesiones todos los animales y los que las tuvieron no quedaron limitadas al tubo digestivo presentando éste zonas de hemorragias submucosas intercaladas con zonas normales. No se produjeron tales lesiones con material de colitis ulcerosa en período de remisión completa ó de controles normales.-

El virus produce lesiones en las células endoteliales de los vasos produciendo émbolos y extravasación sanguínea a los tejidos vecinos, pudiendo llegar a la obliteración de los vasos. Como los enterococos, estreptococos y otras bacterias, junto con el virus producen experimentalmente lesiones intestinales, Gallar Monés y Domingo Sanjuan concluyen que debe haber algún factor que vuelve patógenas a bacterias que normalmente no son patógenas. Son necesarios nuevos estudios para juzgar el papel de los virus en la etiología de esta enfermedad.-

Linfopatía venérea: según en el período en que se encuentre la enfermedad, Paulson opina que la colitis ulcerosa que afecte un segmento más proximal del colon en la linfopatía venérea con lesión rectal estenosante y en estado cicatrizal avanzado, se identifica claramente; pero, la colitis ulcerosa en el período preestenosante de la linfopatía venérea es difícil hacer el distingo con otras colitis.-

Palmer, Kirsner y Rodaniches, en 24 enfermos de -

colitis ulcerosa tratados hallaron solamente dos casos con reacción de Frei positiva, no encontrando en el suero de los enfermos anticuerpos que neutralizaran el virus del linfogranuloma venéreo no aislando el virus de las lesiones intestinales en los dos casos con reacción de Frei positiva indicando esto, la negatividad etiológica de la infección venérea original. Concluyen diciendo que aunque la colitis ulcerosa y la linfopatía venérea pueden ser semejantes en los primeros períodos, son independientes entre sí y que el virus al producir una estasis linfática puede permitir la invasión de otros agentes etiológicos.-

El papel de la obstrucción linfática: Al interrumpir el desagüe linfático del ciego, Poppe dió origen al edema, inflamación, extravasación sanguínea en los tejidos y alteración en los vasos pequeños, produciendo necrosis celular y ulceración final que permite la invasión secundaria pudiendo el virus de la linfopatía venérea producir o iniciar un cuadro anatomopatológico similar a la colitis ulcerosa crónica.-

Colitis amibiana: Puede presentarse gran dificultad en los casos raros de disentería amibiana crónica, en que a consecuencia de la infección secundaria de la mucosa del colon se presenta una colitis ulcerosa difusa.-

En la Clínica del Graduate Hospital tres casos de Colitis amibiana típica se trataron para eliminar las amebas presentando más tarde una colitis ulcerosa. No

se encontraron amebas y el tratamiento antiamebiano, no hizo efecto alguno. La colitis amibiana lleva rara vez a una colitis ulcerosa crónica. Al producirse una colitis ulcerosa crónica, la amibiasis puede o no invadir los tejidos.-

Hongos: De las deposiciones de los enfermos de Colitis Ulcerosa Crónica, se han aislado anumerosos hongos. Swartz y Jankelsen encontraron el 87,5% - en los enfermos de colitis ulcerosa y el 33,3% en los controles normales estando el Geotrichum, el Monilia Albicans entre los principales.-

Henderson y sus colaboradores opinan que conviene investigar los hongos en las deposiciones de todos los casos refractarios de colitis. Los datos actuales no dan un papel primario a los hongos como agentes etiológicos.-

Infección focal: Según Bargen, Rankin y Buie, al extirpar un diente o amígdala patológica produce los síntomas de la colitis ulcerosa y en raros casos, parece ser el iniciador de la enfermedad. Felsen apoya esto al decir que toxinas, bacterias o virus que se originen en un foco parenteral puede afectar en forma indirecta al intestino por vía sanguínea. Bockus no está de acuerdo con lo anterior, al no encontrar una frecuencia lo bastante preeminente para considerarla de importancia etiológica, al exacerbarse los síntomas de colitis ulcerosa al extirparse un foco de infección. Los resultados que obtuvo no difieren de los que se observaron en aquellos en que los fo-



cos de infección no recibieron un cuidado prezo^z o me-
ticuloso.-

Factores generales: Debido a que no se acepta -
un microorganismo específico como agente etiológico -
de la colitis ulcerosa, los investigadores han busca-
do en el enfermo alguna anomalía orgánica o general,
siendo las más importantes los trastornos alérgicos,
psicógenos y neurógenos, mencionándose también las glán-
dulas endocrinas quizá por su acción a través de las
vías nerviosas autónomas o del psiquismo y su posible
influencia sobre los fenómenos alérgicos.-

Actualmente, las influencias endocrinas y metabó-
licas parecen tener acción etiológica secundaria.-

1) Alergia: pruebas experimentales: Opie ha expresado
las relaciones entre la alergia y cualquier proceso -
infeccioso necesarias para saber la participación de
la alergia en la etiología de la colitis ulcerosa, opi-
nando que los elementos que forman el exudado inflamatorio
alérgico (suero, fibrina, leucocitos inclusive los eo-
sinófilos, histiositos) se acumulan con rapidez y en
número mayor que en animal normal, igual que los anti-
cuerpos de la sangre. Toda proteína extraña (aún la
de los gérmenes) y los microbios mismos son fijados e
vitando así su ingreso a la sangre.-

El shock anafilático no se produce normalmente -
porque los órganos internos son protegidos por la in-
tensificación de la inflamación en el lugar de entra-
da del microbio. La fijación y destrucción bacteriana
se hace localmente y en los ganglios linfáticos regio-

nales de los animales sensibilizados. Para determinar el origen alérgico de una enfermedad hay que demostrar que la sensibilización precedió a la producción de la enfermedad por su agente desencadenante que tiene que reproducir la enfermedad en los animales de experimentación sensibilizados. Se demostrará una relación tal entre el agente desencadenante y la enfermedad humana que se puedan explicar los síntomas y lesiones. Ninguna enfermedad infecciosa llenó todavía estos requisitos y la colitis ulcerosa tampoco.-

Algunos experimentos sugieren la posibilidad de la sensibilización en la producción de lesiones inflamatorias agudas del colon. Gray y Walzer y colaboradores demostraron la sensibilización local y pasiva de la mucosa gastrointestinal no encontrando aumento de eosinófilos en el lugar de la sensibilización pasiva, íleon o colon del hombre o en zonas sensibilizadas del aparato digestivo de los monos.-

Experimentando Atkinson, en el perro, después de eviscerar segmentos de colon, produjo algo semejante al trabajo de Gray y Walzer inyectando endovenosamente proteínas extrañas y enseguida en el asa exteriorizada produciendo edema, eritema y aumento de secreción de moco y en otros ulceraciones agudas y no crónicas. Aplicando esto al hombre afectado de colitis ulcerosa, hay que admitir que el colon es más susceptible al shock que cualquier otra porción del tubo digestivo; de ahí que si una ingesta alimenticia produce un estado alérgico que fija primariamente anticuer

pos en el colon, la ulterior ingesta del mismo antígeno puede provocar fenómenos alérgicos locales. Este proceso puede continuar hasta originar ulceraciones múltiples crónicas. En los experimentos anteriores, el carácter transitorio era muy pronunciado.-

Fenómenos motores fisiológicos provocados por el shok anafilático, fueron observados por Ecker y Bigkind en conejos previamente sensibilizados y con la médula seccionada en la región torácica y por la acción del suero de caballo observada en la motilidad intestinal, el shok anafilático produjo contracciones espasmódicas irregulares y movimientos peristálticos incompletos en el intestino delgado y ondas peristálticas en el ciego y parte inferior del colon. Según estos experimentadores existe una reacción anafilática al pólen de la fiebre de heno que se caracteriza por gran dolor abdominal, vómitos explosivos, náuseas y deseos de defecar además de hemorragias gastrointestinales con shok anafilático. Estas hemorragias no son sólo del colon pudiendo ser manifestaciones locales del shok. En favor de la alergia como agente etiológico es la posibilidad de que la púrpura pueda tener un fondo alérgico y que las lesiones intestinales primarias de la colitis ulcerosa sean también alérgicas.-

El más firme defensor de la teoría de la alergia como causa de la colitis ulcerosa, Andresen, de 50 casos tratados durante 15 años, vió que en 33 de ellos al suprimir los antígenos alérgicos curaron estos casos con una mortalidad del 4% para la totalidad del grupo. Las pruebas intradérmicas, dice, son muy poco

útiles.-

Emplea una dieta de eliminación modificada, siendo la leche, huevos, trigo, naranjas, tomates y patatas los alimentos más nocivos siendo la primera el antígeno alérgico en el 84%. Al eliminar de la dieta los alimentos a que el intestino estaba sensibilizado notó por la rectoscopia una rápida mejoría de las lesiones y de la sintomatología, observando que al dar uno de los alimentos antedichos, las lesiones de las mucosas se agudizaban.-

Gray afirma que si la mucosa del colon hay reiteradas reacciones alérgicas se puede producir una colitis ulcerosa inespecífica al infectarse secundariamente las lesiones. Estudiando cuidadosamente los antecedentes personales y familiares de atopia, no encontró ninguna concomitancia entre las dos enfermedades.-

Bockus y colaboradores practicaron rectoscopia del colon tras la ingestión de alimentos alérgicos y en periodos en que toda la alimentación bucal fue suprimida manteniéndose al enfermo por vía endovenosa, no observando lo visto por Andresen, aunque si otras manifestaciones alérgicas.-

Según exploraciones clínicas completas, Mackie concluye que la alergia no es un factor primario aunque si importante en el mantenimiento y progresión de la enfermedad. El paciente con colitis ulcerosa tratados desde el punto alérgico obtuvieron Collins y Pritchett beneficios. Dicen que la alergia es el factor -

cooperante y la estabilización de la enfermedad es el mejor resultado obtenido.-

Entre los enfermos del Graduate Hospital no se observó una frecuencia mayor de la alergia alimenticia entre enfermos en primeros períodos de la colitis ulcerosa que entre enfermos de otros padecimientos gastrointestinales y se duda acerca de la etiología de la alergia en la colitis ulcerosa; en cambio, tiene importancia en la persistencia y gravedad en la enfermedad creyéndose que las lesiones secundarias a proceso patológico, puedan ocasionar un estado de sensibilización.-

2) Factores psicógenos: Desde antiguo se observa que el curso de la enfermedad está influido en gran manera por el fondo psíquico y emotivo de los pacientes acompañándose las recidivas por trastornos de estas esferas.-

Ya en 1930, Murray estableció que la inmadurez emotiva y la pusilanimidad son los caracteres más salientes habiendo una gran asociación cronológica entre un problema psicológico difícil y el inicio de la colitis ulcerosa y la psicoterapia mejoró las perspectivas cuando la enfermedad no había progresado mucho.-

Sullivan y Chandler comunicaron en 1932 seis casos de Colitis Ulcerosa. Sullivan concluye que el 60% de los casos tiene origen psicógeno presentando la mayoría anomalías en la esfera sexual. En el período 1930-1935, el 50% fué por acentuadas preocupaciones -

financieras, observándose una sensación de delicadeza, de tensión emotiva y aptitudes intelectuales superiores a lo normal. Las recaídas fueron en el 50% por causas emotivas apareciendo diarreas a las horas o días.-

Del estudio de 24 pacientes practicados durante 10 años, Daniels, en 1942, concluyó que no eran normales desde el punto de vista sexual, teniendo un apego desmedido a algún familiar, en especial la madre, apareciendo los conflictos al amenazar la dependencia en el noviazgo o el matrimonio, siendo el factor desencadenante más común el parto y la hostilidad un rasgo frecuente y la reacción fundamental era tipo psicótico más que psiconeurótico.-

Según Wittkower es importante como etiología los trastornos de la personalidad que aparecen en la infancia, pero son necesarios nuevos experimentos para confirmarlo.-

Se debe ser cauto al valorar la coincidencia de un trastorno emocional con el principio de una enfermedad. La conclusión es que no sabemos la importancia que puedan tener los trastornos psicógenos en la mayoría de los enfermos de colitis ulcerosa. En algunos pacientes, parece ser cierto que tenga importancia en el desencadenamiento y recidivas; de lo que se deduce que una parte del examen del enfermo debe constituir el análisis psicológico y la psicoterapia debe usarse siempre que se justifique.-

3) Efectos de la perturbación inervatoria del colon:

La influencia de los trastornos funcionales del sistema nervioso autónomo es demostrada por estudio de Liun y Porter, inyectando toxinas del bacilo de Shiga y acetilcolina en el colon exteriorizado de animales de experimentación produciendo contracciones del colon seguidas de edema, hemorragias petequiales y erosiones. Liun, en 1941, extirpó los ganglios celíacos y mesentéricos experimentalmente en 9 perros, produciendo alteraciones del sistema vegetativo como diarreas con moco, espasmo muscular y congestión vascular, hiperemia y edema del colon.-

Investigando acerca de los efectos del shock sobre el sistema autónomo del intestino, Klemperer y sus colaboradores vieron que el intestino bajo el estado de shock presentaba:

- 1) vasodilatación capilar y venosa;
- 2) edema mucoso y submucoso;
- 3) hemorragias por diapedesis;
- 4) necrosis en ápice de vellosidades que están cubiertas por fibrina y detritos celulares;
- 5) aparición de leucocitos y luego inflamación purulenta.-

Según Penner y Berheim, la acción hormonal al producir vasoconstricción a los impulsos nerviosos simpáticos al tener los mismos efectos produce anoxemia con aumento de la permeabilidad capilar y pérdida de plasma, lo que dá lugar al edema y también hemorragias por la misma permeabilidad exaltada y por inflamación y necrosis.-

Es indudable pues, que al ejercer ciertos facto-

res una acción sobre el sistema nervioso autónomo pué de alterar, al colon con lesiones semejantes a las de la colitis ulcerosa, no habiéndose demostrado que tal acción, actuando aisladamente durante largo tiempo, - produzca la colitis ulcerosa crónica.-

4) Estados de deficiencias orgánicas: Por avitaminosis A en la dieta de monos, Rhesus Verder y Petram, observaron alteraciones hiperplásticas en los ganglios linfáticos del mesenterio y del mesocolon y hemorragias de la mucosa intestinal. Los mismos efectos por la misma causa hallaron Tilden y Miller, encontrando además la formación de úlceras en el intestino grue-so.-

Por avitaminosis B en la dieta a monos Langston y Day, observaron diarrea, anemia y hasta disentería bacilar.-

Los experimentos anteriores y otros más dejan - entrever la posible influencia de ciertos factores - alimenticios en la producción de la inflamación del tubo digestivo total y no localizado al colon como - en la colitis ulcerosa. Actualmente, no se está capacitado para valorar los efectos que produce sobre la inmunidad la deficiencia nutritiva. Unido con otros factores etiológicos, puede desempeñar gran papel sobre todo en el período crónico de la enfermedad.-

Resumiendo lo concerniente a la etiología de la colitis ulcerosa, podemos decir: todos los factores etiológicos estudiados anteriormente, ejercen sobre -



la inervación autónoma del colon una influencia que, unida a las alteraciones del lecho vascular y linfática, producen alteraciones anatómicas del colon parecidas a las de la colitis ulcerosa aguda.-

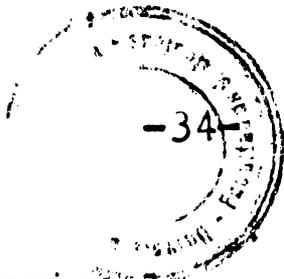
Estos factores podrían destruir la barrera de defensa primaria del colon pese a que la colitis ulcerosa crónica no se ha podido reproducir experimentalmente como aparece en el hombre, permitiendo la invasión bacteriana que vendría a ser el factor causal de una reacción inflamatoria y luego una colitis ulcerosa crónica.-

-----o0000o0000-----

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Lugar de invasión: comienza en el recto, invadiendo gradualmente, por propagación directa, las partes próximas del colon, en el 95% de los casos según Bargen, Buie y Rankin. En las formas benignas se localiza en la porción rectosigmoidea. En las formas graves o continua en plena actividad toma el colon descendente. En las formas más graves el transversal incluso el colon. Cuando está afectado el ciego aparece invadido el íleon terminal, aunque esto sucede en pequeñísimos casos.-

Puede la colitis ulcerosa invadir el colon sin afectar el recto: es la colitis regional, segmentaria y si está limitada al colon proximal, colitis ulcerosa derecha.- La mucosa es normal por rectoscopia o por lo menos no presenta la imagen común de la colitis ulcerosa. Calcúlase del 5 al 15% de casos de -



colitis ulcerosa regional.-

-----oooooooooooooooo-----

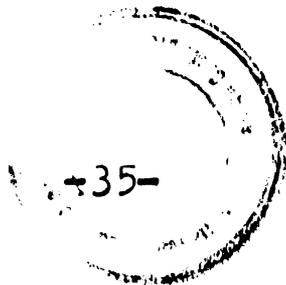
ANATOMIA PATOLOGICA MACROSCOPICA

Los primeros estudios dan una imagen que muestra una mucosa húmeda, hiperémica y brillante con edema de mucosa y submucosa que también tiene hiperemia y hemorragia.-

Suele haber erosiones superficiales y a veces ulceraciones profundas en sacabocados. En las tónicas musculares hay discreto edema y la serosa congestionada.-

El edema aumenta al evolucionar la enfermedad, aumentando las ulceraciones y la mucosa se cubre de una membrana de exudado inflamatorio, adherente que puede ocupar mucha extensión. La forma de las úlceras elípticas con el eje mayor en sentido longitudinal en el colon ascendente, transverso y descendente y sigmoideo habiendo grupos de úlceras que siguen a los haces musculares circulares. En el resto y en el ciego tienen localización irregular. Las úlceras tienen tendencia a unirse y por lo tanto, la mucosa se vá destruyendo.-

Al persistir el proceso hay zonas de la mucosa en que está denudada y lisa y otras conformaciones hiperplásticoproliferante y polipoideas, la mucosa suele por su invasión grande estar socavada. La submucosa tiene aumento de edema que es reemplazado por tejido fibroso y zonas con extensas hemorragias. La muscular está hipertrofiada por el aumento del edema y -



substituído por tejido inflamatorio. Puede producirse estenosis por la retracción cicatrizal.-

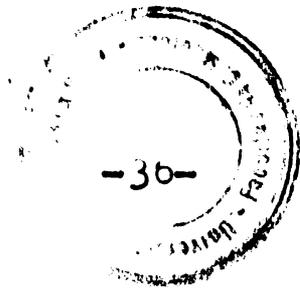
Se puede producir la perforación del colon cuando éste queda tan delgado en algunos sitios si la inflamación es de tipo agudo fulminante.-

En las zonas de mucosas hiperplasiada, pueden formarse pólipos.-

Si el ileon terminal está invadido presenta idénticas alteraciones aunque más atenuadas estando congestionados e hiperplasiados los ganglios mesentéricos, pero la proporción no es la misma, que en la ileitis regional.-

Características histológicas: Es bien claro el edema de la mucosa y submucosa con congestión y necrosis de las células de la mucosa durante los primeros estadios de la colitis ulcerosa. La submucosa se presenta infiltrada por linfocitos y monositos y eosinófilos.- Si avanza la enfermedad se llega a la ulceración, donde hay infiltración marcada de polinucleares y trombosis capilar y de pequeñas arteriolas. El fondo de las ulceraciones llega a la capa muscular y está formado por tejido necrosado. El tejido muscular está disociado por edema. En un estadio más avanzado las fibras musculares se aglomeran en masas o son reemplazadas por tejido conjuntivo y edema. La serosa se adematiza y engruesa si la inflamación la alcanza.-

Imagen rectoscópica: Bockus clasifica las lesiones en agudas o crónicas, según haya o no lesiones irreparables en la pared intestinal.-



A) Fase aguda de la colitis ulcerosa: Si la mucosa normal sufre de pronto una alteración grande por lesiones reparables, al menos en gran parte, estos casos forman este grupo pese a que los casos fulminantes pueden llevar al óbito.-

Tiene cuatro períodos:

-Primer período: Hay petequias submucosas del tamaño de puntas de alfiler que dan aspecto moteado, que es la característica sobresaliente, unida por una fina red que los asemeja a la nuez moscada. Resulta difícil distinguirla de algunas púrpuras. El edema se aprecia aplicando una torunda de algodón produciéndose la elevación de la mucosa que aparece más granulosa, que comunmente y c con puntos sangrantes. En un tiempo de 24 a 48 horas, puede cambiar este imagen o persistir varias semanas o más tiempo.-

-Segundo período: Las lesiones tienen más valor diagnóstico por ser más intensas apareciendo hiperemia generalizada; la mucosa brillante, húmeda, con excesiva cantidad de moco segregado, estando, luego de ser pasada una torunda de algodón, con gránulos y puntos hemorrágicos. Puede haber o no ulceraciones pequeñas en la parte inferior de la válvula de Houston o difusamente, en la totalidad del recto. Estas lesiones moderadas duran meses progresando comunmente en una semana o algo más.-

-Tercer período: La mucosa se presenta edematosa, roja, granulosa y feveolar, saliendo sangre continuamente de su superficie pudiendo producirse una hemorragia pasando una torunda de algodón. Hay pocas zonas sanas de mu

cosa, pues hay muchas úlceras variables en tamaño y profundidad. La superficie mucosa está cubierta de un exudado adherente, mucopurulento. Las válvulas de Houston están empequeñecidas aunque engrosadas.- El excesivo espasmo hace inútil todo intento de rectoscopia. Este período dura meses en forma invariable, o pasa en pocos días a la fase siguiente.-

-Cuarto Período: hay gran dificultad en pasar el rectoscopio en la forma aguda fulminante pudiéndose observar en el recto y asa sigmoidea nada o muy poco de mucosa sana cubierta de membranas gruesas difteroides o de un exudado adherente mucopurulento y sanguinolento. La hemorragia impide ver la superficie de la mucosa que está edematosa, foveolar, granulosa y ulcerada y congestionada y de aspecto gelatinoso. Esta imagen dura hasta la muerte o pasa gradualmente a la cronicidad haciéndose menos aguda la destrucción e hiperplasiándose los islotes de mucosa cubriéndose su superficie poco a poco, acompañándose de cierto grado de hipertrofia polipoidea.-

B) FASE CRONICA DE LA COLITIS ULCEROSA: Son los casos que pasan por los períodos de la fase aguda sufriendo un daño irreparable.-

La respuesta local al proceso patológico es lo que hace depender el tiempo que dura el pase de la fase aguda a la crónica.-

Base activa: Hay pérdida absoluta de la estructura normal de la mucosa que aparece con edema y congestión como característica y aspecto gelatiniforme

me y cartilaginoso, con rezumamiento sanguíneo. Hay zonas con hiperplasia polipoidea y abundante exudado purulento y con zonas de mucosa desnuda. La luz intestinal disminuida y en forma tubular. A la exploración digital se nota a la lesión de consistencia fibrosa pudiendo haber estenosis.-

Fase de reposo: Igual que la anterior, pero sin edema y congestión y con mucosa pálida y sin exudado. Al traumatizar moderadamente la mucosa no sangra. El diámetro del recto ha aumentado, pudiendo estar aún las estenosis. Hay lesiones polipoideas. Esta fase dura años igual, salvo las "poussés" agudas.-

Hiperplasia polipoidea: por hiperplasia de islotes de mucosa sana o de los bordes de las ulceraciones, se forman los pseudopólipos que son blando, con la superficie irregular, cubiertos irregularmente por la mucosa. Una grave hemorragia generalizada e intensa puede aparecer al existir una hiperplasia polipoidea, acentuada en la colitis ulcerosa aguda, fulminante.- No sangran fácilmente y disminuyen de tamaño si el período de reposo es largo. Existen en las válvulas de Houston y vienen a ser como un intento de reparación.

-----ooooOoooo-----

ESTUDIO CLINICO.-

Frecuencia: la colitis ulcerosa existe en todos los países predominando en los climas más templados.- Según algunos va en aumento esta enfermedad, siendo la práctica general, quién lo niega, al decir que es rara. Según Kantor, de 2.500 enfermos afectados de -

trastornos digestivos, notó el 9% de casos de colitis ulcerosa.-

Edad: Según Barga y colaboradores, aparece entre los 20 y 40 años de edad que concuerda con el 81,4% de los enfermos del Graduate Hospital cuyos síntomas aparecieron antes de los 40 años. No se admite su aparición en ambas edades extremas siendo menos frecuente en la edad avanzada.-

Sexo: igual frecuencia para ambos sexos.-

Frecuencia familiar: Es tan baja que revela la falta tanto de un factor contagioso como hereditario, siendo rara la presencia de más de un caso de colitis ulcerosa en una familia.-

Historia clínica anterior: Puede ser de mucho valor la anamnesis. Hay ciertos episodios que como accesos anteriores de gastroenteritis, de diarreas, de disenterías, de expulsión de sangre, de gripe intestinal, de "intoxicación alimenticia" exigen un detenido interrogatorio por la tendencia de esta enfermedad a presentar remisiones y recaídas y por poder aparecer los síntomas, ya en edad temprana. Estos episodios pueden marcar el comienzo. Hay que despistar la amebiasis y la tuberculosis pulmonar antes de atribuir la sintomatología de la colitis ulcerosa. Es importante para la prevención de futuras recaídas, informarse acerca de la relación entre la iniciación con el embarazo, fatiga física, trastornos alérgicos, infecciones y trastornos psicógenos. Averiguar también el medio ambiente, hábitos, relaciones familiares y otros factores que puedan ser posibles causas de iniciación.-

SIN TOMAS: Comienzo: insidioso o brusco.-

a) Insidioso: sin diarrea. El foco sanguinolento en la superficie de las deposiciones es el primer síntoma, pudiendo aparecer después de un período de estreñimiento.

b) Brusco: Es el más común. Precedido por diarrea con moco sanguinolento. En las formas agudas fulminantes - las evacuaciones líquidas, casi continuas, sin materias fecales a menudo, con sangre, moco y pus. Cuando el recto no está afectado hay evacuación de tres a cinco deposiciones pastosas al día que indica el primer síntoma y no hay evacuación mucosa sanguinolenta.-

Dolor abdominal: falta o es mínimo en la forma de comienzo insidioso o leve. Es frecuente en fosa ilíaca izquierda o hipogastrio hasta generalizado, de tipo cólico o retortijón apareciendo junto al tener deseos de defecar y desaparecido una vez evacuado el intestino. Si el recto está invadido hay tenesmo con muchas evacuaciones.-

Síntomas gástricos: malestar Epogástrico, plenitud, anorexia, náuseas y vómitos. Estos últimos son reflejos y en la forma leve faltan y en la aguda y fulminante son tantos que dificultan la nutrición.-

Pérdida de peso y de fuerza dependen de la toxemia general y de la gravedad de la enfermedad.-

En los casos graves hay temperatura o pulso tipo séptico y en la mayoría de los enfermos existe moderada elevación de pulso y temperatura durante la fase aguda.-

Clasificación de los tipos:

- I) Formas agudas.....
 - (a) Tipo leve o insidioso
 - (b) Tipo fulminante.-
 - (c) Tipo continuo.-
- II) Formas crónicas.....
 - (a) Tipo continuo.-
 - (b) Tipo recidivante.-

---ooooOoooo---

I) Formas agudas: casos vistos en el primer acceso o en período de remisión después de aparente curación después de varios años.-

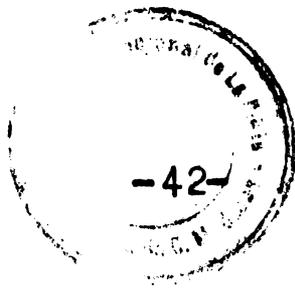
a) Tipo leve insidioso: la eliminación de sangre y moco marca el comienzo. Varias semanas de evolución, pasando a fulminante ó crónica o dura varios meses. Cede después de varias semanas y recidiva cada seis meses a un año.-

b) Tipo fulminante: comienzo brusco. Después de semanas o meses o pasa a la cronicidad o estado de remisión o lleva a la muerte.-

c) Tipo crónico: comienzo leve o moderado o comienza como los dos tipos anteriores, pasando a ser tipo crónico continuo después de seis meses de evolución en que las lesiones siguen activas y los síntomas no ceden.-

II) Formas crónicas: hay persistencia de lesiones intestinales crónicas sin síntomas apreciables, salvo durante las recaídas.-

a) Tipo continuo: no tienen nunca alivio completo de sus síntomas. Hay períodos con intensa toxemia y sintomatología junto a períodos con pocos síntomas y toxemia. Son por cierto incapacitados por la en-



fermedad. Rectoscópica y radiológicamente, hay lesiones extremas. Viven durante muchos años con un colon fibroso y angosto y mueren por una afección intercurrente o por exacerbación fulminante de los síntomas y toxemia.-

- b) Tipo recidivante: es el tipo más común. Creyendo que la enfermedad había pasado una lesión residual, puede exacerbarse por un ataque recidivante indicando el carácter crónico de la enfermedad. Los períodos de remisión pueden durar seis meses, un año ó más.-

Causas de las recaídas:

- 1) Infección focal y de las vías respiratorias altas:

Según Bockus los resfriados agudos y las infecciones respiratorias son frecuentes en el comienzo de las recaídas, siendo éstas de corta duración desde el uso de los antibióticos o siendo difícil juzgar el papel de las infecciones respiratorias, en extremo frecuentes, en la reactivación de la colitis ulcerosa; su influencia en períodos de reposo de la enfermedad es muy pequeña, habiendo observado exacerbaciones pasajeras, ninguna grave o prolongada, con el aumento de las neumonías o virus.-

Bargen atribuye cualquier infección, amigdalitis o absceso dentario, como la causa más frecuente.

- 2) Trastornos psíquicos o emocionales: en el 50% o más de las recaídas tienen este origen siendo su importancia reconocida por todos los autores.-
- 3) Transgresiones dietéticas e irritantes intestinales: luego de ingesto de alimentos o bebidas inusi-

tada puede aparecer una recaída. Se atribuye más bien a una sensibilización alimenticia pudiendo constituir el factor principal. Estando la enfermedad latente puede exacerbarla al tomar purgantes - medicamentos irritantes del colon.-

- 4) Embarazo: la relación entre embarazo y colitis ulcerosa, según Barga y Bockus, necesita estudios más completos, pues se sabe muy poco de ellos actualmente.-
- 5) Deficiencias nutritivas: por disminución de la resistencia general del enfermo que lo lleva a predisponerse a una recaída es el camino que lleva al no seguir una dieta adecuada.-
- 6) Causas menos frecuentes: intervenciones quirúrgicas, fatiga, trauma por enema, infecciones gastrointestinales intercurrentes (infección por virus y disentería, intoxicación alimenticia) estreñimiento, meningitis y reumatismo poliarticular agudo.- Trastornos endocrinos (menopausia, hipertiroidismo, menstruación).-

Exploración física: La exploración abdominal puede ser negativa aunque puede haber sensibilidad del colon izquierdo y a veces generalizada a todo el abdomen. El colon se puede palpar como un tubo rígido, siendo muy difícil diferenciarlo del colon espasmódico. El abdomen está blando e insensible en enfermos graves. Según Bockus, la distensión crónica del abdomen aunque rara se vé en los enfermos que mueren.-

Tacto rectal: es el mejor medio para diferenciar una infiltración por edema o fibrosis. Puede ser negativa. Por la práctica se notan las lesiones groseras y granulosas de la mucosa pudiéndose palpar pólipos y por este medio diagnosticar un carcinoma implantado sobre una colitis ulcerosa.-

Inspección de Piel: **IMPORANTE**: puede haber un eritema nudoso o infecciones o manifestaciones de una enfermedad metabólica o manifestaciones de inestabilidad vasomotora muy frecuente. La piel está muy seca y con pérdida de elasticidad subcutánea si la enfermedad lleva mucha evolución.-

Examinar el aparato respiratorio y circulatorio, pues la endocarditis es una grave aunque rara complicación.-

Despistar focos de infección buco-rino-faríngeas y genitales, pues la lengua, boca y ojos pueden tener lesiones alérgicas o por deficiencias nutritivas.-

Exploración rectosigmoidoscópica: Pese a que los enfermos están tan grave frecuentemente el rectoscopio se puede introducir sólo unos centímetros, en debúbito lateral izquierdo.-

El diagnóstico se basa en esta exploración, pues en el 90% de los casos, la mucosa rectal o rectosigmoidea está invadida. La imagen cambia continuamente notándose de una a otra observación cambios.-

Exploración radiológica: la rectoscopia, la historia clínica de flujos de sangre y la radiología con

enema de bario es la tríada en que se basa el diagnóstico de la colitis ulcerosa. Las lesiones que se ven radiológicamente con enema de bario dependen de la irritableidad del intestino, de la lesión anatómopatológica de la pared del área afectada y del sitio invadido. Salvo los períodos finales de fibrosis avanzada, las lesiones radiológicas, no guardan relación con la sintomatología general.-

Al explorar con enema de bario en los primeros estadios de la forma aguda fulminante, no se puede ver nada anormal o, como máximo, un aspecto dentado del perfil cólico que no siempre es por ulceraciones, sino que puede ser debido al moco adherido a la mucosa o a una distorsión de la muscularis mucosae ó de la muscular propia. Este aspecto dentado se vé mejor con enema de doble contraste con bario y aire.- La exploración rectosigmoidoscópica saca de la duda. La radiología no es muy buena en el diagnóstico, cuando la enfermedad radica en recto y sigmoide, sirve sólo para indicar el límite superior de invasión.-

Es así, de gran importancia diagnóstica, cuando las lesiones sobrepasan al recto encontrándose: 1) alteración del relieve de la mucosa; 2) desaparición de los haustrós; y 3) disminución del tamaño del colon (acortamiento y reducción de la luz).-

1) Alteración del relieve de la mucosa: son típicas gruesas estrías longitudinales por extensa destrucción de la mucosa en lugar del relieve normal de esta. En la colitis ulcerosa avanzada, aparece irregu-

lar por haber zonas denudadas e hiperplasia polipoi-
dea que dá aspecto de mosaico o moteado que es patog-
nómico. El exudado mucopurulento y membranas adheri-
das alteran la mucosa cuyas lesiones se pueden visua-
lizar mejor con enema de doble contraste.-

2) Desaparición de los haustrós: con cierta disminu-
ción de la luz y acortamiento del colon que persiste
en todas las radiografías sacadas durante la reple-
ción por enema y después de su evacuación y luego de
haberse llenado el colon por ingesta. Aún así dudar
del diagnóstico de colitis ulcerosa pues puede deber-
se a una intensa neurosis del colon y la desapari-
ción de haustrós a alteración funcional de la muscula-
ris mucosae y muscular propia. Si a continuación de -
una fibrosis del colon hay ausencia de haustrós sería
posible demostrar anomalías de la mucosa.-

3) Disminución del tamaño del colon: Tanto de su luz,
como de su longitud constante y con anomalías del re-
lieve de la mucosa, es característica de la fibrosis
avanzada. La imagen en embutido arrosariado dado por
un colon corto y estrecho que aparece en colitis ulce-
rosa, es debida a espasmos persistente de las fibras -
musculares circulares entre zonas enfermas menos estre-
chadas.-

La única forma de determinar el límite de un pro-
ceso extenso del colon es la radiografía con enema de
bario en especial en la colitis derecha, regional y seg-
mentaria. Igualmente para establecer si hay o no inva-
sión del íleo terminal que aparece rígido, dilatado y
con reborde finamente granuloso y dentado, pareciéndo-

se al colon.-

Hay que estudiar el tránsito de la comida opaca por el intestino delgado, por si hay algún trastorno nutritivo ó una enteritis regional.-

Pruebas de Laboratorio:

Examen de las heces y del contenido rectal: El moco, sangre y pus, forman las exoneraciones intestinales en los períodos muy activos. Cuando disminuye la actividad hay heces líquidas, blandas y hasta formadas por moco, sangre y pus. Las evacuaciones intestinales no se diferencian de las de la disentería bacilar en los períodos agudos.-

Se recoge material de la mucosa ulcerada (punción aspiradora, biopsia, raspado) para cultivar en placas de agar-sangre y en medio especial disentérico o caldo, siendo necesario cultivos repetidos para individualizar al bacilo disentérico y otros.-

Se debe buscar bacilos ácido-resistentes en frotis que se obtienen por aspiración o raspado, siendo más fácil encontrarlos por el examen diario de las heces. Por cultivos e inoculaciones al cobayo en caso de probable tuberculosis.-

También se debe buscar parásitos y hongos para completar el estudio como así la búsqueda de virus, esto último en enfermos de linfopatía venérea que por dificultades técnicas, no es posible muchas veces.-

Análisis de sangre: en las formas agudas fulminantes existe hipoprotrombinemia por la intensa diarrea que por la disfunción hepática que acompaña es -

difícil normalizar. Es, pues, muy importante determinar la protombinemia, pues puede haber una hemorragia copiosa que lleve al enfermo al óbito. Existe avitaminosis C en los enfermos graves, sin llegar a producir escorbuto.-

Es conveniente determinar las glucosa, úrea, cloruros del plasma y poder de combinación del anhídrido carbónico para cubrirse de alguna complicación.-

En enfermos graves por pérdida plasmática intestinal, por ingestión y absorción deficiente de proteínas y por aumento de las necesidades de las mismas por toxemia y fiebre hay hipoproteïnemia - que se manifiesta por edema. Por ello se investigarán las proteínas séricas y el cociente álbumina-globulina.-

Como la tasa sanguínea de protombina y proteínas pueden estar influenciadas por estado funcional hepático es útil hacer las pruebas funcionales.-

El recuento sanguíneo es necesario siempre - pues el haber o no anemia, depende la cantidad de pérdida sanguínea, del grado de disminución del hierro y del estado general del enfermo, actuando también en menor proporción la inhibición tóxica de la médula ósea y la alteración funcional hepática. La anemia es de tipo hipocrómico por actuar la falta de hierro y deficiencias nutritivas. Puede ser la anemia también de tipo normocítico, aunque es lo menos común.-

Recuento y fórmula leucocitaria: aún en casos

graves es normal, pudiendo haber leucocitosis en los casos complicados. Un índice de la gravedad del proceso y como valor pronóstico definitivo es, según - Bargen y Vickers, la cifra de leucocitos polinucleares, observando en las formas muy graves, predominio de formas no filamentosas y evidentes alteraciones tóxicas, como protoplasmas teñidos en forma irregular, gránulos, vacuolas y núcleos de estructura borrosa. Es un índice pronóstico seguro del grado de - toxemia general y desenlace inminente y fatal el porcentaje de células muertas que se conocen por grandes alteraciones protoplasmáticas y nucleares no sirviendo, en cambio, como índice de propagación o retroceso del estado local. Hay aumento de linfocitos y monocitos en casos crónicos con o sin actividad y con toxemia general sin importancia. La eosinofilia, puede indicar alergia.-

Se deben hacer repetidas eritrosedimentaciones así como hemocultivos, sobre todo en casos de sepsis, y reacciones de aglutinación para el bacilo disentérico.-

Se debe estudiar, además, el jugo gástrico, pues la hipoclorhidria acentuada, que es lo más común, tiene importancia si se piensa que la absorción de las vitaminas hidrosolubles está alterada. Bokkus halló aclorhidria con lesiones atróficas marcadas en el 15% de los casos estudiados por él.-

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

A) Neurosis del colon: en algunos enfermos de neurosis del colon, se hace el diagnóstico provisional e inicial de colitis ulcerosa crónica, una vez obtenida la anamnesis, porque el dolor abdominal y la diarrea pertinaz y crónica son los síntomas principales.- Es la rectoscopia, en el 95% de los casos, la que nos dá las alteraciones características de la mucosa. Si el proceso está más alto, con deposiciones purulentas y sanguinolentas, la enema baritada nos dará los signos principales para el diagnóstico. La radiología nos ayudará en la colitis derecha. El análisis de las heces con sus elementos inflamatorios, hará pues el diagnóstico de certeza.-

B) Divertículos del colon: El típico cuadro sigmoidoscópico y los signos radiológicos bastan para diferenciarla con la diverticulosis en los pocos casos de confusión.-

C) Linfopatía Venérea: se hace por exclusión. Datos clínicos y examen histopatológico, junto con las pruebas bacteriológicas, serológicas y de Frei. No hay caracteres radiológicos patognomónicos en las formas agudas de linfopatía venérea.-

D) Infecciones específicas del colon. Disentería bacilar: 1) comienzo y duración distintos. Gradual en colitis ulcerosa, aunque puede ser aguda, con diarrea y gran temperatura como la disentería bacilar.-

2) frecuencia según la edad diferente. Según Hurst no hay explicación satisfactoria creyendo que la diarrea estival de los niños pequeños es primero -

disentérico bacilar pudiendo ir seguido de colitis ulcerosa.-

3) no es contagiosa la colitis ulcerosa, por su presentación esporádica y casi nunca familiar.-

E) Colitis Amibiana: la imagen rectoscópica es distinta. Lo principal para diferenciar es aislar el germen específico que puede ser difícil en los raros casos en que por invasión secundaria de la mucosa se produce una colitis ulcerosa, en un enfermo con disentería amibiana. Kiefer, aconseja hacer la reacción de fijación del complemento de Craig, en la colitis ulcerosa para excluir la colitis amibiana.-

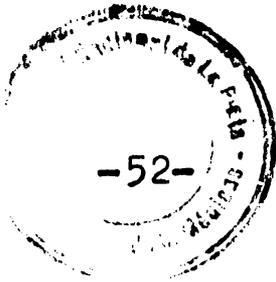
F) Enteritis regional inespecífica y enterocolitis:

En la íleo colitis inespecífica faltan las lesiones características del recto y parte baja del sigmoide según Bockus. En la colitis ulcerosa es patognomónica - la típica inflamación difusa del recto.-

La colitis ulcerosa rara vez pasa los límites de la válvula íleocecal siendo el signo de diferenciación de la ileítis secundaria a la colitis ulcerosa, la dilatación marcada del íleon terminal invadido que tiene gran alteración mucosa. En cambio, en la íleo colitis primaria es angosto e igual a la típica ileítis regional terminal desde el punto de vista radiológico.-

G) Neoplasias: Junto con la colitis ulcerosa, puede existir una lesión maligna. Nos valdremos de la radiología abdominal y rectal, de la rectoscopia y de los síntomas no atribuibles a la colitis ulcerosa.-

H) Poliposis congénita: es fácil diferenciar una coli-



tis ulcerosa con hiperplasia polipoidea de una poliposis congénita.-

Es importante la historia familiar y el predominio de la poliposis congénita en los niños.-

Según Bargen y Coffey son frecuentes los pólipos entre los 30 y 40 años en enfermas de colitis ulcerosa, siendo difícil establecer el diagnóstico de colitis ulcerosa, aparecida en una poliposis congénita. La Biopsia informa si son inflamatorios o adenomatosos. Según Bockus los primeros parecen ser una tentativa benigna de regeneración, pero los segundos hacen investigar la frecuencia familiar del cáncer del colon, siendo la degeneración maligna de los pólipos debido a su combinación con la colitis ulcerosa.-

Otras neoplasias como pólipos benignos, sarcoma, carcinoma primitivo que se acompaña de diarreas sanguinolentas, se despistan por la rectoscopia y radiología.-

I) Enfermedades carenciales: puede acompañarse de molestias abdominales y diarreas por deficiencia nutritiva no habiendo ningún parecido con la colitis ulcerosa. El estado general no tiene relación con las deposiciones y síntomas intestinales. El estado carencial se diagnosticará por la historia clínica que nos dirá de los hábitos alimenticios y lesiones linguales, cutáneas o en otro lugar, de tipo carencial anteriores a los trastornos intestinales, siendo los trastornos nutricios complicaciones de la coli-

tis ulcerosa, deberá hacerse rectoscopia que puede dar lesiones petequiales de la mucosa parecidos a los de la colitis ulcerosa, que desaparecen con tratamiento a decuado, si son por estados carenciales múltiples.-

J) Schock: parece probable que el shock operatorio produce lesiones en el colon difícilmente diferenciables de la observadas en la colitis ulcerosa, sobre todo en enfermos con pocas reservas en los cuales se desencadenan estados de deficiencia nutritiva, haciendo más susceptible a las lesiones a la mucosa.-

K) Púrpura: en una fase muy precoz puede simular una colitis ulcerosa. El curso de la enfermedad y las alteraciones sanguíneas, típicas, harán la diferenciación.

-----ooooOoooo-----

COMPLICACIONES

Son a menudo graves y numerosas. Se dividen en cólicas y generales.-

A) Complicaciones cólicas: ocurren en el colon y las propagadas directamente desde él.-

1) Poliposis: es la más común, apareciendo en el 10% de los casos entre los 30 y 40 años, según Coffey y Bargen, siendo la misma frecuencia en los niños. Asientan en el recto y decrecen en número de abajo arriba.- Los mismos autores, los sitúan más frecuentemente en la mucosa próxima a las estenosis.-

Coffey y Bargen, opinan que la adenomatosis múltiple y la poliposis consecutiva a la colitis ulcerosa son tanto clínica como anatómopatológicamente distinta en extremo. Los pseudopólipos de la colitis ulcerosa,



no sufren degeneración maligna ni tienen relación alguna con la adenomatosis cólica, siendo posible que algunos casos de transformación maligna del tejido polipóideo en algunos enfermos de colitis ulcerosa sean adenomatosis cólica, complicada con colitis ulcerosa. El carcinoma del colon por su relativa frecuencia puede presentarse en algunos casos de colitis ulcerosa, con o sin poliposis. Pero igual tiene que admitir que el tejido inflamatorio polipóideo se puede transformar, aunque muy raramente, en maligno.-

2) Estenosis: casi igual frecuencia que la poliposis. Es por constricción fibrótica anular en la luz del colon. La frecuencia es menor si se habla de estenosis que obstaculicen el tránsito intestinal.- Si la estenosis puede producir obstrucción parcial, al aumentar la tensión en la porción supraestenótica puede llegar a la perforación. Se vé según Dockus, más frecuentemente en el recto después de la ileostomía y en la colitis ulcerosa derecha regional, aunque puede asentar en cualquier lugar.-

El diagnóstico en el recto y rēctosigmoide es hecho por el tacto rēctal y rectoscopia. En las demás zonas por radiología con enema de bario. La imagen se tiene que repetir en varios exámenes pues un espasmo segmentario puede confundir en un solo examen.-

3) Perforación: se debe temer en las formas agudas fulminantes y en las formas muy crónicas con estenosis. Es rara la perforación libre con peritoni-

tis generalizada pues ante la inflamación, los tejidos reaccionan formando gradualmente una barrera de tejido fibroso, que impide la penetración de la úlcera a través de las capas del colon.-

Tiene los mismos síntomas locales y generales - que la peritonitis común.-

Está precedida por signos de irritación peritoneal y distensión abdominal, por lo que al producirse la perforación libre, la reacción no es tan fuerte.-

Los antibióticos y la intervención precoz, han disminuído la alta mortalidad que había.-

4) Formación de abscesos y fístulas: puede ser grave, debiéndose intervenir quirúrgicamente. Tratar de no lesionar el recto con instrumentos o instilaciones, pues se puede formar un absceso perirrectal, que hace aumentar el número de deposiciones y agravar más la lesión local. Se puede producir una celulitis local por penetración del pus. A partir del absceso el pus puede evacuarse en el recto y dejar una cavidad o abrirse en los bordes del ano y formar una fístula o sino evacuarse en vagina (fístula rectovaginal) o en vejiga (fístula rectovesical), o formar un gran absceso pelviano o peritonitis localizada. El absceso perirrectal o pericólico es frecuente.-

5) Carcinoma: sospechar la transformación carcinomatosa en presencia de estenosis, obstrucción o masa palpable diagnosticándose por rectoscopia, enema de bario o tacto rectal.-

6) Modificaciones post operatorias: después de la

ileostomía o de la colostomía proximal, la parte de colon que queda abajo del sitio de la operación, aumenta el acortamiento y la luz disminuye y se forman estenosis, sobre todo en el recto que ocasiona dificultades en el drenaje del colon aumentando la retención de moco y pus. Se puede producir la perforación.-

Raramente cura la mucosa enferma luego de la ileostomía sola, siguiendo la secreción de moco, pus y sangre.-

7) Hemorragia masiva: grave, alarmante y poco frecuente.-

B) Complicaciones generales: Son trastornos de otros sistemas y aparatos que existen con la colitis ulcerosa.-

1) Trastornos de la nutrición: Frecuentes la carencia de vitamina C y complejo vitamínico B, hipoproteïnemia, hipoprotrombinemia y anemia hipocrómica.-

2) Lesiones cutáneas. Eritema nudoso: muy raro.-

Lesiones cutáneas necrosantes (Pioderma fagedénico, Pioderma gangrenoso), Ulcera fagedénica, Ulcera crónica perforante). Son muy graves aunque raras, apreciando luego de intervenciones quirúrgicas. En la mayoría de los casos, se cree que haya existido un traumatismo local, aunque predispone a su aparición la avitaminosis, disminución de defensas y la toxemia general.-

Se cree que la producen los anaerobios, pues el tratamiento quirúrgico seguido de ~~orass~~ de peróxido de zinc preconizado por Meleney y Johnson, tiene éxito generalmente.-

3) Lesiones óseas y articulares: Las articulaciones están invadidas en las "po'ssés" agudas y en los casos prolongados. Menos veces hay infección y descalcificación. En la radiología de enfermos que guardan cama desde hace tiempo muestra rarefacción ósea.-

Los síntomas de las artritis siguen la evolución de la colitis ulcerosa agravándose en las exacerbaciones y mejorando con el tratamiento de la colitis ulcerosa. Algunas veces son graves, mejorando con la colectomía que impide la invalidez articular. Al curar la colitis cura por completo la artropatía aunque puede dejar deformidades articulares permanentes.-

4) Complicaciones gastrointestinales: Gingivitis, ulceraciones aftosas y glositis que se creen debidas a deficiencias nutricias, infección por disminución de defensas o alergia.-

Alteraciones gástricas: gastritis atróficas e hiposecreción gástrica. Radioscópicamente hay retardo en la evacuación que causa anorexia si es muy acentuado. Rara vez hay úlceras pépticas.-

Apendicitis: es rara.-

6) Afecciones hepatoesplénicas: Es frecuente la esplenomegalia y en la autopsia la degeneración grasa del hígado o ligeramente cirróticas aún en caso de evolución rápida. Según Bockus y colaboradores, intervienen muchos factores entre los que están:

a) la toxemia general

- b) trastorno hepático anterior;
- c) toxinas bacterianas o hematógenas que llegan por vía portal;
- d) acción tóxica medicamentosa (arsenicales, sulfamidas);
- e) trastornos de la nutrición (avitaminosis, pérdidas de plasma).-

Es raro, pero mortal, el absceso pilefle
bítico del hígado.-

7) Complicaciones pulmonares: son relativamente -
raras las graves, excepto:

- a) en enfermos graves con la forma aguda fulminante (embolia, neumonitis);
- b) como complicación post operatoria (embolia, neumonitis, atelectasia);
- c) como episodio terminal en enfermos con gran toxemia e inanición (neumonitis). Aparecen generalmente en enfermos que durante un ataque agudo fulminante, abandonan la cama.-

8) Complicaciones cardiovasculares: En enfermos graves hay taquicardia persistente. En la autopsia hay degeneración adiposa con coloración insuficiente y vacuolas en las fibras musculares y disminución del espesor del miocardio. Menos frecuentes son: la pericarditis, endocarditis, flebitis, embolias y trombosis arteriales y venosas.-

9) Trastornos urogenitales: Según Jankelson, son las más frecuentes (13%) entre las ajenas al tubo digestivo. Son las nefritis, pielitis, cistitis, nefrosis y nefrolitiasis.-

10) Trastornos del sistema nervioso central:

Además de las anomalías de la personalidad se encuentran en los enfermos graves, somnolencia, incoordinación, desorientación, coma y delirio. La ileostomía y las operaciones quirúrgicas aumentan la frecuencia del suicidio. La psicosis aguda tóxica es rara.-

11) Trastornos endocrinos: Es común la amenorrea durante los períodos activos. Si la enfermedad comienza en la infancia, produce infantilismo por retardo en la evolución sexual.-

-----000000000000-----

PRONOSTICO

Depende de la experiencia, habilidad, paciencia e interés del médico.-

Edad: en los jóvenes es más frecuente la forma aguda fulminante. En los niños tiene mal pronóstico; pero, la curación completa, o sea sin recaídas, es más frecuente en los niños que en los adultos.-

Según Hern la mortalidad es mayor en los jóvenes menores de 20 años y según Hardy y Bulmer entre los 20 y los 40 años.-

Duración: Los mejores resultados se observaron en los casos de 5 o 6 años de duración.-

Tipo de comienzo: si comienza en forma leve es posible que se haga crónica o subaguda o cure por completo. Si empieza en forma fulminante la sobrevida es menos posible.-

Curso clínico: Buen pronóstico en enfermos afebriles

y sin manifestaciones tóxicas y mal pronóstico en los febriles y gravemente intoxicados. La mortalidad máxima en las formas agudas fulminantes y malos resultados en las formas crónicas continuas. Buen pronóstico si la enfermedad comienza insidiosamente o en forma leve y si tiene recaídas o remisiones.- Mal pronóstico en taquicardias de 120 o más pulsaciones por minuto. También el pronóstico es malo si el laboratorio nos informa repetidamente cambios morfológicos de leucocitos.-

Tipo y extensión del proceso: Si el recto o el rectosigmoide es lo único invadido el pronóstico es bueno. Hern opina que la extensión del proceso visto radiológicamente, tiene valor pronóstico. Dice que si todo el colon está invadido la mortalidad es alta y que la curación puede ser completa si el colon ascendente está indemne. Según la opinión de Bockus y sus colaboradores, la extensión del proceso, radiológicamente, no tiene valor pronóstico, al menos en lo que a mortalidad se refiere. En el tipo agudo fulminante, pese a ser menudo la radiología normal, el pronóstico es malo. En casos crónicos, la cura o prolongada ausencia sintomatológica depende de la extensión vista con enema de bario y rectoscopia. Mal pronóstico en cuanto a la cura, y no en cuanto a la mortalidad, lo da el colon angosto, fibroso y tubular con persistencia de síntomas clínicos y rectoscópicos. El pronóstico es bueno en enfermos de colitis regional operados. La mortalidad en colíticos derechos es debido a que la perfora

ción es de mayor frecuencia en ese lado.-

Complicaciones: Si requieren intervención son graves; pero el pronóstico ha mejorado con los adelantos de la cirugía. El pronóstico es muy grave si la complicación no es tratada de inmediato. Si el enfermo presenta desaliento, histeria o depresión tiene mal pronóstico que puede llevar al enfermo al óbito.-

Las conclusiones a que arriban Hardy y Bulmer son las siguientes: La curación es lenta y rara vez completa porque hay pocas enfermedades como la colitis ulcerosa en la que cure a pesar de que el paciente tenga un grado tan enorme de agotamiento y emaciación, siendo la paciencia indispensable.-

-----0000000000-----

TRATAMIENTO.-

El tratamiento de la colitis ulcerosa se divide en Tratamiento médico y Tratamiento quirúrgico.-

A) Tratamiento Médico: Es necesario que esté bien dirigido sin importar que el enfermo haya sido o no operado.-

Dieta: La dieta debe ser suficiente, completa, armónica y adecuada. Exige el estudio de cada caso en particular la confección de la dieta que debe ser blanda, rica en prótidos, escasa en residuos y con un alto tenor en hidratos de carbono. Hay tendencia actualmente a reducir los almidones por creerse que no son tolerados y porque faltan factores que ayudan a asimilarlos como ser la tiamina. Es conveniente pues, aumentar las vitaminas. Las grasas son

toleradas mal, debido a que su digestión y absorción son difíciles por avitaminosis, hipermotilidad intestinal y deficiencia proteica. Los hidratos de carbono tiene que estar en cantidad necesaria para que el peso corporal se mantenga. La cantidad de proteína por día será de 120 gramos o más.-

En los periodos agudos no se permitirán los tejidos fibrosos, debiendo el enfermo masticar sin tragar la carne para poder ingerir las proteínas que lleva el jugo de la carne. Son toleradas las gelatinas y albúminas coaguladas, aunque muchos no toleran la leche, queso y huevos. Los jugos de frutas deberán ser desterrados de la dieta, pues parece que aumentan o mantienen las deposiciones.-

Agua y minerales: Por vía parenteral se administra agua y sales. Se dará álcalis por vía bucal si después de la ileostomía se presentara acidosis grave.-

El hierro, en forma de solución de sulfato ferroso, se dará 3 veces por día a la dosis de 0,2 a 0,4 gramos. Por aporte reducido, esteatorrea o diarrea se dará calcio por vía oral o parenteral.-

Vitaminas: por haber insuficiencia de absorción y aumento de necesidades preferible la prescripción de vitaminas hidrosolubles en dosis pequeñas y repetidas, que la prescripción de dosis masivas y únicas. En enfermos graves al administrar líquidos parenteralmente, se agregará ácido ascórbico y tiamina, lentamente y continuamente estando la vía bucal como complemento de la endovenosa.-

Dar por vía oral grandes dosis de levadura de cerveza (complejo vitamínico B) en forma líquida o en polvo, pues las cápsulas o tabletas se aprovechan muy poco, o si no por vía intramuscular.-

El extracto hepático como complemento de lo anterior se administrará por vía bucal o intramuscular, de 2 a 5 cms. cúbicos por día. Para prevenir la degeneración adiposa usar la colina.-

Sangre y plasma: En enfermos graves la anemia se combate con repetidas transfusiones de 500 cms. cúbicos de sangre, hasta normalizar la hemoglobina y el número de hematíes. Si hay marcada hipoproteïnemia aplicar de 500 a 1000 cms. cúbicos de plasma por día, hasta normalizar la proteïnemia. Un litro de plasma da de 65 a 70 grs. de proteína que sumada a la proteína que se aparte por vía bucal, da 120 a 150 grs. diarios. El plasma ayuda a combatir la acidosis por llevar sustancias amortiguadoras.-

Acidos aminados: pese a estar perturbada su absorción, las soluciones de aminoácidos están indicadas - por la hipoproteïnemia, sobre todo cuando resulte difícil mantener normal el equilibrio nitrogenado y, en caso de shock, junto con el plasma por vía endovenosa.-

Oxigenoterapia: inhalando oxígeno en enfermos muy intoxicados, por la anoxemia producida por la anemia, Bargañ obtuvo buenos resultados.-

Medidas generales: Barbitúricos o bromuros para que el enfermo descanse y duerma: 4 a 15 cm. cúbicos - de elixir de luminal con 0,5 a 1,5 cms. cúbicos de tin

tura de belladona, cada 3-4 horas, para las molestias. Si la diarrea es pertinaz, con tenesmo o dolor dar pequeñas dosis durante algunos días o calcio y subnitrate de bismuto.-

Usar la psicoterapia si es necesario. El enfermo tiene que estar en un medio agradable y alentador.-

Sulfamidas: Pese a que muchos autores dicen haber obtenido buenos resultados, el estudio de sus trabajos no dejan pruebas convincentes acerca de la curación de la colitis ulcerosa.-

Se han empleado la sulfoguanidina, la sulfosuccidiana, la sulfotalidina y el ptalil-sulfatiazol.-

De la sulfoguanidina y la sulfosuccidina, se pueden esperar buenos resultados en el comienzo de un acceso agudo, pero frecuentemente no producen ningún efecto ni han reducido las recidivas. Se dan en dosis de 1,5 a 2 grs. cada 4-6 horas, por vía bucal.-

La sulfotalidina es similar al succinil sulfatiazol, pero es más efectivo; es poco tóxica, administrándose en dosis diarias de 3 a 10 grs., durante varios meses.-

El ptalil sulfatiazol es superior a la sulfotalidina, siendo de potencia cuatro veces superior.-

Penicilina: en casos graves con infecciones agudas se la utiliza para el tratamiento de estas últimas, pero, para tratar la colitis ulcerosa es ineficaz.-

Estreptomina: es ineficaz también.-

Aureomicina: es útil cuando se administra por vía oral, teniendo bajo grado de toxicidad. Está indicada en el tratamiento de infecciones resistentes a la penicilina, estreptomina y sulfamidas.-

Se da en dosis de 3 a 6 cápsulas de 250 grs. - cada una, por día.-

Los resultados son favorables, pero sus limitaciones no han sido completamente establecidas.-

Sales de Oro: se debe investigar la susceptibilidad y la tolerancia del paciente al medicamento. Se comienza dando una dosis de 0,01 gr. en forma uniforme y continuada. Entre nosotros se usa el oro-chrytion por su fácil manejo. Se hace aplicar tres inyecciones por semana por vía intramuscular, pudiendo usarse si el caso lo requiere la vía endovenosa. En ambos casos agregar vitamina C por su acción protectora y antitóxica, a la dosis de 500 mgrs.-

Hacer el control del enfermo con repetidos análisis de orina y sangre y examinando al enfermo. Se puede llegar a la dosis de 2-3 grs. en una sola dosis.-Si se presentara alguna reacción tóxica se puede espaciar la dosis.-

Se debe usar dosis mínimas, pues se pueden producir cuadros de colitis ulcerosa en enfermos de tuberculosis y afecciones reumatoideas si se utilizan dosis mayores. Se produce una mejoría persistente, desapareciendo gradualmente las deposiciones y mejorando progresivamente las lesiones del recto.-

ACTH: Según Elliot, Everett y Kieffer, el ACTH actúa eficientemente en el tratamiento de severas inflamaciones crónicas como la colitis ulcerosa, en enfermos crónicamente debilitados, haciendo disminuir los esteroides urinarios, estimulando el apetito, aumentando la fuerza muscular y estimulando la eritropoyesis. Tiene efecto depresivo sobre la proliferación fibroblástica, retardando o previniendo las ulceraciones de la mucosa. El tratamiento es tedioso y muy costoso.-

Se administra comenzando con dosis diarias de alrededor de 20-40 mgrs. yendo en aumento hasta alcanzar en 4 a 5 días la dosis máxima habitual de 100 a 120 mgrs. diarios. Se llega a usar hasta 160 mgrs. por serie en inyecciones intramusculares, con intervalo de 6 a 8 horas. Se mantiene la dosis máxima durante 4-5 días y se comienza a reducir gradualmente hasta dar 20-40 mgrs. diarios en dos inyecciones. Luego seguir disminuyendo hasta dar 10 mgrs. diarios.-

Junto con el ACTH se debe administrar 25 mgrs. de propionato de testoterona diariamente por vía intramuscular, para contrarrestar la pérdida de nitrógeno que produce la administración de ACTH.-

Cuando los pacientes reciben dosis grandes de ACTH se debe dar de $\frac{1}{2}$ a 3 grs. de nitrato de potasio por vía oral.-

El ACTH tiene un marcado efecto constitucional que favorece la supresión de ciertos procesos inflamatorios, siendo una ayuda para evitar las remisiones tan características de la colitis ulcerosa.-

Cortisone: Esta hormona se dá a la dosis de 150

mgs. diarios, por vía intramuscular y por sesiones de 15 a 20 días consecutivos.-

No parece determinar la curación de esta enfermedad, haciendo sí disminuir el número de las deposiciones, desapareciendo o reduciendo la sangre y moco, dolores, fiebre y mejorando el estado general.-

Banthine: Ultimamente se ha incorporado a la terapéutica de la Colitis Ulcerosa, una amina cuaternaria, conocida comercialmente con el nombre de Banthine, que actuando sobre el vago produce su paralización. Son necesarios nuevas investigaciones para poder emitir un juicio sobre el resultado en el tratamiento de la enfermedad que nos ocupa.-

B) Tratamiento quirúrgico: Se debe plantear la intervención cuando existan complicaciones precisas y una acentuación cada vez más marcada de la rebeldía al tratamiento médico, que debe atender todos los factores, tanto locales como generales, no descuidando las influencias psicógenas, la alergia y los trastornos nutritivos.-

El único tratamiento quirúrgico en la colitis ulcerosa es la colectomía con la ileostomía como tiempo preliminar.-

Indicaciones de la intervención - Complicaciones:

- a) Perforación libre del colon: sutura del intestino, que puede ser difícil y hasta imposible, debiéndose efectuar el drenaje de la cavidad peritoneal e ileostomía.-
- b) Carcinoma y estenosis que causen obstrucción.-

- c) Infecciones perianales o perirrectales graves.-
- d) Artritis de gravedad creciente u otras complicaciones médicas graves en aumento, en las que el colon actúe como foco de infección.-

Colitis regional, segmentaria y derecha: Son a menudo balagüños los resultados obtenidos con la resección, en los casos avanzados de colitis regional, segmentaria o derecha, sin invasión del sigmoides y recto. La ileosigmoidostomía y la resección en un sólo tiempo, tiene menos riesgo que la ileostomía sola en el tipo corriente de la colitis ulcerosa. Algunos cirujanos prefieren hacer esta operación en dos tiempos o más; esto depende de la extensión del proceso, del estado del enfermo y de la experiencia del cirujano.-

-----0000000000-----

CONCLUSION ACERCA DEL TRATAMIENTO DE LA COLITIS ULCEROSA:

En los enfermos de colitis ulcerosa no complicada (salvo en algunos casos de colitis ulcerosa regional), se debe efectuar la intervención quirúrgica únicamente cuando el tratamiento médico adecuado, en manos de clínicos experimentados, haya ido al fracaso. La mortalidad es muy elevada, aún en manos de cirujanos avezados y experimentados.-

---00000000---

Como ejemplo de esta enfermedad, cito el caso de una enferma de Colitis Ulcerosa Grave, que concurrió al Servicio de Nutrición y Endocrinología del Instituto General San Martín de esta Ciudad:

---oooOooo---

Historia Clínica: nº596.-

A.F.de H. - Casada - de profesión Enfermera - de 34 años de edad - Peso al ingresar al Instituto: 41.800 Kg. Ingresó: el 21 de julio de 1949.-

Antecedentes hereditarios: padre fallecido a los 67 años, de insuficiencia cardíaca. Madre vive, 65 años de edad; hipertensa.- Un hermano sano, como único familiar.-

Antecedentes personales: De su infancia, sólo recuerda que era de difícil alimentación y que ha padecido de sarampión. Amidalectomizada a los 19 años, pues padecía de flemones amigdalinos a repetición. Apendicectomizada a los 24 años, a raíz de accidente agudo, no se deja drenaje y cura bien. A los 21, padece por única vez y durante 10 días de una urticaria. Menstruación a los 12 años, ciclo regular. 3/28 hasta los 24 años y 3-4/28 desde entonces. No flujo. Casa a los 30 años. Esposo sano. Un hijo sano. No más embarazos. Nacida en La Plata, vive siempre ahí y en Buenos Aires. Alimentación sin exclusiones, aunque de poco apetito. Hasta su enfermedad actual constipada, recurría siempre a purgantes.-

ENFERMEDAD ACTUAL: Comienza bruscamente en diciembre del año 1944, con trastornos intestinales caracterizados por: deposiciones líquidas 5-6 diarias, sin otros

fenómenos al principio. A los 3-4 días comienzan deposiciones de moco aislado, seguido luego de diarrea. Pocos días después, sangre roja al final de la deposición.- Entonces nota decaimiento, poco apetito, adelgazamiento y dolores abdominales que no recuerda caracteres.- Menciona pujos y tenesmo. Consulta, y el facultativo medica con sulfasuccidina, belladona y y enemas de tanino. Sigue igual y recurre a otro médico: examen parasitológico que fué negativo, y le prescribe una serie de 0.50 gr. de emetina y yatrén. Nota alguna mejoría. Al cabo de 5 ó 6 meses de seguir sin mayor mejoría, le practican una rectosigmoidoscopia, informando el especialista: "Colitis simple, congestión y edema recto sigmoideo." Se indica reposo en cama que sigue 2 meses; amobarbital, sulfasuccidina (3 grs. diarios, que no tolera), régimen hipercelulósico. Enemas de Rivanol. Durante su internación nunca tuvo fiebre y sólo anemia discreta (4.000.000). Ante el fracaso del tratamiento se la somete a una testificación alérgica que dió resultado negativo y a pesar de ello se la somete a dieta de eliminación, partiendo de una dieta básica de: sopa de soihce, carne vacuna, jamón y manzana rallada. La sigue durante un mes y mejora - pues desaparece la sangre, moco y disminuye el número de deposiciones a 3, siendo además bien formadas. Se vá agregando a la dieta básica: primero, leche en polvo, que no tolera; segundo, papa y tercero queso, que tampoco tolera. Dado su mejoría contrae matrimonio en enero de 1946 y aumenta cuatro kilogramos. Al año se

embaraza y en el intervalo tiene algunos trastornos intestinales. Termina su gestación bien y el parto es normal. A los dos meses del parto y hasta la actualidad, (hace 7 meses) comienza un nuevo episodio de su enfermedad que, como el anterior, se caracteriza por 4-6 deposiciones líquidas con pujo, moco y sangre. Se repiten los tratamientos anteriores, y se agrega ahora estreptomycin a un gramo diario (seis gramos en total). No nota mejoría. Ha perdido 6 Kg. y le parece haber tenido fiebre. Desde hace tres meses aparece en dorso mano derecha una erupción vesiculosa y pruriginosa, también en plano de flexión del codo y en la frente. Es una dermatopatía que aparece y desaparece.-

ESTADO ACTUAL: T. Art. 130 y 80. Pulso 84. Peso - 40 Kg. Faltan muelas por caries. Adenopatías pequeñas, lisas e indoloras en todas las regiones linfáticas. Facies activa dando la impresión de emoción - Discreto estado nutritivo. Se palpa ceco ascendente indoloro. Sigmoido discretamente doloroso. Sistema nervioso: normal.-

Evolución: Junio 7-48. Con reposo y régimen hipocelulcico. Extr.hep. Congal B. Vit. A, C, D y K. Glucon. de calcio, mejora a tal punto que presenta 1-2 deposiciones sin sangre, más formadas. Se desea probar el efecto del Hirox. al Col. gota a gota por nariz, pero la enferma solicita practicar el tratamiento en su domicilio.- Peso: 40 Kgs.

12-VII-48. Se siente bien. Tiene una deposición cada tres días, bien formada, color normal. Todos los días

por la mañana y tarde, emisión de moco, sólo, sin dolor. Peso: 40.500 Kg. Mejor el eczema. Actualmente - inyec. diarias de Extr. hep. con B.1 y Gluconato de calcio. Por boca: Vit. A - 1 cápsula, diaria.-

Abdol. C. - 2 cápsulas, diarias.-

Akotín - 2 comprimidos, diarios.-

14-IX-48: Muy bien. Una deposición día por medio Rectosigmoidoscopia (Ver cita nº1). Peso: 48½ Kgs.; demás, sin particularidades.-

Indicaciones: seguir igual.-

21-VII-49: Muy bien, durante 7 u 8 meses, 1 ó 2 deposiciones, bien formadas y a ó 5 deposiciones, exclusivamente moco. Tenía buen apetito. Desde hace dos días, cólicos y una deposición sangre roja, en pequeña cantidad y hoy, por la mañana, algunas gotas de sangre en la deposición, bien formada.-

Actualmente: Reg. Extr. Híg. Gluc. Calcio. Vitamina A. - 66.000 diarios. Peso: 41.800 Kgs. - Muy ligero dolor intestinal.- Rectosigmoidoscopia (Ver cita nº2).-

Indicaciones:

Crema de bismuto, estreptomycin, total 26 grs.-

La enferma sigue con la misma evolución hasta que aparece en octubre de 1951, presentando una nueva "poussés" con sangre y algo de moco, 4 o 5 deposiciones a febril hiporéxica; peso: 40 Kgs. - Sigmoide espástico y doloroso.-

Indicaciones:

Banthine, una cada cuatro horas.-

13 de noviembre de 1951: Muy bien. Deposiciones cada dos o tres días, con mejor apetito.- Peso: 42 Kgs.-

Según dice la enferma, hace tiempo que no se sentía como ahora.-

---o o o o o o o o o o---

Cita nº 1:

"RECTOSCOPIA: ampolla rectal l poco reducida de tamaño; más bien espasmódica.- Luz rectal libre. Se consigue salvar las válvulas con facilidad, y explorar hasta 25 centímetros de profundidad en plena asa sigmoidea. Tanto la pared rectal como la sigmoidea, presentan su mucosa muy vascularizada, eritematosa, lisa, con edema, y recubierta con una capa de mucus. En todo el examen, el contacto del rectoscopio, a pesar de la vascularización, no produce hemorragias. Ulceraciones no se ven en el recto, ni en el sigmoideo y sólo se observan pequeñísimas erosiones más o menos difundidas a toda la zona examinada. Esfinter anal hipertónico y trayecto anal bastante normal con discreta congestión. No hay paquetes hemorroidales. Comparado este examen con los realizados anteriormente, se observa una notable mejoría".-

---o o o o o o o o o o---

Cita nº 2.-

"RECTOSIGMOIDOSCOPIA. Se ha practicado una rectoscopia a la enferma, comprobándose que su colitis o mejor dicho, su recto-sigmoiditis, pasa por un empuje de extraordinaria violencia. He observado

la cavidad rectal reducida al tamaño de un colon descendente, muy espástica, costando trabajo distenderla con insuflación. La mucosa edematosa, roja, muy congestiva, sangra al menor roce del rectoscopio. Secreción muco-purulenta. Sin embargo, ulceraciones no se ven.- En el ano discretas hemorroides internas - congestionadas y un espasmo intenso del esfínter anal".-

-----oooooooo-----

Datos de Laboratorio:

"Orina sin particularidades. Urea y glucemia normales. El examen de materia fecal, arroja abundantes leucocitos, pués y hematies, siendo el examen parasitológico negativo.-

"El hemograma dá 3.940.000 hematies, siendo el valor globular de 1,08; los leucocitos - 6.200 (N.59%, L.30, M.7, E.4). La eritrosedimentación arroja un índice de Katz de 36; la protidemia es de cifras normales.-

"La curva de Rehfuss, revela ausencia de ácido clorhídrico libre aunque no se hizo la prueba de la histamina. El metabolismo basal es más 3%.-

"RADIOLOGIA: el informe radiológico - suscripto por el Dr. Valenzuela, es el siguiente: porción izquierda del colon transverso y descendente han desaparecido las haustraciones y el intestino se muestra atónico. La sustancia opaca apenas tapiza una mucosa atrófica en la que se visualizan algunos depósitos de sulfato de bario. En el descendente y sig-

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Andresen, A.S.F.; "Am.J.Digest.Dis."; IX, 91, 1942.-
- Atkinson, A.J.; "Am.J.Digest. Dis y Nutriti6n", IV, 711, 1938.-
- Bargen, J.A., "Gastroenterology"; I, 449, 1943.-
- Benson, R.E. y Bargen, J.A.; "Gastroenterol.", I, 147, 1943.-
- Best, R.R.; "Am.J.Digest. Dis", V, 426, 1938.-
- Bockus, H.L. Gastroenterologfa, II, 579, 1948.-
- Brown, P.W. y Bargen, J.A.: "Am., J.Digest. Dis y Nutrition", V, 562, 1938.-
- Buie, L.A. y Bargen, J.A.; "J.A.M.A."; CI, 1462, 1933.
- Crohn, B.B.; "Gastroenterol", I, 140, 1943.-
- Crohn, B.M.; "Am.J.Digest. Dis y Nutrition", II, 343, 1936.-
- Diamond, J.S.; "Am.J.Digest. Dis y Nutrition", II, 698, 1936.-
- Elsom, K.A., Dickey, F.G. y Chornock, F.W., "Am.J.Digest Dis", IX, 74, 1942.-
- Elliot; "New England J. Med.", 245, 288, 1951.-
- Gray, I: "Am. J.Digest.Dis", IX, 97, 1942.-
- Gray, I: "Arch.Internal.Med: 87, 646, 1951.-
- Grace: "J.A.M.A." 146, 981, 1951.-
- Henderson, R.G., Pinkerton, H. y Moore, L.T.; J.A.M.A. " 113, 885, 1942.-
- Kirsner, J.B. y Palmer, W.L.: "J.A.M.A." 147, 541, 1951.-
- Machella: "Amer.J.Med.Sc.: 221, 501, 1951.-
- Mackie, T.T.: "J.A.M.A.", III, 2081, 1938.-

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA (continuación).-

Milanes Alvarez, F., Spies, T.D., García López, G., López, R., Reboredo A. y Morales E.: "Arch. Hospital Universitario"; III, 17 - 1951.-

Mills, M.A. y Mackie, T.T.; "Am. J. Digest. Dis", X, 55, 1943.-

Nesio, J.: "El día Médico"; 1195, 1947.-

Rodaniche, E.D., Kirsner, J.B. y Palmer W.L.; "J.A.M.A.", 115, 515, 1940.-

Rossi, R., Cabarrou, A. y Di Salvo, R.; "Rev. Méd. La Plata, VII, 274, 1949.-

Rottjer, E., Beguiristain, M., Candiotti (h), A.N. y Petrone, C.: "Sem. Médica"; 58 - 814, 1951.-

Schlieke, C.P. y Bargen, J.A.: "Am. J. Digest. Dis", VII, 17, 1940.-

Streicher, M.H., "J.A.M.A.", 118, 431, 1942.-

Streicher, M.H. "Am. J. Digest. Dis". 18, 231, 1951.-

-----o o o o o o o o o o-----



San Francisco
[Handwritten signature]



[Handwritten signature]
FUENTE
SECRETARÍA