

TESIS DEL DOCTORADO

DEL

ALUMNO: JOSE MARIA BARRIOS

" CONSIDERACIONES SOBRE

'LA RECTOCOLITIS HEMORRAGICA GRAVE "

PADRINO DE TESIS

PROFESOR DOCTOR EDUARDO S. CORAZZI

-1952-

A LA MEMORIA DE MI MADRE:

AIDA BALMA DE BARRIOS

A MI ESPOSA:

AMALIA SMITH

A MIS HIJOS:

JOSE MARIA

CARLOS MARIA

MARIA CRISTINA

LUIS MARIA

AL DR. EDUARDO SIXTO CARAZZI

Con profundo afecto y sincero reconocimiento

H I N I S T E R I O D E E D U C A C I O N

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERON

AUTORIDADES:

RECTOR:

Ing. Carlos Pascali.

VICERRECTOR:

Dr. Pedro Guillermo Paternosto.

SECRETARIO GENERAL:

Dr. Carmelo Puciarelli.

PROSECRETARIO GENERAL:

Dr. Juan Carlos Nievas.

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Don José Muñoz.

CONTADOR GENERAL:

Prof. Enrique Jorge Mateo Barbier.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES:

DECANO:

Prof. Dr. Alberto Gascón.

VICEDECANO:

Prof. Dr. José P. Uslenghi.

SECRETARIO:

Dr. Flavio J. Briasco.

PROSECRETARIO:

Don. Rafael G. Rosa.

CONSEJO DIRECTIVO:

Prof.Dr.José P. Uslenghi

Prof.Dr.Carlos Floriani

Prof.Dr.Fidel A. Maciel Crespo

Prof.Dr.Enrique C. Baldassare

Prof.Dr.Valentín C. Girardi

Prof.Dr.Ernesto L.Othaz

Prof.Dr.Pedro A. Crocchi

Prof.Dr.Aldo E. Imbriano

Prof.Dr.Francisco Martone

Prof.Dr.Manuel M. del C. Torres

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco
Dr. Greco Nicolás V.
Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES:

Dr. Argüello Diego M.-Cl.Oftalmológica.
" Baldassare Enrique C.-F.F. y T.Terapéutica.
" Bianchi Andrés C.-Anatomía y F.Patología.
" Caeiro José A.-Patología Quirúrgica.
" Canestri Inocencio F.-Medicina Operatoria.
" Carreño Carlos V.-Higiene y Medicina Social.
" Cervini Pascual R.-Cl.Pediátrica y Puericultura.
" Corazzi Eduardo S.-Patología Médica Ia.
" Christmann Federico E.B.-Cl.Quirúrgica IIa.
" D'Ovidio Francisco R.E.-Pat. y Cl.de la Tuberculosis.
" Echeve Dionisio.- Física Biológica.
" Errecart Pedro I.-Cl.Otorrinolaringológica.
" Floriani Carlos.-Parasitología.
" Gandolfo Herrera Roberto I.-Cl.Ginecológica.
" Gascón Alberto.-Fisiología y Psicología.
" Girardi Valentín C.-Ortopedia y Traumatología.
" Irigoyen Luis.-Embriología e H.Hormonal.
" Lambre Rómulo R.-Anatomía Ia.
" Lyonnet Julio H.-Anatomía IIa.
" Maciel Crespo Fidel A.-Semiología y Cl.Propedéutica.
" Manso Soto Alberto E.- Microbiología.
" Martinez Diego J.J.-Patología Medica IIa.
" Mazzei Egidio S.-Cl.Médica IIa.
" Montenegro Antonio.-Cl.Genitourológica.
" Monteverde Victorio.-Obstétrica.
" Obiglio Julio R.A.-Medicina Legal.
" Othaz Ernesto L.-Cl.Dermatosifilográfica.
" Rivas Carlos I.-Cl.Quirúrgica.
" Rossi Rodolfo.-Cl. Médica Ia.
" Sepich Marcelino J.-Cl.Neurológica.
" Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS:

- Dr. Acevedo Benigno S.-Química Biológica (a/c de Cátedra (1))
" Andrieu Luciano M.-Cl.Médica 1ra.
" Barani Luis Teodoro.-Cl.Dermatosifilográfica.
" Bach Victor Eduardo A.-Cl.Quirúrgica 1ra.
" Baglietto Luis A.-Medicina Operatoria.
" Bellingi José.-Pat.y Cl.de la Tuberculosis.
" Bigatti Alberto.-Cl.Dermatosifilográfica.
" Briasco Flavio J.-Cl.Pediatría y Puericultura.
" Calzetta Raúl V.-Semiología Cl.Propedéutica.
" Carri Enrique L.-Parasitología.
" Cartelli Natalio.-Cl.Genitourológica.
" Castedo César.-Neurológica.
" Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatología.
" Ciafardo Roberto.-Cl.Psiquiátrica (a/c de Cátedra)(1)
" Conti Alcides L.-Cl.Dermatosifilográfica.
" Correa Bustos Horacio.-Cl.Oftalmológica.
" Curcio Francisco I.-Cl.Neurológica.
" Chescotta Nestor A.-Anatomía 1ra.
" Crocchi Pedro A.-Radiología y Fisioterapia.
" Dal Lago Hector.-Ortopedia y Traumatología.
" De Lena Rogelio E.A.-Higiene y Medicina Social.
" Dragonetti Arturo R.-Medicina e Higiene Social.
" Dussaut Alejandro.-Medicina Operatoria.
" Dobric Beltrán Leonardo L.-Pat.yCl.de la Tuberculosis.
" Fernandez Audicio Julio César.-Cl.Ginecológica.
" Fuentes Federico.-Cl.de Enf.Infecciosas y Pat.Tropical.
" Garibotto Román C.-Patología Médica 2da.
" García Olivera Miguel Angel.-Medicina Legal.
" Giglio Irma C.de.-Cl.Oftalmológica.
" Giroto Rodolfo.-Cl.Genitourológica (1).
" Gotusso Guillermo O.-Cl.Neurológica.
" Guixá Hector Lucio.-Cl.Ginecológica.
" Gorostarzu Carlos María C.-Anatomía 1ra.
" Ingratta Ricardo M.-Cl.Obstétrica.
" Imbriano Aldo Enrique.-Fisiología Psicología.
" Lascano Eduardo Florencio.-Anatomía y F.Patológicas.
" Logascio Juan.-Patología Médica 1ra.
" Loza Julio César.-Higiene y Medicina Social.
" Lozano Federico S.-Cl.Médica 1ra.
" Mainetti José María.-Cl.Quirúrgica 1ra.
" Martini Juan Livio.-Cl.Obstétrica.
" Manguel Mauricio.-Cl.Médica 2da.
" Marini Luis C.-Microbiología.
" Martinez Joaquin D.A.-Semiología y Cl.Propedéutica.
" Matusевич José.-Cl.Otorrinolaringológica.
" Meilij Elías.-Pat.y Cl.de la Tuberculosis.
" Michelini Raúl T.-Cl.Quirúrgica 2da.
" Morano Brandi José F.-Cl.Pediatría y Puericultura.

PROFESORES ADJUTOS:

- Dr. Moreda Julio M.-Radiología Y Fisioterapia.
" Nacif Vivtorio.-Radiología y Fisioterapia.
" Naveiro Rodolfo.-Pat.Quirúrgica.
" Negrete Daniel Hugo.-Pat.Médica.
" Pereira Roberto F.-Cl.Oftalmológica.
" Prieto Elías Herberto.-Embriol.e H.Normal(a/c del Cur.)
" Prini Abel.-Cl.Otorrinolaringológica.
" Penin Raúl P.-Cl.Quirúrgica Ira.
" Polizza Amleto.- Medicina Operatoria.
" Ruera Juan.- Patología Médica Ira.
" Sanchez Hector J.-Patología Quirúrgica.
" Torres Manuel M.del C.-Cl.Obstétrica.
" Trinca Saúl E.-Clinica Quirúrgica 2da.
" Tau Ramón .-Semiología y Cl.Propedéutica.
" Tosi Bruno.- Cl.Oftalmológica.
" Tropeano Antonio.- Microbiología.
" Tolosa Emilio.-Cl.Otorrinolaringológica.
" Vanni Edmundo O.F.U.-Semiología y Cl.Propedéutica.
" Vazquez Pedro C.-Patología Médica 2da.
" Votta Enrique A.-Patología Quirúrgica.-
" Zabudovich Salomón.-Cl.Médica 2da.
" Zatti Herminio L.A.-Cl.Enf.Infecciosas y P.Tropicales(1).
" Roselli Julio.-Cl.Pediátrica y Puericultura.
" Schaposnik Fidel.- Cl.Médica 2da.
" Caino Héctor Vicente N.-Cl.Médica Ira.
" Caborrou Arturo.-Cl.Médica Ira.
" Arditti Rocha René J.J.-Cl.Psiquiátrica.
" Martone Francisco.-Hig.y Med. Social.

RECTOCOLITIS HEMORRAGICA GRAVE

CONCEPCIONES NOSOLOGICAS

1º.- La rectocolitis hemorrágica es una enfermedad autónoma, debida a una causa específica, todavía desconocida, en la que ninguna de las etiologías hasta ahora invocadas ha sido confirmada.

2º.- La rectocolitis hemorrágica es un síndrome, englobando hechos clínicos dispares y relevantes de causas variadas.

Estas dos concepciones opuestas son hasta cierto punto conciliables, pues cada una parece contener una parte de verdad. Pensamos que en efecto:

a) La rectocolitis hemorrágica no es más que un agrupamiento provisorio de hechos dispares; es una entidad clínica y anátomo-patológica netamente definida.

b) Esta entidad no deriva de una causa única y específica; la rectocolitis hemorrágica es una reacción intestinal, muy especial, engendrada por agentes de agresión muy variados. Esta concepción sugiere inmediatamente la noción de un terreno propicio, de una predisposición mórbida sin la cual no se podría comprender que, causas tan diversas pudieran determinar lesiones tan constantes y tan particulares. El estudio de ese terreno nos parece, debe ser la base de todas nuestras búsquedas patogénicas.

LA RECTOCOLITIS HEMORRAGICA COMO ENTIDAD CLINICA Y ANATOMOPATOLOGICA

La comprobación de un síndrome mucohemorrágico, reacción intestinal esencial de la enfermedad, desde que las evacuaciones purulentas no traducen más que una infección secundaria, nos incita desde ya a pensar que se trata de una reacción especial; pero es sobre todo el modo de evolucionar, precisado por gráficos que revela una de las características más particulares de la afección (Arnous); la rectocolitis hemorrágica evoluciona en efecto por brotes sucesivos, muchas veces ritmados, entrecortados por fases de pseudo curación; es una enfermedad cíclico-intermitente. Se nos objetará que hay formas a evolución continua; sobre esto no hay ninguna duda, pero esta evolución traduce una enfermedad crónica transformada en inveterada al ser profundamente atacada por infecciones secundarias; no es la enfermedad propiamente dicha, es una complicación y el interrogatorio revela muchas veces una evolución intermitente al comienzo, que caracteriza la enfermedad en su estado mucohemorrágico puro; y que refuerzos paroxísticos y los períodos de remisión subsisten todavía sobre un fondo de avariencia permanente. Ninguna otra rectocolitis infecciosa, parasitaria o tóxica, evoluciona así; la rectocolitis hemorrágica nos parece de esta manera una entidad clínica particular.

El estudio anatomopatológico demuestra mejor

todavía la individualidad de esta afección, confirmada por comprobaciones endoscópicas y por exámenes histológicos de biopsias hechas en serie en diversas fases evolutivas.

Los exámenes endoscópicos permiten afirmar que hay en el momento de los brotes iniciales un aspecto característico de la mucosa recto-sigmoidea. Se trata de una congestión generalizada. Sembrada de placas de púrpura, la mucosa es asiento de hipersecreción mucohemorrágica y por su fragilidad sangra en rapa al menor contacto. Este aspecto endoscópico impone el diagnóstico: ninguna confusión es por lo tanto posible con otras rectocolitis. Durante las fases de remisión la mucosa puede, en un primer momento parecer normal, pero en realidad con una incidencia de luz apropiada aparece finamente granulada y sobre todo sangra al menor contacto del porta-algodón. Tales son los estigmas de la enfermedad. Es raro que toda alteración macroscópica haya desaparecido, y que la mucosa recupere su estado normal. Por último en los períodos de cronicidad, la persistencia de las zonas purpúricas y la extrema fragilidad de la mucosa, son argumentos indiscutibles, lo mismo cuando son en parte enmascarados o modificados, por la supuración, por las neoformaciones inflamatorias o por infiltraciones más profundas. Los aspectos histológicos constatados en las diversas fases evolutivas de la enfermedad, vienen a confirmar estos datos endoscópicos; la firma histológica de la rectocolitis hemorrágica es bien parti-

cular. Las lesiones se localizan en efecto en las capas superficiales del intestino; es una inflamación del corion. Hay dos lesiones esenciales: por una parte las dilataciones vasculares con congestión intensa, sufusiones hemorrágicas más o menos extendidas y además; de otra parte, un estado de hipersecreción de las glándulas mucosas que están tumefactas. No hay trazas de infección, ni supuración. Al declinar un brote la congestión disminuye, aparecen en el corion, voluminosos macrófagos y numerosos eosinófilos persistiendo la hipersecreción glandular, de tanto en tanto, aparecen todavía extasis capilares muchas veces agrupados. En los períodos de supuración sobreviene una diapedesis leucocitaria que complica las lesiones precedentes. Estas, por lo tanto, reaparecen al estado de pureza cuando por un tratamiento adecuado ha cesado la supuración sin modificar las lesiones muco-hemorrágicas iniciales e indelebles.

Consideramos que estos aspectos son característicos de la rectocolitis hemorrágica. Su agrupamiento importa una fórmula histológica especial; ninguna otra rectocolitis se caracteriza por un complejo idéntico. La rectocolitis hemorrágica es una entidad clínica y anatomopatológica.

ORIENTACION PATOGENICA

La orientación patogénica de la rectocolitis hemorrágica grave reposa sobre dos nociones elementa

les: en primer término la forma particular de sus lesiones intestinales y luego su especial tipo evolutivo.

Las lesiones intestinales resultan de la asociación de perturbaciones vasculares y glandulares. No habiendo trazas de infección en las fases puras e iniciales de la enfermedad. Esta agrupación igual a la que se observa cada vez que se produce una incitación anormal de los nervios vasomotores y secretorios, permite pensar en una perturbación neurovegetativa. Las lesiones son idénticas a aquellas que Reilly ha creado excitando los espláncnicos con agentes diversos. Y como se asemejan a aquellas que se observan en la anafilaxia experimental y que se encuentran en el curso de las reacciones alérgicas; podemos por lo tanto concebir que las lesiones de la rectocolitis hemorrágica resultan de una incitación anormal del sistema neurovegetativo. Ciertamente, se puede basar sobre esta primera noción su patogenia aunque esta concepción nos parece todavía insuficiente. La perturbación neurovegetativa, no puede en efecto ser considerada más que como un escalón patogénico. El sistema nervioso no es más que la voz de transmisión de diversas incitaciones; reaccionando aquí más fácilmente que en un sujeto normal y también de diferente forma. Es necesario entonces saber porque este sistema vago-simpático es en estos sujetos particularmente impresionable, porque estas alteraciones neurovegetativas repercuten exclusivamente sobre el intestino y crean

lesiones constantes cualquiera sea la causa responsable y porque estos trastornos evolucionan por brotes intermitentes espontáneamente resueltos. Ello nos mueve a encarar la noción de una predisposición general y local, la primera testimoniando la resonancia particular de este sistema neuroautónomo y la segunda buscando explicar porque el desequilibrio neurovegetativo se traduce siempre en los enfermos por una reacción intestinal como si la excitación nerviosa anormal, exteriorizada bruscamente una lesión hasta ahora latente. Tales son las dos cuestiones patogénicas planteadas. Quedará luego por discutirse las causas generadoras de la excitación vago-simpática la que implicará el estudio etiológico. Estas lesiones y esta evolución que orientan la patogenia nos mueven a aproximar la rectocolitis hemorrágica, a una serie de otros estados patológicos que como ella se explican por el desarreglo brusco e intermitente del equilibrio neurovegetativo y por el terreno sensibilizado propicio a estas reacciones. Se trata de un grupo de enfermedades de causa imprecisa o desconocida donde los accidentes aparecen bruscamente, sin razón apreciable, que evolucionan por empujes sucesivos, entrecortados por remisiones haciendo creer en la curación y que recaen imprevistamente a despecho de un tratamiento que a veces influencia el brote transitorio, pero que no mejora la enfermedad propiamente dicha. Entre estas afecciones el eczema es el

que ofrece las mayores semejanzas con la rectocolitis hemorrágica, pues evoluciona también por empujes intermitentes, resulta igualmente de causas variadas y se manifiesta a despecho de etiologías diversas por una reacción cutánea siempre idéntica. Esta lesión característica es patognomónica de la eczema y nunca la causa que lo engendra, la misma razón es valedera para la rectocolitis hemorrágica. Para explicar la aparición de lesiones tan especiales y su modo evolutivo intermitente, debemos pensar en una sensibilidad particular del organismo. Esta sensibilidad constitucional o predisposición innata vagamente definida pero indiscutible, es el terreno sobre el cual evolucionan los brotes. Esa sensibilidad se basa en la vieja noción de las constituciones diatésicas, expresión de apariencia fundamental y que por lo tanto es todavía la mejor para agrupar estas reacciones ligadas a un desarreglo neurovegetativo desencadenado por causas vanales y variadas. No tenemos ninguna prueba humoral para definir esta constitución; tenemos solamente, que las diatesis agrupan gracias a la noción del terreno, reacciones tan diversas como el eczema, la gota, las crisis de asma, la migraña, la rectocolitis hemorrágica, etc. La sensibilidad adquirida o sensibilización difiere de la precedente. Ella exige que incitaciones repetidas hayan preparado el organismo para que aquel reaccione enseguida a las excitaciones desencadenantes. La anafilaxia es la forma más dife-

renciada; pero no se la puede tomar como base concreta para explicar la aparición de una rectocolitis hemorrágica. Por el contrario debe sospecharse más fácilmente la alergia, noción que no implica la necesidad de encontrar dos reacciones preparante y desencadenante y que encuadra por otra parte tanto en la sensibilidad constitucional como en la adquirida; es necesario cuidarse de extender abusivamente el dominio de la alergia, que también exige criterios indiscutibles, sin los cuales, se la mencionaría sin pruebas en la mayoría de los casos.

Es por esto que nosotros estamos obligados en la mayor parte de los casos de rectocolitis hemorrágica a contentarnos con la noción mucho más vaga de predisposición, que no prejuzga ningún mecanismo netamente definido, pudiendo de este modo concebir dos clases de predisposiciones:

1ª.- "La predisposición local" o "sensibilidad intestinal" es ciertamente el elemento primordial de la patogenia, que de por sí puede explicar el tropismo particular que localiza sobre el intestino las diversas incitaciones neurovegetativas. Las investigaciones deberán esforzarse en precisar, que es en realidad esta predisposición; y descubrir a nivel del intestino los elementos de esta sensibilidad. Hasta aquí ni el estudio histológico de las lesiones, ni las investigaciones físicas o químicas practicadas en el medio intestinal han dado datos

útiles, se han estudiado en vano las variaciones del ph, la orientación de la flora, de los procesos de fermentación, de la tasa de la histamina sin poder obtenerse de estas investigaciones orientación alguna. Estamos sin embargo obligados a mencionar el papel de la histamina; pues sabemos que la liberación de ella favorece la permeabilidad de las membranas, y se pueden así explicar las congestiones locales. Tzanck demostró que la histamina aumenta las reacciones alérgicas y puede hacer aparecer sobre la piel lesiones de eczema latente. Diversos autores han dosado la histamina a nivel del intestino de los enfermos atacados de rectocolitis hemorrágica; no habiendo descubierto ninguna modificación apreciable en su tenor y nunca comprobaron una perturbación cualquiera de su tasa en la sangre circulante. Estos dosages han sido efectuados durante el curso de los brotes, en su declinación y en las fases de pseudo curación de la enfermedad no notando ninguna diferencia apreciable en estas diferentes etapas.

Recientemente se ha mencionado otra perturbación local, constatando en los enfermos atacados de rectocolitis hemorrágica un aumento importante de lysozima, la formación de esta enzima mucolítica estari₂, regulada por las funciones del parasimpático; el aumento observado en los enfermos atacados, explicaría que después de la destrucción del mucus protector, la mucosa podría ser más fácilmente atacada por

el jugo pancreático, y sufrir enseguida la acción secundaria de los gérmenes infecciosos locales. Se hacen necesarias nuevas verificaciones para apuntalar esta hipótesis seductora en apariencia, pues en realidad su aparición está ligada a la influencia del vago y faltaría precisar también bajo que condiciones locales y generales se efectúa la aparición y evolución de los brotes.

2º.- Al igual que la sensibilización local, la predisposición general no puede ser demostrada, es sin embargo indispensable recordarla para intentar comprender esta sensibilidad particular del sistema nervioso autónomo. Como para el eczema, el estudio de esta predisposición general no ha suministrado en el caso de la rectocolitis hemorrágica ningún argumento preciso. Ninguna prueba nos ha sido proporcionada por los balances humorales; el equilibrio ácido-básico, la tasa de los diversos electrolitos, no son habitualmente modificados; aquella de las proteínas sanguíneas no es perturbada más que en el caso de la infección secundaria, cuando hay lesiones profundas y supuradas; las fórmulas sanguíneas se encuentran casi siempre normales, no se nota ni eosinofilia, ni leucocitosis. Los trastornos de la secreción gástrica no tienen el papel que se había atribuido o - tras veces; de la frecuencia de las perturbaciones hepáticas no se deduce ningún factor patogénico particular, y los desórdenes de este órgano son secun-

darios a la rectocolitis hemorrágica y resultan de su larga evolución contribuyendo su insuficiencia a entretener y agravar la enfermedad no pudiendo en ningún caso haberla engendrado.

Con respecto al papel de las glándulas endocrinas Chiray, Maschas y Mollan han subrayado la frecuencia con que se constata la aparición o el mejoramiento de los brotes de rectocolitis hemorrágica con las diferentes etapas del ciclo genital, por lo que pensaron que un desorden glandular es la causa de la perturbación del sistema neurovegetativo interviniendo de este modo en la patogenia de la enfermedad, y basan en esta noción una terapéutica endocrina para la misma. No nos parece posible aceptar sin discusión dicho concepto, cuando es innegable que causas múltiples y muy variadas donde las glándulas endocrinas no intervienen, influyen al sistema nervioso autónomo. Si bien es cierto que hay a veces recrudescencia hemorrágica de la enfermedad en el momento de las reglas y atenuación o agravación durante la preñez o al sobrevenir la menopausia estas son constataciones vanales durante el curso de muchas enfermedades y no pueden ser cuestión de conclusión de que los trastornos glandulares sean la causa de estas afecciones.

Los argumentos terapéuticos no han, por otra parte traído la confirmación de esta patogenia endocrina de la rectocolitis hemorrágica; los resultados

de estos tratamientos han sido muchas veces pobres de corta duración cuando no, nulos. Se puede por lo tanto considerar que hay probablemente algunas rectocolitis hemorrágica donde la evolución depende de una disfunción glandular; estas formas son raramente probadas y cuando mucho se puede pensar que el trastorno intestinal y el glandular son consecuencias paralelas de una misma perturbación neurovegetativa, donde la causa primera se halla en otra parte.

Para finalizar con este estudio patogénico no podemos pasar por alto la concepción reciente del sin drome de adaptación descrito por Selye y sus colabora do res. No es dudoso que la copla hipófisis-supra-renal juega un papel capital en la defensa contra una agresión. Durante la faz del shock de la reacción de alarma, las ulceraciones y los raptos hemorrágicos del tracto digestivo pueden producirse; pero se trata de accidentes agudos que no pueden aplicarse a las formas habituales de la rectocolitis hemorrágica. Por el contrario en la fase de contra shock que la sucede si el mecanismo hipófisis-suprarenal sobrepasa su límite y sobrecarga el organismo en hormona corticoide de la suprarenal, podremos ver aparecer di versas afecciones que Selye reunió bajo el nombre de "Enfermedades de la adaptación". El porvenir dirá si las búsquedas deben orientarse en el sentido de la hipótesis que acabamos de mencionar.

Al final de cuentas es todavía a la noción muy

vaga del terreno, de la predisposición; que volveremos hasta que tengamos otra razón de peso mayor, para calificar los elementos de este factor de la sensibilidad.

Esta predisposición mórbida, no es en suma, más que la reacción especial de un sistema autónomo y sac titud para localizar las lesiones en el intestino sen sibilizado. Falta por lo tanto estudiar las diversas causas capaces de conmover este sistema nervioso autónomo.

ETIOLOGIA

La rectocolitis hemorrágica enfermedad clínica ^{definida} y anatómicamente / y producida por causas diversas; que aisladas o en conjunto desencadenan su aparición en un terreno predispuesto, ha inducido a error a distintos autores, que han creído ver ^{en} algunas de dichas causas desencadenantes, un factor etiológico específico.

Es en realidad sobre un intestino sensibilizado; que reacciona en forma idéntica para esas incitaciones variadas, donde sobreviene y evoluciona la enfermedad con sus mismas características para cada individuo.

CAUSAS INFECCIOSAS: Son innumerables los gérmenes a los que se atribuyó ser la causa específica de la rectocolitis hemorrágica. El hecho de no haber sido encontrados en forma constante, de no crear ex

perimentalmente el mismo cuadro de la rectocolitis hemorrágica humana, y no obtenerse de ellos ninguna vacuna o suero curativo, así como el ser gérmenes específicos de otras afecciones que antes se identificaban con la rectocolitis hemorrágica, es el mejor argumento para restarles especificidad. Mencionaremos en primer lugar al diploestreptococo de Bargen, luego un estreptococo descrito por Buttiaux y Sevin, un colibacilo hemolítico mencionado por Paulson y más tarde por Bassler y por último el virus filtrable de Gallarg-Mones.

CAUSAS ALERGICAS: La teoría alérgica que en los Estados Unidos sobre todo, tiene actualmente gran boga; es defendida por Andersen, Gray y Walzers, Rowe, etc. Entre los diferentes argumentos esgrimidos, es necesario citar la identidad de las lesiones de la rectocolitis hemorrágica con las que se obtienen en la alergia experimental; la frecuencia con la cual alternan en estos enfermos los brotes de rectocolitis hemorrágica y otros procesos alérgicos tales como eczema, migraña, urticaria, etc.; la acción del tratamiento desensibilizante que habría de ser frecuentemente eficaz, debemos considerarlo con mucha reserva, por cuanto no hay criterios de evolución suficientemente satisfactorios ni datos endoscópicos completos.

En realidad todos estos argumentos no tienen más que un valor de presunción. La sola prueba de la alergia es la identificación del alergeno, y mientras

para ciertos autores esta identificación sería en el caso de la rectocolitis hemorrágica muy posible; para otros al contrario, raramente probado. Todas las variedades de alérgeno fueron mencionadas, pero realmente son alérgenos alimenticios poco más o menos los únicos que se encontraron. Es en efecto muy raro podersele achacar a los pólenes o a los polvos, es decir a los cuerpos inhalados el estado alérgico. El único método que permite identificar al alimento en cuestión es aquel del régimen de prueba; suprimiendo la sustancia sospechosa, debería hacerse desaparecer toda reacción intestinal y reintroduciéndola en el régimen crear automáticamente otro brote inflamatorio.

Es por un mecanismo alérgico también, que ciertos autores tales como Andersen estudian el papel etiológico de los microbios intestinales. Bassler piensa en una sensibilización particular de la mucosa intestinal a las toxinas elaboradas por los gérmenes saprofitos.

El intestino se halla normalmente inmunizado contra ellos y esta inmunidad natural puede flaquear en ocasión de causas generales múltiples: anemias, fatiga, infección intercurrente, trastornos psíquicos, etc. Las lesiones primeramente se hacen microscópicas luego macroscópicas y se complican rápidamente de infección secundaria por los saprofitos habituales del colon. Sclaffer ha podido en tres oportunidades hallar un alérgeno definido desde que su supresión le ha permitido asistir a la regresión rápida del brote intes-

tinal, sus observaciones personales muy poco numerosas no han tenido el tiempo suficiente para confirmarse.

Debemos en efecto adjudicar estos trastornos a la alergia, únicamente bajo pruebas indiscutibles, como ya dijimos anteriormente, so pena de extender abusivamente su dominio; la calificación de rectocolitis hemorrágica es inconsistente, si fuera de otro modo se explicaría mal que las remisiones espontáneas pudieran sobrevenir tan frecuentemente en enfermos que no siguen ningún régimen alimenticio, y uno no puede en consecuencia pensar en ellos en la supresión de un alergeno hipotético, nos parece preferible volver en la mayor parte de los casos a aquella noción mucho más vaga de una sensibilidad intestinal que no prejuzga en nada su mecanismo. Por fin, no es inútil subrayar la frecuencia con la cual se asiste al desencadenamiento de empujes repetidos de rectocolitis hemorrágica bajo la influencia de causas muy diversas y banales. Es cierto que estos enfermos polisensibilizados reaccionan a estas agresiones cuando la causa inicial que pudo ser específica de la enfermedad, después de largo tiempo desapareció o no está en todo caso sola para ser reconocida en el curso de la evolución. La enfermedad ha perdido en este momento toda etiología específica.

CAUSAS PSIQUICAS: La influencia de los factores psíquicos ha sido defendida por diferentes autores, sobre todo en los Estados Unidos, donde la boga

actual de la medicina psicosomática explica comodamente el favor dispensado a esta concepción.

Es necesario sin embargo guardarse de mencionarla en todo momento y de encontrar en ella la explicación más habitual de la rectocolitis hemorrágica. Muchos autores se han rebelado contra esta tendencia fácil; nada prueba en efecto que los shocks emocionales, la ansiedad, las fatigas intelectuales, no sean otra cosa que causas ocasionales susceptibles a lo sumo de favorecer el desencadenamiento de un brote evolutivo, se está lejos así de la concepción de los autores que atribuyen a los desórdenes neuro-psíquicos, el título primordial de las reacciones intestinales. Estos autores sitúan el origen de los trastornos en la región hipotalámica; de allí la repercusión sobre el simpático crearía reacciones funcionales hipertónicas del colon y secundariamente las lesiones de la mucosa. No puede dejar de objetarse a aquellos que defienden esta teoría que a pesar del número considerable de enfermos en los cuales se observan trastornos hipertónicos y de hipermotilidad intestinal de origen nervioso bien pocos son atacados de rectocolitis hemorrágica. Otros autores tales como Mayer, Prudden, Lehmann, Steimberg, defensores también del origen neuro-psíquico de la rectocolitis hemorrágica explican en forma diferente la reacción intestinal: para ellos es la acción de la superproducción de la lyzozima que ya mencionamos la que engendraría las lesiones del intestino.

La teoría neuro-psíquica no parece por lo tanto poder resumir por sí sola la etiología de esta afección. Sin negar que los trastornos psíquicos tengan su papel en la evolución de la rectocolitis hemorrágica, la mayor parte de los autores limitan su acción y no la mencionan más que a título de factor predisponente para las recaídas intermitentes. La causa inicial de la enfermedad debe ser buscada en otra parte. La extensión abusiva de la concepción neuro-psíquica tiene el peligro de llevarnos a extremar un concepto erróneo.

OTRAS CAUSAS: Es necesario hacer un lugar especial a las carencias para explicar la aparición y la evolución de la rectocolitis hemorrágica; carencias vitamínicas sobre todo, que aparecen con los trastornos de la absorción intestinal o que pueden en ciertos casos excepcionales ser carencia de aporte alimenticio. Se piensa también en la carencia de un factor intrínseco que normalmente presente en la mucosa intestinal la protegería contra las diversas agresiones. Basándose en estas teorías ciertos autores, tales como Gill, Haskell y Friedmann, han considerado una terapéutica con extracto de mucosa intestinal de cerdo, utilizada hace más de doce años sin ningún resultado apreciable. En realidad la frecuencia de los síndromes carenciales observados en los enfermos atacados de rectocolitis hemorrágica es frecuente; estos síndromes no se observan más que en las formas graves sobreinfectadas, crónicas; faltando regularmente en aquellas que

sufren un proceso mucohemorrágico sin afección secun
daria. Debemos considerar este síndrome carencial co-
mo una consecuencia de las graves alteraciones del in
testino y no como una causa de la enfermedad; esto no
nos debe llevar a la conclusión de descuidar esos de-
sórdenes generales, pues su corrección es absolutamente
necesaria e indispensable en el tratamiento de las
formas graves.

La conclusión de este estudio etiopatogénico
podrá parecer bastante inconsistente, desde que es ne-
cesario reconocer que en la hora actual ignoramos to-
davía las causas reales de la enfermedad y sólo sos-
pechamos su modo de acción hablando de una perturba-
ción neurovegetativa y de un colon sensibilizado; a-
pesar de su imprecisión, esta concepción general, co-
loca a la rectocolitis hemorrágica en el cuadro de las
enfermedades diatésicas y guía así las búsquedas en
una dirección en todo momento diferente de aquella que
consiste en investigar un germen infeccioso específi-
co que nadie hasta aquí pudo descubrir. La Escuela
Francesa encaminada en esta dirección, después de mu-
chos años de constataciones clínicas, estudio de los
gráficos evolutivos, confrontación de datos endoscó-
picos y fórmulas histológicas de biopsias hechas en
serie en diversas fases de la enfermedad (Rachet y Bu-
sson) se ve confirmada recientemente por los autores
americanos quienes en su mayor parte fueron hasta aho-
ra fieles a la teoría infecciosa y algunos hasta ha-

bían creído poder descubrir un agente microbiano específico y orientarse en ese sentido.

Falta en efecto un inmenso terreno para trillárs; no se ha hecho más que iniciar ideas generales, emitir hipótesis; es necesario ahora confirmarlas y sobre todo precisarlas.

La rectocolitis hemorrágica sería entonces una enfermedad general de sistematización intestinal y la noción de una predisposición local podría explicar el asiento constante de las lesiones. Estas no son por otra parte más que algunas cuestiones planteadas, hay muchas otras que se ofrecen a nuestro espíritu y el porvenir dirá si las hipótesis formuladas deben ser conservadas y si esta noción de terreno y de predisposición general y local puede ser esclarecida y precisada.

Partiendo de estos conceptos proponemos la definición siguiente: enfermedad de largo curso atacando el colon en parte o en su totalidad, predominando en su superficie o en su terminación, evolucionando por brotes sucesivos entrecortados de remisiones y caracterizada en el momento de ellos por un síndrome mucohemorrágico; esta afección cuyas causas probablemente múltiples pero todavía desconocidas, intervienen sobre un terreno predispuesto, es una entidad anatomopatológica netamente definida por sus lesiones histológicas especiales donde predominan las reacciones vasculo-congestivas.

ASPECTO CLINICO Y DIAGNOSTICO

INTRODUCCION: Esta revisión clínica de la rectocolitis hemorrágica no pretende ser completa. Existen descripciones fundamentales, como aquella de Bensaude y Rachet sobre las enfermedades del intestino y el trabajo de Snapper en el Primer Congreso Internacional de Gastroenterología de Bruselas de 1935. Nuestro propósito es más bien retomar algunos puntos esenciales como el valor de la endoscopia en el diagnóstico.

Pasaremos revista sucesivamente a:

- 1º.- El distingo en formas agudas o graves desde su comienzo; y formas crónicas. En estas formas crónicas donde la evolución por brotes tiene un delineamiento capital, trataremos de aclarar los criterios de gravedad o agravación.
- 2º.- La forma infantil, particularmente grave.
- 3º.- El punto de partida de la afección, frecuentemente rectal o recto-sigmoideo.
- 4º.- La participación del intestino delgado.
- 5º.- El diagnóstico que asienta sobre la imagen rectoscópica; y el diagnóstico diferencial que no ofrece en realidad serias dificultades.
- 6º.- Las complicaciones; deteniéndonos solamente en la degeneración y la estenosis.

EVOLUCION CLINICA

GENERALIDADES: La rectocolitis hemorrágica ataca los dos sexos, con una ligera mayoría para el se

no femenino; 55% en las mujeres, 45% para los hombres. Aparece en la edad media de la existencia y fluctúa entre los 16 y los 40 años; sin embargo se ha visto su aparición en un 3,7% de los casos a los 60 años correspondiendo un porcentaje del 10,9% a los 16 años de edad (estadísticas americanas).

FORMA AGUDA O GRAVE DE COMIENZO: La forma aguda o grave de entrada aparece brutalmente y adquiere rápidamente una máscara de infección o intoxicación profunda. Se acompaña ordinariamente de hipertermia, mientras que el estado general se altera y los centros nerviosos son fuertemente atacados, con astenia profunda, postración y delirio. Las evacuaciones muy numerosas, hasta treinta en las veinticuatro horas, se presentan noche y día. Notemos al pasar que estas deposiciones nocturnas acompañan frecuentemente también la agravación de una forma crónica.

El dolor es señalado por diversos autores americanos; para Jobb y Finkelstein, este dolor, síntoma oclusivo o peritoneal, constituye una amenaza de complicaciones severas, como perforación intestinal, embolia, etc.

La afección lleva casi siempre a la muerte en pocos meses o algunas semanas (Rachet), pero puede no obstante pasar a la cronicidad, sea espontáneamente o bajo la influencia del tratamiento.

Por los datos de laboratorio, veremos una eritrosedimentación sanguínea elevada, la frecuencia de

una anemia extrema del tipo hipocrómico, y leucocitosis con alteración tóxica de dichos elementos (Pignosis del núcleo, citoplasma granulado y vacuolizado. (Bockus)).

Estas formas, raras en Europa parecen más frecuentes en Estados Unidos (Cullman, Portis, Black, y Salzberger) y reviste en los niños un carácter severo como veremos más adelante.

FORMAS CRONICAS Y FORMAS CRONICAS GRAVES: La evolución de las formas crónicas está dominada por la presencia de brotes periódicos entrecortados por remisiones completas, sin ninguna manifestación subjetiva durante esta fase de calma, mientras que es excepcional encontrar en la endoscopia una mucosa rectal totalmente reparada. Encontraremos este tipo evolutivo netamente delineado entre el 55% y 60% de los casos. Recordemos que la duración de los brotes es muy variable; desde algunos días, a semanas o muchos meses. Varía de sujeto a sujeto el largo de las remisiones, pero a veces brotes y remisiones ofrecen un ciclo de regularidad o fijeza remarcables.

Las formas crónicas, de carácter aparentemente continuo presentan, con un interrogatorio minucioso, paroxismos manifiestos y repetición regular. Estas formas a brotes típicas pueden también tomar un carácter continuo a favor de una supuración instalada secundariamente.

El alargamiento de un brote en esta forma clí

nica característica, sirve para asignarle un lugar entre las formas graves.

¿Cuál es en el conjunto de las formas crónicas el porcentaje de formas agravadas? o ¿Con qué frecuencia la evolución se torna amenazante para la vida del paciente?

En una reciente estadística de Racht 25 veces sobre 117 casos. No pasando para la mitad de las estadísticas americanas del 20%, las que sitúan la mortalidad alrededor del 17% correspondiendo la mitad de los casos a los cinco primeros años de enfermedad. Los cirujanos de Estados Unidos operan del 10 al 20% de las formas crónicas reservando la intervención para los casos presumiblemente severos.

CRITERIOS DE AGRAVACION DE LA FORMA CRONICA:

¿Es posible preveer en una forma crónica la amenaza de una agravación eventual?. Sin duda los criterios absolutos de agravación de una forma crónica no existen, como es frecuente en clínica, y la intuición del médico será la mejor guía. Por lo tanto el examen de los casos graves invita a prestar la más grande atención a cualquier síntoma de alerta. Estos son:

1º.- La aparición de fiebre y sobre todo de una temperatura elevada en un caso vecino a la apirexia. Esta temperatura está evidentemente ligada a una supuración, tendremos por lo tanto una elevación de la eritrosedimentación y una desviación a la izquierda de la fórmula de Arneth.

2º.- La alteración del estado general, tiene como traducción clínica, astenia, anorexia, y adelgazamiento en aguja. Debe llamarnos la atención una taquicardia permanente así como la constatación de una anemia marcada.

Por medio de los tests biológicos y siguiendo los autores americanos debemos dar gran importancia a la caída de la tasa de las serinas de la sangre y a la inversión de la proporción serinas-globulinas.

3º.- El alargamiento manifiesto de uno o varios brotes; aunque hay ejemplos inversos donde el alargamiento de un brote no aporta pronóstico amenazante.

4º.- La extensión de las lesiones en superficie y profundidad. La penetración de las lesiones en la profundidad del corion intestinal nos parece una llamada de alerta más constante y más severa que la extensión de las lesiones a una mayor o menor extensión del colon.

Al considerar la extensión en superficie recordaremos la ausencia o rareza de las formas regionales derechas (estadísticas americanas y europeas). Garlock, menciona sin embargo 187 casos. Estas formas derechas comportarían por su localización un carácter de gravedad que las coloca entre los casos quirúrgicos. Las localizaciones rectales, rectosigmoideas y las del colon izquierdo son ordinariamente benignas; siendo el ángulo esplénico la frontera de las formas graves desde el punto de vista de su extensión.

La penetración en profundidad ofrece un carácter de severidad constante, y la observación rectoscopia de ulceraciones profundas debe colocarse entre los síntomas de alerta.

LA RECTOCOLITIS HEMORRAGICA EN EL NIÑO: Toma en ellos rasgos de severidad particular, justificando un cuadro aparte.

La serie más grande de casos observados corresponde a Bargaen, quien sobre 871 rectocolitis hemorrágica encuentra 95 casos antes de los 16 años o sea el 11%; doce de estos pequeños enfermos eran menores de 6 años en los que dicho autor encontró como punto de partida de la afección una infección de las vías respiratorias superiores.

Lo que más caracteriza la rectocolitis hemorrágica del niño es el comienzo brutal de esta forma grave, que alcanza a abarcar las tres cuartas partes de los casos o sea el 77% de la serie Bargaen. La evolución muestra la misma nota severa falleciendo el 23%, las tres cuartas partes durante el primer año y pasando a la cronicidad el 65% con un 11% de mejoría franca.

La afección presenta diversas complicaciones alcanzando la degeneración al 6,3% contra un 3,2% del adulto.

Existe un marcado infantilismo como en otras afecciones intestinales, se han observado retardos de osificación, osteoporosis e hipogenitalismo; retornan

do la evolución somática con la iliostomía.

PUNTO DE PARTIDA DE LA RECTOCOLITIS HEMORRÁGICA: En la inmensa mayoría de los casos interesa de entrada el recto o el rectosigmoideo, justificando este hecho el valor extraordinario de la rectoscopia en el diagnóstico, cuya imagen endoscópica es absolutamente característica según veremos más adelante.

Raramente la enfermedad comienza en el sigmoideo, perdonando la ampolla rectal. Puede darse el caso de que el paciente no presente ninguna modificación de la mucosa en el curso de algunos ataques de deposiciones mucosanguinolentas, mientras que en un brote ulterior ella presentará la imagen endoscópica típica.

PARTICIPACION DEL INTESTINO DELGADO: Señalada en los Estados Unidos en ciertas formas graves de los niños (tres casos de Bargen, una extensión al delgado con ileítis aguda; otro con extensión al yeyuno); y observada igualmente en el adulto en particular en las formas agudas. Para Kirsner esta participación del intestino delgado no sería rara pues observó el ileon terminal tomado 9 veces sobre 35 formas totales en una serie de 89 casos. Litvak encontró en el niño 3 casos de ileítis aguda con múltiples ulceraciones y un caso de yeyunitis aguda sobre 23 observaciones. Jobb y Finkelstein vieron un caso de rectocolitis hemorrágica con la existencia de niveles líquidos en el

delgado, con distensión de ansas iliales.

EL DIAGNOSTICO POR LA RECTOSCOPIA: Dejadas de lado las escasas formas sin participación rectal es ésta la que hace el diagnóstico de la rectocolitis hemorrágica; y una biopsia podrá quitar las dudas en un caso de dificultad diagnóstica, pues esta afección tiene aspectos anatomopatológicos de valor patognomónicos (Rachet, Busson y Delarue).

Esta imagen endoscópica muchas veces descripta puede esquematizarse refiriéndose en un primer término a la representación anatómica del estado inicial de las formas crónicas: la reacción mucohemorrágica superficial. En el estado de agravación la submucosa presenta necrosis acompañada de infección secundaria: esta segunda fase es la de las úlceraciones, habitualmente profundas y la de los conglomerados purulentos. Por último la reparación es frecuentemente marcada por la aparición de los pseudopólipos de Wechsleman. Entre brote y brote la mucosa rectal raramente retorna a un aspecto completamente normal.

En el primer estado, la mucosa se halla roja, rica frecuentemente en manchas equimóticas y a veces purpúricas. Es frágil y sangrante al menor contacto viéndose placas de mucus recubiertas de un baño fibrinoso. Podríamos decir que la mucosa "llora sangre" en particular en las formas graves; es frecuente ver ulceraciones en rasguño o erosiones superficiales.

Terminado el brote el aspecto se mantiene

barnizado, granuloso y más o menos pálido debido al edema. La presión del porta-algodón hace brotar un poco de sangre de esta mucosa que ha quedado tenue y frágil. Las imágenes residuales dominan la parte baja del recto y asientan de preferencia en su pared anterior.

El segundo estadio es marcado por ulceraciones profundas y a veces largas que pueden estar enmascaradas por exudado purulento; ulceraciones que mejoran a la par de una evolución favorable.

Por último, los pseudopólipos sesiles marcan frecuentemente la etapa de reparación; y que pueden desaparecer rápidamente en el espacio de una semana (Rachet). Algunos autores describen unos gruesos botones que se atribuyen a la coalescencia de varios pseudopólipos.

Como accesorios del diagnóstico mencionaremos los exámenes microscópicos y químicos repetidos de las materias fecales para descartar amebiasis, otras parasitosis y trastornos digestivos.

Repetiremos que el diagnóstico de la rectocolitis hemorrágica es esencialmente endoscópico, y que la evolución de la afección debe ser seguida de rectoscopías frecuentes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: La participación rectal y la imagen endoscópica tan particular, facilitan el diagnóstico diferencial; fuera de ciertas rectitis y sigmoiditis hemorrágicas de las que hablaremos oportu-

tunamente.

Mencionaremos rápidamente un primer grupo de afecciones bastante fáciles de eliminar: amebiasis, disentería bacilar, hemorragias reaccionales, ulceraciones urémicas o mercuriales, rectitis medicamentosas (supositorios, lavajes hipertónicos).

El adenocarcinoma rectosigmoideo, la poliposis difusa rectocolítica, la tuberculosis intestinal, la ileítis de Crohn; no ofrecen dificultades serias para el diagnóstico. Para la enfermedad de Nicolas-Favre en la forma estenosante se impone una reacción de Frei.

Dejando de lado algunas rectitis y sigmoiditis hemorrágicas mal aclaradas el diagnóstico de la rectocolitis hemorrágica no ofrece dificultades.

COMPLICACIONES: Debemos citar como clásicas: artralgias, manifestaciones cutáneas y oculares y otras más raras como septicemias y embolias arteriales, y por último insuficiencias hepáticas más que primitivas, secundarias.

Consideraremos más de cerca su degeneración neoplásica y la estenosis.

DEGENERACION: Rara para Rachet quien no ha visto más que un caso sobre 350 enfermos; es en cambio más importante en las estadísticas norteamericanas que llegan a un 2 $\frac{1}{2}$ %; siendo mayor en los niños que en los adultos, según dijimos (Bargen). Los autores ame-

ricanos toman a su tiempo (Felsen y Wolarsky) posiciones contra la frecuencia de la degeneración en la rectocolitis hemorrágica después de examinar 855 casos sin degeneración.

Es necesario poner en evidencia el carácter constante en todas las descripciones, de la extrema severidad de estas formaciones epiteliales que se explican evidentemente por la desaparición de las barreras submucosas.

ESTENOSIS: Sin ser muy frecuente no por eso es rara. Racht presenta en 1939 cuatro casos y los norteamericanos dan cifras escalonadas entre el 4,5 % y el 15,9%. No debemos dejar pasar por alto el efectuar una reacción de Frei.

Para Racht "la estenosis de la rectocolitis no es más que una reducción inferior bien localizada, en embudo; que no se acompaña de rectitis proliferante, por lo contrario, extendida, canaliculada y tortuosa, formada por un tubo intestinal espesado e inextensible, encontrándose sobre la superficie mucosa las lesiones clásicas de rectocolitis.

CONCLUSIONES: En la evolución de la rectocolitis hemorrágica encontramos dos fases: una aguda o grave desde su comienzo y otra crónica. En su forma grave toma un carácter muy hemorrágico, supuración rápida, infección e intoxicación profundas y a veces gangrena; siendo frecuentemente mortal.

Un carácter frecuente y de valor en la forma crónica es la evolución por o en forma de ataques.

Para deslindar los criterios de gravedad o a gravación en las formas crónicas resumiremos rápidamente:

1º.- La temperatura elevada y las alteraciones de los leucocitos.

2º.- El mal estado general, y las modificaciones de las proteínas sanguíneas.

3º.- La frecuencia y mayor duración de los ataques.

4º.- La extensión de las lesiones y su profundidad, más grave esta última.

5º.- Su gravedad en el niño, y la frecuencia de su degeneración neoplásica.

6º.- Su comienzo rectal y la contaminación secundaria.

7º.- Por último la participación del intestino delgado; la degeneración, temible en todas sus formas y la estenosis.

ASPECTOS RADIOLOGICOS

INTRODUCCION: Desde el primer Congreso Internacional de Gastroenterología; pocas novedades han enriquecido los dominios del diagnóstico radiológico en la rectocolitis hemorrágica.

Mencionaremos en forma limitada las consideraciones técnicas sobre el método de administración de

los enemas baritados; susceptibles a dar imágenes mas frecuentes.

Pasaremos revista y mencionaremos la importancia de los siguientes signos radiológicos: ausencia de las austras, reducción del calibre cúbico o microcolia, deformación de los bordes, aspecto mármreo y por último las alteraciones del relieve mucoso.

Daremos el porqué de la utilidad del enema baritado, para la apreciación; por una parte, de la extensión de las lesiones sobre el colon, y por otra su penetración en el espesor de la pared cúbica.

Después de algunas palabras sobre el interés de los exámenes radiológicos frecuentes a fin de seguir la evolución de la enfermedad hablaremos del diagnóstico diferencial.

TECNICA DEL EXAMEN

Los casos de rectocolitis hemorrágica deben examinarse mediante el empleo del enema baritado en tres tiempos: semilleno, evacuación e insuflación.

PRIMER TIEMPO: Semilleno. Este se obtiene introduciendo el bario a poca presión y en forma discontinua. Es posible, por esta técnica, alcanzar el ciego con una cantidad de medio a tres cuantos de litro de suspensión baritada. Debe evitarse una distensión exagerada del colon en el curso del relleno baritado, por las siguientes razones:

- a) Mejor tolerancia del enfermo al enema.
- b) Exoneración más fácil para el segundo tiempo del examen, lo que permite obtener una mejor imagen del relieve mucoso.
- c) Una distensión exagerada del relleno; daría una apariencia dudosa en o a gran parte de las deformaciones de los bordes.

SEGUNDO TIEMPO: Evacuación. El estudio del relieve mucoso en la rectocolitis hemorrágica es más dificultoso que en las colitis no hemorrágicas, pues es difícil de obtener un colapso satisfactorio.

Los segmentos cólicos tocados por la rectocolitis hemorrágica permanecen siempre distendidos en cierta medida aparentemente, por una perturbación funcional de la masa muscular.

La presencia de secreciones anormales (mucus, pus, sangre) y las ampollas gaseosas bloqueadas en el colon impiden la adherencia de la sustancia opaca.

A pesar de estas dificultades para realizar buenas imágenes del relieve mucoso, la evacuación conserva un real interés en el estudio de la zona intermarginal y las deformaciones de los bordes.

Este segundo tiempo, nos da una impresión útil sobre la elasticidad de la pared cólica.

TERCER TIEMPO: Insuflación. Este tiempo nos informa sobre la distensión de los diversos segmentos cólicos. En muchas ocasiones se obtienen con éste, imágenes con detalles más legibles que con la evacuación.

Muchos autores no aconsejan la insuflación,

por los riesgos que ella importa; la que debe suministrarse con prudencia y siempre bajo el control de la pantalla.

SIGNOS RADIOLOGICOS IMPORTANTES

Los llamamos "signos radiológicos importantes" porque, en realidad no existe un signo patognomónico de la rectocolitis hemorrágica.

DESAPARICION DE LAS AUSTRAS: La ausencia de pliegues sobre un segmento más o menos extenso del colon es el signo radiológico más característico de la rectocolitis hemorrágica y su falta no traduce una lesión importante de la submucosa, porque las vemos reaparecer en los períodos de calma. Por lo contrario, si las lesiones han atacado profundamente la submucosa o producido fibrosis, los pliegues pueden permanecer definitivamente ausentes.

Su ausencia es fácil de constatar, no siendo posible su confusión más que con una atonia importante de un segmento cólico. En este último caso, veremos reaparecer los pliegues en el curso de la evacuación o en nuevos exámenes.

Encontrada en exámenes repetidos la ausencia de las segmentaciones, constituye el signo primordial de la rectocolitis hemorrágica.

REDUCCION DEL CALIBRE: La ausencia de pliegues se acompaña a veces por la disminución del calibre cólico. Para que la reducción de la luz intestinal sea posible, la muscular debe estar intacta, pues

es a favor de la hipertonia de dicha masa que aquella reducci3n se produce. Como generalmente, la rectocolitis hemorr3gica comienza en el recto para extenderse enseguida al colon, el primer signo radiol3gico ser3 una contracci3n de la ampolla rectal con desaparici3n de las v3lvulas de Houston, en las rectosigmoiditis poco graves, este signo es infalible. Por otra parte vemos pocos rectos contra3dos y con falta de la imagen de esas v3lvulas, en las sigmoiditis no hemorr3gicas, aqu3 el recto est3 frecuentemente distendido por un espasmo m3s o menos prolongado de la boca sigmoidea.

La reducci3n del calibre del recto con la desaparici3n de las v3lvulas de Houston, es un signo radiol3gico m3s precoz que la alteraci3n del relieve mucoso (alargamiento, desorden y desaparici3n de los pliegues).

La reducci3n del calibre va aparejado a contracciones que se extienden a todo el colon y m3s evidentes a nivel del rectosigmoideo y de los 3ngulos oblicos.

La microcolia total es poco frecuente pero si lo son las segmentarias que despu3s de la ausencia de las haustras, constituyen el segundo signo importante para el diagn3stico radiol3gico de la enfermedad que tratamos.

DEFORMACION DE LOS BORDES: Las irregularidades marginales pronunciadas traducen, en el curso de la afecci3n la aparici3n de lesiones inflamatorias de la submucosa.

Sorprende la lectura de estas deformaciones por

la extrema variedad de las imágenes, por lo que creemos superflua la descripción de esas alteraciones.

ASPECTO MARMOREO: Antes de referirnos a las alteraciones del relieve mucoso, diremos unas palabras sobre el aspecto marmóreo observado a veces en los pliegues, sobre todo después de la evacuación y la insuflación. Al lado de estas lesiones de la pared recorrida por el proceso inflamatorio, hiperplásico y cicatricial; deben intervenir, en la génesis de este aspecto marmóreo la floculación anormal del mucus, la presencia de secreciones purulentas mezclada con sangre, residuos alimenticios y líquidos.

Para nosotros, dicho aspecto marmóreo adquiere gran interés para apreciar la existencia de alteraciones inflamatorias del corion, bajo la condición de que se lo encuentre en las diversas fases del enema baritado.

ALTERACION DEL RELIEVE MUCOSO: Las modificaciones del relieve mucoso, no es signo patognómico para el diagnóstico pues se observan en efecto en muchas colitis superficiales y no presenta más interés que el de seguir la evolución de la afección como complemento de otros puntos de vista radiológicos.

RADIOLOGIA Y EXTENSION DE LAS LESIONES

En las formas superficiales, la extensión de las lesiones aparecen mejor definidas por la desaparición de los pliegues y la reducción del calibre y en las profundas por las irregularidades marginales marca

das y el aspecto marmbreo. El enema baritado, salvo algunas fallas posibles, es el mejor procedimiento de delimitación para las lesiones de un segmento más o menos extendido del colon.

RADIOLOGIA Y PROFUNDIDAD DE LAS LESIONES

Ya hemos bosquejado este punto de vista en el párrafo anterior pero debemos aclarar que la radiología tiene un valor escaso para diagnosticar este tipo de lesiones, razón por la cual debe dar paso a la rectoscopia que es la que nos va a dar informaciones valaderas.

RADIOLOGIA Y EVOLUCION

El estudio de la evolución de la enfermedad y la individualización de sus avances y retrocesos pertenece ante todo a la clínica y a la endoscopia. El interés de la radiología depende tan sólo del diagnóstico de la propagación de las lesiones a un nuevo segmento cólico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La rectocolitis hemorrágica se diferencia de la rectosigmoiditis banal por:

1º) Presenta una ampolla rectal normal y muchas veces distendida, con persistencias de las válvulas de Houston.

2º) Irregularidades marginales poco pronunciadas.

3ª) Relieve mucoso más fácilmente visible.

4ª) Conservación de la flexibilidad de la pared cónica.

Las rectosigmoiditis específicas (tuberculosis, sífilis, actinomicosis, amebas y enfermedad de Nicolás Favre) dan un cuadro radiológico donde los signos se parecen en mucho a la rectocolitis grave. A pesar de esto es necesario notar que las deformaciones de los bordes (abscesos en botón de camisa, dobles contornos cónicos) y las reducciones cicatriciales, se encuentran más frecuentemente en las rectosigmoiditis específicas.

Las retracciones inflamatorias (diverticulitis, mesenteritis retráctiles, abscesos perirectales) resultado de lesiones anatómicas profundas nos dan una mayor claridad en las imágenes radiológicas.

En las colitis banales, no encontramos como en la rectocolitis hemorrágica la desaparición casi constante de los pliegues, la microcolia segmentaria o total, el aspecto marmóreo y las deformaciones de los bordes.

Repitiendo lo dicho; que la rectocolitis hemorrágica no tiene signos radiológicos patognómicos, creemos que el diagnóstico diferencial entre las afecciones cónicas más frecuentes y la rectocolitis hemorrágica no puede ser exclusiva del radiólogo, pero el aporte de éste es un auxiliar de importancia que se complementa sobre todo con los exámenes clínicos generales.

CONCLUSIONES

La mejor técnica para el examen radiológico de la rectocolitis hemorrágica es el enema baritado con sus tres tiempos sucesivos: semilleno, evacuación e insuflación.

A falta de un signo patognomónico, la radiología posee dos signos prácticamente específicos: la ausencia constante de las haustras y la reducción del calibre cólico; estos signos tienen gran valor para delimitar la extensión de las lesiones sobre el colon. Las alteraciones marcadas de los bordes tanto como el aspecto marmbreo, traducen lesiones penetrantes.

Para estimar la profundidad de las lesiones, la radiología debe ser seguida de la rectosigmoidoscopia.

Tanto se trate de las alteraciones de los bordes, del aspecto marmbreo o del relieve mucoso alterado; se impone la mayor prudencia, para dar etiqueta anatómica a un detalle radiológico.

IMAGENES RADIOLOGICAS

Reproduciremos a continuación una serie de láminas con las distintas fases radiológicas de la colitis ulcerosa, tomadas del Acta Gastro-Enterológica Belga. Estudio efectuado por Everats y Leonard (Bruselas 1950).

Imágenes radiológicas de una rectosigmoidi
tis hemorrágica en un enfermo de 39 años, con una a
fección de trece años de antigüedad, con dos o tres
brotes anuales, que duran de uno a tres meses, to-
mada al final de un ataque.



Después de la repleción. Enfermo en decúbito dorsal.
Se observa un recto pequeño y una atonía del colon
descendente.



Después de la evacuación. Enfermo decúbito dorsal.
Colapso del sigmoideo y del recto, con aparición
de pliegues longitudinales.

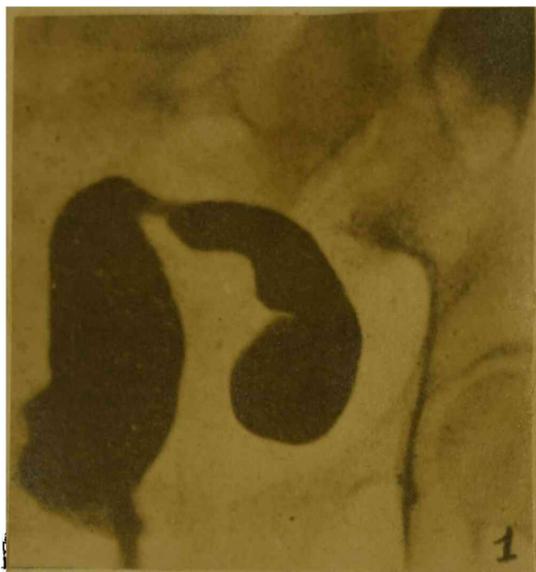


Después de la insuflación. Enfermo en decúbito dorsal. El recto persiste de pequeño volumen. Distensión aérea medio sigmoidea. Colon de bordes netos y delgados.



Segunda evacuación posterior a la insuflación. Enfermo en decúbito dorsal. Plegado longitudinal del recto y del sigmoideo inferior. Sigmoideo superior y colon descendente: atónicos y de bordes paralelos.

Rectocolitis hemorrágica extendida hasta el ángulo esplénico en un enfermo de 20 años, cuya afección tiene dos de antigüedad.



Durante la repleción. Decúbito dorsal. Rectosigmoideo pequeño, de bordes netos, colon descendente atónico.

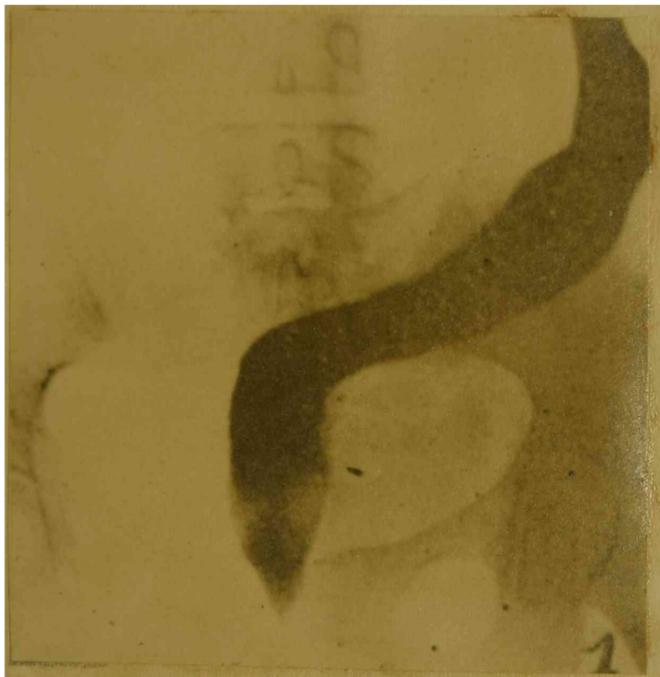


Después de la insuflación. Decúbito dorsal. Atonía del colon descendente, desaparición de las áustras, pequeño volumen del rectosigmoideo.



Después de una segunda evacuación. El rectosigmoideo se colapsa. Colon descendente con aspecto marmoreo. Cerca del ángulo esplénico una muesca sobre el borde derecho, recuerda la imagen semejante a la de un pólipo de la mucosa.

Rectocolitis hemorrágica que llega hasta el transverso en un sujeto de 43 años, enfermo desde los 17.



Después del relleno del recto sigmoideo: Se observa una ampolla rectal pequeña de aspecto cónico. Pequeño sigmoideo de bordes rectilíneos, netos, paralelos, sin austras. Colon descendente con su borde mesentérico ligeramente recto y algunas ondulaciones poco profundas del borde libre.



Después del relleno total del colon y de la última
ansa ileal. Recto poco dilatado, sigmoideo pequeño
con aspecto ligeramente marmoreo, bordes paralelos
sin irregularidades. Transverso sin austras, con
mucosa normal en su parte media.



Después de la evacuación. Colapso de todo el descen-
dente y rectosigmoideo. Aspecto atrófico sin relie-
ves mucosos. Recto pequeño sin imagen de válvulas de
Houston. Colon descendente con largos pliegues lon-
gitudinales y débiles, con trazas de algunas ulcera-
ciones.



Después de la insuflación: El recto permanece pequeño, sin relieve de válvula de Houston o de pliegue mucoso. Aspecto ligeramente marmoreo. Reaparición de largas austras en el transverso. Ansas ileales de aspecto normal.

Rectocolitis hemorrágica grave tomando el colon hasta el ángulo hepático. Enfermo de 44 años, en pleno brote activo.



Después de la repleción. Imagen de microcolia desde el ángulo hepático hasta el ano. El ileon y el ceco-ascendente indemnes aparentemente. Transverso en forma de tubo de bordes paralelos, esfumados, ligeramente areolares. Angulo hepático y esplénico del colon a la misma altura. Se observan algunas austras. Los bordes del descendente hasta la mitad de la fosa ilíaca son menos netos que el caso precedente. En la región del ángulo esplénico y del sigmoideo se observa gas. Ampolla rectal muy pequeña.



Después de la evacuación. Aspecto areolar de la mucosa de todo el colon transverso, bordes poco netos. Aspecto marmoreo de todo el descendente. La sustancia opaca se adosa a las paredes mucosas. Rectosigmoideo pequeñísimo, sin relieves mucosos.



Después de la insuflación. El recto se deja distender ligeramente, no se observan válvulas de Houston. Colon descendente de bordes rectilíneos netos en la parte inferior, pero ligeramente irregulares por arriba. Mucosa de aspecto marmoreo, areolar. El colon entero sin aústas, aparte de algunas incisiones en el ceco ascendente. El transversal presenta un aspecto apolillado de sus caras, con bordes esfumados. La porción derecha del colon transversal dilatada en masa, participa de la inflamación. El ceco ascendente y el íleon no muestran lesiones radiológicas apreciables.



El mismo enfermo siete meses después. Radiografía después de la repleción. La microcolia parece haberse acentuado. Ausencia de austras. Bordes bien paralelos con algunas imágenes areolares. El ángulo esplénico sobrepasa apenas la cresta ilíaca. Rectosigmoideo pequeño.



Después de la evacuación. Microrrectosigmoideo. Aspecto areolar del colon descendente. Intestino colapsado, excepto en la parte derecha del transverso. Se observa un bosquejo de reaparición de algunas austras. El ileon y ceco ascendente permanecen sin lesiones.

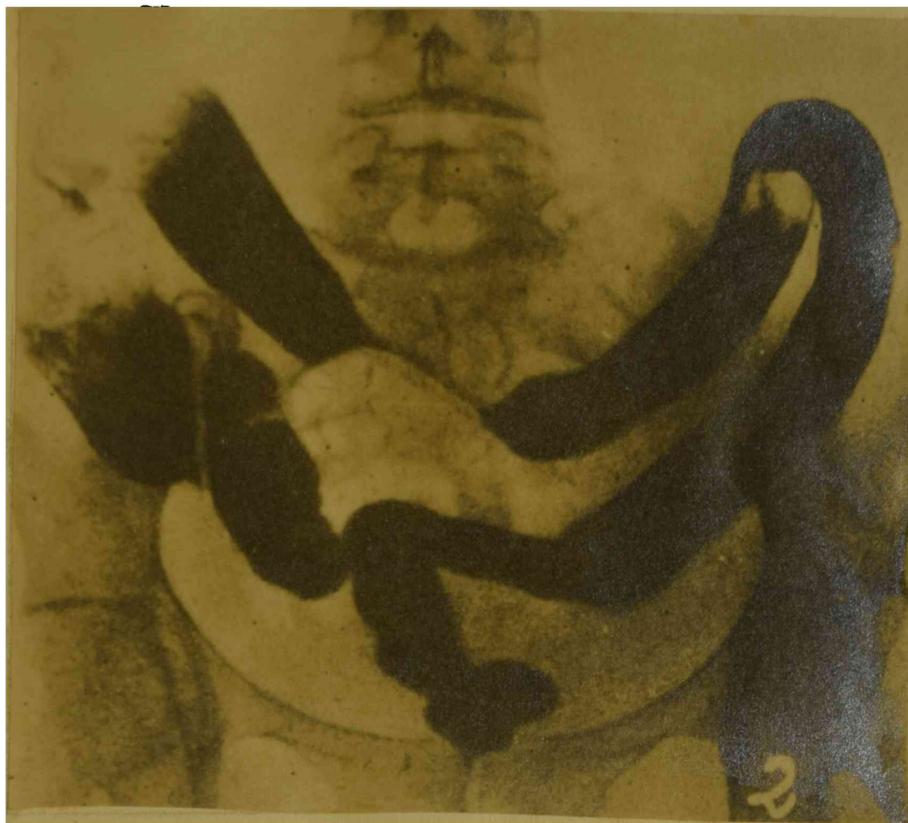


Después de la insuflación. Esta no llega a distender el colon transverso y el descendente que parecen ser las porciones más atacadas.

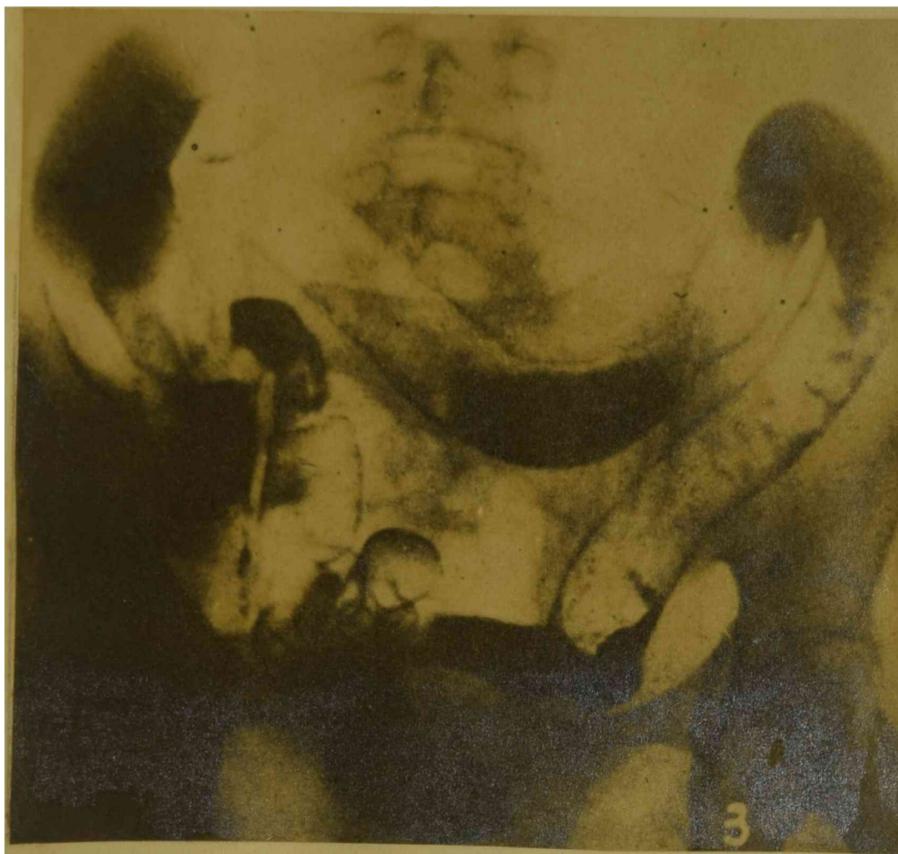
Rectocolitis hemorrágica grave de todo el colon extendida al ansa terminal del ileon.



- Después del relleno total del colon y del final del ileon. Todo el intestino grueso se encuentra rígido, segmentado en porciones que parecen autónomas: recto, sigmoideo, colon descendente, transverso, ceco ascendente, última ansa ileal. Se observan bordes paralelos en todos los segmentos. Rectosigmoideo pequeño. Ligero aspecto areolar del ceco ascendente. Defectos de relleno en la porción derecha del transverso en su unión con la parte alta del ascendente, que hacen pensar en imágenes de pólipos mucosos.



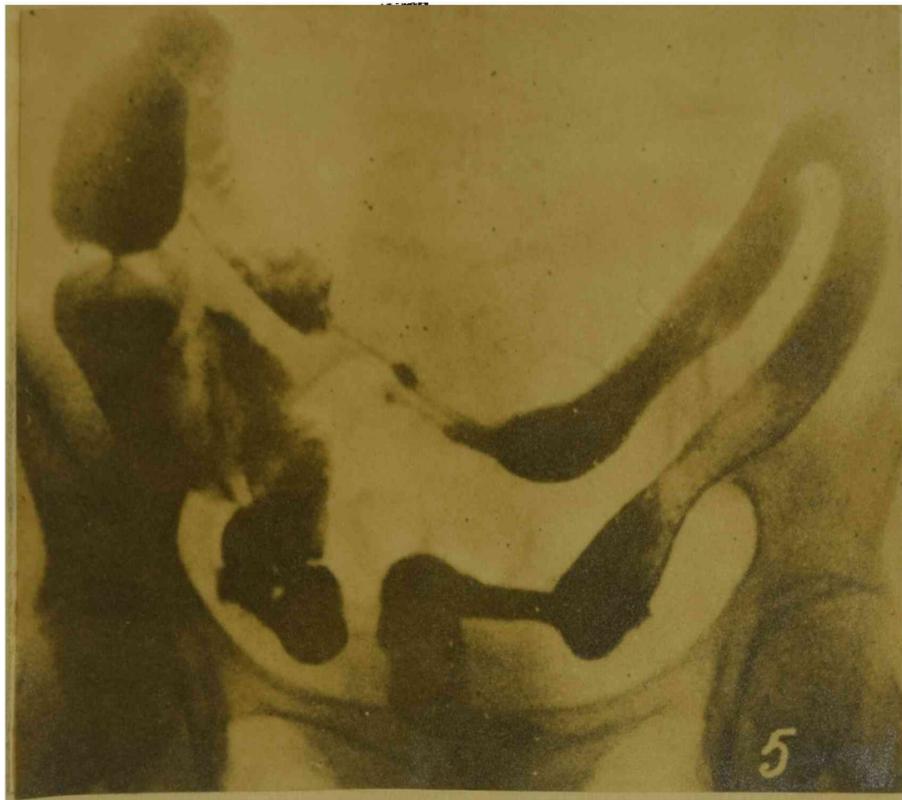
Después de un año de tratamiento. Radiografía en de
cúbito ventral después de la repleción. Las lesiones
parecen menos marcadas. El aspecto rígido ha desapa-
recido, pues se pone en evidencia la contractibilidad,
cosa evidente en la zona media del colon transversal
que se observa violentamente contracturada. Pliegues
longitudinales muy finos indican el plegado de la mu-
cosa. Se observan reaparición de algunas austras.



Después de una primera evacuación. El ceco ascendente es tomado en el momento de una violenta contracción anular. El resto del colon permanece todavía con aspecto rígido.



Después de una segunda evacuación. La porción media na del transversa se dilata limitada por dos zonas extendidas de contracción. El colon descendente entra igualmente en contracción poniendo en evidencia finos pliegues longitudinales. En algunos sitios no existen reaparición de austras ni de relieves mucosos.



Después de la insuflación. Decúbito dorsal. Las paredes del intestino enfermo han recuperado su flexibilidad. Las regiones cólica, ceco ascendente e ileal se dejan distender mejor, pero no hay reaparición de austras.



Después de una tercera evacuación. Las zonas de con
tracción segmentarias, se desplazan.

TOPOGRAFIA DE LAS LESIONES

La localización topográfica de las alteraciones intestinales de la rectocolitis hemorrágica grave, puede establecerse por medio de la inspección rectosigmoidoscópica, el estudio de las piezas operatorias y de la disección del material de autopsias.

La forma más típica del comienzo es en el recto y en la zona vecina del colon descendente, de donde avanza invadiendo a éste progresivamente, de allí la designación de rectocolitis.

Las formas localizadas en el rectosigmoideo son generalmente las menos graves y corresponden a la mitad de los casos más o menos. Puede suceder que en vida no se diagnostique más que una alteración rectosigmoidea, pero que una autopsia muestre la extensión de las lesiones a un territorio mucho más vasto del intestino grueso.

La lesión puede en las formas severas, extenderse al colon descendente, pasar al transversal y finalmente agredir al colon por entero (Rectocolitis totales); en algunos casos poco frecuentes se ve atacado el ileon terminal a partir de la lesión cecal.

Existe la posibilidad, como ya hemos visto, de rectocolitis hemorrágicas graves, que atacan un segmento colónico respetando el recto, son ellas las rectocolitis hemorrágicas regionales demostra-

das por la radiografía, la exploración quirúrgica y la autopsia con rectoscopia normal.

Estas formas regionales o segmentarias de la enfermedad pueden manifestarse sobre cualquier parte del colon, tanto es así, que se ha podido hablar en particular de colitis ulcerosas derechas.

Muy excepcionalmente se han visto el tipo de lesiones que caracterizan a la enfermedad que estudiamos atacando al intestino delgado aisladamente.

Basándose en la topografía de las lesiones se ha intentado clasificar esta afección; semejante clasificación peca de esquemática si se tiene en cuenta la gran variedad y extensión de las lesiones.

ANATOMIA PATOLOGICA MACROSCOPICA

El estudio anatomopatológico macro y microscópico, debe ser efectuado considerando las diversas fases de esta enfermedad, variable por excelencia no sólo en el tiempo, sino también en los diversos niveles del órgano considerado, además de tener en cuenta su característica principal que son las remisiones y exacerbaciones.

Describiremos primeramente los datos morfológicos obtenidos por la endoscopia, datos de primordial importancia, desde que las constataciones endoscópicas permiten por sí solas el diagnóstico precoz o contribuyen a hacerlo, proveyéndonos por otra

parte de informes más reales e inmediatos que los otros medios de investigación.

A.- Estudiaremos primero la fase aguda de la rectocolitis hemorrágica grave, denominando así la aparición de cambios súbitos en una mucosa sana.

1ª) Como primera manifestación (estadio don de la duda diagnóstica puede todavía existir) se constata un cambio de color debido a la aparición de algunas petequias sobre la superficie mucosa, estas petequias muy pequeñas, semejantes a punta de alfiler, pueden dar la impresión de estar unidas entre ellas por una red vascular muy tenue. En este estado existe un edema apenas discernible y se nota la exudación de sangre en algunos escasos puntos de vascularización.

Esta primera etapa es difícil de diferenciar de algunas púrpuras.

2ª) En la primera fase del período de estado de la afección existen dos signos (además de un cierto engrosamiento de la mucosa) considerados como esenciales y los más puros y patognomónicos de la enfermedad: primeramente el aspecto de la mucosa que da la impresión de una superficie recubierta de un barniz todavía fresco (aspecto barnizado), húmedo, brillante que luego veremos, al efectuar el estudio histológico que corresponde a una secreción mucosa exagerada. Luego una congestión intensa debajo de este barniz brillante, con la característica

de que al menor roce, sea por el pasaje del extremo del rectoscopio o de un porta-algodón, provoca una hemorragia. La mucosa desprovista mecánicamente de su barniz mucoso y de la sangre, muestra una superficie finamente granulosa.

Esta es la etapa que justifica la denominación de rectocolitis hemorrágica que se da a la afección que estudiamos.

Durante el curso de esta etapa las ulceraciones y el exudado purulento son casi inexistentes y de haberlos son pequeños, superficiales y limitados generalmente a la válvula de Houston o al recto; no existiendo todavía por lo tanto pseudo-pólipos inflamatorios.

3ª) Seguidamente las modificaciones generales de la mucosa se intensifican y aparecen las ulceraciones y las supuraciones.

La mucosa roja y edematosa, se la observa frecuentemente piqueteada y granulosa, brotando constantemente de su superficie un exudado sanguinolento, que aumenta profusamente al contacto de un tapón de gasa o algodón y haciendo la rectoscopia sumamente difícil.

Las ulceraciones se extienden en forma variable, en superficie y profundidad, dejando poco o nada de mucosa con aspecto normal.

La superficie de la luz cónica puede estar recubierta por un exudado muco-purulento y se obser

van las válvulas de Houston edematosas y a veces espasmos.

La duración de esta etapa es variable.

4º) En los casos graves, agudos, fulminantes, donde la sigmoidoscopia es por lo tanto sumamente difícil de lograr, se observa poco o nada de mucosa sana en las zonas afectadas. La mucosa subsistente se presenta en islotes, algunos excepcionalmente sanos y otros, muy numerosos, con una superficie granulosa y edematosa; encontrándose además en esta etapa los pseudopólipos inflamatorios. En algunas partes de la pared se halla cubierta de membranas de aspecto pseudo-diftérico o mucopurulentas, sanguinolentas con marcada tendencia a la hemorragia.

Si la enfermedad no pasa a la cronicidad bajo forma grave, esta etapa es seguida de una regresión de las lesiones y se produce una reparación paulatina a partir de los islotes de mucosa subsistentes; en este momento la hiperplasia polipoide puede ser particularmente marcada.

Fuera de la regresión de las lesiones, en general, la mejoría completa no se cumple jamás. Durante la remisión la mucosa toma nuevamente el aspecto granuloso con las características de extrema fragilidad que ya hemos visto que la hacen sangrar al menor contacto.

Insistiremos sobre el hecho de que si el es

Estado 2 parece ser la manifestación más pura de la enfermedad y si los estados 2 y 3 se suceden frecuentemente luego del comienzo de la enfermedad, pueden también suceder que estas etapas sean fugaces o discretas y escapen al observador; de tal suerte, que el médico puede encontrarse de entrada ante una etapa 4; por ejemplo: hallarse ante un caso fulminante, directamente hemorrágico, ulcerativo y supurado, con numerosos pseudo-pólipos inflamatorios, en el que la evolución posterior con remisión (rectoscópica) de las lesiones muestra que se trataba de una rectocolitis hemorrágica grave.

B.- Describiremos ahora la fase crónica de la rectocolitis hemorrágica grave; llamando así a aquella donde la rectocolitis hemorrágica grave pasa de una evolución aguda a un sufrimiento totalmente irreparable.

Distinguiremos en esta fase crónica dos etapas, una de actividad y otra de calma o sedación de la enfermedad.

1ª) En el estado de actividad de la fase crónica de la rectocolitis hemorrágica grave, la rectoscopia puede mostrarnos una luz estrechada y tubulada; la superficie del tubo intestinal de aspecto gelatinoso y algunas veces casi cartilaginoso; el edema predomina por causa de la congestión, la pérdida sanguínea persiste, pero con un carácter secundario, existen grandes zonas de descamación de la mucosa

y se descubren pseudo-pólipos inflamatorios (de los que hablaremos en particular), el exudado purulento reviste buena parte de la pared y es posible observar una imagen de estenosis que limita la exploración endoscópica.

2º) En la etapa de sedación de la enfermedad crónica se pueden encontrar signos parecidos a aquellos de la etapa activa, pero la congestión y el edema se reducen, la superficie se encuentra ahora pálida y no sangra al menor contacto, habiendo poco exudado o notándose la falta de éste; por otra parte el espasmo disminuye y el recto aumenta de diámetro, aún que bien puede subsistir una estenosis firme quedando los pseudo-pólipos con relativa frecuencia.

Muchas veces en el sitio de una úlcera vieja, reconocemos una cicatriz blanquecina discreta y otras veces se observan pequeñas cicatrices pigmentadas (melanosis cicatricial).

El estado de sedación puede durar años, más pueden aparecer nuevas exacerbaciones. La persistencia de los procesos mórbidos durante las remisiones es una de las características de la rectocolitis hemorrágica grave.

La exploración de piezas operatorias y las disecciones de autopsias, no dan mayores datos que la rectosigmoidoscopia, y tengamos en cuenta que estos últimos exámenes hechos a repetición dan un "film"

de las alteraciones macroscópicas de la afección.

En los estados de comienzo, el edema de la sub-mucosa, que ya se sospecha es percibido por tacto rectal y durante la remisión también se nota su desaparición o disminución, hecho confirmado fehacientemente por la rectoscopía, la que también nos muestra la congestión y las hemorragias que asientan bajo la mucosa y que forman frecuentemente parte del cuadro.

La abertura del sigmoideo confirma en los estados más avanzados la presencia de úlceras con tendencia a colocar su eje mayor longitudinalmente; aun que a nivel del recto y el ciego, adoptan formas irregulares en su orientación.

Las hemorragias y el edema de la sub-mucosa persisten un tiempo; haciendo lugar en los estadios avanzados, a un tejido inflamatorio con fibrosis. La retracción del tejido cicatricial produce luego un estrechamiento de la luz o una verdadera estenosis.

Cuando, excepcionalmente estas lesiones se extienden al ileon terminal, encontramos las mismas alteraciones descritas, aun que de menor intensidad.

Los ganglios mesentéricos afectan variadas modificaciones y se los ve generalmente hiperplasiados y congestionados, pero en forma moderada; aclarando a título de comparación, que sus modificacio

nes no tienen nada de parecido con las de la ileítis regional de Crohn.

Cualquiera sea la variedad de evolución de la rectocolitis hemorrágica grave, es posible distinguir:

1ª) Lesiones primitivas (sufusiones sanguíneas, aspecto barnizado).

2ª) Lesiones secundarias (ulceraciones, supuraciones, pseudo-pólipos inflamatorios, infiltración parietal profunda).

PROFUNDIDAD DE LAS LESIONES

El estudio proctológico sistemático de la evolución de la enfermedad y las disecciones prueban el carácter cardinal de la superficialidad de las alteraciones mucosas de la afección de nuestro tema.

En los estados más precoces y más puros, los daños se localizan en la mucosa y su corion, siendo las ulceraciones propiamente dichas superficiales por excelencia, como ya dijimos; la necrosis y la desecación son el resultado de la inflamación aguda de la mucosa que deja "en carne viva" a la submucosa.

Los lechos musculares pueden ser asiento de un edema moderado, así como la serosa peritoneal es medianamente atacada en algunos casos, siendo excepcional que exista una verdadera pericolicitis.

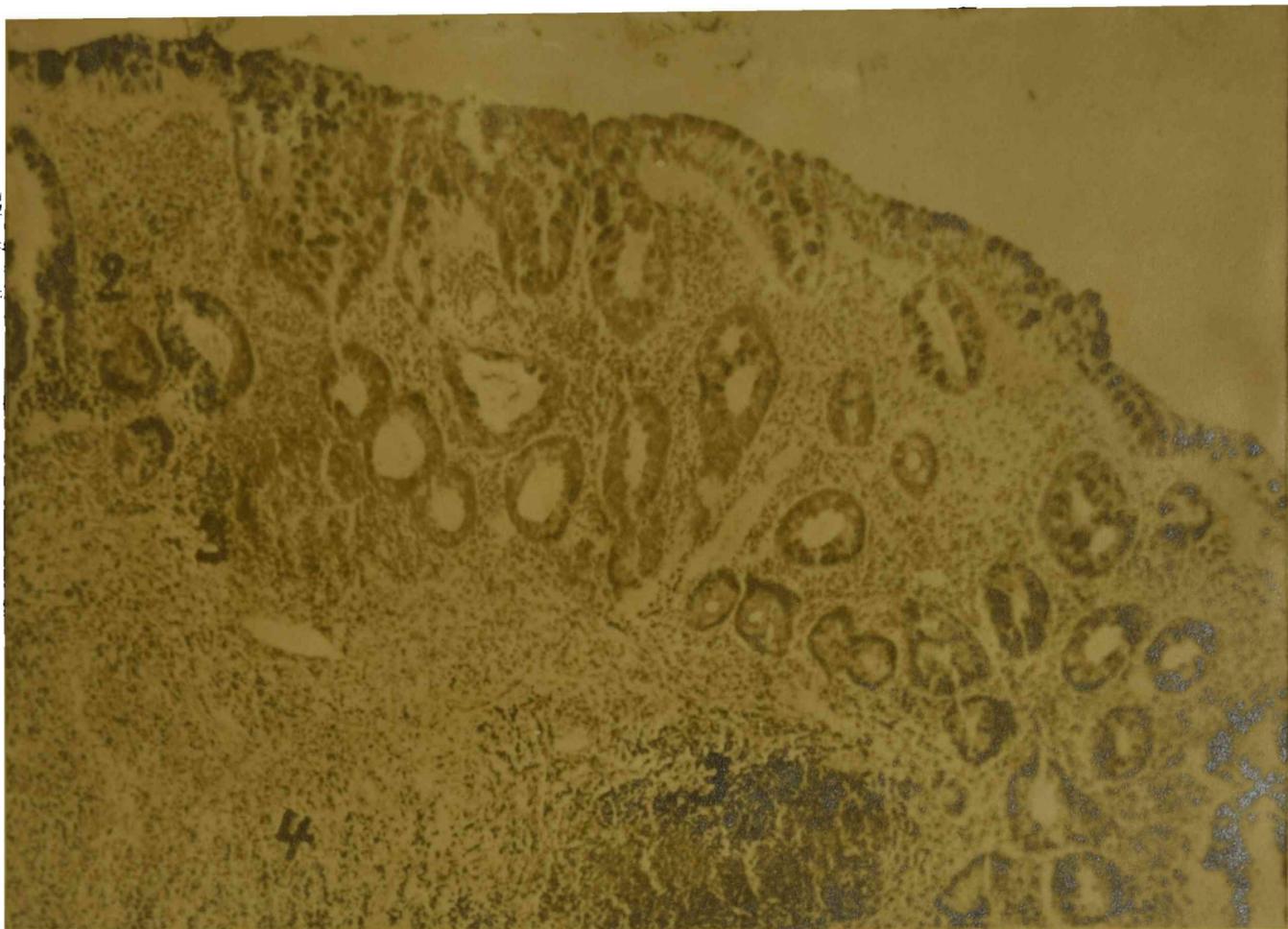
En las lesiones más graves, solamente la muscular es puesta a descubierto y en las más graves aún; y ésto en forma excepcional, la destrucción gana a la muscular quedando el peritoneo como última y frágil defensa.

HISTOPATOLOGIA

Las biopsias practicadas en el curso de la rectoscopia, por la elección de la toma, el conocimiento del estado de la enfermedad, etc., dan resultados que complementan ventajosamente las revelaciones del estudio de piezas operatorias y de material de autopsias, permitiendo por otra parte la exploración de las formas de comienzo.

Debemos distinguir las formas primitivas o puras y las formas secundarias complicadas por diversas alteraciones; distinción importante para comprender la naturaleza y modo de la evolución de la afección.

En la fase aguda, después de un primer ataque, las lesiones atañen al epitelio de superficie; las glándulas, el estroma que las separa, el corion de la mucosa y la muscularis-mucosa parecen oponer una barrera a la afección. El corion se ve edematoso, los vasos fuertemente congestionados y pequeñas sufusiones hemorrágicas rodean a los capilares dilatados, encontrándose en algunos preparados al mencionado corion infiltrado por una hemorragia di



Muco-pus barnizando la mucosa (1).

Epitelio superficial respetado.

Hipercrinia franca.

Edema y dilatación capilar bajo el epitelio superficial.

Fuerte infiltración inflamatoria (plasmátocitos y eosinófilos) del corion (2).

Nódulos linfóideos cabalgando sobre la muscularis mucosae (3).

Infiltración inflamatoria crónica de la sub-mucosa.

(Acta Gastro-Enterológica Belga)

fusa. El epitelio superficial desaparece a menudo por una necrosis de las células mucosas en la parte anterior de los manojos vasculares del corion; las erosiones superficiales se instalan entonces y se recubren de un exudado sero-muco-sanguinolento. Las glándulas sufren una modificación típica: la hipersecreción mucosa y las células se observan con el aspecto dilatado característico de la hiperfunción.

Existen dos hechos esenciales característicos del período agudo, a saber:

1º) Hipercrinia (abundante secreción mucosa).

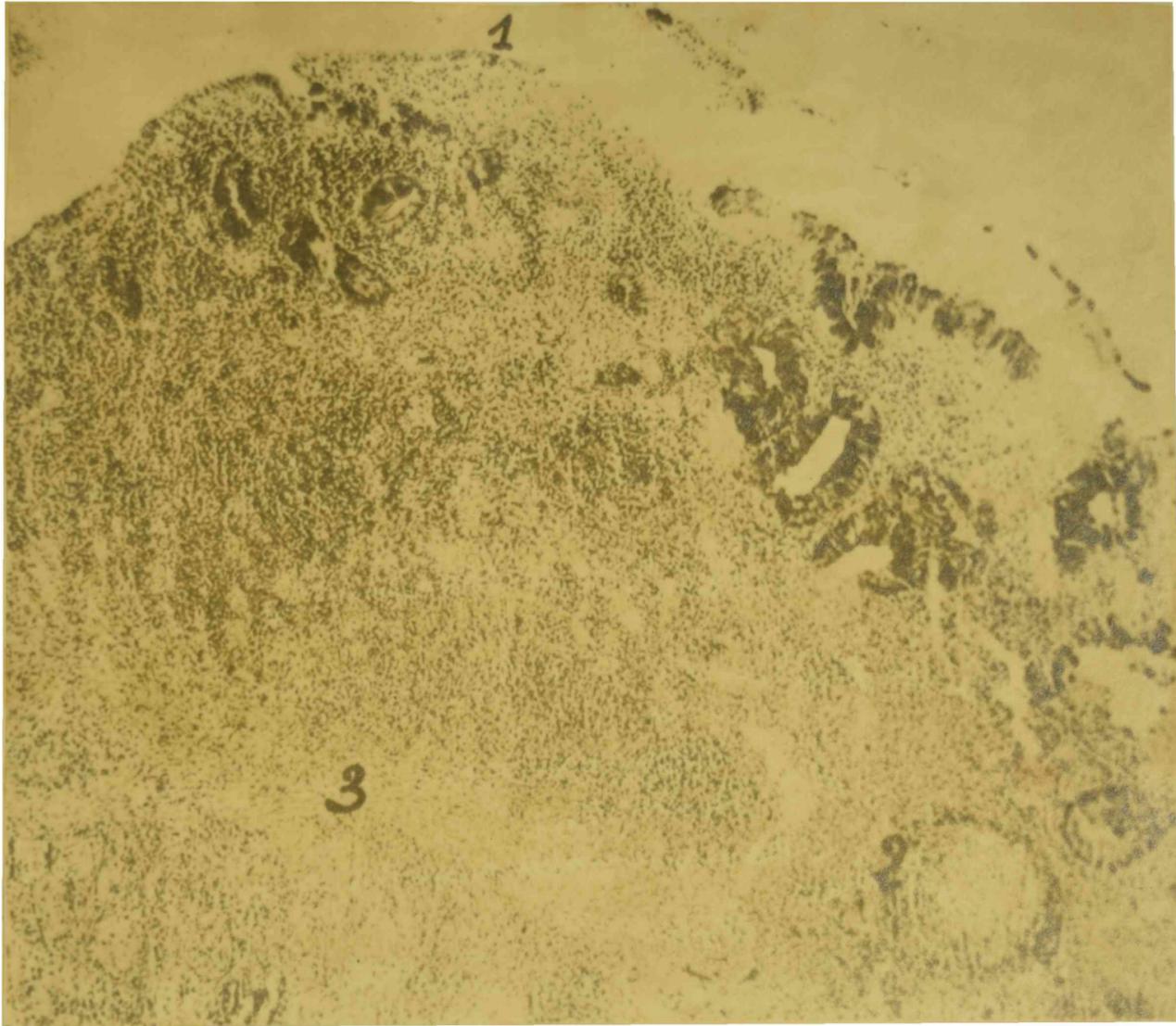
2º) Congestión capilar, con sufusiones hemorrágicas a nivel del estroma interglandular y del corion de la mucosa bajo un epitelio superficial ya afectado.

Esta patología doble -glandular y vascular- es la fiel expresión de las comprobaciones protoscópicas hechas durante el estado de comienzo de nuestra enfermedad:

1º) Aspecto barnizado húmedo.

2º) Aspecto congestivo con hemorragias en fin no roceado.

Si la enfermedad no sobrepasa este primer estado, sus lesiones pueden perdurar largo tiempo, siendo susceptible de progresión, pudiendo retomar los mismos caracteres durante las recaídas; la presencia de unos folículos voluminosos que cabalgan sobre la muscularis-mucosa que pueden sugerir al histopatólogo



Epitelio superficial diferenciado (cúbico) (1).

Edema y sufusiones sanguíneas bajo el epitelio superficial.

Glándulas fuertemente reducidas en número y volumen, pero guardando todavía un regular número de células en hipercrinia.

Fuerte infiltración inflamatoria del corion (con predominio de plasmacitos, buen número de eosinófilos, algunos neutrófilos).

Nódulo linfóideo entre el fondo glandular y la muscularis mucosae (2).

Muscularis mucosae (3).

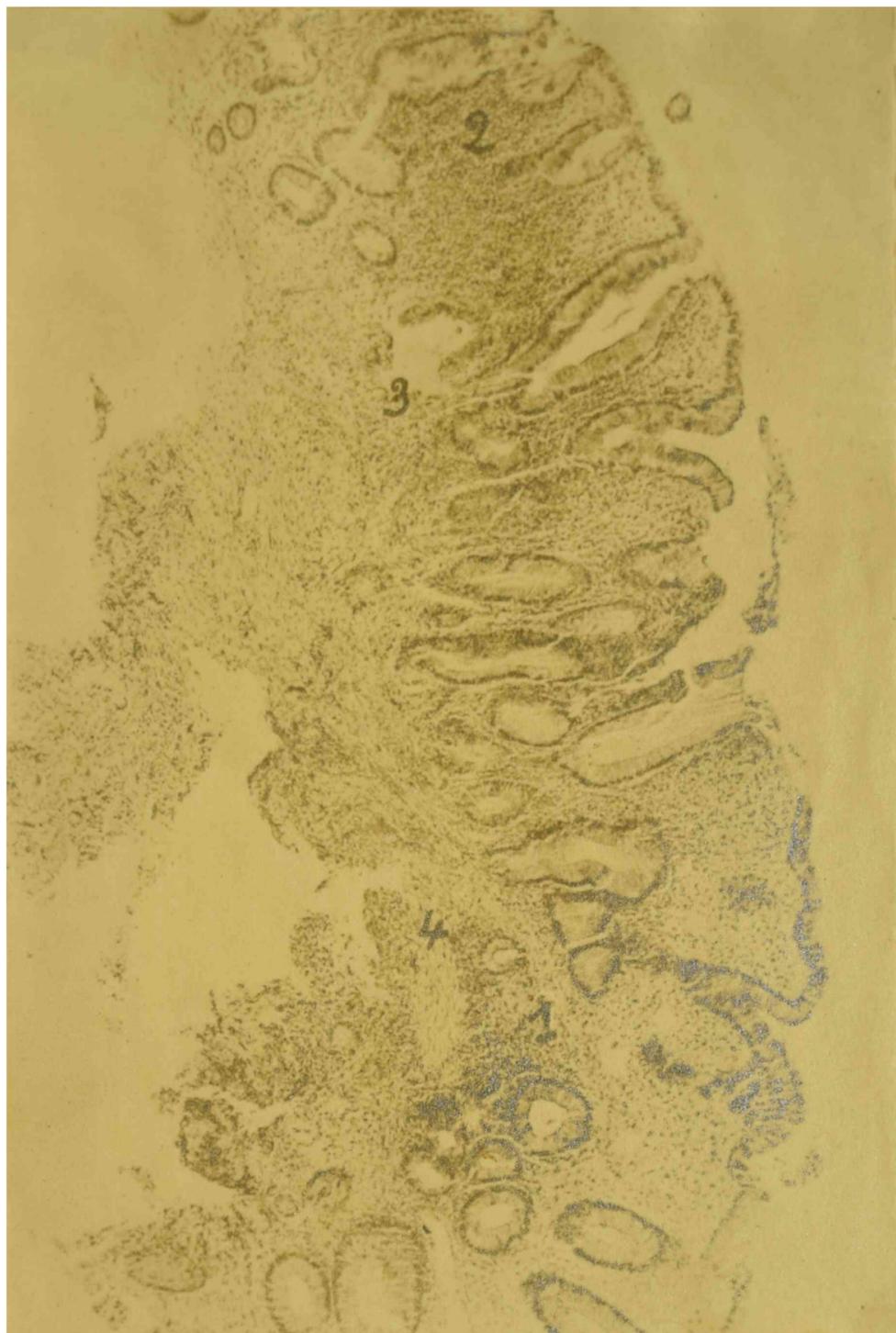
(Acta Gastro-Enterológica Belga)

go que se encuentra efectivamente en presencia de una recidiva.

Si la enfermedad pasa a un estadio patológico más grave, se complica, las lesiones que acabamos de describir se acompañan de una diapédesis leucocitaria muy intensa (linfocitos, plasmacitos, polimorfonucleares neutrófilos, células eosinófilas) infiltrando el corion, glándulas afectadas, con imágenes de alteraciones citológicas de degeneración y también de destrucción parcial, pero importante; el pus o muco-pus, se extiende por la mucosa corroída. La supuración puede regresar sea espontáneamente durante una remisión o por una terapéutica adecuada, dejando la mucosa es un estado congestivo y edematoso, pero, durante el curso de esta remisión a veces persisten minúsculos botones carnosos desarrollados a partir del corion mucoso.

En las formas vecinas a una importante reacción inflamatoria, la mucosa se transforma en asiento de dicho proceso.

Al final del período de actividad, la hipersecreción de las glándulas subsistentes continúa, apareciendo en el corion algunos macrófagos e hisquitos eosinófilos que reemplazan la infiltración precedente puramente leucocitaria, el epitelio superficial puede hallarse ya diferenciado, cúbico o cilíndrico, pero poco mucíparo, resultando éste debido probablemente a la regeneración epitelial.



Epitelio superficial conservado, pero con alteraciones citológicas de algunas de sus células.
Infiltración inflamatoria (plasmátocitos, eosinófilos, linfocitos, algunos neutrófilos) del estroma interglandular y del corion de la mucosa (1).
Edema, dilatación capilar y sufusiones sanguíneas bajo el epitelio superficial.
Infiltración linfóidea densa bajo el epitelio superficial (2).
Estravasación sanguínea en la base del corion (3).
Restos de muscularis mucosae (4).

(Acta Gastro-enterológica Belga)

Lámina XXIII

Debemos considerar el aspecto histológico durante los períodos de remisión que como ya sabemos es una de las características esenciales de esta afección. Si dicha remisión es importante (curación clínica aparente con mínimas anomalías rectoscópicas) se observa desde el punto histológico, una mucosa globalmente adelgazada, el corion, edematoso y a menudo sembrado de algunos leucocitos eosinófilos, éxtasis capilares y las glándulas reducidas en importancia pero conservando su hipersecreción.

La remisión no es a menudo más que parcial sobre todo en las formas viejas atacadas de supuración; la congestión vascular y la infiltración inflamatoria del corion, principalmente plasmatositaria y accesoriamente eosinófila se mantienen; las glándulas pueden hallarse dilatadas, microquísticas y frecuentemente en hipercrinia, ya en este estado es posible observar pseudo-pólipos inflamatorios de los que nos ocuparemos más adelante. En los estados de lesiones graves -supuración y ulceración- la infiltración leucocitaria (polimorfonucleares) es importante y constituye en conjunto abscesos microscópicos; en este período, se constata a veces trombosis capilares o de las pequeñas arteriolas, razón por la cual algunos autores denominan a esta enfermedad colitis trombo-ulcerativa. La mucosa, el corion y la y la sub-mucosa son reemplazados por un tejido granuloso inflamatorio que reposa sobre la muscular. To

das las lesiones enumeradas en el presente párrafo, son testimonio fiel de cronicidad para esta afección.

Cuando la ulceración se limita al marco de los lechos musculares, ellos son asiento de edema y sus fibras presentan signos degenerativos.

En los casos avanzados de la etapa que describimos, los lechos musculares alterados son a veces reemplazados por tejido conjuntivo edematoso; la pared forma entonces un solo bloque fibro-inflamatorio crónico en el cual no se pueden reconocer más que pocas fibras musculares. Es en este momento cuando la inflamación alcanza a la serosa que se ve engrosada y edematosa.

Las biopsias demuestran que las anomalías histopatológicas de la rectocolitis hemorrágica grave comienzan a nivel de la mucosa y su corion: hipercrinia y trastornos vasculares. Los trastornos vasculares del corion pueden ser seguidos de una necrosis de la mucosa, concomitantemente se desarrolla un proceso ulcerativo y supurativo de carácter secundario. Este distingo en lesiones primitivas y alteraciones secundarias es reconocido por múltiples autores.

Agregaremos finalmente que la biopsia nos aporta un pesimismo mayor al del informe protoscópico, pues la hipercrinia y el rocío hemorrágico enmascaran defectos macroscópicos discretos, como por ejemplo: hallamos en presencia de un proceso infla-

matorio de mucha mayor intensidad del sospechado por la endoscopia.

LOS ISLOTES MUCOSOS SUBSISTENTES; SU IMPORTANCIA

El reconocimiento exacto de islotes mucosos subsistentes en medio de vastas lesiones necróticas, ulcerativas y granulomatosas es primordial para el estudio de la evolución de la rectocolitis hemorrágica.

La existencia de estos islotes depende de dos posibilidades de evolución en las lesiones de la enfermedad:

1ª) Del poder de cicatrización del epitelio superficial (en alto grado) y de regeneración de las glándulas mucosas.

2ª) La constitución de los pseudo-pólipos cuya exacta definición es capital.

Una de las características de nuestra afección es la de abarcar extensas superficies de mucosa; la descamación del epitelio superficial es importante desde etapas bien precoces del comienzo, en los estadios ulteriores, la ulceración se establece y las úlceras confluyen; después la ulceración con supuración ocupa grandes zonas respetando islotes mucosos más o menos sanos y otros parcialmente descamados y ulcerados o cuando mucho en estado de inflamación; aspecto que diferencia a la colitis ulcerosa de otras colitis donde las ulceraciones están sembradas

en una mucosa sana.

Cada islote mucoso recubre parcial o totalmente una porción de corion fuertemente espesado, e dematoso, congestionado e inflamado, así como también zonas de sub-mucosa, en forma eventual, haciendo un relieve que se destaca de las zonas ulceradas ve cinas que le circundan. Este resalto de los islotes cuando ellos son vecinos entre sí producen en conjun to una imagen de damero o de empedrado.

Si el edema y el granuloma inflamatorio sub yacente al islote mucoso crece más todavía, el con junto de esta pequeña formación -residuo de mucosa + granuloma inflamatorio- aumenta su saliencia en la luz cónica constituyendo así el pseudo-pólipo infla matorio.

PSEUDO-POLIPOS INFLAMATORIOS

En la lectura de algunos textos relativos a la rectocolitis hemorrágica podemos darnos cuenta de que ciertos datos imprecisos o discordantes son la causa de confundir dos entidades anatomopatológicas, a saber:

- 1º) El pólipo fibro-adenomatoso.
- 2º) El pseudo-pólipo inflamatorio.

El distingo entre estos dos elementos es primordial para las discusiones sobre la cancerización de la rectocolitis hemorrágica grave.

Es importante por lo tanto evitar toda confu

sión y en consecuencia recurrir a definiciones precisas.

El pólipo adenomatoso es una formación que se desarrolla aparentemente sobre una anomalía congénita, pudiendo depender de un factor hereditario; representa la transformación en pólipo, a veces sesil, otras pediculado, de la mucosa por una hiperplasia de las glándulas y del corion. Esta formación rechaza al epitelio superficial sano desde luego, que se altera secundariamente (ulceración mecánica, distensión llegando a la necrosis, inflamación sobreagregada y no tiene nunca los caracteres de una lesión primitivamente inflamatoria, pues solo se encuentra una infiltración linfocitaria banal igual a la común en el corion de la mucosa rectal.

Una característica importante de los pólipos adenomatosos es la de desarrollarse sobre una mucosa sana que al mismo tiempo lo rodea, semejando a un hongo de tejido glandular y conjuntivo el cual solivia al epitelio superficial.

Este tipo de pólipo no regresa jamás espontáneamente.

El pseudo-pólipo inflamatorio es una oposición, esencialmente un granuloma inflamatorio, un brote carnosos. Se desarrolla en la etapa álgida de la complicación inflamatoria de la rectocolitis hemorrágica grave, en el momento de la supuración, y a veces justo antes de la declinación de las lesio-

nes inflamatorias. Puede presentarse desnudo (simple botón carnosos) pero más frecuente es observarlo cubierto por un fragmento de mucosa intacta o alterada; ya hemos mencionado su proceso constitutivo anteriormente, en resumen el corion edematoso, asiento de una infiltración inflamatoria, sin necrosis, se engrosa y hace saliencia en la luz cúbica rechazando el residuo mucoso (islote), su protrusión en la luz es más evidente por el contraste con la ulceración que lo circunda o a cuyo borde se implanta. Como vemos la configuración descrita no se asemeja en nada con la del adenoma, pues por el contrario está compuesto de tejido inflamatorio: granuloma inflamatorio edematizado con fibrocitos jóvenes, polimorfonucleares, plasmocitos, linfocitos; siendo su característica esencial, como ya sabemos, la de desarrollarse sobre una mucosa enferma, ulcerada, no teniendo mucosa sana que lo rodee.

El pseudo-pólipo inflamatorio, formación granulomatosa y no neoformación de tejido noble, es capaz de regresión espontánea y desaparición total.

Durante la regresión, el proceso inflamatorio disminuye, sus elementos se reabsorben y el edema desaparece; el pseudo-pólipo se hunde, por decir así, convirtiéndose en un islote mucoso que podría ser punto de partida de una reparación parcial de la mucosa. El estadio intermedio entre pseudo-pólipo e islote mucoso es el que da el aspecto de empedrado ya des-

cripto.

El examen rectoscópico puede ser engañoso, pero hecha la biopsia y con rectoscopías repetidas podemos llegar a un diagnóstico anatomopatológico preciso, pues asistimos a la regresión de las formaciones poliposas, por consiguiente: pseudo-pólipos. Es de señalar que los pseudo-pólipos son más romos, más sesiles que la mayor parte de los pólipos adenomatosos, con una superficie más irregular, parcialmente cubierta de mucosa y muy edematoso.

Su implantación más común es la zona de las válvulas de Houston y éstas mismas edematizadas pueden tener el aspecto de un pseudo-pólipo.

A veces es posible percibir un pseudo-pólipo al tacto rectal y en tactos sucesivos constatar su reabsorción.

LA SUPURACION

Como hemos visto se puede distinguir en las diferentes manifestaciones de la rectocolitis hemorrágica grave formas clínicas supuradas.

Para Racht y Busson, la supuración no es una forma particular de la enfermedad, sino que es un fenómeno secundario durante el curso de una enfermedad primitivamente no supurativa.

En efecto, la supuración no ha sido vista nunca durante los primeros períodos de ella.

Las biopsias en las fases supurativas indican por otra parte lesiones muy retocadas y diferen

tes de aquellas de los primeros accesos.

Con terapéutica apropiada se puede reducir o suprimir la supuración pero, la enfermedad primitiva subsiste con sus más simples y puras lesiones (Rachet y Busson).

ULCERACIONES

En las etapas iniciales de la enfermedad, las erosiones son con mucha frecuencia superficiales; la inflamación de la mucosa vecina a la necrosis y la descamación ponen la sub-mucosa al descubierto. En otros estados, puede existir ulceraciones en sacabocados y con tendencia a ubicarse longitudinalmente; en estos grados de ulceración la profundidad de la lesión es de importancia mediana y su base reposa sobre el manto muscular, necrosada, de fondo plano, amarillenta y con infiltración de polinucleares.

En las etapas serias de la enfermedad, las ulceraciones son variables en talla y extensión, pueden finalmente no dejar más que un puente de mucosa normal, constituyéndose las grandes úlceras por confluencia de las pequeñas.

Excepcionalmente estas ulceraciones atraviesan la muscular y amenazan al peritoneo, quien reacciona frecuentemente engrosándose en la parte que recubre la úlcera que lo irrita.

En las formas a gran extensión, las ulcera-

ciones no avanzan más allá del intestino grueso, sin atacar por lo tanto al ileon vecino.

Durante las remisiones, las úlceras se retraen y se transforman en pequeñas cicatrices que pueden pigmentarse y en los estados tardíos, donde la interpretación del aspecto rectoscópico es a veces difícil, la vista de aquellas puede ser útil para el diagnóstico.

Hay casos y etapas de esta enfermedad donde el diagnóstico no puede hacerse con una sola y simple inspección. Cuando generalizamos sobre las lesiones macroscópicas y hablamos de la subsistencia de los islotes mucosos, describimos los caracteres de las úlceras en ella, que la diferencian de las ulceraciones amebianas, pues éstas tienen aspecto difteróide y se hallan separadas por placas de mucosa sana. Si examináramos un caso de disentería bacilar, veríamos que sus ulceraciones tienen el aspecto de la huella que dejaría un arañazo, coexistiendo además un edema particularmente considerable que estrecha la luz intestinal; no obstante estos aspectos aparentemente tan diferentes, insistiremos que para la emisión del diagnóstico debemos extremar el examen.

PERFORACION COLICA

La penetración de las úlceras es raramente tan importante como para que amenacen alcanzar el

peritoneo y se produzca su perforación; la frecuencia de esta complicación perforativa colo-peritoneal, sería de una proporción de 1 % de los casos, pues muchas veces la reacción inflamatoria de la serosa tiene tiempo sobrado para establecer una barrera fibrosa.

La perforación de efectuarse ocurre ya en las formas sub-agudas o en las formas lentas, pero, en este último caso ella se produce generalmente por encima de una estenosis, teniendo por resultado una peritonitis generalizada, localizada, o la formación de un absceso peritoneal.

ESTENOSIS COLICA

La verdadera estenosis, caracterizada por la dificultad de la evacuación de las materias fecales es sumamente rara y por lo tanto una de las complicaciones menos frecuentes de la rectocolitis hemorrágica grave, apareciendo generalmente cuando la cicatrización de los casos crónicos.

Los espasmos imitan tan fielmente a la estenosis por su frecuencia y duración (semanas) que ante el descubrimiento de una imagen de estenosis radiológica, debemos repetir durante largo plazo estas investigaciones y hablar únicamente de la segunda en el caso de que dicha imagen se mantenga constantemente.

CANCERIZACION DEL COLON

No negaremos que el carcinoma rectal puede acompañar a la rectocolitis hemorrágica grave, pero por el contrario la afirmación de que ella aumente por sí misma y en forma notable el riesgo del desenvolvimiento de aquel, es puesta en duda por muchos.

Hemos insistido más arriba, sobre la importancia que tiene el distinguir un pólipo adenomatoso del pseudo-pólipo inflamatorio. El estudio, con espíritu crítico, de la literatura sobre el tema nos induce a unirnos a la opinión de Lynn, quien afirma que la ausencia de discriminación entre estas dos entidades, es un puente de confusión, siendo ella probablemente una de las causas de divergencia entre Bargen y colaboradores, un número importante de autores americanos y los observadores franceses por otra parte.

En efecto, el pasaje de pseudo-pólipo inflamatorio a pólipo adenomatoso (susceptible de cancerización) no es apenas admitido por Bargen.

Es clásico que el pólipo adenomatoso se transforme fácilmente en adenocarcinoma y que la poliposis del mismo carácter aumente notablemente el riesgo de la aparición de un cáncer de recto, Hurst, Swinton y Warren, Wright-Smith, Felsen y Wolarsky, Racht con Busson y Arnous, insisten sobre la realidad de este dato, por el contrario, la transformación de los pseudo-pólipos inflamatorios, característico de la recto

colitis hemorrágica grave no ha podido jamás ser observado por los mismos; Bockus que consideró la eventual posibilidad de esta metaplasia, sospecha que solo se produce raramente.

Estas importantes observaciones no significan que el carcinoma no pueda sobrevenir como complicación de la rectocolitis hemorrágica grave; consideran a la cancerización como una de las principales complicaciones graves de esta enfermedad Hurst, Cattell y Boehme y otros hacen correr paralelamente la gravedad con su rareza, como ser Ewing, Felsen y Wolarsky, etc.

El carcinoma es una posibilidad independiente de la rectocolitis hemorrágica grave propiamente dicha o de su pseudo-poliposis inflamatoria, según la opinión de Hurst, Lynn, Felsen y Wolarsky y para ellos estaría asociado a ésta en una proporción del 2 %, argumentando que dicha proporción carcinoma-rectocolitis hemorrágica grave, sería simplemente una relación topográfica, pues el recto es el lugar de predilección para la rectocolitis hemorrágica grave, la poliposis adenomatosa y el carcinoma intestinal; por otra parte el carcinoma del recto no es una afección rara (11 % de las muertes por cáncer - (Lynn)), nada sorprende entonces que sobrevenga en una rectocolitis hemorrágica grave con o sin pseudo-pólipos en un pequeño porcentaje (Lynn, Bockus). El carcinoma del recto es capaz de complicar la co-

litis ulcerosa sin que haya preexistencia de cualquier poliposis (poliposis adenomatosa o pseudo-pólipos in flamatorios) según Cattell y Boehme.

Debemos considerar también los casos de nuestra enfermedad que se reclutan en lotes de población portadora de pólipos adenomatosos (en sus proporciones habituales) lo que torna posible la asociación de esta afección con la rectocolitis hemorrágica grave sin que ésta intervenga en la génesis de la poliposis.

Es necesario recordar que la inflamación recidivante o crónica de un órgano puede hasta cierto punto aumentar su susceptibilidad para cancerizarse; no siendo entonces sorprendente encontrar un débil porcentaje suplementario de carcinomas en lotes de enfermos portadores de rectocolitis hemorrágica grave en comparación con los lotes de pacientes indemnes de esta afección; esta diferencia -que sería en todo caso mínima, a juzgar por las estadísticas ya conocidas- no implicaría de ningún modo la existencia de un factor cancerígeno dependiente de la rectocolitis hemorrágica grave (Lynn). Señalan Cattell y Boehme que el carcinoma es citado con mayor frecuencia en las estadísticas modernas y sobre todo en los casos de colectomía; para aclarar este aumento estadístico veamos que si se retrocede en la búsqueda de cuadros de observaciones pasadas, notamos que en las series registradas en esas épocas, no abunda

ban ni las colectomías ni las autopsias; vemos por lo tanto que fueron éstas (colectomía y autopsias) las que permitieron descubrir en el caso de la rectocolitis hemorrágica grave, carcinomas que escapaban a los prácticos. Por otra parte, se practica hoy más frecuentemente la colectomía en enfermos donde la afección ha durado largo tiempo y hasta edad avanzada y que por lo tanto tienen más riesgo para desarrollar un carcinoma rectal; aún que Felsen y Wolarsky han mostrado en una importante serie que los factores edad y duración no implican la cancerización.

Algunos autores, (Johnson y Orr) han emitido la opinión de que el cáncer aparece durante el curso de la rectocolitis hemorrágica grave en los jóvenes, lo cual está lejos de ser demostrado.

Otros persisten en publicar estadísticas donde la tasa del carcinoma sobrepasa a un 2 % y siguiendo a Lynn, diremos que estas publicaciones no están exentas de críticas.

Repetiremos que Felsen y Wolarsky, habiendo seguido tres grandes lotes de enfermos pudieron atestiguar, que el carcinoma rectal es raro en la rectocolitis hemorrágica grave y que no han observado jamás el pasaje de la pseudo-poliposis inflamatoria al adenocarcinoma. Dada la seriedad que implica el número de enfermos de estos lotes, podemos dejar de lado la opinión de los partidarios de que la rectocolitis hemorrágica grave predispondría al carcinoma,

quienes argumentan que se han hecho estudios sobre grupos poco numerosos de enfermos.

Estimamos que nadie ha probado hasta ahora que la rectocolitis hemorrágica grave predisponga, al menos por sí misma al carcinoma rectocólico y que no ha sido demostrado en forma absoluta que dicho cáncer sea más frecuente en un lote de enfermos de rectocolitis hemorrágica grave, que en uno de enfermos cualquiera.

Por último debemos dejar bien sentado lo razonable de la opinión de Felsen y Wolarsky, quienes sostienen que se deben reducir las inútiles indicaciones quirúrgicas llamadas preventivas.

LESIONES ASOCIADAS

Diversas manifestaciones patológicas situadas fuera del tubo digestivo, fueron descritas en asociación con la rectocolitis hemorrágica grave.

Jankelson y Mac Lure, observaron lesiones ulcerativas de la piel y estudiaron la bibliografía relativa al tema, según ellos el ataque cutáneo se manifiesta en la crisis de la exacerbación rectocolítica remitiendo al mismo tiempo que la enfermedad. Bockus cita la existencia de eritema nudoso y lesiones necróticas de la piel durante su curso y relata también la aparición de nuevas manifestaciones cutáneas con los episodios de reactivación de la enfermedad cólica.

Se han citado alteraciones hepáticas, artritis, nefropatías, etc. (Bockus, Ross y Swarts).

CONCLUSIONES

El estudio de la anatomía patológica macro y microscópica de la rectocolitis hemorrágica grave resuelve poco los diversos problemas que plantea esta enfermedad; no obstante, los datos patológicos reunidos permiten algunos distingos y conclusiones interesantes.

Pensamos que la separación entre un primer estadio de trastornos vasculares e hipercrinia y los complicados (supuración y ulceración) es fundamental.

El conocimiento de la primera etapa permite aclarar hechos y concepciones que pudieran aparecer oscuras, a saber:

1º) Que no es necesario implicar a la infección en el desencadenamiento de la rectocolitis hemorrágica grave. Las lesiones primitivas no descartan la idea de factores diatésicos, neurovegetativos y alérgicos.

2º) Que las características de las lesiones primitivas no llegan a estar en contradicción con la noción de que nuestra psiquis -por los lazos íntimos de nuestra vida afectiva y del sistema nervioso neurovegetativo- interviene como un factor importante en la etiología de la rectocolitis hemorrágica gra-

ve.

3º) Que las lesiones sean reversibles, al menos en una forma importante, después de los primeros estados de la afección.

4º) Que las lesiones eminentemente reversibles en los primeros estados y susceptibles de depender de un efecto neurovegetativo puedan regresar después de diversos tratamientos, a veces asombrosos, uno de los cuales es la psicoterapia.

5º) Que las lesiones puedan variar con el tiempo: remisiones y exacerbaciones periódicas.

El conocimiento de las lesiones "complicadas" revelan dos datos:

1º) La larga persistencia (en tanto que subsisten los elementos de los tejidos adecuados) de modificaciones que pueden depender de influencias neurovegetativas (congestión e hipercrinia).

2º) La presencia de alteraciones irreversibles.

Estos dos hechos demuestran la cronicidad de la enfermedad y también el efecto incompleto y no definitivo de nuestras diversas terapéuticas funcionales y médicas desde que son atacadas las etapas secundarias de la rectocolitis hemorrágica grave; nosotros no podemos sino recurrir a sedaciones; buscando un mejoramiento de las condiciones neurovegetativas (y psíquicas); un aplacamiento de la complicación inflamatoria, circunstancias que favorecan a

la cicatrización (en los límites en que ésta es aún realizable).

El estudio de los islotes de mucosa subsistentes, nos da una idea de las posibilidades de cicatrización de la mucosa, al menos en ciertos estados y nos explica en gran parte la formación de pseudo-pólipos inflamatorios.

La comprensión exacta de que son los pseudo-pólipos inflamatorios nos puede ahorrar errores de diagnóstico; ella nos dará cuenta de la reversibilidad de esas formaciones patológicas; ella permite también dilucidar las divergencias de puntos de vista existentes entre ciertos autores.

Nosotros podemos afirmar, que si el carcinoma cólico es susceptible de asociarse a la rectocolitis hemorrágica grave, nada prueba que ésta predisponga, al menos por sí misma a la cancerización del recto y del marco cólico.

Las enfermedades cutaneas y viscerales evolucionan paralelamente a la rectocolitis hemorrágica grave, llevando a considerar que las alteraciones rectocolíticas, bien que principales, forman parte de las modificaciones generales de una enfermedad más vasta del organismo, lo que concuerda con las nociones adquiridas por aquellos que se ocupan de estudiar la patogenia y la terapéutica de la afección que nos ocupa.

Para el futuro -desde el punto de vista de

la anatomopatología- será importante acumular documentos estudiados a fondo para mejorar las bases estadísticas; vigilar las lesiones endócrinas todavía poco conocidas, proceder a realizar controles histológicos (sistema nervioso central, vías nerviosas, vísceras) de las lesiones experimentales creadas por los fisiólogos.

PROBLEMAS PSICOSOMATICOS Y PAPEL DE LAS EMOCIONES
EN LA RECTOCOLITIS HEMORRAGICA

Si nosotros nos hemos permitido abordar aquí este aspecto tan particular de una enfermedad de caracteres orgánicos tan definidos, no es con la esperanza de demostrar una etiología exclusivamente psíquica de la rectocolitis hemorrágica grave.

Pensamos en efecto, que los problemas médicos desgraciadamente intitulados psicósomáticos abarcan tres aspectos diferentes:

1º) Las manifestaciones puramente funcionales, de origen psíquico o emotivo (Déjerine y Gaukler).

2º) Las lesiones orgánicas verdaderas, de etiología puramente instintiva o emocional (estado de supuración a menudo irreversible de las manifestaciones funcionales).

3º) La intervención del psiquismo y de las emociones como uno de los factores patógenos múltiples de una afección cualquiera.

Creemos que el tercer aspecto del problema es el más importante, pues encaja mejor con aquello que la psicopatología moderna viene a demostrar en todos los dominios: la multiplicidad de causas patógenas (microbio y campo, alérgeno y labilidad neurovegetativa), participantes en la eclosión de un síndrome nosológico cualquiera. En una época donde el sistema neurovegetativo, se ve cada vez más implicado en la génesis de los malestares orgánicos, nos

parece lógico tratar de atribuir algunos de esos desarreglos neurovegetativos a perturbaciones psicológicas o afectivas importantes. Las conexiones entre la corteza y los centros neurovegetativos hipotalámicos están bien establecidas y no son ni el psicólogo ni el anatomista que puedan a priori negar la posibilidad de la resonancia neurovegetativa de las perturbaciones psíquicas. La consideración psicósomática de un problema médico no es sino la aceptación de la existencia efectiva de la psiquis humana y de su infraestructura emotiva e instintiva.

Por lo que respecta a la rectocolitis hemorrágica grave, muchos autores desde hace largo tiempo han insistido en la importancia que los factores emocionales y los conflictos íntimos tenían en la aparición o en la exacerbación de las manifestaciones cíclicas.

El número de coincidencias reunidas por diferentes autores, desde el principio de la afección con los dramas interiores sobrepasan en mucho las posibilidades del azar. Bassler, Cattell, Barger, Beytout, aportan múltiples ejemplos.

Vigoni nos señala el caso de uno de sus enfermos, de 26 años de edad, quien tuvo su primera crisis de rectocolitis hemorrágica, después de la preparación de una tesis que le suscitó un exceso de surmenaje y enervamiento; este joven tuvo una recaída en el momento en que estaba preocupado en la

preparación de un curso universitario y presa del temor de afrontar un auditorio de estudiantes, tuvo un nuevo acceso a continuación del trabajo que le causa una serie de conferencias a dar en el extranjero. Desde que se casa y lleva una vida más estable no presenta más reincidencias. Busson vió un joven de quince años con una rectocolitis hemorrágica grave rebelde a todo tratamiento a quien, el solo alejamiento de su país, provocó rápidamente una curación total que data actualmente de más de cuatro años. Portis señala el caso de accesos ulcerosos graves que se dan en sujetos que se encuentran súbitamente frente a graves problemas financieros, en los que su responsabilidad está fuertemente comprometida. Kirsner, Palmer, Mainor y Rickets, en una revista reciente tratan de la evolución clínica de 39 casos de rectocolitis hemorrágica, estudian las circunstancias de vida que han precedido a la aparición de la enfermedad y encuentran en 26 casos acontecimientos que han afectado profundamente a la emotividad de los sujetos, tales como: muerte o separación de padres, problemas maritales o sexuales en fases agudas, ruptura de un matrimonio, etc.

Murray, Sullivan y Daniels habían ya en su época, llamado la atención sobre la asociación entre el acmé emotivo y la aparición de síntomas. Groen por su parte ha traído recientemente varios casos a colación. Estas relaciones no parecen dejar duda a

autor alguno, que haya tenido la preocupación de buscarles.

Creemos por nuestra parte que hay bien pocas enfermedades de la gravedad de la rectocolitis hemorrágica grave que demuestren una relación tan coincidente entre el acontecimiento exterior perturbador y la aparición de la sintomatología objetiva. El factor desencadenante es el factor causal? No hay ninguna prueba de ello y todo hace pensar por el contrario en un terreno/^{en el} que haya sido preparado silenciosamente el lugar de menor resistencia. Desgraciadamente en medicina, tanto los terrenos, como las constituciones son empirismos cuya aclaración, está lejos de ser hecha; ellos no encierran, por el momento, más que muchas obscuridades y mucha facilidad explicativa.

LA PERSONALIDAD DEL COLITICO ULCEROSO GRAVE

Muy interesante nos parecen los estudios de los autores que tratan de desembarazar una personalidad psicológica propia y específica de la rectocolitis hemorrágica grave. Resalta en efecto, rápidamente que la preexistencia de conflictos afectivos serios no constituyen una explicación científica suficiente de la eclosión de una rectocolitis hemorrágica grave, ya que miles de personas permanecen sanas afrontando cada día choques de importancia igual. El estudio de la personalidad de los pacientes ataca

dos de rectocolitis hemorrágica grave es un primer paso hacia el descubrimiento del campo psicológico de los colíticos graves y de su constelación afectiva específica. Los psicólogos modernos, después de Watson, tienden a admitir cada vez más que el fondo mental no es una entidad aislada, unida por simples contactos neurohumorales con las vísceras periféricas, sino que forma parte integrante de ese todo que es el organismo. El psiquismo, la vida interior, no sería sino un aspecto subjetivo de un todo objetivo que comprende el cerebro y el resto de la economía. El aforismo: "se piensa, se siente, se vive con todas las células", no es sino un aspecto particular de esta importante síntesis psicósomática. La personalidad del colítico deberá ser pues librada en el mismo sentido que la personalidad del ulceroso gástrico y del asmático. No se está sino en el comienzo de esos importantes estudios y por lo tanto los autores que se han dedicado a él parecen llegar en el dominio de la rectocolitis hemorrágica grave al menos a conclusiones sorprendentes.

He aquí como Groen, Gildea o Daniels, han caracterizado, cada uno por su lado, la personalidad del colítico ulceroso grave:

- Inteligencia bastante desarrollada.
- Tendencias narcisísticas netas, con preocupación exagerada de los cuidados corporales.
- Inmadurez afectiva y sexual, teniendo una

- concepción ingenua e infantil del amor (Groen).
- Ausencia de tendencias agresivas; pasividad e exagerada, ausencia de ambición; frecuentes de caimientos ante las pequeñas dificultades de la vida.
 - Gran necesidad de ternura, de protección, cuidado patológico de simpatía. Apegamiento exagerado a la madre, frecuentemente asociado, con un miedo instintivo al padre.
 - Hipersensibilidad con incapacidad de adaptarse a las nuevas circunstancias de la vida, a carreando una frustración de las tendencias de pasividad infantil, tales como: matrimonio, alumbramiento, etc.

Para Wittkower, el 92 % de 40 pacientes, estudiados desde el punto de vista psíquico, presentaban anomalías psicológicas importantes en los aspectos ya descriptos, anomalías que sobrepasaban de lejos esas que se encuentran en los enfermos atacados de otras afecciones.

Estamos con Managhan, en que puede ser que no conozcamos la significación real de las anomalías psicológicas descriptas en la mayor parte de las recto-colitis hemorrágicas graves, pero es probable que estas anomalías tengan un papel importante en el desencadamiento y las recaídas de algunas de estas enfermedades colíticas.

Es cierto que estos estudios psicopatológi-

cos-y aquellos emprendidos ya después de 1930 por Murray, Sullivan y Chandler, Brown, Pren y Sullivan, Stewart, Ross, etc.- no están sino en sus principios; más aún si se llega algún día a fijar definitivamente los grandes rasgos de las constituciones psicológicas, específicas para cada enfermedad, eso no significará que toda rectocolitis hemorrágica sea exclusivamente de origen psíquico. Existirán siempre, en ciertos casos, alteraciones primitivas de los sistemas neurovegetativos y endócrinos, alteraciones primitivas de la vascularización cólica, del trofismo mucoso o anomalías de los mecanismos protectores del mucus intestinal, que podrían intervenir por su propia cuenta en la génesis de los fenómenos colícticos.

MECANISMO PATOGENICO DE LA ACCION DE LAS
PREOCUPACIONES PSICOLOGICAS Y
EMOCIONALES SOBRE EL COLON

Aún cuando admitiéramos una constelación psicológica particular y la necesidad de un choque emotivo importante como base para la aparición de una rectocolitis hemorrágica grave, cómo nuestras emociones, habiendo tenido su punto de partida en la parte alta del sistema nervioso central, pueden influir electivamente el colon? He aquí el interrogante al cual muchos experimentadores han pretendido dar respuesta.

Drury, Barcroft y Flory, han logrado obtener en el animal, importantes modificaciones vasomotrices

a nivel del colon, por la aplicación de estímulos tales como el miedo, el ejercicio y la excitación nerviosa. Lium y Porteer, por la transplatación de fragmentos de colon, observaron, después de la inyección de acetilcolina de pilocarpina o de toxinas bacilares, la aparición de espasmos cólicos, de edemas, de petequias y aún de exulceraciones de la mucosa, con hemorragia en napa.

Wener y Simon ha reproducido experimentalmente en el perro las lesiones de la colitis ulcerativa por la administración prolongada de acetil β metilcolina.

Klemperer, Penner y Bernheim, mediante la producción del shock experimental, notaron las modificaciones intestinales siguientes: gran vasodilatación, edema de la mucosa y de la sub-mucosa, hemorragia microscópica, necrosis de las vellosidades con formación de falsas membranas y aparición de trombos. Penner y Bernheim, concluyen que la vasoconstricción debida a la acción hormonal o nerviosa, vía simpático, puede producir la anoxemia aumentando la fragilidad capilar, el edema, la hemorragia y la necrosis de la mucosa (Almy y col.). Estas experiencias surgen de la comparación de los trabajos de Keller sobre el perro (1936): destruyendo ciertos territorios del hipotálamo, este autor observa la aparición de ulceraciones hemorrágicas que se extienden sobre las asas delgadas (cf. Cushing, Fulton, Mosinger). Estos autores dan como conclusión la existencia en el hipotálamo, de centros

neurovegetativos unidos al tracto digestivo por el vago y las fibras simpáticas.

Grace, Wolf y Wolff, han observado de visu recientemente, las modificaciones de la mucosa cónica en muchos pacientes portadores de una fístula, después de haberlos sometido a emociones sistemáticas. Situaciones angustiantes, provocando ansiedad, hostilidad o aprehensión, estaban unidas a la hiperfunción cónica, con hiperemia de la mucosa, hipermotricidad e importante aumento de secreción de mucus y de lisozima. Los sujetos atacados precisamente de rectocolitis hemorrágica grave, presentaban modificaciones cónicas mucho más exageradas. En estos sujetos, la hiperfunción cónica continuada, traía aparejada un recrudecimiento de la fragilidad de la mucosa, con hemorragias sub-mucosas, a veces de carácter espontáneo. Las ersiones y las ulceraciones mucosas fueron observadas en la rectocolitis hemorrágica grave en correlación con las fases agudas de conflicto y de ansiedad. Estas lesiones retrocedieron rápidamente, en los períodos de calma y seguridad. Dennis y colaboradores han podido, con la ayuda de la sigmoidoscopia, observar, por su parte, la aparición de lesiones petequiales en las rectocolitis hemorrágicas graves durante las crisis de ansiedad. Parece demostrarse actualmente que el aumento del tenor en lisozima del contenido intestinal, observado durante los períodos de ansiedad, puede por el efecto mucolítico de este fermento, da-

ñar suficientemente la mucosa c6lica para exponerla asf a la acci6n proteol6tica de bacterias end6genas e de enzimas digestivas pancre6ticas (cf. Grace y col., Meyer y col.; Portis, Heath). Estas experiencias hacen comprender mejor el aforismo de Bassler: "el colon est6 cerrado para el cerebro" e iluminar de un nuevo valor las cifras citadas por Cantot: "del 25 al 46 % de las alteraciones c6licas son funcionales y en relaci6n con factores ps6quicos".

Alexander ha dado sabias explicaciones psicoanal6ticas sobre la significaci6n inconsciente de las colitis diarreicas, demostrando la importancia del erotismo anal, de la educaci6n de los esfinters, de la actitud copr6fila de la niñez y del rol de la defecaci6n, en ciertas manifestaciones sociales de la personalidad. El psicoan6lisis permite establecer que las funciones excrementicias est6n profundamente ligadas a las tendencias agresivas de la vida emocional y pueden asf relacionarse a las tendencias s6dicas inconscientes primitivas. La diarrea serfa la excreci6n inconsciente de la agresividad rechazada de los col6ticos y constituirfa una clase de reacci6n visceral a su extrema pasividad social y familiar. El col6tico cr6nico hace una fijaci6n infantil a la faz anal de su desarrollo emocional.

Ciertos est6mulos emotivos espec6ficos serfan transmitidos en el hombre sobre todo, por la vfa del simp6tico sacro-pelviano que inerva la segunda parte

del colon. Como el establecimiento de los reflejos normales de la defecación pasa por la vía sacro-pelviana, se podría así comprender porque las primeras manifestaciones patológicas de la defecación, de origen emotivo, sobrevienen justamente en la parte terminal del intestino grueso. Estas consideraciones sobre las cuales nosotros no nos podemos extender más, parecen poder explicar la curiosa localización cólica de ciertas manifestaciones funcionales de los psiconeuróticos.

PAPEL DE LA PSICOTERAPIA EN LA CURA DE LA RECTOCOLITIS HEMORRAGICA GRAVE

Los dos objetivos de la psicoterapia son:

1º) La realización de una catarsis emotiva, haciendo admitir en el campo de la conciencia del sujeto el conflicto hasta ahora rechazado en las profundidades de su inconsciente. El psicoanálisis ortodoxo o, en numerosos casos, el simple análisis de la anamnesis biográfica permiten este efecto bienhechor.

2º) La reeducación activa del enfermo. Esta no será posible sino después de haberlo tranquilizado y alentado. Ella consistirá:

a) en una lucha contra su complejo de inferioridad inhibitor, lucha en la que se llevará al enfermo a darle un sentido de sus responsabilidades, de sus posibilidades sociales;

- b) aconsejarle en la organización de su vida íntima y ayudarle a sobreponer ciertas dificultades pasajeras;
- c) llevarlo a tener un nuevo comportamiento de individuo sano, libre de hábitos malos contraídos por el hecho de su enfermedad.

Si, entre las manos de Groen y de West, por ejemplo, muchos casos de rectocolitis hemorrágica grave han podido curarse por el solo medio de la psicoterapia, es necesario decir que otras medidas médicas elementales serían de una necesidad absoluta si se quiere dominar toda la larga y caprichosa sintomatología de la colitis ulcerosa. Puede ser útil hacer la distinción entre la rectocolitis hemorrágica grave con lesiones todavía puras y reversibles, donde la psicoterapia comenzada a tiempo puede dar brillantes resultados y las formas pesadas y complicadas, en las que no se puede esperar una corrección mediante solo maniobras psicoterápicas.

Ciertos autores, como Lindeman, Sullivan y Brown, Stewart, insisten sobre el papel a veces nocivo que la psicoterapia muy intensiva puede tener sobre ciertos enfermos, que no están dispuestos a soportar la realización consciente de sus conflictos, o cuyos recursos interiores y las posibilidades sociales son insuficientes para hacer frente a la situación creada por el conflicto. Esto explicaría, al decir de los psico-

terapeutas, ciertos fracasos de la cura psicológica, no por causa de la ausencia del valor etiológico de los factores psicógenos, pero sí a causa de la estructura muy especial de la personalidad misma del colítico; personalidad que contraindica por su inmadurez, la verbalización consciente y la psicoterapia renovada.

Cualquiera que sea, parece esencial, en el tratamiento médico y preoperatorio de pacientes atacados de rectocolitis hemorrágica grave, el comprender que estos enfermos tienen una personalidad muy influenciable y muy dependiente. Un transporte, caracterizado por una devoción filial del enfermo al médico, es necesario para la buena marcha de toda terapéutica. La confianza absoluta del paciente con respecto a sus "cuidadores" es capital. Duret y Dagnelie J. han observado el caso de una extranjera, antigua deportada y siempre aterrorizada, atacada de rectocolitis hemorrágica grave en la cual ningún tratamiento tuvo acción hasta el día en que ella adquirió confianza serena hacia el personal médico y de enfermeros.

Médicos como Bassler, Mac Kittirck y Moore, insisten mucho sobre la necesidad imperiosa de llegar con esta clase de enfermos a tranquilizarlos y a comprender mejor su psicología particular y sus problemas interiores. Agreguemos en tanto para terminar, que si en los numerosos casos el conflicto

del enfermo es esencialmente debido a las circunstancias, a veces tiene una base hondamente anclada en las profundidades de la personalidad neurótica del sujeto; en esos casos, solo un psicoterapeuta avezado puede esperar ejercer un efecto bienhechor sobre la psicología afectiva del enfermo. Daniels insiste con razón sobre el hecho que el estudio psicológico, puede en esos casos demandar meses, antes de localizar el papel etiológico jugado por ciertos acontecimientos. Surge aquí la necesidad y la urgencia de un tratamiento médico, sea el puramente sintomático, ya sea otro, sin rechazar lo que fuera realizable en los dominios de la psicoterapia.

En conclusión y haciendo de lado toda consideración patogénica, los más escépticos admiten que un tratamiento médico asociando a la dietoterapia o a la quimioterapia, una psicoterapia inteligente es mucho más eficaz, que ese mismo tratamiento sin cuidados psicoterápicos (Paulson).

CONCLUSIONES

Si bien no existe actualmente ninguna prueba suficiente para asignar a la rectocolitis hemorrágica grave o colitis ulcerosa grave no específica, un origen de orden psíquico o emocional, parece haberse establecido con certeza que, en un número importante de casos, existe una coincidencia tal entre los choques emotivos y la aparición de

síntomas, que se puede aceptar aquí, una relación causal entre el factor psicógeno y la exacerbación de la enfermedad.

Ciertos autores han podido demostrar la constancia del campo psicológico en la rectocolitis hemorrágica grave, caracterizado sobre todo por la inmadurez psico-sexual y una pasividad hiperemotiva importante.

Los datos experimentales de estos últimos años, permiten afirmar que la hipermotricidad cólica, producida en el animal por diferentes medios (acetilcolina, toxinas, miedo, etc.) y en el hombre por los factores afectivos, pueden predisponer a la mucosa a la infección, acrecer la extensión de esta infección, aumentar la inflamación intestinal y así acusar la severidad de la enfermedad. Esto sugiere las múltiples posibilidades terapéuticas, ya sea sobre la psiquis, sea sobre el sistema neurovegetativo, la fisiología de la mucosa cólica o la infección microbiana, de las que hablamos en otra parte.

La psicoterapia ha tomado en consideración los factores emocionales íntimos y la armoniosa simpatía entre el enfermo y su médico parecen en todo caso, en este género de afecciones, de una utilidad indiscutible, cualquiera sea el tratamiento médico o quirúrgico emprendido.

TRATAMIENTO MEDICO DE LA RECTOCOLITIS HEMORRAGICA GRAVE

Como en todas las enfermedades crónicas de etiología desconocida, una serie de diversos tratamientos fueron propuestos atribuyéndoles éxito; porque a menudo una remisión fué tomada como el resultado feliz de una terapéutica determinada. Esto deja traducir que los informes publicados sobre la terapéutica médica de la rectocolitis hemorrágica son deficientes por la falta de un buen análisis estadístico, de una serie de casos testigos no tratados, paralelos a los enfermos en tratamiento; y por la razón de no tomar en cuenta en esta afección tan caprichosa la inevitable intrincación de las erupciones agudas, las remisiones y las recaídas espontaneas sobrevinientes durante la evolución; como bien lo hacen notar Bassler, Crohn y otros que publican multitud de recaídas después de más de diez años de remisión.

Después de 1935 (Primer Congreso Internacional de Gastroenterología) se puede decir que los progresos más salientes de la terapéutica médica de esta afección se limitan a una mejor posibilidad de corrección del cuadro sanguíneo, tanto en su faz humoral como química, en las formas crónicas graves y a la aparición de las sulfamidas y los antibióticos.

Describiremos a continuación los distintos tratamientos preconizados hasta la fecha, que tienen como punto de partida los diversos criterios de los autores que se han dedicado al estudio de esta afec-

ción.

a) TRATAMIENTOS SINTOMÁTICOS: Es en las formas graves, donde existen marcadas alteraciones del estado general, del equilibrio proteico y humoral y donde aparecen a menudo lesiones hepáticas o deficiencias endocrinas secundarias; que estos tratamientos toman una gran importancia.

Se han preconizado el reposo físico y moral, empleándose en tal sentido los barbitúricos.

El régimen alimenticio debe ser rico en calorías (2500 a 3000) no irritante, es decir sin desechos (evitar legumbres y frutas) aportar al enfermo una sobrealimentación azoada, la administración de proteínas debe ser de 120 a 150 gramos por día, lo mismo debe administrarse abundante glucosa y las diversas vitaminas.

Se deben tener en cuenta las alergias alimenticias (10 % de los casos para Barger) que según Teuft y Rowe es provocada más frecuentemente por la leche, harina, tomates, naranjas, papa y huevos.

Los enfermos sometidos a profusas diarreas sufren grandes pérdidas de líquidos y electrolitos debiéndoselos rehidratar con la ayuda de los líquidos de Ringer y Hartmann, lactato de sodio y calcio, etc. Se les debe administrar además, dada su marcada disminución en el tenor sanguíneo, hierro por boca bajo la forma de glicerofosfato o sulfato.

Los extractos hepáticos, la colina, metionina,

Inositol y otras sustancias lipotrópicas deben administrarse para proteger a la glándula hepática de la degeneración grasa.

Es importante tener en cuenta que en los casos donde la tolerancia del tubo digestivo es débil y sus reabsorciones imperfectas, pueden provocar agudizaciones de la afección o desencadenamiento de un brote; la terapéutica debe hacerse en lo posible por vía parenteral. Para estos casos Paulson del John Hopkins Hospital aconseja su "Total parenteral alimentation and therapy", que consiste en administrar todos los días 2,5 gramos de hidrolizado de proteínas por kilogramo de peso, 2 gramos de glucosa por cada gramo de proteínas; las cantidades fisiológicamente suficientes ClNa, ClK, Cl₂Ca y agua; vitaminas por vía intramuscular. En caso de importantes hemorragias, abundantes transfusiones de sangre y plasma que actúan contra la anemia, el shock, la acidosis y la hipoproteíemia. No administrando ningún alimento por boca, se efectúa así durante dos o tres semanas esta terapéutica que logra reducir al minimum la actividad secretoria, excretoria, absorbente y motriz del tracto digestivo, protegiendo el hígado y corrigiendo el equilibrio proteico y electrolítico.

Como complemento al tratamiento descrito en el párrafo anterior Machella y Miller han preconizado la colocación a nivel del ileon terminal de un tubo de Miller-Abbott, que efectuando la aspiración continua

del contenido intestinal realiza una verdadera ileostomía médica de gran efecto desintoxicante; en las formas gravísimas han logrado una sorprendente mejoría del estado general y del aspecto sigmoidoscópico de las lesiones, agregando al manejo delicado de esta sonda la administración por vía oral de hidrolizado de caseína, dextrinomaltosa, vitaminas y hierro (14 casos).

Paralelamente a los estados avanzados de la enfermedad se han observado diversas deficiencias en hormonas, por lo que se han preconizado la utilización de extractos hipofisarios suprarrenales, testiculares, etc.

Por último mencionaremos las instilaciones cúbicas (abandonadas) los absorbentes, astringentes, antisépticos diversos, etc. Barga recomienda en los casos de hemorragia grave efectuar enemas de engrudo de almidón. El caolín coloidal que es poco irritante se recomienda en ciertos casos.

TRATAMIENTO DESDE EL PUNTO DE VISTA ESPECÍFICO: No existe actualmente, ninguna terapéutica verdaderamente específica de la rectocolitis hemorrágica en su forma pura. Es en este dominio, donde los efectos terapéuticos alabados por unos y desacreditados por otros; han dado origen a ideas patogénicas diversas a las que los fracasos observados en la evolución de la enfermedad hicieron desechar posteriormente.

MEDICAMENTOS CICATRIZANTES Y EPITELIZANTES:

Muchos autores después de Schottmuller (1932) han preconizado el hierro reducido en altas dosis (8 a 10 gramos por os por día) en razón de sus propiedades cicatrizantes sobre las ulceraciones intestinales. Otros lo administran por vía endovenosa, confirmando se buenos resultados. Best y Borgen aconsejan las instilaciones rectales de aceite de hígado de bacalao en las formas puras de rectocolitis hemorrágica obteniendo según ellos resultado favorable con esta terapéutica.

TRATAMIENTO DE ACCION VAGOSIMPATICA: Portis hace del sulfato de atropina a altas dosis el medicamento de elección que al paralizar el vago y el parasimpático pelviano obtiene una inhibición de la hipermotricidad e hipersecreción neurógena y al mismo tiempo bloquea los influjos nerviosos provenientes de los centros emocionales superiores; logra este efecto administrando 0,3 a 1,3 mg. de sulfato de atropina conjuntamente a 20-50 mg. de barbitúricos tres veces por día.

Contrariamente a esto Hillemand, Rachet y colaboradores no han obtenido éxito con las infiltraciones lumbares de novocaína. Este último sugiere la posibilidad de éxito con la radioterapia medular de 12 a 16 sesiones de 200 a 400r cada una.

La vagotomía que actúa disminuyendo la excreción de enzimas proteolíticas y de lisozima; al mis

no tiempo como la cirugía funcional de la influencia psicósomática de la enfermedad, es sostenida por los americanos entre los que Dennis, Eddy y colaboradores anuncian un 73 % de mejorías perdurables sobre 28 casos. Con el mismo fin Coffey ha propuesto la resección del parasimpático pelviano. Estas intervenciones quirúrgicas carecen del factor tiempo en su postoperatorio para abrir juicios sobre ellas.

Los anti-histámnicos y las histaminasas lo mismo que la desensibilización con microdosis de histamina no han dado más que fracasos (Rachet, Lauda).

LAS MEDICACIONES DE SHOCK Y LA PIRETOTERAPIA:

Esta medicación ha obtenido el favor de todos los que a ella recurrieron, los medios difieren según los autores y el efecto es tanto mejor cuando mayor es la elevación térmica. Se recurre para obtener el efecto buscado al Propidón o a ciertas vacunas antitíficas (Wilkenson y Smith). Los autores alemanes posteriormente al método muy chocante de Kalk (suero de caballo, posterior a una inyección predisponente) utilizan el Pyrifér endovenoso (Lauda). Las transfusiones propugnadas por Rachwalski (1927) han dado a veces resultados espectaculares por su efecto coloidoclásico indiscutible. Convencido de la real eficacia del método de shock es que Rachet considera de mal pronóstico los casos en los que tal efecto no se logra.

Concluiremos diciendo que la hipertermia

del enfermo no debe ser tomada como una contra-indicación de la piritoterapia.

TRATAMIENTOS ANTI-INFECCIOSOS: No insistiremos sobre las vacunas y sueros de todo tipo preconizadas por diversos autores, comenzando por el suero antidisentérico de Hurst, la autovacuna del diploestreptococo de Bargaen o su suero de caballo inmunizado no han dado ningún resultado específico; más adelante Winkelstein, Schwartzman y Bargaen y Bassler han publicado buenos resultados con vacunas anticolibacilares y otros con autovacunas estafilococcicas aislada de las heces (Heazlett) o tomadas a nivel de los focos infecciosos.

Kiefer hace de estas medicaciones una crítica severa basada en su experiencia obtenida sobre 400 casos personales.

SULFAMIDAS Y ANTIBIOTICOS: Si queremos luchar eficazmente contra la faz supurativa de la afección que estudiamos es hacia las sulfamidas que debemos volver; arma terapéutica cuya eficacia no puede ser discutida por nadie a condición de empleársela únicamente contra la sobreinfección colítica. Son aconsejables de preferencia las sulfamidas no asimilables a efecto de evitar la toxicidad de las otras en un enfermo en las condiciones que ya conocemos.

Bargaen es partidario del Neo-Prontosil, Managhan y Kirsner prefieren la sulfodiazina, Angelo

describe buenos resultados gracias al Phtalyl-Sulfa thiazol.

Collins, con una experiencia que se extiende a 115 casos después de haber estudiado diversas sulfamidas, e insistiendo mucho sobre ello, enemas de 2 a 3 gramos de Phtalyl-Sulfathiazol, donde la afección se limita al recto o al sigmoideo y si la afección es más profunda da cuatro tomas diarias de sulfasuccidina de 1 gramo durante quince días con descanso de ocho, durante cinco meses.

Una nueva sulfonamida, introducida por Svarts, la Salazopyrina, no ha marcado un progreso notable en la quimioterapia de la rectocolitis hemorrágica, Bargaen que la ha ensayado la coloca por debajo de la Sulfaguanidina. El interés de este salicyl-azo-sulfapyridina reside, al lado de su excelente reabsorción, en el hecho de que sus uniones azo-ácida le confieren una afinidad notable para el conjuntivo y los tejidos elásticos, precisamente allí donde están localizados los procesos inflamatorios de nuestra afección, virtud de la que también goza el Neo-Protosil. El futuro confirmará el 90 % de los éxitos que publica Svarts sobre 124 casos.

Está perfectamente probado actualmente que las diferentes sulfamidas actúan disminuyendo la concentración bacteriana del contenido fecal con supresión de la flora Gram negativa y aumento relativo de los cocos Gram positivos (Rodaniche). No se las debe olvidar durante el tratamiento preoperatorio;

pero no creamos en que ellas actúen sobre la recto colitis hemorrágica, más allá de la forma supurativa.

La penincilina en altas dosis por vía paren teral parece ser útil en las formas muy febriles (Block, Pollard) y en las formas agudas fulminantes (Bargen, Crohn, Korostoff, King). Asociada a las enemas de sul fasuccidina ha dado buenos resultados en casos donde la la sulfamida no actuó por sí sola.

Los resultados empleando estreptomicina han sido poco alentadores para todos aquellos que la em plearon (Kirsner). Se dan éxitos con Cloromicetina.

SUSTANCIAS ANTI-HEMORRAGICAS: Aparte de las transfusiones, la restauración de las reservas de hie rro en la forma que ya hemos visto y de la tasa de protrombina por la vitamina K, ningún medicamento que actúe sobre los factores sanguíneos de la coagulación o sobre la permeabilidad capilar ha dado el menor re sultado. El calcio endovenoso, por su efecto sedante sobre la motricidad cólica podría tener una cierta e-ficacia.

MEDICAMENTOS CON PROPIEDADES ANTI-PROTEOLITICAS: La inmunidad natural del intestino de cerdo a las infecciones ha orientado desde hace mucho las investi gaciones hacia la utilización de sus extractos mucosos. Luger ya lo había señalado en el Congreso de 1935, Gill en Inglaterra, después Haskell y Friedman en Estados Unidos utilizaron extractos análogos. Según Ehr lich el extracto seco de estómago de cerdo tendría aquella propiedad protegiendo la mucosa contra la ac-

ción mucolítica de las enzimas proteolíticas responsables de las ulceraciones intestinales. En once casos el empleo de este extracto fué seguido de resultados espectaculares. Streicher, Grossman e Ivy obtienen buenos resultados con polvo desecado de duodeno de cerdo. Por último una experiencia terapéutica hecha con extracto más ricos ha dado recientemente a Ehrlich un 88 % de mejorías completas sobre 24 casos (1950).

LOS ANTI-LISOZYMICOS: Siguiendo los trabajos de Meyer y colaboradores y Grace, Wolf y colaboradores que han demostrado la importancia creciente de la lisozyma; agente bacteriolítico y mucolítico presente en las secreciones nasales, la saliva, el jugo gástrico, los excrementos y la mucosa intestinal, y que provoca la hidrólisis y la depolimerización del mucus intestinal y de ciertos mucopolisacáridos celulares, otros autores han buscado sustancias capaces de oponerse a los efectos mucolíticos y necróticos de este fermento (Heath). El para-nitrosulfatiazol llamado Nisulfazol, descubierto por azar mientras se buscaban purificadores de aniones, parece tener la tan deseada propiedad anti-lisozymica. Rickestt y Palmer, han ensayado suspensiones con un 10 % de Nisulfazol. Major trató 37 pacientes con dosis de 4 a 6 grs. por día, obteniendo 34 sedaciones completas. Meyer obtiene 17 remisiones sobre 26 enfermos. Un mejor inhibidor de

la lisozyrna parece ser el sodio hexadecyl ensayado por Meyer. Portis con el mismo fin utiliza el lauril-sulfato en dosis de 100 a 200 mgr. tres veces por día, siendo éste un agente terapéutico de gran valor.

Estos ensayps terapéuticos nacidos a raíz de una novedosa idea patogénica está en sus principios y por lo tanto es difícil sacar consecuencias sobre su valor real.

A.C.T.H. y CORTISONA: Gray y colaboradores basándose en que estas sustancias frenan la reacción inflamatoria, inhiben la fibrosis y producen un aumento del apetito y de la sensación de bienestar, tomaron un lote de 8 pacientes que no habían respondido a un intenso tratamiento médico consistente en dieta adecuada, vitaminas, protectores de la mucosa, antibióticos diversos (penicilina, estreptomina, terramicina, auriomina), reposo en cama, transfusiones y psicoterapia y para los que solo quedaba como recurso la cirugía.

Se los puso en tratamiento siguiéndoseles durante dos años con los siguientes exámenes periódicos: editrosedimentación, recuento globular y formula leucocitaria, temperatura, frecuencia, aspecto y examen de las deposiciones, recuento de eosinófilos, dosage de lisozyrna en las materias fecales, rectoscopía y estudio radiológico del colon.

Se llegó a las siguientes conclusiones:

1) En la mayoría de los pacientes se pro-

dujo una notable remisión de los síntomas, aumento de apetito, de peso, sensación de bienestar, disminución de la frecuencia de las deposiciones y de su contenido en sangre y lisozyma, disminución de la temperatura y eritrosedimentación.

2º) El cuadro sigmoidoscópico se modificó favorablemente, pero sin llegar nunca a la curación mientras que radiológicamente el cambio fué mínimo.

3º) Las remisiones duraron de uno a veinticuatro meses. En 3 pacientes no hubo nuevos ataques y los períodos de actividad respondieron en igual forma que los primeros.

4º) En un caso fracasó totalmente el tratamiento.

5º) Llamamos la atención sobre el peligro de que alguna complicación (perforación con peritonitis o abscesos localizados) pase inadvertida en virtud de que estas drogas enmascaran totalmente los síntomas.

6º) Concluyen diciendo que el A.C.T.H. y la cortisona no curan la colitis ulcerosa pero constituye una gran ayuda para su tratamiento.

CONCLUSIONES

Concluiremos este capítulo con un cuadro sinóptico disponiendo los diferentes tratamientos propuestos en base a su eficacia y nivel de acción en la lucha contra la colitis ulcerosa.

NIVEL DE ACCION	TRATAMIENTO PROPUESTO
Centros corticales y sub-corticales.	Psicoterapia. Descanso. Sedantes generales. Barbitúricos.
Centros diencefalo-hipofisarios.	Shocks. Piroterapia.
Glándulas endócrinas.	Hormonas hipofisarias. Corticosteroides. Anti-tiroideos sintéticos.
Medio Interno.	A.C.T.H. Cortisona.
Sistema Neurovegetativo.	Atropina. Belladona. Infiltraciones lumbares. Radioterapia medular. Vagotomía.
Mucosa Intestinal.	Enemas y curaciones rectales. Vit.A. Hierro per os y endovenoso. Hígado crudo.
Mucus Intestinal. Lisozyrna. Enzimas.	Extracto de mucosa de cerdo. Nisulfazol. Laurilsulfato. Sodium hexadecyl.
Infección microbiana.	Vacunas. Sueros. Mercurocromo endovenoso. Sulfonamidas. Salazopirina. Antibióticos.
Hemorragias.	Transfusiones. Vit.K.Rutin. Calcioterapia.
Desnutrición. Deshidratación. Carencias alimenticias.	Plasma. Hidrolisados de proteínas. Solución de Ringer, Hartmann, Tyrode. Dietoterapia. Proteínas. Vitaminas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA RECTOCOLITIS HEMORRAGICA

Ya en 1911 (Tercer Congreso de la Sociedad Internacional de Cirujía) el problema del tratamiento de la rectocolitis hemorrágica fué discutido; desde esa fecha en adelante los progresos han corrido por cuenta de la terapéutica médica.

En 1935 la Escuela Quirúrgica Americana marca un paso en el sostén de la actitud intervencionista para las formas de colitis ulcerosa hemorrágica grave rebelde o recidivante, donde si el tratamiento quirúrgico no interviene expone a la muerte más o menos tarde (según sus estadísticas) al 25% de los casos (Bargen) o el 50% (Snapper).

Si bien la cirugía no ha traído modificaciones sustanciales, su progreso ha sido manifiesto en la codificación precisa de las indicaciones del acto operatorio y sus reglas técnicas para las distintas formas de la enfermedad.

Es en Estados Unidos donde el tratamiento médico llega a su mayor grado de perfeccionamiento, con lo que se logra limitar al mínimun la necesidad quirúrgica; siendo ésto el resultado de la puja entre clínicos y cirujanos, que tienen por paladines a Bargen de la Mayo Clinic y Cattell de Lahey Clinic respectivamente.

La escuela conservadora alega muy buenos resultados debidos al tratamiento médico, sosteniendo que el aumento de la mortalidad no se debe a la no

intervención, ni a su falta de precocidad, sino a un mayor porcentaje de enfermos y que los enfermos mutilados por la intervención quirúrgica hubieran curado sin ella. Termina asignando dentro de sus estadísticas solo un 10% de los casos para la cirugía (Bargen).

Por su parte los intervencionistas recalcan que la intervención precoz y extensa disminuye las cifras de mortalidad; y eleva el porcentaje de los casos quirúrgicos a un 26% (Cattell).

Diremos por nuestra parte que la elección del tratamiento y el momento de aplicarlo deben basarse en los conocimientos adquiridos a través de una larga experiencia. Planteado el interrogante de cual debe ser el tratamiento de elección de la rectocolitis hemorrágica, cometeríamos un error si opusiéramos uno al otro, los dos tienen un lugar ganado y más que oponerse se complementan dado lo limitado de sus medios.

Las estadísticas demuestran que un tratamiento médico bien llevado cura un 20%, estabiliza un 60% y deja inestables al 20% restante de los enfermos. Este 20% de inestables nos da un porcentaje impresionante de mortalidad y puesto que la terapéutica médica exclusiva es impotente aquí, la cirugía se impone a pesar de sus intervenciones mutilantes y riesgosas.

El precio que el enfermo pagará por su vida es la ileostomía que en muchos casos será insuficiente, y deberá ser seguida de una colectomía pues, "la

·ileostomía cura al paciente, pero no cura la dolencia" (Dan Fiskes Jones).

La cirugía debe elegir el momento oportuno para intervenir, consecuencia del trabajo en equipo de cirujanos y médicos, y de la utilización al máximo de los medios médicos en el pre y post operatorio.

?Cómo actúa el tratamiento quirúrgico?

1º) Colocando al recto y colon en reposo, derivando el contenido intestinal.

2º) Extrayendo el segmento intestinal enfermo.

Cuando las dos intervenciones son necesarias la primera es tiempo previo de la segunda.

INDICACIONES DE LA CIRUJIA EN LA COLITIS ULCEROSA

La intervención quirúrgica se considera imperiosa en los casos de rectocolitis hemorrágica siguientes:

1º) La colitis ulcerosa aguda que se acompaña de toxemia profunda y alteraciones graves del estado general que no son mejoradas por el tratamiento médico y en las que se ha hecho uso de todos los medios terapéuticos posibles. En estos casos la ileostomía a pesar de estar gravada de gran mortalidad es el único recurso eficaz, siempre que no se practique tardíamente y a la que seguirá una colectomía secundaria, revistiendo suma importancia la elección del

momento quirúrgico, y la preparación para dicho acto operatorio exigirá la colaboración de todas las terapéuticas probadas como eficaces.

2º) La colitis ulcerosa crónica recidivada a pesar de un tratamiento severo y prolongado que desarrolle modificaciones degenerativas tanto viscerales, como constitucionales,

En todos estos enfermos, la colectomía será por lo general necesaria previa una ileostomía como primer tiempo.

3º) La colitis ulcerosa segmentaria localizada a la derecha aún cuando amenaza menos la vida del enfermo, tiene su indicación quirúrgica en razón del peligro que importa la extensión que presenta.

La indicación quirúrgica será: la anastomosis entre ileon y trasverso, descendente o sigmoideo, según la extensión; seguida de una hemicolectomía de derecha.

4º) La colitis ulcerosa que desarrolle complicaciones graves; que prolongan la enfermedad por mucho tiempo; ellas son numerosas y citaremos las más frecuentes: a)

a) La transformación poliposa. La degeneración pseudopoliposa de la mucosa cólica rige la intervención (colectomía y amputación rectal) en razón de los peligros de la transformación cancerosa.

b) El carcinoma: marca una indicación operatoria imperiosa, pero las curas son excepcionales.

c) La obstrucción por masas tumorales. El caracter exacto de las lesiones (tumor, absceso, perforación cubierta, fistulización interna.) raramente se determina antes del examen anátomopatológico. Una colostomía hacia arriba o una ileostomía serán el tiempo preliminar para una excéresis amplia.

d) Abscesos o fístulas internas. Una perforación cubierta manifestada por un absceso; necesitará exploración y drenaje. Una fístula abdominal pelviana o visceral necesitarán una colostomía proximal o una ileostomía, seguida de la extracción de los brganos interesados.

e) Complicaciones ano-rectales. Un enfermo atacado de ulceraciones anales recidivadas o de infección perirectal manifiesta bajo la forma de absceso o fístula, lo mismo que los incontinentes debido a la contracción tubular del recto deben ser intervenidos pués estas complicaciones lo invalidan tanto o más que su enfermedad primitiva.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS APLICABLES A LA COLITIS ULCEROSA

- 1) Enterostomías no derivadas
 - (Apendicostomía
 - (Cecostomía
 - (Colostomía
 - (Ileostomía terminal simple
 - ("monotubular de Rankin"
 - (Ileostomía doble en "caño de fusil"
 - (Ileostomía doble o bitubular de Cattell
- 2) Enterostomía derivadas
 - (Colectomías parciales-subtotales y totales
 - (Amputación rectal
- 3) Resecciones
 - (Ileo-transversostomía
 - (Ileo-sigmoidostomía
 - (Ileo-proctostomía
- 4) Entero-anastomosis
 - (Vagotomía
- 5) Operaciones con preten-
siones fisiológicas

TECNICAS DE ELECCION

La ileostomía terminal simple y la ileostomía terminal doble (bitubular) son procedimientos igualmente buenos siendo el segundo el de elección, pensando en la eventualidad de posibles complicaciones por parte del colon; si una colectomía ulterior no ha sido prevista.

La ileostomía en caño de fusil es un procedimiento imperfecto y no encuentra justificación sino en los casos de extrema urgencia y gravedad.

COMPLICACIONES DESPUES DE LA ILEOSTOMIA

Estas complicaciones son frecuentes y daremos vista a algunas, describiendo someramente los medios más propios para prevenirlas:

1º) Prolapso ileal: en estadísticas de Bargaen, Lindahl, Ashburn y Pemberton (Mayo Clinic) el prolapso ileal fué observado 27 veces sobre una serie de 186 enfermos. Cave, por lo contrario señala haberlo encontrado 11 veces sobre 38 ileostomías. El mejor medio de prevenirlo es la buena fijación del mesenterio a la pared. Cuando el prolapso se ha constituido tiende a hacerse mas y más voluminoso, y en muchos casos su cura quirúrgica se impone.

2º) Formación de abscesos y fístulas cerca de la boca de la ileostomía: esta complicación se ha visto 19 veces en la serie de 186 ileostomías observadas por Bargaen y debe prevenirse por la inspec

ción minuciosa del segmento ileal que se ha fijado a la pared.

3º) Obstrucciones intestinales: se han observado 13 veces siendo mortal para cinco casos sobre los 186 estudiados por Barga y sus ayudantes. La obstrucción después de la ileostomía puede ser debida a que las adherencias provoquen un acodamiento o un vólvulo, o el estrangulamiento de un asa intestinal entre el ileon abocado a la pared y la pared lateral del abdomen, o entre el mesenterio y la pared abdominal. Su prevención depende de la prudencia desarrollada en las manipulaciones intestinales en el momento de establecer la ileostomía.

4º) Irritación de la pared abdominal por los fermentos digestivos: esta complicación, frecuente antes, es muy rara hoy después de haberse generalizado el procedimiento de exteriorizar el muñón ileal, lo que evita el contacto directo del líquido con la piel.

El medio más simple y eficaz de proteger la piel está constituido por la colocación de un bolsillo hermético y bien ajustado, habiéndose realizado ultimamente grandes progresos dentro del dominio de la ileostomía por los sacos o bolsillos que responden a estas exigencias, transformando la vida del enfermo; uno de estos, el "Koenig-Rutzen Bag" se compone de un collar plano que se fija a la piel por medio de un cuello a base de latex y que puede vaciarse por su extremidad inferior sin ser quitado lo que

permite tenerlo en su lugar de 24 a 48 horas; para ser realmente eficaz, este bolso hecho de medida debe adaptarse exactamente a la boca de la ileostomía.

MORTALIDAD DE LA ILEOSTOMIA

Las cifras de mortalidad inmediata o tardía de la ileostomía varían considerablemente y en proporción directa al cuadro clínico quirúrgico de urgencia o no de la afección. Como procedimiento de urgencia (formas fulminantes o complicaciones dramáticas) la ileostomía está gravada por una mortalidad grande, alcanzando un porcentaje del 50% o más, por el contrario en las indicaciones electivas dichas cifras son razonables y Bacon y Vaughan las estiman entre el 6 y 9%.

Transcribiremos una estadística publicada por los nombrados Bacon y Vaughan, donde constan las cifras globales de mortalidad dadas por distintos autores norteamericanos:

	Nº de casos	Mortalidad
Cave	65	18 %
Cattell	83	14,5%
Garlock	15	13,3%
Bargen, Pemberton	130	26,9%
Lemmer	17	23,5%
Rankin	26	31,7%
Best	8	12,5%
Bacon	19	21 %

La causa más frecuente de mortalidad después de la ileostomía es la peritonitis siguiéndola en orden decreciente: la obstrucción intestinal, inanición, embolia, miocarditis y neumonía.

MORTALIDAD DE LA COLECTOMIA

Resultado de todas las estadísticas que la mortalidad de la colectomía es menor que en la ileostomía, lo que no debe sorprendernos si se piensa que raramente es un proceso de urgencia y que se efectúa por lo contrario con óptimos resultados en enfermos ya mejorados por la ileostomía.

Como lo hicimos en el tópicó anterior tomaremos de Bacon y Vaughan la estadística que transcribiremos a continuación; dejando sentado que si se notan grandes diferencias entre las cifras de cada cirujano en los cuales su notoriedad y habilidad quirúrgica son comparables, diferencia se debe a la época en la cual ha sido establecida la estadística.

	Nº de casos	Mortalidad
Cave	55	10,9%
Cattell	54	20 %
Garlock	16	18,7%
Garlock	46	10,8%
Bargen y Pemberton	30	36,3%
Mckittrick	10	10 %
Lemmer	11	18 %
Ferguson	9	14,2%
Ault	13	15,3%
Wangensteen	13	0 %
Bacon	14	0 %

COMPLICACIONES DE LA COLITIS ULCEROSA

Agruparemos en este capítulo las complicaciones más graves de la rectocolitis hemorrágica incluyendo en un primer plano las formas fulminantes por su rareza y excepcional gravedad.

COLITIS ULCEROSA FULMINANTE: La mortalidad prohibitiva de la cirugía en las formas sobreaguda de entrada, ha conducido a un abstencionismo operatorio casi absoluto. En un medio especializado como el Servicio de Bergen en la Clínica Mayo no se ha operado un solo caso en diez años; antes de esa época la mortalidad operatoria era de un 50%. Todos los autores no siguen este criterio y encontramos cirujanos especializados partícipes de la operación precoz en los casos fulminantes. Garlock reconoce que estos casos, en los que es partidario de la ileostomía precoz porque según él la mortalidad sin cirugía es extremadamente severa, son los que marcan la mayor responsabilidad para el cirujano siendo la mortalidad quirúrgica igualmente elevada sobre todo en las operaciones tardías. Cattell enuncia una mortalidad del 53,3% sobre 15 ileostomías de urgencia, a pesar de lo cual es ardiente defensor del principio de la operación precoz al igual que Harvey Stone, Best, Lemmer, Bacon, Meyer, etc.

HEMORRAGICA MASIVA: Este accidente imprevisible y de una gran gravedad, es felizmente poco frecuente; Bergen, Jackman y Kerr le atribuyen una fre

cuencia del 0,5%, mientras que Helmholtz la fija en el 1% en los niños.

La hemorragia masiva no constituye una indicación operatoria para la mayoría de los autores, pero a pesar de los riesgos que ella importa son partidarios del acto quirúrgico Cattell, Garlock, Dennis y Wangensteen, Harvey Stone, etc.

PERFORACION AGUDA: Esta complicación se observa sobre todo en las formas fulminantes y en las colitis ulcerosas crónicas después de la formación de una estrechez, relativamente rara ha sido revelada con una frecuencia del 1,1% sobre un conjunto de casos tratados en la Clínica Mayo. Por otra parte Borgen y Jacobs han publicado 22 casos de perforación del colon que dan un porcentaje del 3,4%; Feder, 3 perforaciones sobre 88 casos.

La perforación puede asentar en el colon o sobre el ileon terminal aún después de una ileostomía.

La poca frecuencia de esta complicación en una afección intestinal del carácter de la que tratamos; se debe posiblemente a que la pared intestinal reacciona a la inflamación con la formación de una barrera de tejidos fibrosos.

Se piensa que las perforaciones mínimas ocurren amenudo pero que pasan generalmente desapercibidas. Garlock llama la atención sobre la relativa frecuencia con que la perforación sobreviene después de las ileostomías en la que se ha manoseado el colon.

~~10~~

En caso de dificultad o imposibilidad de suturar la perforación se impone la colocación de un drenaje o practicar una ileostomía; pero, con una peritonitis declarada todas las maniobras son ilusorias y la mortalidad se aproxima al 100 %.

CARCINOMA: Numerosas estadísticas se han pu**bl**icado sobre la frecuencia del desarrollo del carci**ni**oma en la enfermedad que tratamos, las que tienden a probar que éste es más frecuente en un terreno de colitis ulcerosa que sobre un colon normal. La esta**di**stica de Streicher indica una frecuencia del 1,2 %, la de Bockus, 1,5 % sobre 200 casos estudiados y la Cave 3 % sobre cien casos. Las más importantes de las estadísticas publicadas dada la cantidad de casos es**tu**diados son la de la Lahey Clinic; 2% sobre 450 casos; Borgen, Jackmann y Kerr: 3,2 % con 871 casos; y Linn: 1,9 % en 1467 casos.

Esta complicación es mucho más frecuente en los niños y una estadística de Jackmann, Borgen y Helmholz le otorgan un porcentaje de 6,3 % sobre 95 niños.

Siguéndo a los trabajos publicados por la Clínica Mayo, la aparición del carcinoma se produce alrededor de los once años posteriores a la aparición de la rectocolitis hemorrágica. Según Dennis después de los cinco años de sufrir este proceso la apa**ri**ción de la complicación carcinomatosa alcanzaría un promedio del 15 %, y para Cattell la proporción sería de 1 sobre 3 casos después de sufrir nueve a-

ños la enfermedad.

Sin tener en cuenta las opiniones extremas y basándonos estrictamente en los estudios mencionados, podemos decir que el carcinoma es una complicación de la colitis ulcerosas, sobre todo crónica que alcanza a cifras no despreciables; y siguiendo a Bargen se debe operar sin tardanza al enfermo en cuya biopsia aparezca una transformación adenomatosa del tejido polipoide del intestino.

PSEUDO-POLIPOSIS: Esta es la complicación más frecuentemente observada (10 % de los casos) predomina en el recto, tendiendo a disminuir a medida que se aleja de él. Si bien la pseudo-poliposis no tiene la tendencia a la degeneración de la poliposis múltiple verdadera, es indiscutible que predispone al cáncer y dada la irreversibilidad de esta complicación que además comporta la persistencia de una inflamación crónica el tratamiento debe ser la colectomía asociada a la amputación del recto.

ESTRECHEZ: Para muchos tan frecuente como la anterior, es en cambio para otros autores una complicación relativamente rara, se localiza corrientemente en el recto y particularmente en los enfermos que han sido sometidos a la ilestomía, pudiendo aparecer además en cualquier parte del colon o del sigmoideo.

Cuando el estrechamiento se sitúa en el recto podrá tentarse su curación con dilatación instrumental asociada a la diatermia y electrólisis.

ABSCESOS Y FISTULAS PERIRECTALES: Se observa esta complicación según Hurst en el 12,5 % de los ca sos; el 10,2 % según Feder y para Bargen, Jackmann y Kerr en el 8,3 % en una primera publicación que hicie ron y luego en otra le atribuyen el 4 %.

Estos abscesos tienen como punto de partida una infiltración de la zona perirectal o sigmoidea que se ha formado a partir de la afección primitiva por permeabilidad o perforación; una vez constituida la colección se abre paso hacia el recto, la vagina, la vejiga o al exterior perforando la piel y constituyendo así la fístula. Excepcionalmente la propagación purulenta puede provocar una celulitis local por lo general mortal.

La curación de los trayectos fistulosos frecuentemente profundos y a veces múltiples se torna di ficil. El tratamiento quirúrgico debe llevarnos a la colectomía o a la amputación rectal, pues las intervenciones parciales hacen caer al enfermo en la complicación difícil de sobrellevar de la incontinencia rectal.

LESIONES CUTANEAS NECROTICAS: La toxemia gene ral, la avitaminosis, la hipoproteinemia, la disminución de las existencias orgánicas predisponen a la aparición de esta complicación poco frecuente (0,3 %), cuya extensión o regresión marcan las fases de la en fermedad intestinal; siendo su tratamiento el de la enfermedad causal preferentemente a lo se le agrega-

ría inmuno-transfusiones, plasma, vitaminas A,B,C, sulfamidas, penicilina, auriomicina, etc.

CONCLUSIONES

Los progresos cumplidos por la cirugía en el dominio de la colitis ulcerosa son innegables, como lo prueban las estadísticas más recientes las que señalan para la ileostomía y la colectomía una mortalidad marcadamente baja a pesar de la gravedad habitual de las formas quirúrgicas de la enfermedad.

Estos progresos son el resultado no de la aplicación de nuevos métodos sino de una mejor elección de las indicaciones operatorias, de una codificación más precisa de las reglas tácticas y técnicas de la intervención, de la puesta en juego de todos los medios adecuados para un óptimo preoperatorio, de los atenuantes del shock quirúrgico y de la reparación del desequilibrio fisiológico creado por la intervención.

Terminaremos diciendo que una cirugía tan mutilante y que deja como secuela una enfermedad permanente debe ser reservada para los casos en los cuales se han agotado todos los métodos conservadores. Siendo de importancia que la resolución quirúrgica no se tome tardíamente. La colaboración médico-quirúrgica es la base de los progresos que se cumplen en la cura de las colitis ulcerosas irreductibles.

HISTORIAS CLINICAS

Transcribiremos a continuación una serie de historias clínicas resumidas, de enfermos estudiados en la Tercera Cátedra de Clínica Médica de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

HISTORIA CLINICA N° 1

Ficha n° 1161. ENFERMA: E.P.de V., argentina, 23 años, casada, profesión: quehaceres domésticos. (Enferma de Consultorio Externo).

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: Madre asmática, padre sano, siete hermanos vivos y sanos.

ANTECEDENTES PERSONALES: Niega reumatismo, tifus y difteria, bronconeumonía hace diez años y cólicos renales en la misma época. Casa a los 22 años con hombre sano, ha tenido un hijo sano.

ENFERMEDAD ACTUAL: Después del parto, hace trece meses (19.4.49) comienza con deposiciones diarreicas (hasta diez veces por día), con mucosidades y escasa sangre, pujos y tenesmo. Mejora uno o dos meses tomando Enterovioformo.

ESTADO ACTUAL: Delgada, reflejos normales en toda la serie. Tensión arterial Mx 12 Mn 7.

ABDOMEN: Plano, movil, indoloro, blando, colon ascendente y descendente sensibles a la presión.

HIGADO: Sin particular.

RECTOSCOPIA: Examen externo: nada de particular. Ampolla rectal libre, mucosa con punteado san

grante y ulceritas; la endoscopia no pasa de los 5 cm. por la facilidad con que sangra la mucosa que presenta hasta esa altura pequeñas ulceraciones superficiales.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION: Con Sulfatalidina (10 gr. diarios). Secalbum, multivitaminas y régimen. A los catorce días de iniciado el tratamiento solo tiene dos deposiciones diarias y sigue el mismo con Formo-cibazol, dos comprimidos cada ocho horas.

Se la observa nuevamente a los diez días y sigue con una o dos deposiciones diarias, pastosas y sin sangre. Vuelve a los cinco meses de tratada, con muy buen estado general, habiendo aumentado ocho kilos de peso (56 kg.).

Es vista a los cuatro meses con un nuevo brote de diarreas muco-sanguinolentas, mostrando a la rectosigmoidoscopia una mucosa congestiva, granulosa y muy frágil. Se la trata nuevamente con Formo-cibazol agregándosele pasta Ravaut.

Nuevamente se la observa a los tres meses con un intestino en buenas condiciones.

Pasa un año y reaparece la enferma presentando deposiciones muco-sanguinolentas desde hace una semana; palpándosele un sigmoideo indoloro no así el transverso que duele a la presión. Del examen rectoscópico practicado se traduce que la enferma presenta una rectitis ulcerosa.

En esta oportunidad se la trata con Estreptomomicina por vía rectal, dosificada en 1 gr. cada

doce horas, supositorios de Cibazol uno por día. Régimen dietético acelulósico e hiperproteico. Mejora rápidamente, pero a los tres meses se desencadena un nuevo brote con más de diez deposiciones diarias, tratándosele con enemas de Estreptomina de 0,5 gr. cada doce horas y supositorios de Cibazol, agregándosele extracto hepático, gluconato de calcio, vitaminas B y C.

HISTORIA CLINICA N° 2

Ficha n° 1590. ENFERMA: M.M.G., argentina, 12 años, soltera, estudiante. (Enf. de Cons. Externo).

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: Sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES: A los 6 años tenía diarreas con mucus y sangre durante dos o tres días con períodos intermedios que alcanzaban a dos o tres meses entre ataque y ataque. Resto de los antecedentes sin particular.

ENFERMEDAD ACTUAL: Su afección se inicia con diarreas (diez a doce deposiciones diarias) pujos y tenesmos; quince días después de la iniciación se agrega dolor abdominal y deposiciones con mucus y sangre. Fué internada en el Hospital de Niños y tratada con bismuto, Eftiazol, Estreptiazol inyectable y por boca, extracto hepático y vitaminas. Disminuyendo el número de las deposiciones a seis por día, pero conservando las mismas características. No ha recuperado peso (33 kg.), pero si mejoró algo "en sus fuerzas", agrega que la caída de su peso ha sido de on-

ce kilos y que los alimentos que más daño le hacen son los fritos, guisos, embutidos y carne de vaca; tolerando perfectamente arroz, papa, sopa de cereales y que tiene dolor postprandial en hipogastrio.

ESTADO ACTUAL: (12.4.49). Del examen general practicado solo se traduce un marco cólico doloroso sin otra particularidad.

Se le efectúa radiografía de colon por enema, observándose una lesión extendida a todo el marco cólico y caracterizada por la desaparición de las austras y de la imagen normal de la mucosa. Por otra parte el examen rectoscópico nos muestra una mucosa rectosigmoidea hipertrofiada, pálida, despulida, que sangra con facilidad, observándose además microulceraciones.

El examen parasitológico de las materias fecales es negativo, no así el químico que transcribiremos en sus resultados patológicos positivos:

Reacción	Alcalina franca
Mucina	No contiene
Albúminas	
desintegradas	Contiene (+ + +)
Peptonas	" (+ + +)
Catalasa (m.de Kemps)	50
Amoniaco	7,2
(gr.neutras	Contiene (+ +)
Grasas(ac.grasos	" (+)
(jabones	" (+)
Hematíes	" (+)

El examen citológico de sangre muestra una ligera anemia hipocrómica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION:Formo-cibazol, cinco comprimidos diarios. Lextron ferroso dos por día. Peptopancrease dos cucharaditas diarias, extracto hepático y vitamina C (25.4.49).

13.5.49. Algo mejor. Menos deposiciones.

16.5.49. Rectoscopia: hasta 12 cm. de la am
polla rectal se ve en toda la extensión microulceras
ciones, edema y gran fragilidad al tocar con el por
ta-algodón.

29.5.49. Han aumentado las deposiciones a
quince y dieciseis por día, se agrega pasta Ravaut,
Violeta genciana 0,05 gr. dos sellos por día, Secal
bum.

7.6.49. En los últimos quince días se le han
hecho dos transfusiones de 100 y 150 cm³. Se agrega
a la medicación anterior Sulfasuccidina seis compri
midos por día durante cinco días y cinco de descan
so, además autovacunas.

14.7.49. La enferma ha mejorado mucho, tres
o cuatro deposiciones diarias, continúa con extrac
to hepático, complejo B inyectable y 150 cm³ de san
gre cada diez días, autovacunas y Sulfasuccidina.

9.9.49. Muy mejorada física y psíquicamen
te, aumentó 3 kg. de peso; se reintegra al colegio,
continúa con transfusiones, Sulfasuccidina, pasta
Ravaut, extracto hepático y vitaminas, se le suspen
den las autovacunas.

4.11.49. Muy bien, una o dos deposiciones.
37,700 kg. de peso. Glóbulos rojos 4.150.000. Hg:
80 %. Valor globular 0,96. Se le suprimen las trans
fusiones. Sigue con Sulfasuccidina y pasta Ravaut.

11.4.50. Pesa 44,500 kg. (14 kilos de au
mento desde el comienzo de la enfermedad). Una de-

posición diaria sin ninguna molestia, hace régimen . hiperproteico e hidrocarbonado, complejo B, calcio, hierro, Sulfasuccidina, pasta Ravaut, se recomienda Sulfasuccidina una cura mensual.

HISTORIA CLINICA N° 3

Ficha n° 4089. ENFERMA: M.M. de B., argentina, 35 años, casada, profesión: quehaceres domésticos. (Internada cama 75; 25.9.50).

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: Padre muerto de edema pulmonar agudo a los 63 años. Madre muerta de cáncer gástrico a los 71 años, tres hermanos vivos, uno inválido de nacimiento que no puede caminar. Otro muerto a los cinco meses de edad por complicación del sarampión.

ANTECEDENTES PERSONALES: Sarampión en la primera infancia. Ha sido sana, excepto resfriados pocos frecuentes. Menarquia a los 14 años. Catamenia tipo 3/28, regulares, indoloras. Casada, dos embarazos a término, un hijo muerto de obstrucción congénita en vías biliares hace cuatro años, el otro sano. Un aborto de tres meses hace seis años, cree que por un esfuerzo.

Hace dos años cuadro diarréico de pujos, sin fiebre ni dolor abdominal que dura dos meses; no encontraron parásitos en un examen realizado en las materias fecales y desapareció con tratamiento dietético, atropina y Enterovioformo. Come de todo, no bebe.

ENFERMEDAD ACTUAL: Refiere que hace cuatro meses falleció su madre y en los últimos tres meses de la enfermedad de ésta la enferma la acompañó pasando desvelos, intranquilidad, angustia de ver la gravedad y la forma en que su madre se quejaba de dolor especialmente en la última semana. Más o menos a los veinte días del fallecimiento comenzó la paciente a tener diarreas, deposiciones sueltas de diez a once diarias, presentándose después pujos, tenesmo, dolor difuso abdominal especialmente en el marco cólico. Después de los primeros quince días fué tratada con inyecciones de emetina en número de once y en dosis pequeñas, pero le ocasionaron una baja acentuada de la presión arterial; también tomó Dioquilen varios días y a pesar del tratamiento ha ido empeorando llegando a tener un apetito muy disminuído con una baja de peso de 10 kg. aproximadamente. No ha tenido sensación febril en el curso de la enfermedad.

Desde hace veinte días guarda cama por el gran decaimiento en que se encuentra; no habiéndose atenuado su enfermedad en ningún momento de su curso.

ESTADO ACTUAL: Paciente muy decaída, posición en decúbito por su gran extenuación, desnutrida, de tipo asténico, sub-febril, lúcida.

PIEL: Seca, pálida, deshidratada.

CABEZA: Normocéfala, facies con rasgos afilados.

OJOS: Conjuntivas pálidas. Pupilas isocóricas. Reflejos pupilares normales.

BOCA: Labios con fuliginosidades. Lengua seca, lisa, descamada. Dientes con piorrea, móviles, algunas caries.

CUELLO: Huecos supraclaviculares y supraesternales deprimidos. Tiroides no se palpa.

TORAX: Conformación normal. Atrofia de glándulas mamarias, espacios intercostales disminuidos.

APARATO RESPIRATORIO: Semiológicamente normal.

APARATO CIRCULATORIO: Area cardíaca de límites normales. 2º ruido en foco aórtico apagado. Pulso: regular, rítmico, frec. 112 x'. T.A. Mx.82-Mn 65.

ABDOMEN: Excavado. Panículo adiposo disminuído. Piel flácida. Ligero dolor abdominal con mayor acentuación en F.I.D. Discreta sensación de empastamiento en todo el abdomen. HIGADO: Borde superior en quinto espacio intercostal derecho, borde inferior a un través de dedo por debajo del reborde costal de recho. BAZO: No se palpa, ni percute.

EXTREMIDADES: Hipotonía muscular, dolor a la compresión de las masas musculares.

SISTEMA NERVIOSO: Reflejos patelares vivos. Prueba de Rumpell: negativa.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION:- 27.9.50: Se le efectúa transfusión de 400 c.c. de sangre que se repite a los dos días. Se medica a la paciente con vit.B, Nicofort, Becozin dos ampollas de c/u, Redoxon 500 mg. 1 amp. diaria. Eftiazol 2 compr. c/4 hs. Pasta Ravaut 1 cucharadita c/4 hs. Enema de aceite de hígado de ba

calao a retener, 50 c.c.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Mencionaremos a continuación los resultados patológicos exclusivamente de un examen practicado en las materias fecales de la enferma antes de su internación.

EXAMEN MACROSCOPICO DIRECTO:

Color	Pardo-sanguinolento
Homogeneidad	Buena
Consistencia	Líquida
Olor	Sui-géneris
Forma	Ausente
Viscosidad	Deficiente

EXAMEN QUIMICO:

Reacción	Acida débil
p.H.	6,8
Mucina	No contiene
Albúminas complejas	Contiene (+ + + +)
Albúminas desintegradas	" (+ + + +)
Peptonas	" (+ + + +)
Catalasas (m.Kemps)	1 minuto: 100
Sangre (r.de Meyer)	Positiva (+ + + +)
Ac. de fer. totales	19,2 (+)

EXAMEN MICROSCOPICO:

Restos de origen alimenticio:

Almidón intracelular Muy escaso

Restos de origen intestinal:

Leucocitos	Contiene (+ + + +)
Hematíes	" (+ + + +)
Células	Abundantes

Flora intestinal:

Clostridias Contiene (+)

27.9.50. Eritrosedimentación: 1a. h.:15m.m.

2a.h.: 40m.m. Ind. de Katz: 17,5.

Volumen globular %: 33
Hematíes x mm³: 3.400.000
Leucocitos x mm³: 12.500

Fórmula leucocitaria:

Neutrófilos	%
en cayado	5
Neutrófilos	
segmentados	51
Eosinófilos	0
Monocitos	4
Linfocitos	11

Examen odontológico:

Faltan piezas dentarias. Caries penetrantes en seis piezas. Absceso palatino provocado por segundo molar izquierdo.

6.10.50. Rectosigmoidoscopia. Examen externo: Pseudopapiloma por hemorroide externa trombosa da. Tacto: hipotonía del esfinter anal. Se palpa la ampolla rectal de una pared espesada, greusa y de superficie irregular y granulosa. Endoscopia: Hasta 15 cm. mucosa espesada, irregular, con zonas cicatriciales, blanquesinas y zonas despulidas, con pérdida de sustancia, sangra con facilidad. Examen microscópico del raspaje: Abundantes leucocitos, eritrocitos y células de descamación.

10.10.50. Continúa con siete a ocho deposiciones diarias, líquidas pero con escasa sangre. Aparece ligera hipertermia.

15.10.50. Se medica con Penicilina 100.000 u.c/4 hs. Ha mejorado sensiblemente su queilitis y estomatitis; se agrega al tratamiento vitaminas, buches de sulfarsenol y pomada de óxido amarillo de Hg. en los labios.

16.10.50. Análisis de sangre:

Proteínas totales	4,28 % (en suero)
Albúmina	2,26 " " "
Globulina	2,02 " " "
Relac.	
alb-globulina	1,11
N no proteico	29,9 % (en suero)

18.10.50. Se reemplaza el Eftiazol por Sulfa succidina 2compr. c/4 hs. Continúa con la pasta Ravaut, las vitaminas y se agregan supositorios de Cibazol 2 por día.

El examen radiológico del colon por enema y evacuación muestra todo el marco cólico inclusive el ciego sumamente alterado, de bordes irregulares, apolillado, con microúlceras, posible ausencia de mucosa e imágenes de micropseudopólipos.

27.10.50. Examen hematológico:

Eritrocitos	3.800.000
Leucocitos	10.500
Plaquetas	Cantidad Normal
Volumen globular	32 %
Hg. (g.x 100)	10,0

Hemograma:

Neutrófilos	%
en cayado	2
Neutrófilos	
segmentados	68
Monocitos	3
Linfocitos	27

Urea: 0,30 grs. x 1000
Glucosa: 0,85 grs. x 1000

Examen de orina: Ligeros vestigios de albúmina. Abundantes leucocitos y escasos hematíes en el sedimento. Densidad 1008

28.10.50. La paciente sigue empeorando a

pesar del tratamiento descripto al que se agregó hi
dratación, suero glucosado hipertónico, etc. Se co-
mienza a efectuar Estreptomicina por vía oral lgr.
diario.

5.11.50. Como la Estreptomicina aplicada
durante una semana no produjo mejoría se comienza
con Cloromicetina una cápsula cada ocho horas.

14.11.50. Tomó 18 gr. de Cloromicetina
con mejoría evidente. Disminuye el número de sus
deposiciones adquiriendo un carácter normal. Se
suspende en la fecha la Cloromicetina. Continuan-
do con Sulfasuccidina, pasta Ravaut y vitaminas.

20.11.50. La Sulfasuccidina le produce mo
lestias y se suspende.

7.12.50. Se continúa con las transfusiones
dos por semana, pasta Ravaut, Benerva, Becozin y Ni
cofort 2 por día. Se pide examen citológico comple-
to.

16.12.50. El examen citológico muestra a-
nemia acentuada 2.800.000 gl.rojos por mm³. V.G:20
Hemoglobina: 7,2. E.S: la.hora: 50 mm. 2a.hora:107.
Indice de Katz: 52. Se continúa con las transfusio-
nes a razón de 150 a 200 gr. de sangre que la enfer-
ma tolera bien.

30.12.50. Mejorada. Se indica Fersolin.

3.1.51. La enferma cree que el hierro au-
menta el número de sus deposiciones. Buen apetito.
Se solicita nuevo examen hematológico.

8.1.51. Análisis de sangre:

Proteínas totales	7,28 % (en suero)
Albúmina	2,98 " " "
Globulina	4,30 " " "
Relac.	
alb-globulina	0,66
N no proteico	24 mg.% (en suero)

Examen hematológico:

Eritrocitos	2.250.000
Leucocitos	5.250
Plaquetas	Abundantes
Volumen globular	21
Hg. (g.x 100)	6,1

Hemograma:

	%
Metamielocitos	3
Neutrófilos	
en cayado	2
Neutrófilos	
segmentados	40
Eosinófilos	5
Basófilos	2
Monocitos	6
Linfocitos	42

El hierro aumentó el volumen y disminuyó la consistencia de la heces, aunque la dosis disminuyó a 4 tabl. diarias sigue produciendo molestias.

10.1.51. Se agrega bebida clohídrica.

14.1.51. Se reemplaza la bebida por Acidol pepsina que tiene mejor gusto. La enferma se siente bien, aumentó 3 kg. de peso en veinte días. Muy buen apetito. Transfusión de sangre total de 250 c.c. bien tolerada.

18.1.51. Recuento de rojos: 3.090.000. Blancos: 4.400. Hg.: 7,8%. V.Gl.: 28 %.

20.1.51. Se siente bien, animada, con apetito. Evacuaciones cinco a seis diarias, escasas, semi-moldeadas, sin moco ni pus, con raras estrías de sangre.

22.1.51. Elimina los comprimidos de Fersolin. Cuatro deposiciones diarias. Tuvo reacción con el ácido nicotínico que se suspende.

24.1.51. Desde la suspensión del Fersolin cuatro deposiciones diarias, más compactas, sin evacuaciones nocturnas. El día anterior tuvo por la tarde un pico febril de 38°2. Se palpan algunas infecciones enquistadas y muy dolorosas en la región glútea.

26.1.51. Absceso glúteo izquierdo con adenopatía inguinal satélite, lo que explica la fiebre.

1.2.51. Punción del absceso. Incisión del mismo. Drenaje por Rubber.

3.2.51. Sin temperatura. Continúa con Cibazol y pasta Ravaut.

13.2.51. Aumento de peso. Buen estado general.

23.2.51. ALTA: Muy mejorada, continuará su tratamiento médico en su domicilio.

8.11.51. REINTERNACION. Cama 1. Desde el mes de mayo hasta mediados de octubre sus exoneraciones intestinales fueron normales en número y aspecto, no presentando molestias de ninguna naturaleza. Llegó a pesar 54 kg. con muy buen apetito e idéntico estado general.

El día 18.10.51. bruscamente presenta una deposición mucosa y con ligera cantidad de sangre y desde ese momento el número de deposiciones aumenta hasta diez por día, en pequeña cantidad, líquida, con

poco mucus y sangre escasa al final de la evacuación. Desde hace un día ligero tenesmo y dolor suave en todo el abdomen, comenzando a tener anorexia. Culpa su estado a una transgresión a su régimen de vida, pues dos días antes realizó tareas que le demandaron un desusado esfuerzo físico, sufriendo conjuntamente un transtorno emocional con un familiar cercano.

8.11.51. Se le practica una rectoscopia comprobándose una rectitis ulcerosa por lo que se la reinterna.

ESTADO ACTUAL: Buen estado general. Sub-febril. Lúcida. Facies tranquila. Decúbito activo diferente. T.A. Mx 110-Mn 65. Pulso 84 x'. Regular, igual, rítmico.

SISTEMA GANGLIONAR, OSTEOARTICULAR y MUSCULAR: Normal.

PIEL: Ligeramente seca.

OJOS: Normales.

BOCA: Mucosa normal. Lengua: saburral. Dentadura en mal estado.

CUELLO: Normal.

TORAX, APARATO CIRCULATORIO y RESPIRATORIO: Sin particularidades.

ABDOMEN: Ligeramente globuloso, indoloro en toda su extensión, excepto el colon descendente que se encuentra algo sensible. HIGADO: Sin particular. BAZO: No se palpa.

SISTEMA NERVIOSO: Sin particular.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION: 9.11.51. Cloromicetina 1 cápsula cada seis horas.

EXAMEN COPROLOGICO PARCIAL:

Consistencia	Líquida
Mucus	Contiene
Sangre	"
Albúminas complejas	No contiene
Albúminas desintegradas	Contiene (+ + + +)
Peptonas	" (+ + + +)
Catalasa (m.de Kemps)	1 minuto: 100

19.11.51. Mejoran el dolor y el carácter de la deposición (7 x día). Se suspende la Cloromicetina y se da Sulfatalidina 2 comp. c/6 hs.

28.11.51. Franca mejoría. Con la Sulfatalidina han disminuído sus deposiciones (5 x día). Se indica Strycin 250 mgr. c/4 hs.

30.11.51. Se suspende el Strycin por provocarle dolores abdominales y aumentar el número de deposiciones, indicándose nuevamente Sulfatalidina 2 comp. c/6 hs.

6.12.51. Mejorada, tres deposiciones diarias, indolora.

10.12.51. Es dada de alta muy mejorada en la fecha, continuando su atención ambulatoriamente.

CONCLUSIONES: Estamos en presencia de una enferma de colitis ulcerosa en la que esta afección la lleva a un estado de caquexia. La terapéutica multivitamínica, pasta Ravaut, sedantes, sulfamidas y Estreptomicina no producen mejoría alguna y se plantea la posibilidad quirúrgica ante su marco cólico transformado prácticamente en un tubo rígido. La Clo

nomicetina parece haber actuado eficazmente, pues coincide una mejoría franca con la administración de la misma, alentando esta creencia el hecho de que en su nuevo brote la afección solo presenta un cuadro mucho menos intenso que el anterior y que cura rápidamente con reposo, régimen y antibióticos intestinales.

CONCLUSIONES GENERALES

Terminaremos nuestro trabajo reconociendo que no existe un arma eficaz adecuada por sí sola para el tratamiento de la rectocolitis hemorrágica grave, pues la experiencia ha demostrado que todo tratamiento determinado cualquiera que sea es siempre engañoso si él se aplica indistintamente a todos los casos. Cada enfermo constituye un problema particular, las causas de la enfermedad que tratamos son múltiples, latentes, no específicas; la terapéutica deberá ser pues polivalente y escalonada. Es comprensible por otra parte que ningún medicamento sea capaz de restaurar por sí solo un intestino profundamente alterado en su estructura y su funcionamiento por un síndrome de larga evolución.

A pesar de los progresos hechos en la terapia de esta afección con la aparición de las sulfamidas y los antibióticos tan útiles en las formas supurativas, a pesar de las resonantes posibilidades de restaurar el cuadro sanguíneo y humoral y a pesar de la bondad y eficacia de las más modernas drogas aparecidas en la lucha contra la colitis ulcerosa son siempre de actualidad las filosóficas consideraciones de Gallart-Mones y Sanjuan: "Es necesario para tratar estas enfermedades ser prudentes y tener a más del sentido clínico una paciencia y una perseverancia extraordinarias, es necesario sobre todo no descorazonarse frente a las recaídas tan caracterís

ticas de esta enfermedad"; a las que podemos agregar esta frase de Palmer: "En pocas circunstancias es de tanta necesidad el arte de la medicina".

BIBLIOGRAFIA ARGENTINA

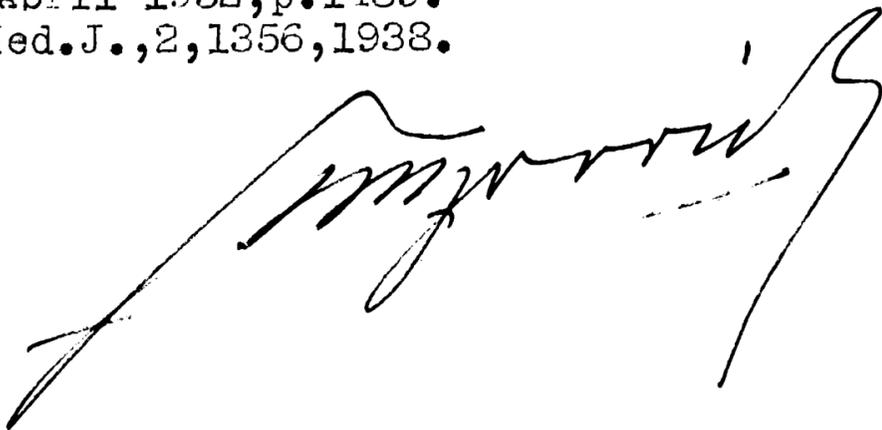
- BOLO PEDRO O. Clínica y tratamiento de las colitis ulcerosas-La Prensa Médica Argentina,1944.XXXI. 1439.
- BONORINO UDAONDO CARLOS. Ciclo de conferencias dictadas en la Ac.Nac. de Med. de Bs.As., año 1929. Diagnóstico radiológico de las colitis ulcerosas-La Prensa Médica Argentina,1924.XI.p.5.
- NAPP E. Y RAMOS MEJIA M. Complicaciones anorrectosigmoideas de la colitis ulcerosa. Arch.Arg.de enf.del ap.dig. y de la nutrición,1941.XXVI.396.
- RAMOS MEJIA M. Y SA FLEITAS M.JOSE. Consideraciones sobre la etiología de las colitis ulcerosas graves-Bol.de la Ac.Nac.de Med.de Bs.As.,1942,p. 488.
- CIARLO R. ALBERTO, RAMOS MEJIA M. y SA FLEITAS M.J. Absceso isquiorrectal complicando una colitis ulcerosa grave. Consideraciones sobre su evolución y tratamiento. Anales del Disp.Publ.Nac.para enf. del ap.dig.1941.IV.577.
- CORNEJO TERAN. Colitis ulcerosa aguda, Pseudopoliposis. Rev.Med.Quir.de Patología Femenina.1943.XXII. 179.
- ESCUADERO PEDRO E. Tratamiento médico de la colitis ulcerosa grave. Recopilación de trabajos científicos del Inst.Nac.de la Nut.Bs.As.1942-43,p.193.
- GONZALEZ AGUIRRE S., MESSINA B. y VERA O. Colitis ulcerosa crónica en la infancia.Arch.Arg.de Pediatría.1945.XXIII.143.
- MAISSA PEDRO A. Diagnóstico radiológico de las colitis ulcerosas. Trabajo de adscripción. Bs.As.1932.
- MARTINI TULLIO. Colitis ulcerosa grave.La Prensa Médica Argentina.1944. XXXI.2596.
- OVIEDO BUSTOS. Sulfamidoterapia en las colitis.Rev. de la As.Med.Arg.1945.LIX.278.
- PORRAS TOMAS. Acerca de la terapéutica de la colitis ulcerosa.La Semana Médica.1951.I.723-24.
- SANGUINETTI LUCIO. El estudio rectoscópico de las colitis ulcerosas. Actualidades Médicas.1936.V.54.p.21.
- VIDAL TEIXIDOR R. Factores psicosomáticos en la colitis ulcerosa grave. La Semana Médica.1951.I.685-90.
- ZORRAQUIN G. y G.F. Concepto clínico-quirúrgico en Gastroenterología sobre las bases de su patología ulcerosa de mayor involución: las rectocolitis ulcerosas; su curación por vagotomías. El Día Médico. 1950.XXII.680-83.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

- ANDERSEN. Am.J.Dig.Dis.,9,91,1942.
- ALEXANDER. Psycho-anal. Quart.,3,501,1934; -Psychosom.Med.,1,7,1939.
- ALMY, KERN, TULIN. Gastroenterology,12,425,1949.
- BACON. Anus,rectum,sigmoid,colon. Diagnosis and Treatment, 3a.ed.p.297,1949. Chronic ulcerative proctocolitis.
- y VAUGHAN. The Surgical Management of Chronic Ulcerative Colitis. Internat.Coll.Surgeons,12,nº3, 320,1949.
- BAKER. Northwest Med.,47,271,1947.
- BARGEN. Ann.Int.Med.,12,339,1938;- J.A.M.A.137,933;- 126,1009,1944;- Med.Clin.North.America,30,919,1946. 33,935,1949;- South Med.J.,7,646,1948;- "The Modern Management of Colitis",Ch.C.Thomas,ed.1945;- "Current Therapy 1949", p.59.Saunders,ed.,1949.
- LINDHANN, ASHBURN, y PEMBERTON. Ann.of Interant. Med.,18,nº93,43,1943.- Arch.of Surgery,18,2,561, 1928.- Med.Clin.of North.Amer.Mayo Clinic Number, 967,1948.
- JACKMAN y KERR. Ann. of Int.Med.,12,339,1938.
- y SAUER. Clinics,3,516-534,1944.
- BROWN y RANKIN. S.G.O.,55,196,1932.
- BASSLER. Am.J.Dig.Dis.,16,275,-nº8,1949. The Rhode Island Med.J.,31,nº11,663,1948.
- BENSAUDE. Maladies de l'Intestin. Edition 1939.
- BEST. The considerations for surgery in ulcerative colitis. J.of Dig.Dis.,14,nº12,338,1947.
- BOCKUS. Gastroenterology.Saunders Cy, 2,569-575,1946. Prognosis of ulcerative colitis J.A.M.A.,111,2078, 1938.
- BLOCK,POLLARD. Gastroenterology. 10,46,1948.
- BROWN, PREN, SULLIVAN. Am.J.Psychiat.,95,407,1948.
- CATTELL y BOEHME. Gastroenterology.8,695-710,1947.
- y SACHS.J.A.M.A.137,929,1948.
- COFFEY y BARGEN. Surg.Ginec. and Obst.,69,136,1939.
- COLLINS y col. Ann.Int.Med.,14,55,1940;-Gastroenterology,4,8,1945; 7,549,1946;-Med.Clin.North America,408,1948;- "Current Therapy 1949",p.62,Saunders ed.1949.
- CUSHING. Surg.Ginec.and Obst.,2,1,1932.
- CROHN-GARLOCK-YARNIS. J.A.M.A.,134,334,1947.-The differential diagnosis of ulcerative colitis. The Rev.of Gastro-Enterology, 16,nº6,463,1949.
- DANIELS. Psychosom.Med.,2,276,1940;-New Engl.J.Med. 226,178,1942;-Med.Clin.North America,28,593,1944;- Gastroenterology,10,58,1948.
- DEJERINE y GAUCKLER. Les Manifestations Fonctionnelles des Psychonévroses. Paris,1911.
- DENNIS y col. Ann.Surg.,128,479,1948.
- EDDY y WESTOVER. Vagotomy in the treatment of idiopathic ulcerative colitis and regional enteritis. Minnesota Medicine,31,nº3,253,1948.

EHRLICH. Am.J.Dig.Dis.,14,294,1947;17,1,1950.
 EWING. Neoplastic diseases.Saunders Cy,710,1934.
 FELSEN. N.Y.State J.of Med.,2228,1941.
 --y WOLARSKY. Arch.int.Med. Chicago.84,293,304,1949.
 FERGUSON. Surg.Cr.of North Am.(Philadelphia Number)
 1427,1947.
 GALLART-MONES y SANJUAN. Raport Premier Congres In
 ternational de Gastro-Enterologie, Bruxelles,1935.
 GARLOCK. N.Y. State Med.J.-n^o45,1309, June,1941.
 GILDEA. Psychosom. Med.,9,273,1949.
 GILL. Lancet,2,207,1945;1,738,1946;-Proc.Roy.Soc.
 Med.,39,512,1936.
 GRACE, SETON, WOLF y WOLFF. Am.J.Med.Sc.,217,241,
 1949.
 --WOLF y WOLFF. Gastroenterology,14,93,1950;-J.A.
 M.A.,142,1044,1950.
 GROEN. Psychosom.Med.,9,151,1947;-
 HASKELL y FRIEDMAN. Gastroenterology,11,833,1948;-
 Am.J.Surg.,75,384,1948;76,709,1948.
 HEATH. Am.J.Med.6,481,1949.
 HURST. Lancet,229,1194-1196,1935.
 JACKMAN, BARGEN y HELMOLZ. Am.J.Dis.Child.,59,459,
 467,1940.
 JOBB y FINKELSTEIN. Gastro-Enterology,8,213, Feb.1947.
 JOHNSON y ORR. A.J.Digest Dis.,15,21-23,1948.
 KIRSNER. Am.J.Dig.Dis.,14,384,1947;- "Current Thera
 py",p.64. Saunders ed.1949.
 --PALMER, MAINON y RICKETTS. J.A.M.A.,137,922,1948.
 KLEMPERER, PENNER y BEERNHEIM. Am.J.Dig.Dis.,7,410,
 1940.
 LAUDA. Wien.Klin.Wochenschrift,60,565,1948.
 LAHEY. Ulcerative colitis. N.Y.State,J.of.Med.,475,
 1941.
 LITVAK. Arch.Ped.,61,293,1944.
 LYNN. Internat.Abst.Surg.,81,269-276,1945.
 MACHELLA y MILLER. Am.J.Med.,7,191,1949; Gastroente
 rology,10,28,1948.
 MC KITTRICK y MOORE. J.A.M.A.,139,207,1949.
 MEYER, GELLHORN y col. Proc.Soc.Exp.Biol.,65,221,1947;-
 Am.J.Med.,5,482,1948;5,496,1948;6,481,1949;-Rev.
 of Gastr.,16,476,1949.
 MOSINGER. Soc.Biol.Nov.1941.
 MURRAY. Am.J.Med. Sci.,180,239,1930;-J.Nerv.Ment.Dis.
 72,617,1930.
 PALMER. "Cecil's Textbook of Medicine" Saunders 812,
 814,1947.
 PAULSON. Rev.of Gastr.,16,468,1949.
 POLLARD.y BLOCK. Arch.int.Med.,82,159,1948.
 PORTIS, BLACK y CALL. Gastroenterology,3,106,1944;
 J.A.M.A.,139,209,1949.
 RACHET y BUSSON. Arch.Mal.App.Dig.Paris,30,394,399,
 1941; 35,94,1946.
 --y ARNOUS. Acta Grastr-Enterologica, Bélgica,11,204,
 213,1948.
 --DELARUE y BUSSON.Presse Med.Paris,50,663,1942.
 RANKIN. Sout.Med.J.34,464,1941;S.G.O.,1,18,306,1939.

- ROSS-SWARTS. Gastroenterology, 1948; -10, 81, 91, 1948.
Canadá M. A. J., 58, 326, 1948.
- SAUER y BARGEN. J. A. M. A., 141, 982-985, 1949.
- SNAPPER. 1er. Congres International de Gastro-Enterologie, Bruxelles, 913-944, 1935.
- STEWART. Am. J. Med., 6, 481, 1949.
- STREINCHER, GROSSMAN e IVY. Modern Medicine, 106, 1949.
- SULLIVAN y CHANDLER. Yale. J. Biol. Med., 4, 779, 1932.
- SVARTS. Acta Médica Scan., 130, 465, 1948.
- WILKINSON y SMITH. Gastroenterology, 6, 171, 1946.
- WINKELSTEIN y SCHWARTZMAN. Am. J. Dig. Dis., 9, 132, 1942.
- WRIGHT-SMITH. Roy. Melbourne Hosp. Clin. Rep., 15, 118, 1944.
- WRIGHT L. T. y STAX. Harlem Hosp. Bull., 1, n°3, 99-112, 1948.
- CHIRAY, MOLLARD y MASCHAS. Arch. Mal. App. Dig., 31, 186, 1942; -"Syndromes digestifs et pathologie neuro-hormonale". Maloine, ed., 1944.
- GRAY S., REIFENSTEIN R., BENSON J. y YOUNG G. J. A. M. A. Vol. 148, n°17, Abril 1952, p. 1489.
- WITTKOWER. Brit. Med. J., 2, 1356, 1938.

A large, stylized handwritten signature in black ink, likely belonging to one of the authors mentioned in the bibliography above. The signature is cursive and somewhat illegible due to its fluid, sweeping lines.

Doc 161 fajal
[Signature]

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



[Signature]
RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO