Colitis ulcerosa

Eduardo Chávez C.¹; Sergio Ceresa O.¹; Maureen Rossel G.¹;
Jorge Las Heras B.²

Ulcerative colitis

Ulcerative colitis in children has been seldom described in Chile. The cases of a 14 year old girl and a 10 year old boy with this disease are presented. Both had diarrhea for more than two months—which was continuous in the first case and intermittent in the other one—, bloody stools, weight loss, anemia and abdominal pain. Bacteriological and parasitological examination of stools were negative. Diagnosis of ulcerative colitis was based on barium enema, which showed mucosal ulceration and loss of the normal haustral pattern, rectosigmoidoscopy, that revealed hyperemia, friability and erosions of the corresponding segments of intestinal mucosa, and on histological examination of multiple mucosal biopsies, which disclosed crypt abscess, distorted crypt pattern, inflammation of the lamina propria and decreased number of goblet cells. Both cases were treated with salazosulfapyridine with satisfactory response.

(Key words: ulcerative colitis, diagnosis, treatment, salazosulfapyridine.)

La colitis ulcerosa es una enfermedad inflamatoria crónica de la mucosa de colon y recto de etiología y patogenia desconocidas. Clínicamente se caracteriza por rectorragias y diarrea recurrente^{1,2}. Las características histopatológicas de la enfermedad incluyen distorsión de las criptas, infiltrado linfoplasmocitario y polimorfonuclear de la lámina propia y abscesos de las criptas. La poca frecuencia con que el problema se ha descrito en nuestro medio³⁻⁷ justifica la presentación de estos dos pacientes que consultaron en nuestra unidad, con el propósito de estimular el interés y facilitar el reconocimiento de otros casos de la enfermedad.

Casos Clínicos

1. Niña de 14 años de edad, ingresó el 20 de diciembre de 1983, después de dos meses de evolución con deposiciones líquidas intermitentes, progresivamente enterocólicas, rectorragia, dolores cólicos abdominales, decaimiento, palidez, compromiso severo del estado de nutrición y antecedentes de contacto con tuberculosis, por lo que había recibido tratamiento específico a los 3 años de edad. Estaba decaída, enfla-

quecida, pesaba 30 kilos —percentil 5 del Centro de Estadísticas de Salud de EUA (NCHS)—, talla 156 cm —percentil 25 NCHS—, peso para la talla percentil < 5 NCHS, palidez de piel y de mucosas, distensión abdominal, dolor a la palpación y resistencia muscular en flanco derecho. Extremidades enflaquecidas. Hematocrito 27%; leucocitos $6.400 \times \text{mm}^3$, 49% baciliformes; velocidad de eritrosedimentación (VHS) 50 mm primera hora, albúmina plasmática 1,79 g/dl. Reacciones de aglutinación para fiebre tifoidea, coprocultivos, exámenes parasitológicos seriados de deposiciones, búsqueda de bacilos de Koch en orina, expectoración y contenido gástrico dieron resultados negativos. Ecotomografía abdominal y radiografías de tórax normales. En la radiografía de abdomen simple se registraron signos de distensión de asas, niveles líquidos y colon de paredes lisas. En la rectoscopia, la mucosa se veía enrojecida friable, con mucosidades y úlceras rectales. El estudio histológico de la biopsia rectal mostró dilataciones quísticas y abscesos de las criptas e infiltrado linfoplasmocitario de la lámina propia. El enema baritado mostró que había pequeñas ulceraciones y pérdida de haustras en el colon descendente. Con estos antecedentes, que apoyaban el diagnóstico de colitis ulcerosa, se inició tratamiento con salazosulfapiridina por vía oral, hidrocortisona por vía parenteral, y luego, prednisona oral, enemas de retención con hidrocortisona y apoyo nutricional parenteral. La evolución inicial fue tórpida, con mayor descenso de peso e hipoalbuminemia, complicándose con bronconeumonía y hemorragia digestiva por esofagitis péptica. Sin embargo, mejoró posteriormente, en forma paulatina, se normalizaron sus deposiciones y recuperó el apetito, pudiendo ser dada de alta 93 días después de ingresar, en tratamiento permanente con salazosulfapiridina. Evolucionó sin molestias hasta abril de 1985, su peso aumentó

1. Unidad de Gastroenterología, Servicio de Pediatría, Hospital Clínico San Borja-Arriarán.
2. Unidad de Anatomía Patológica, Hospital Clínico San Borja-Arriarán.

a 38 kilos y su talla a 161 cm, pero entonces dejó de controlarse hasta septiembre de 1986, época en que volvió a consultar por diarrea y rectorragia, después de haber abandonado el tratamiento durante dos meses. Su recuperación se logró nuevamente en diez días, tan pronto se reanudó el uso de salazosulfapiridina. Posteriormente, su evolución ha sido satisfactoria.

2. Varón proveniente de Puerto Montt, de 10 años de edad al consultar en 1987 por sufrir de deposiciones diarreicas frecuentes con sangre, a veces nocturnas, dolor abdominal, pujo y tenesmo de 10 meses de duración. Los exámenes bacteriológicos y parasitológicos de deposiciones dieron resultados negativos. Recibió tratamiento con sulfaguanidina sin respuesta favorable. En agosto de 1987 en la biopsia rectal se encontró evidencia de rectitis inespecífica. Un mes después, dada la persistencia de sus síntomas, se realizó otro tratamiento, también infructuoso, con diiodohidroquinoleína por 15 días, habiendo perdido hasta entonces 5 kilos de peso desde el comienzo de la enfermedad. En enero de 1988 el enema baritado mostró pérdida de haustras e imágenes contrastadas puntiformes en el colon transverso y sigmoides, sugerentes de pequeñas ulceraciones. En marzo de 1988 sus molestias continuaban, estaba enflaquecido, pesaba 32 kilos (p 50 NCHS), su talla era 143 cm (p 75 NCHS), relación peso/talla (p 10-25 NCHS), abdomen sensible en el flanco izquierdo. En la rectosigmoidoscopia se observó que la mucosa era rígida, poco distensible, hiperémica, friable, con erosiones. La colonoscopia hasta 60 cm mostró la mucosa también friable, granular y erosionada. En la biopsia rectal había intensa inflamación, distorsión de las criptas, que tenían abscesos en su interior, y marcada disminución de las células caliciformes (figura 1). El enema baritado mostró granulaciones y ero-

siones pequeñas de la mucosa en colon descendente y transverso, compatibles con colitis ulcerosa. El estudio parasitológico de contenido rectal con técnica de polivinil-alcoholformol y los coprocultivos dieron resultados negativos. Con estos antecedentes se inició tratamiento oral con salazosulfapiridina 50 mg · kg · día, dividido en tres dosis. Se controló en julio de 1988, encontrándose en buenas condiciones generales con aumento de peso a 37 kg, sin diarrea, rectorragia ni tenesmo rectal. En abril de 1989 se demostró remisión de la enfermedad mediante rectoscopia y biopsia rectal. En junio de 1990 estaba en buenas condiciones, asintomático, pesando 53,200 kg y su talla era 163 cm. Ha continuado con el tratamiento indicado hasta la fecha en forma estricta.

Comentario

La frecuencia de colitis ulcerosa varía en las distintas zonas geográficas. Se ha descrito una incidencia que oscila entre 4,5 y 7,3 en diferentes lugares de Europa y Estados Unidos de América. La incidencia en nuestro país es desconocida.

Las manifestaciones intestinales de la colitis ulcerosa comprenden: diarreas sanguinolentas, dolor abdominal, tenesmo, anorexia, náuseas y vómitos^{1,2}, todos estos síntomas presentes en ambos pacientes de esta serie. Destacan, además, manifestaciones extraintestinales (deshidratación, pérdida de peso, retraso del desarrollo) y signos no específicos de enfermedad inflamatoria

Figura 1: Microfotografía de una biopsia rectal correspondiente al 2º caso que demuestra abundante infiltrado linfoplasmocitario del estroma vellositario y absceso de una de las criptas.

(calofríos, fiebre y leucocitosis). El enema bariado demuestra aspecto granular de la mucosa, pérdida de haustras e imágenes sugerentes de ulceraciones superficiales.

En la inspección endoscópica de colon y recto se puede encontrar eritema, edema, pérdida del patrón vascular, mucosa granular y ulceraciones. La biopsia de mucosa colon-rectal en el estado agudo muestra inflamación severa, aumento en el número de linfocitos y de las células plasmáticas de la lámina propia, junto con infiltración focal polimorfonuclear, disminución de células caliciformes y abscesos de las criptas, las cuales pueden estar distorsionadas. Todos estos hallazgos fueron descritos en ambos pacientes, siendo determinantes en el diagnóstico. Algunas de estas características pueden ocurrir en colitis aguda por *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter* y *Entamoeba histolytica*^{1,2}, que deben descartarse mediante los exámenes correspondientes antes de concluir que un niño tiene una colitis ulcerosa crónica no específica. Por esta razón la biopsia debe correlacionarse con hechos clínicos, radiológicos y endoscópicos. El examen endoscópico con biopsia es esencial para confirmar el diagnóstico y analizar extensión y severidad del proceso inflamatorio.

En el curso clínico de la enfermedad destacan dos modalidades: la colitis crónica continua, que responde escasamente al tratamiento médico, y la remitente, que es la observada en estos pacientes y se caracteriza por remisiones y exacerbaciones, graves y frecuentes, durante los primeros años de la enfermedad^{1,2}.

La extensión de la enfermedad puede comprometer a todo el colon, comportándose como pancolitis o limitándose, de otro modo, a una proctitis ulcerativa o colitis del lado izquierdo². Esta última es la que a nuestro juicio presentaron los dos pacientes que se discuten, siendo necesario, en estos casos, controlar anualmente para pesquisar oportunamente la extensión más allá del ángulo esplénico del colon, pues ésta se asocia a lesiones preneoplásicas, previendo de esta manera el carcinoma de colon⁸.

El tratamiento médico de la colitis ulcerosa comprende el uso de salazosulfapiridina, cuyo componente activo es el ácido 5 aminosalicílico que parece actuar localmente en el colon, disminuyendo la respuesta inflamatoria o interfiriendo con la secreción por inhibición del metabolismo de prostaglandinas^{1,2}. Las dosis recomendadas

son 50 a 75 mg · kg · día, siendo preferible comenzar con dosis pequeñas y aumentarlas progresivamente para minimizar los efectos indeseables como cefalea, alteraciones gastrointestinales, anemia hemolítica y erupciones cutáneas, que se describen con esta droga.

Los pacientes con colitis ulcerosa severa, caracterizada por manifestaciones sistémicas más acentuadas, dolor abdominal, anemia, hipoalbuminemia y fiebre, deben ser hospitalizados para reposición hidroelectrolítica y alimentación parenteral. Además de salazosulfapiridina se recomienda metilprednisolona endovenosa 1 a 2 mg · kg · día o hidrocortisona endovenosa 10 mg · kg · día, además de corticoides en forma de enema. La mayoría de los pacientes responden a este tratamiento en un período de 15 días, aunque algunos pueden tardar más⁹. En los casos que no responden hay que recurrir a la colectomía, ante el peligro de perforación o hemorragia digestiva masiva. El primero de los pacientes descritos sufrió una crisis severa que respondió a tratamiento médico. La mortalidad en este grupo es del 40% en los primeros cinco años, falleciendo la mitad de los pacientes en el primer ataque. Después de la primera crisis severa, los episodios recurrentes son de menor severidad. El segundo caso presentó una colitis ulcerosa leve que mejoró con el tratamiento y se ha mantenido en buenas condiciones hasta el momento. En general, el pronóstico de estos pacientes con crisis iniciales leves es bueno. La colitis ulcerosa en etapa de remisión debe seguir siendo tratada con salazosulfapiridina, de esta manera se previenen las recaídas.

Resumen

En consideración a la baja incidencia y poca frecuencia con que se publican casos de colitis ulcerosa en niños de nuestro medio, se describe el cuadro clínico de una niña y un varón de 14 y 10 años, respectivamente. Ambos presentaron deposiciones diarreicas sanguinolentas, generalmente nocturnas, asociadas a dolor abdominal, pujo y tenesmo y deterioro severo del estado de nutrición. El estudio bacteriológico y parasitológico de deposiciones descartó infección. El diagnóstico se apoyó en la presencia de imágenes espiculares y pérdida de haustras del colon en el enema bariado; mucosa hiperémica, friable y erosiones en la visión rectosigmoidoscópica e

intensa inflamación, distorsión, abscesos y marcada disminución de las células caliciformes en las criptas de la mucosa en la histología de las biopsias rectales. En ambos pacientes el tratamiento consistió en el uso de salazosulfapiridina, observándose una buena respuesta en ambos.

(Palabras claves: colitis ulcerosa, radiología, endoscopía, histopatología, diagnóstico, tratamiento.)

Referencias

1. Kirschner, B.; M.D.: Inflammatory bowel disease in children. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35: 189-205.
2. Silverman, A.; Roy, C.: *Pediatric Clinical Gastroenterology Inflammatory bowel disease*. pp. 349-390. 3rd. edition, The CV Mosby Co., St. Louis 1983.
3. Zúñiga, A.; Rahmer, A.; Llanos, O. et al.: Colitis ulcerosa. Indicaciones y resultados del tratamiento quirúrgico. *Rev Méd Chile* 1987; 115: 1155-1160.
4. Jacobelli, S.; Sepúlveda, C.; Quintana, C. et al.: Manifestaciones articulares de la colitis ulcerosa: Experiencia con 88 pacientes. *Rev Méd Chile* 1984; 112: 797-801.
5. Zúñiga, A.; Quintana, C.; Morales, C.; Ordóñez, M.: Curso y pronóstico de la colitis ulcerosa extensa. *Rev Méd Chile* 1982; 110: 871-876.
6. Peralta, O.; Orrego, H.: Algunos aspectos de la colitis ulcerosa idiopática en Chile. Comunicación preliminar del Directorio de la Sociedad Chilena de Gastroenterología. *Rev Méd Chile* 1956; 84: 343-349.
7. Donoso, A.; Amenábar, E.; Donkaster, R.; Godoy, M.; Morales, I.; Feres, A.: Contribución al estudio de la colitis ulcerosa inespecífica. Frecuencia general en Chile y aspectos clínicos y de laboratorio en 82 casos. *Rev Méd Chile* 1956; 84: 674-684.
8. Manning, A.P.; Bulgin, O.R.; Dixon, M.F.; Axon, A.T.: Screening by colonoscopy for colonic epithelial dysplasia in inflammatory bowel disease. *Gut* 1987; 28: 1489-1494.
9. Rosenthal, S.; Snyder, J.; Hendricks, K.; Walker, W.: Growth failure and inflammatory bowel disease. Approach to treatment of a complicated adolescent problem. *Pediatrics* 1983; 72: 481-490.