

Colitis Ulcerosa

La colitis ulcerosa es una enfermedad ulceroinflamatoria limitada al colon, y que sólo afecta a la mucosa y la submucosa, excepto en los casos más graves. A diferencia de la Enfermedad de Crohn, la CU se extiende de forma continua en sentido proximal desde el recto. Faltan los granulomas bien formados. Como la EC, la CU es un trastorno sistémico asociado en algunos pacientes con poliartritis migratoria, sacroileítis, espondilitis anquilosante, uveítis, afectación hepática (pericolangitis y colangitis esclerosante primaria) y lesiones cutáneas.

Contenido

- [1 Epidemiología](#)
- [2 Morfología](#)
- [3 Características clínicas](#)
- [4 Bibliografía](#)

Epidemiología

La CU es de distribución global y su incidencia varía en relación con la EC, lo que apoya el concepto de que son enfermedades separadas. En Estados Unidos, Gran Bretaña y Escandinavia, la incidencia oscila entre 4 y 12 por 100.000 habitantes, ligeramente superior a la de la EC. Como la de la EC, la incidencia de este trastorno ha aumentado en décadas recientes. Dentro de Estados Unidos es más común en los blancos que en los negros, y en las mujeres más que en los hombres. La edad de comienzo más frecuente es la de 20 a 25 años, pero el trastorno se puede encontrar en individuos más jóvenes y considerablemente mayores. El hecho de no fumar guarda relación con la CU; los exfumadores experimentan mayor riesgo de CU que los individuos que no han fumado nunca.

Morfología

La colitis ulcerosa afecta al recto y se extiende en sentido proximal, de forma retrógrada, para afectar a todo el colon (<<pancolitis>>) en los casos más graves. La afectación es continua, y no se encuentran lesiones <<en salto>> similares a las de la enfermedad de Crohn. En el 10% de los pacientes con pancolitis grave el íleon distal puede desarrollar inflamación mucosa (<<ileítis retrógrada>>). Esa anomalía se debe probablemente a incompetencia de la válvula ileocecal, con reflujo de material inflamatorio desde el colon. En contraste con la EC, la ileítis es con frecuencia difusa y limitada a 25 cm desde la válvula ileocecal. El apéndice se puede afectar tanto en la EC como en la CU.

En el curso de la afectación del colon por la CU, la mucosa puede exhibir enrojecimiento y granularidad ligeros, con friabilidad y hemorragia fácil. En la inflamación activa, intensa y totalmente desarrollada, puede existir **ulceración** extensa y de base amplia **de la mucosa en el colon distal o en toda su longitud**. Los islotes aislados de mucosa en regeneración sobresalen hacia arriba para crear **seudopólipos**. Muchas veces, los bordes socavados de úlceras vecinas se conectan para crear túneles cubiertos por puentes mucosos tenues. Como en la EC, las úlceras de la CU aparecen alineadas con frecuencia a lo largo del eje del colon, pero rara vez reproducen las úlceras serpinginosas lineales de la EC. En caso de enfermedad crónica indolente, o tras la curación de la enfermedad activa, la atrofia mucosa progresiva conduce a una superficie mucosa plana y atenuada. A diferencia de la EC, en la CU no se produce engrosamiento parietal, y la superficie serosa suele ser por completo normal. Sólo en los casos más graves de enfermedad ulcerosa (CU, EC y otras enfermedades inflamatorias graves) el daño tóxico de la muscular propia y el plexo neural conduce a desconexión completa de la función neuromuscular. En ese caso el colon se hincha progresivamente y se convierte en gangrenoso (**megacolon tóxico**).

Colitis_ulcerosa

Las alteraciones mucosas en la CU son similares a las observadas en la CU del colon, con inflamación, daño crónico de la mucosa y ulceración. En primer lugar, casi siempre existe un infiltrado inflamatorio difuso, predominantemente mononuclear, incluso en el momento de la presentación clínica. La infiltración neutrófila de la capa epitelial puede producir colecciones de neutrófilos en las luces de las criptas (**abscesos de las criptas**). Estas lesiones no son específicas de la CU y se pueden encontrar en la EC y en cualquier colitis inflamatoria activa. A diferencia de la EC, no existen granulomas, aunque la rotura de los abscesos de las criptas puede provocar una reacción de cuerpo extraño en la lámina propia. En segundo lugar, la destrucción progresiva de la mucosa conduce a ulceración franca, que se extiende en la submucosa y a veces sólo deja expuesta la muscular propia desnuda. En tercer lugar, con la remisión de la enfermedad activa el tejido de granulación llena los cráteres de las úlceras, seguido por regeneración del epitelio mucoso. La fibrosis submucosa, así como la desestructuración arquitectónica y la atrofia de la mucosa, permanecen como residuos de la enfermedad curada.

Una característica clave de la CU es el carácter continuo del daño mucoso desde el recto, con extensión en sentido proximal. En la EC, el daño de la mucosa del colon puede ser continuo, pero con frecuencia similar exhibe áreas en salto. Se debe señalar que la CU quiescente, sobre todo la enfermedad tratada en la que ya no existe inflamación neutrófila activa, puede tener un aspecto prácticamente normal en el examen histológico. Esta observación no niega el riesgo de displasia, como veremos a continuación.

En la colitis ulcerosa es particularmente significativa la gama de cambios epiteliales, con posibilidad de displasia y progresión hasta el carcinoma franco. En la mucosa del colon, tanto inflamada como no inflamada, pueden existir atipia nuclear y pérdida de la diferenciación citoplasmática. La displasia epitelial se describe como de **bajo grado o de alto grado**; las características citológicas representan la clave para evaluar la displasia. La distinción entre cambios regenerativos y displasia puede ser muy difícil, y a veces imposible. A los anatomopatólogos se les permite alguna laxitud en la descripción de cambios atípicos, que pueden o no ser definitivos para el diagnóstico de displasia. Las lesiones displásicas similares a placas, la displasia polipoide franca (adenomas) o el carcinoma invasivo son las lesiones finales procedentes de la displasia plana. Conviene señalar que los pacientes ancianos con CU también experimentan riesgo de adenomas esporádicos. Puede ser difícil distinguir entre displasia relacionada con la EII y un adenoma incidental coexistente.

Características clínicas

En los casos típicos, la colitis ulcerosa se presenta como un trastorno recidivante marcado por episodios de diarrea con moco y sangre, que puede persistir durante días, semanas o meses, y después cede, sólo para recidivar tras un intervalo asintomático de meses, años o incluso décadas. En el caso afortunado, el primer ataque es el último. En el otro extremo del espectro, el ataque inicial explosivo puede conducir a hemorragia y desequilibrio hidroelectrolítico tan intenso como para constituir una urgencia médica. En la mayoría de los pacientes, la diarrea sanguinolenta que contiene moco filamentosos, acompañada de dolor abdominal inferior y retortijones, que generalmente mejoran con la defecación, constituye la primera manifestación de la enfermedad. En un pequeño número de pacientes aparece estreñimiento paradójico, debido a la alteración del peristaltismo normal. Muchas veces, el primer ataque es precedido por un período de estrés en la vida del paciente. De modo espontáneo, o con más frecuencia después del tratamiento apropiado, esos síntomas ceden en el curso de días a semanas. Las reagudizaciones, cuando ocurren, pueden ser precipitadas por estrés emocional o físico, y rara vez por crecimiento intraluminal concurrente de *C. difficile* formador de enterotoxina. La terminación súbita de la función intestinal con dilatación tóxica (megacolon tóxico) aparece rara vez durante los ataques agudos graves; la perforación es una complicación en potencia letal.

La evolución de los pacientes con CU depende de dos factores: gravedad de la enfermedad activa y su duración. Alrededor del 60% de los pacientes experimentan una enfermedad clínicamente leve. En esos individuos, la hemorragia y la diarrea no son tan intensas, y faltan los signos y síntomas sistémicos. Sin embargo, casi todos los pacientes (97%) experimentan por lo menos una recaída durante un período de 10 años, y alrededor del 30% de

Colitis_ulcerosa

los pacientes requieren colectomía dentro de los 3 primeros años desde el comienzo debido a enfermedad incontrolable. En raras ocasiones, la enfermedad tiene un curso fulminante, a menos que se consiga controlar con intervención médica o quirúrgica, y esta forma tóxica de la enfermedad puede conducir a la muerte poco después de su comienzo.

La complicación a largo plazo más temida de la CU es el cáncer. Existe tendencia a la aparición de displasia en múltiples lugares, y la enfermedad inflamatoria subyacente puede enmascarar los síntomas y los signos del carcinoma. La CU se caracteriza por daño del DNA con inestabilidad microsátélite en las células mucosas. Más recientemente se ha detectado inestabilidad genómica en áreas no displásicas de los pacientes con CU, lo que sugiere que esos pacientes tienen una deficiencia de la reparación del DNA e inestabilidad genómica a lo largo del tracto intestinal. Los carcinomas asociados son con frecuencia infiltrantes, sin masas exofíticas obvias, lo que también subraya la importancia del diagnóstico precoz. Desde el punto de vista histórico, el riesgo de cáncer es más alto en los pacientes con pancolitis durante 10 o más años, en quienes ese riesgo es 20 a 30 veces mayor que en la población control. Sin embargo, los programas de cribado recientes de los pacientes con CU indican ahora que la tasa de progresión a la displasia y al carcinoma es en realidad muy baja, siempre que no existiese displasia en el examen inicial. Puesto que el cribado masivo sería muy caro, continúa el debate sobre la relación coste-efectividad de las colonoscopias repetidas en pacientes con enfermedad inactiva a largo plazo; es posible que la mejoría modesta de la evolución de los pacientes guarde más relación con una mejor atención médica que con la identificación de displasia por sí misma.

Bibliografía

1. Patología estructural y funcional Robbins y Cotran, 7ª edición, Elsevier Saunders.