



# Colitis ulcerosa, poliposis colónica y prolapso de colostomía. Presentación de un caso

**María Elena González  
Solares,\* Edelberto Fuentes  
Valdez,\*\* Guillermo Llanes  
Díaz,\*\*\* Jorge Salinas  
Graham,\*\*\*\* Carlos  
Domínguez Álvarez,\*\*\*\*\*  
Miguel A Hernández  
Allende\*\*\*\*\***

- \* Especialista de 1er grado en  
MGI y Coloproctología.
- \*\* Especialista en 2do grado en Ci-  
rugía General.
- \*\*\* Especialista de 1er grado en Co-  
loproctología.
- \*\*\*\* Residente de 3er año de Ciru-  
gía General.
- \*\*\*\*\* Especialista de 2do grado en  
Anatomía Patológica.
- \*\*\*\*\* Especialista de 2do grado en  
Imagenología.

Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos  
Ameijeiras. Cd. de la Habana, Cuba. 2005

Dirección para correspondencia:  
Dra. Ma. Elena González Solares:  
megsal@infoned.sld.cu  
Dr. Jorge Salinas Graham:  
cocogs@hotmail.com

## Resumen

La enfermedad inflamatoria constituye la entidad más frecuente que afecta al colon. Las causas de su aparición no son bien conocidas, aunque se plantea que es de origen multifactorial. Esta enfermedad cursa de forma crónica, con periodos de agudización, incluso con cuadros graves que ponen en peligro la vida del paciente, en el caso de la colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn y pueden afectar al colon y al recto en su totalidad o en algún segmento.<sup>1-6</sup> Los pólipos de la mucosa colorrectal tienen mayor incidencia en la población adulta de mayor edad. Éstos pueden ser neoplásicos o no neoplásicos.<sup>7,8</sup> Los adenomatosos tienen una prevalencia de 20-30% antes de los 40 años y asciende a 40-50% después de los 60 años. Son lesiones de crecimiento lento y netamente existen desde muchos años antes de su descubrimiento.<sup>9-12</sup> No es común encontrar a un paciente con ambas afecciones (colitis ulcerosa y poliposis colónica), por lo general el paciente padece una u otra patología. Para sorpresa nuestra la biopsia de los supuestos pseudopólipos en una paciente portadora de colitis, arrojó como resultado además de la presencia de los mismos, pólipos adenomatosos, de localización segmentaria, múltiples y por ello decidimos presentar este caso. Una vez más la vida nos demuestra que no existen enfermedades sino enfermos.

**Palabras clave:** Enfermedad inflamatoria, colon, colitis ulcerosa, poliposis colónica.

## Abstract

*The inflammatory disease is the most common illness regarding the colon. It's Etiopathogenesis is applied by multifactorial causes, it's chronic form courses with acute periods, including events of severity jeopardizing the patient's life, (in the case of ulcerative colitis and Crohn's disease) and it can affect the colon and rectum partly or totally.<sup>1-6</sup> Colorectal polyps have greater incidence in elder population, which can be neoplastic or not. The adenomatous polyps have a 20-30% prevalency before the age of 40, and increases to 40-50% after the age of 60. This polyps of the colon are of slow growth and surely exist long before their discovery.<sup>9-12</sup> The association of both diseases (ulcerative colitis and colonic polyposis) is uncommon, it's usually found either one or another in a single patient. To our surprise, the biopsy of the supposed pseudopolyps in the patient with colitis showed multiple adenomatous polyps segmentally located. It's because this reason that we decided to present this particular case. Once more life shows that there are not illness, but ill patients.*

**Key words:** Inflammatory disease, colon, ulcerative colitis, colonic polyposis.

## INTRODUCCIÓN

Corresponde a Menzel el primer relato sobre la poliposis múltiple del colon en 1721 y a Lushka la publicación más completa en 1861. Es Virchow en 1863 el

primero en realizar un cuidadoso estudio anatomopatológico en su trabajo "Colitis poliposa quística". Cripps en 1882 es el que establece la condición familiar de la enfermedad.<sup>7</sup> Por otra parte, en 1875, Wilks y Moxan introducen el término de colitis ulcerativa al es-



**Figura 1.** Pieza quirúrgica extirpada.

tudiar el colon de pacientes que padecían diarreas crónicas.<sup>7</sup> Tanto la colitis ulcerosa como la poliposis colónica son enfermedades precursoras de las neoplasias colorrectales, es por ello que es de vital importancia su diagnóstico, seguimiento y tratamiento.<sup>13-17</sup> Es raro y poco reportado en la literatura la presencia de ambas entidades en un mismo paciente.

En nuestro Centro ingresa una paciente en el 2002 con el diagnóstico de síndrome diarreico crónico y al estudiarse el diagnóstico fue: estenosis en el sigmoide y fístula coloentérica; por la imagen radiográfica (estudio contrastado), se sugiere la posibilidad de cáncer del sigmoide o enfermedad inflamatoria intestinal con fístulas (coloentérica y colovesical), la evolución de la paciente y su estudio anatomopatológico después de la intervención quirúrgica pone en evidencia *colitis ulcerosa* y *poliposis múltiple* del colon transverso.

Por lo poco común o lo diferente de estas afecciones en un mismo paciente, decidimos presentar el caso, mismo que tiene como propósito describir la secuencia de síntomas y estudios en una paciente con enfermedad inflamatoria intestinal, demostrar la presencia de poliposis colónica, colitis ulcerativa y prolapso de colostomía en una misma paciente.

## MATERIAL Y MÉTODO

Para obtener los datos nos basamos en la historia clínica de la paciente ingresada en el hospital HHA, Servicio de Cirugía General en mayo de 2005. Se analizó la secuencia cronológica de los síntomas presentados por la misma, los estudios realizados, los hallazgos operatorios y los resultados anatomopatológicos. Se muestran imágenes de estudio del órgano afectado, así como los resultados de la biopsia.

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

Previo a la realización de este trabajo, se habló y se pidió el consentimiento a la paciente para exponer el mismo, y en caso de no desearlo, no afectaría en absoluto su atención terapéutica o relación médico-paciente.

## PRESENTACIÓN DE UN CASO

Paciente: T.O.O Edad: 44 A

Sexo: Femenino

Trabajadora: Recursos humanos

Domicilio: Provincia Granma

APP: A. Bronquial G II

APF: Padre: fallecido por neoplasia de pulmón

Madre: Viva -HTA

Operaciones: 1993 Ooforectomía bilateral por ovarios poliquísticos

1993 Histerectomía subtotal

2001 Amputación de falange distal dedo índice mano derecha por accidente

Hábitos tóxicos: No

Ingresos: 4

**I Ingreso:** 4-12-98: Servicio Urología Diagnóstico: Endometriosis vesical, no demostrada

Egreso: 18-12-98

MC: "Dolor en hipogastrio"

H.E.A: Dolor en hipogastrio intermitente, punzante acompañado de ardor, esfuerzo miccional, que no se alivia totalmente.

Aspectos positivos:

U.S abdominal y transrectal: Engrosamiento de la pared lateral derecha y posterior de la vejiga, con calcificaciones y muy vascularizada que forma un plastrón con los tejidos vecinos.

TAC contrastada: Se observa grupo de asas intestinales de paredes engrosadas íntimamente adheridas a pared posterior de la vejiga donde se identifica una masa mal definida. En vistas tardías se observan asas intestinales de paredes infiltradas en íntimo contacto con la masa tumoral.

Citoscopia: T. mamelonante, sésil que toma la cara lateral derecha de vejiga, trigono y cuello.

Biopsia: Cistitis crónica.

18/12/98 Alta y seguimiento por ginecología.

**II Ingreso:** MEDICINA INTERNA

Ingreso: 16/12/02

ID: "Síndrome de mal absorción intestinal"

MC: "Diarreas"

HEA: Paciente que el 25/9/02 comienza a presentar dolor abdominal, vómitos, diarreas en # 5 a 6 al día líquidas. Permanece 7 d sin ellas y reaparecen para mantenerse hasta la fecha en # 4 a 5, dolor abdominal. Además pérdida de 30 libras de peso.

Interrogatorio por sistemas y aparatos:

Digestivo: Meteorismo.

Complementarios: Albúmina 33 g/L; Eritrosedimentación: 50 mm/h

23/12/03 Rx de C x E: Área de estenosis a nivel del sigmoides y fuga de contraste que parte de ella y opacifica asas ileales. A través del íleon se rellenó el hemicolon derecho. No otras alteraciones en asas delgadas. Sugieren T.I

26/12/02 IC con cirugía por posible neoplasia de colon.

9/1/03 T.I con doble contraste: Tránsito sin dificultades hasta el colon. Estenosis a nivel de los sigmoides en vistas tardías.

15/1/03 Traslado a cirugía.

16/1/03 Colonoscopia y biopsia. Hasta 30 cm del borde anal, donde los pliegues se encuentran engrosados, edematosos que crecen hacia la luz. La mucosa del recto y del sigmoides se observa edematosa con pérdida del patrón vascular con áreas pálidas y puntos petequiales.

Conclusiones: Estenosis benigna del sigmoides de aspecto inflamatorio.

Se toma biopsia.

22/1/03 -Se reciben los resultados de la biopsia: Colitis crónica inespecífica.

Alta hospitalaria, Tto con azulfidina y reingreso dentro de 1 m.

### III Ingreso: Cirugía general.

Ingreso: 21/03/03

Egreso: 23/04 /03

ID: Estenosis del sigmoides con fístula en intestino delgado. Reingreso para colonoscopia.

Refiere fecaluria.

25/03/03 Citoscopia más biopsia: Orinas turbias con H. fecales, encontrándose lesión que ocupa el trigono y cara lateral derecha, mamelonante, que eleva el trigono hacia la luz de aspecto infiltrante (extravesical).

1/04/03 Colonoscopia: Hasta el transversal, no continuando por la presencia de materia fecal. Mucosa pálida con pérdida del patrón vascular normal, pequeñas ulceraciones aisladas y zonas eritematosas. A 30 cm del borde anal, se observa estenosis, la cual se logra vencer, en esta zona de  $\pm 4$  cm de longitud, observamos orificio fistuloso con salida de burbujeo.

Conclusiones: Estenosis del sigmoides de posible etiología inflamatoria.

Colitis crónica inespecífica.

Fístula coloentérica.

14/04/03 Cistografía bajo visión fluoroscópica. No se demuestra trayecto fistuloso.

18/04/03 Se realiza colostomía transversa.

En noviembre de 2004 prolapso de la colostomía, asiste a consulta marzo 2005.

Prolapso de 30 cm longitud, cabo distal (retrógrado). Abundantes pólipos, mucosa con signos de colitis. Biopsia de pólipo de 1.5 cm (pólipo adenomatoso).

**Figura 2.** TAC contrastada: se identifica masa o tumor mal definido adherida a la pared posterior de la vejiga.



**IV Ingreso :** Cirugía general.

Ingreso: 3/5/05

Egreso: 7/6/05

11/05/05 Tránsito intestinal: No alteraciones de las asas delgadas.

16/05/05 Rx de Cx E: Se opacificó el rectosigmoide y a partir del íleon distal que llenó por esa vía el cabo proximal de la colostomía. Posteriormente se opacificó el cabo distal y se observaron asas delgadas. No se observan alteraciones en el resto de las asas y el colon excepto la fístula.

Nota: Previo al ingreso se realizó cistografía miccional: no trayecto fistuloso.

Colonoscopia: Poliposis en transverso vs pseudopólipos.

Colitis crónica inespecífica.

19/05/05-Laparotomía exploradora. Transversectomía. Resección de rectosigmoide, apendicectomía, sutura de asa ileal. (Fistulectomía). Colostomía izquierda.

Biopsia postoperatoria: Enfermedad ulcero-inflamatoria del colon tipo colitis ulcerativa, activa con formación de pseudopólipos y áreas de ulceración y trayecto fistuloso con proceso inflamatorio crónico y fibrosis. Adenoma tubular con ulceración superficial. No tumor, ni lesión en bordes de sección.

Alta: 7/6/05

**DISCUSIÓN**

El diagnóstico y tratamiento adecuado de los pacientes con E.I.I y poliposis colónica (enfermedades precursoras de las neoplasias colorrectales)<sup>17-19</sup> es de vital importancia.

En nuestro país se realizó un estudio<sup>6</sup> sobre los factores de riesgo de cáncer colorrectal en el 2000 y tanto la poliposis como la colitis ulcerativa fueron las de mayor incidencia en los pacientes respecto a los controles con OR de 3.68 en la poliposis y de 4.88 en la colitis, siendo significativamente diferente de 1. En algunos de los factores que influyen en la aparición de neoplasias se invoca que provocan alteraciones directamente sobre la mucosa colónica-rectal y en otros de la actividad metabólica de la flora intestinal colónica. Cartwright et al<sup>17,19</sup> refiere que en el epitelio premaligno presente en los pacientes con colitis ulcerativa, se eleva la actividad de la tirosina kinasa c-Src, lo que trae consigo una transformación maligna de las células y da un grado severo de displasia, terreno propicio para el desarrollo del cáncer.

Las alteraciones provocadas a nivel de la mucosa colónica y rectal dan lugar a la secuencia pólipo adenomatoso – metaplasia – neoplasia, teoría adenoma – adenocarcinoma, según Levi.<sup>16</sup>

Ante un paciente con cuadro diarreico crónico debemos descartar dentro de las causas una E.I.I y poliposis colónica, Los estudios endoscópicos, imagenológicos y la biopsia nos ofrecen el diagnóstico de certeza de los mismos.<sup>10,18</sup>

**CONCLUSIONES**

Todo paciente con cuadro diarreico crónico, debe ser estudiado mediante colonoscopia y descartar asociación de varias afecciones.

En pacientes con prolapso retrógrado de la colostomía, descartar estenosis distal.

**RECOMENDACIONES**

Continuar el estudio de los pacientes con E.I.I y la asociación con poliposis colónica.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Cáncer de colon y recto. <http://www.sleeh.com/sleeh/SectionEsp/index.cfm?pagename=EI%20C%E1ncer%20de%20Colon%20y%20Recto&PageMD=ESP> Consultado 22-06-2005
2. Lashner BA. Worsening risk for the development of dysplasias or cancer in patients with chronic ulcerative colitis. *AMJ Gastroenterol* 1995 Mar 3.
3. Shanahan F. Review article: colitis associated cancer-time for new strategies. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18 suppl 2: 6-9.
4. D'Argenio G, Mazzacca G. Short-chain fatty acid in the human colon. Relation to inflammatory bowel diseases and colon cancer. *Am J Gastroenterol* 2000; 98: 42-6.
5. Habermann J, Lenander C, Roblick UJ, Kruger S, Ludwig D. Ulcerative colitis and colorectal carcinoma. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 751-8.
6. González ME, Fernández LI, Llanes G. Antecedentes patológicos personales como factor de riesgo de cáncer colorrectal. *Rev Mexicana de Coloproctología* 2004; 20-5.
7. Royer M. Patología colónica. *Poliposis múltiple de colon*. Ed. Univ. 1997: 228-42.
8. Iwama T, Mishima Y, Utsunomiya J. The impact familial adenomatous polyposis in the tumorigenesis and mortality at the several organs. The rational treatments. *Ann Surg* 1993; 34: 611-615.
9. Lee WC, Forde KA. Cigarettes, alcohol, coffee, as risk factor for colorectal adenomatous polyps. *Ann Epidemiol* 1999; 239-294.
10. Beck DE, Hicks TE. Colonoscopy follow up of adenomas and colorectal cancer. *South Med J* 1995; 88: 560-570.
11. Bussey HJ, DeCosse JJ, Deschner EE. A randomized trial of ascorbic acid in polyposis coli. *Cancer* 1982; 50: 1434-9. [Medline]
12. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Tumors of the small and large intestines. In: Cotran R, Kumar V, Robbins S,

- eds. *Pathologic basis of disease*. 5th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Company; 1994: 809-822.
13. Itzkowitz SH, Kim YS. Colonic polyps and polyposis syndromes. In: Feldman M, Sleisenger MH, Scharschmidt BF, eds. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease; pathophysiology, diagnosis, management*. Vol 2. 6th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Company; 1998: 1865-1905.
  14. Stryker SJ, Wolff BG, Culp CE. Natural history of untreated colonic polyps. *Gastroenterology* 1987; 93: 1009-13 [Medline].
  15. Carcinoma colorrectal: Actualización y perspectivas. <http://www.medynet.com/elmedico/biblio/rbcn46.htm> Consultado 22-06-2005
  16. Levi F, Randimbison L, La Vecchia C. Incidence of colorectal cancer following adenomatous polyps of the large intestine. *Int J Cancer* 1993; 55: 415-8.
  17. Cartwright CH, Coad CH, Eghert GM. Elevated c-Src tyrosine kinase activity in premalignant epithelia of ulcerative colitis. *J Clin Invest* 1994; 93: 509-15.
  18. Carella G, Vallot T, Mana L, Mazzone M. The important of follow -up colorectal polyps Instituto de Patología Speciale Medica, Universita Católica del Sacro. Core di Roma. *Clin-Ter* 1993; 143: 411-415.
  19. Cartwright CH, Coad CH. Src-tyrosine elevated activity in premalignant epithelial of ulcerative colitis. *J Clin* 1999: 410-46.