

COLITIS ULCEROSA IDIOPATICA (*)

Prof. Agregado Manuel Sánchez-Herrera.

Prof. Luis Patiño-Camargo.

Señor Presidente y Señores Académicos:

Con el mayor respeto nos permitimos comunicar a la Honorable Academia de Medicina un caso de *colitis ulcerosa idiopática* y formular algunas consideraciones sobre su importancia y trascendencia.

Introducción. — Buscando por los servicios tropicales pacientes para lecciones clínicas sobre colitis, habíamos encontrado enfermos atacados por síndromes disenteriformes de curso prolongado con numerosas deposiciones mucosanguinolentas, dolores e hipertermia, pacientes atacados al parecer por disentería bacilar crónica, pero en los cuales no era posible comprobar experimentalmente tal sospecha. Singularmente recordamos el caso de una mujer joven en la cual se hicieron múltiples tentativas para aislar bacilos disentéricos, con resultados negativos. Con los alumnos de la clínica se hizo en clase revisión de posibles diagnósticos, hasta llegar por exclusión, al de colitis ulcerosa idiopática de forma benigna. Calciterapia y apropiada dietética determinaron semanas después la salida de tal mujer en estado de notable mejoría.

Tiempo después ocurrió el caso que motiva este informe y cuya síntesis es la siguiente: el diagnóstico clínico del servicio fue de amibiasis aguda. Visto, en pesquisa de pacientes para clase sobre colitis y aleccionados en libros recientes, pensamos en la ulcerosa idiopática grave. Pero el hallazgo, comunicado por miembros del servicio de tropicales y por expertos de laboratorio, de amibas vegetativas en las heces, aparentemente daba razón a la amibiasis aguda. Sobrevenida la perforación intestinal y la muerte, otra vez aparecía justificable la colitis idiopática, entidad especialmente perforadora. Durante la necropsia, se contempló dicha probabilidad. Pero como en raspados hechos del propio sitio de la perforación colónica díjose haber amibas, momentáneamente pareció prevalecer la tesis de los partidarios de la amibiasis. Momentáneamente, porque ahí mismo en el anfiteatro anatómico se estuvo considerando la posibilidad de los macrófagos. Nuevas preparaciones

(*) Contribución del Departamento Tropical y del Laboratorio Santiago Samper de la Facultad de Medicina de Bogotá.

y láminas coloreadas en el laboratorio de la Clínica Tropical, presentaron organismos que consideramos y aceptamos llanamente como macrófagos. En memorable sesión de los Departamentos Tropical y Médico, discutióse con fervor el tema muy apasionante. El diagnóstico histopatológico, *última ratio*, confirmó la sospecha clínica de colitis idiopática. Pero también se discutieron los cortes histológicos, considerando las células macrófagas como amibas.

Tratándose de un asunto controvertido en los servicios científicos de la Facultad y de una entidad novedosa, consideramos prudente solicitar el concepto de autoridad competente y nos dirigimos a la más alta en estas materias, el Profesor Sir Philip Manson-Bahr, quien por intermedio de la Embajada de Londres acaba de darnos la razón.

Historia del caso. — Departamento de Enfermedades Tropicales de la Facultad de Medicina de Bogotá. — Hospital de San Juan de Dios. — Servicio del Profesor Agregado Dr. Sarmiento. — Fideligno Suárez. 40 años. Muerte: abril 27 de 1942 a las 9 a. m. Autopsia: abril 28 de 1942 a las 9 y 20 a. m. Cuerpo: Dr. Manuel Sánchez Herrera.

Diagnóstico anatómico:

Neumonía
Amibiasis intestinal?
Perforación intestinal.
Degeneración grasosa del hígado.
Nefritis crónica.
Riñón poliquistico.
Antracosis pulmonar.
Pleuresía crónica.
Parasitismo intestinal.

Diagnóstico microscópico:

Confirma el macroscópico.
Colitis ulcerante.
Confirma el macroscópico.
Además: Hepatitis subaguda.
Confirma el macroscópico.
Confirma el macroscópico.
Confirma el macroscópico.
Confirma el macroscópico.

Nota clínica.—El enfermo se presentó al Servicio el 20 de abril de 1942, quejándose de diarrea muco-sanguinolenta, cólicos abdominales, pujo y tenesmo, síntomas que, él dijo, le habían comenzado hacía un mes. *Examen clínico:* Diarrea, caquexia, lengua roja y temblorosa. Vientre deprimido. Hígado pequeño. Mirada ansiosa. Hipotensión y enflaquecimiento de las extremidades. Pulso débil y taquicardia. Cianosis.

Exámenes de laboratorio: sangre: 3'000.000 de glóbulos rojos y 41.400 glóbulos blancos. Linfocitosis. Materias fecales: huevos de ancilostomo y de tricocéfalo. Orina: huellas de albúmina. Cilindros granulados, hematíes decolorados, bacterias y leucocitos. Tensión arterial: 11-7.5. Deposiciones entre 0 y 8 por día. No presentó fiebre. *Diagnóstico clínico:* amibiasis aguda. Perforación intestinal.

Tratamiento: suero glucosado, yatrén, toni-cardíacos, bolsas calientes, emetina y ácido láctico. La muerte se presentó el día 27 de abril de 1942 a las 9 a. m. Tres horas después el cadáver pasó a la refrigeradora.

Autopsia. — *Cuerpo:* hombre adulto, trigueño, bien conformado y un poco desnutrido. Cabellos negros y bien implantados. Dientes incompletos y en mal estado. Diámetro de las pupilas: 0.4 cms. Lividez cadavérica. En las extremidades inferiores se aprecian manchas acrómicas. *Incisión primaria:* Tipo en Y. Panículo adiposo: 0.4 cms. de espesor. Músculos de color rojo oscuro. *Cavidad peritoneal:* no contiene líquido. El epiplón mayor presenta adherencias fibrosas al tercio izquierdo del colon transversal. Apéndice presente. *Cavidades pleurales:* en la izquierda se observan adherencias fibrosas de la pleura visceral a la parietal, localizadas en la parte media y en la cima. *Cavidad pericardiaca:* normal. *Corazón:* Peso: 372 grms. Consistencia firme. Miocardio de color rojo gris. Coronarias permeables. *Dimensiones:* V. Tricúspide 12 cms. V. Pulmonar 7.5 cms. V. Mitral 9 cms. V. Aórtica 7 cms. V. I 1.5 cms. V. D 0.4 cms. *Pulmones:* el izquierdo pesó 371 grms. y el derecho 506 grms. El izquierdo presenta disminución de la crepitación y la consistencia es semi-firme. Al corte la superficie de sección es, algunas veces, granulosa y de color rojo, rosado o gris pálido. Deja escapar líquido sero-sanguinolento. El lóbulo inferior del pulmón derecho presenta el mismo aspecto, pero menos marcado. Hay antracosis abundante. *Bazo:* peso: 55 grms. Cápsula lisa. La superficie de sección muestra bien la arquitectura y es de color rojo pálido. *Páncreas:* peso: 73 grms. Normal. *Tubo digestivo:* no se encontró nada especial en el estómago, duodeno e intestino delgado. Intestino grueso: la mucosa presenta numerosas ulceraciones (aproximadamente 110), más abundantes en el colon transversal, en el descendente y en el recto. Son irregulares y aparentemente afectan sólo la mucosa. En el colon transversal, aproximadamente a 10 cms. del ángulo esplénico, se encontró una perforación de 3 cms. de longitud por 1 cm. de anchura. Esta perforación está cubierta por el epiplón mayor, que a este nivel, presenta adherencias. En toda la mucosa se observan áreas de color rojo gris. En el contenido hay sangre en cantidad muy moderada y abundantes tricocéfalos. *Hígado:* peso: 1492 grms. Cápsula lisa. Al corte la superficie de sección es de color gris pálido. Se aprecia bien la arquitectura. Vías biliares permeables. La vesícula contiene cantidad abundante de bilis de color verde oscuro. *Cápsulas suprarrenales:* pesaron en conjunto 35 grms. Se observa cantidad abundante de tejido grasoso. *Riñones:* el derecho pesó 114 grms. y el espesor de la corteza es de 0.8 cms. El izquierdo pesó 116 grms. y el espesor de la corteza es de 1 cm. En ambos la cápsula se desprende con bastante

dificultad. La superficie de sección muestra mal la arquitectura, especialmente en el izquierdo. El color es gris pálido. En el izquierdo se ven numerosos quistes, el más grande de 0.7 cms. de diámetro. El contenido es seroso y son más frecuentes en la región cortical. *Ureteres*: normales. *Vejiga*: moderadamente dilatada. Con-

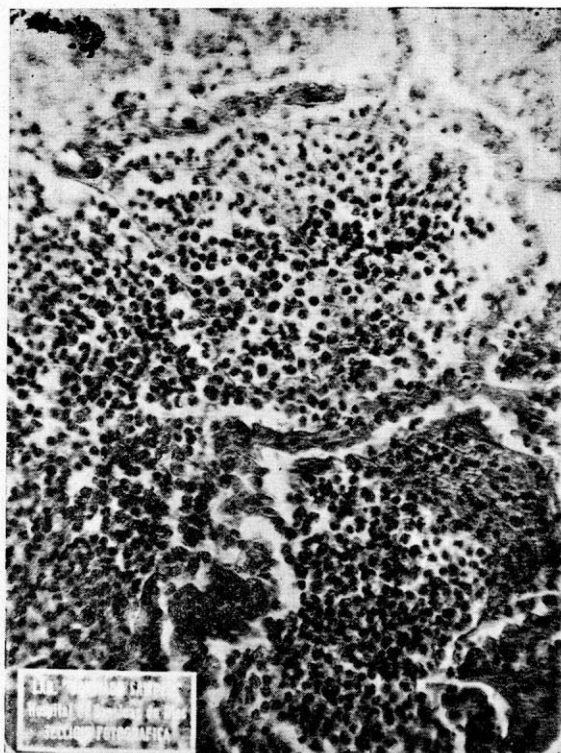


FIGURA Nº 1

PULMON

Estructura característica de una neumonía lobar

Los alvéolos están dilatados y su contenido es sero-fibrinoso con masas abundantes de leucocitos, en su gran mayoría polinucleares, glóbulos rojos y células de descamación. Algunos tabiques interalveolares han desaparecido por necrosis. Coloración hematoxilina-eosina. — Microfotografía X280.

tiene aproximadamente 100 cc. de orina de aspecto normal. *Organos genitales*: normales. *Ganglios linfáticos*: normales. *Venas*: normales. *Aorta*: presenta en sus tres porciones áreas pequeñas e irregulares de aspecto cremoso. *Tiroides*: peso: 20 grms. Aspecto normal.

Diagnóstico histológico. — *Corazón:* Se ve un proceso inflamatorio que afecta las tres capas, especialmente el pericardio. En éste hay áreas de infiltración leucocitaria poli y mononuclear, dilatación de los vasos y edema. En el miocardio se observa edema generalizado y esclerosis difusa, más abundante en los espacios perivasculares. También se observa infiltración muy escasa por leuco-

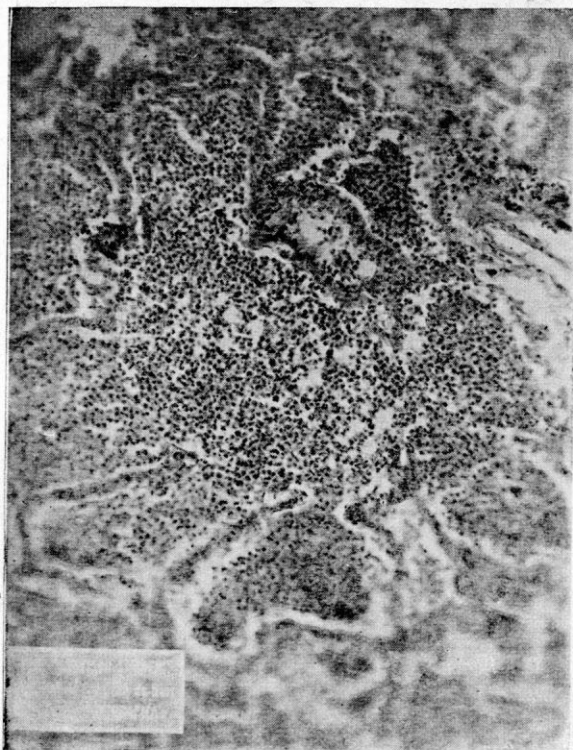


FIGURA Nº 2

PULMON

El mismo corte anterior, en el cual se ve la lesión en una extensión mayor.

Coloración hematoxilina-eosina. — Microfotografía X140

цитос моно и полинуклеары. В эндокардии се видят поля склероза. В содержимом видны тромбы, особенно в правом желудке с обильными полинуклеарными лейкоцитами. *Pulmones:* Los cortes practicados sobre el pulmón izquierdo y el lóbulo inferior del derecho, revelan un proceso inflamatorio agudo, que se localiza especialmente en los alvéolos pulmonares. Hay zonas extensas de necrosis y en las cavidades alveolares se ve serofibrina, células de desquamación, glóbulos rojos, células cardíacas

y abundantes leucocitos polinucleares. (Véanse figuras 1 y 2). También se observan zonas de edema y de enfisema. En el tejido intersticial hay infiltración moderada por pigmento granuloso de color café. En la pleura hay esclerosis, formación de adherencias e infiltración leucocitaria polinuclear. *Bazo*: hay hiperplasia del retículo endotelio, edema y focos de hemorragia. *Páncreas*: se observa

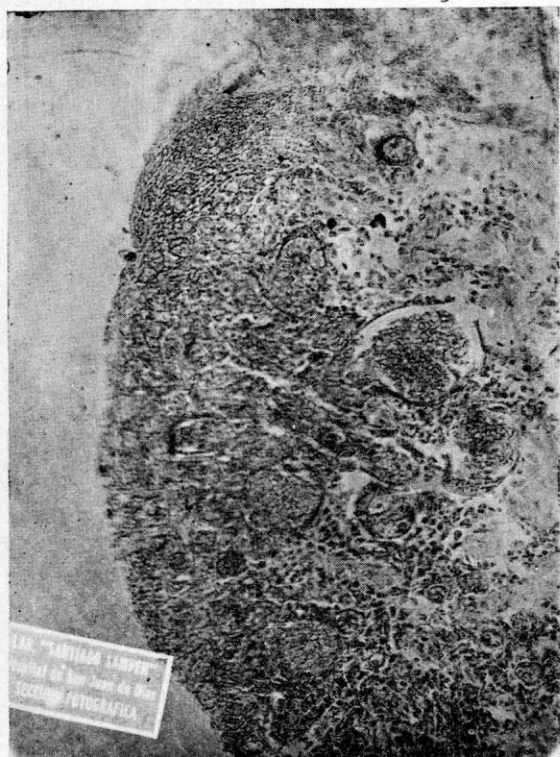


FIGURA Nº 3

Mucosa del colon ulcerada

Muestra la dilatación característica de los vasos sanguíneos, con formación de trombus, la infiltración leucocitaria y la hiperplasia del tejido conjuntivo. El epitelio ha desaparecido. Coloración hematoxilina-eosina-Giemsa. —

Microfotografía X140

edema inter e intralobular. El tejido conjuntivo intersticial muestra focos pequeños de infiltración leucocitaria mono y polinuclear. Cambios "post-mortem". *Tubo digestivo*: hay cambios "post-mortem" generalizados. En el íleon se aprecia un proceso inflamatorio moderado que afecta las tres capas, especialmente la serosa y la región submucosa. Se ven focos pequeños de infiltración leucocita-

ria poli y mononuclear. En el apéndice se observa infiltración leucocitaria mononuclear, muy moderada, en la serosa y la capa muscular. Cambios "post-mortem". Varios cortes se practicaron sobre las ulceraciones del colon y se hicieron coloraciones con hematoxilina, eosina y con Giemsa. En todos ellos se observa un proceso inflamatorio que afecta todo el espesor de la pared, especialmente la



FIGURA Nº 4

Mucosa del colon

Son todavía más claros los cambios de estructura que se observan en los vasos y en el estroma. En éste se ven leucocitos poli y mononucleares. Nótese la ausencia de fondos de saco glandular. Coloración hematoxilina-eosina-Giemsa. — Microfotografía X280.

capa interna y la región submucosa. Hay infiltración leucocitaria poli y mononuclear. Edema abundante. Llama particularmente la atención la enorme dilatación de los vasos sanguíneos, (véase figura 3) a veces con formación de trombus y la presencia de focos de hemorragia. Se ven áreas de necrosis por coagulación y zonas

de formación de pus. (Véase figura 4). Esta necrosis ha determinado la desaparición de la mucosa y de la capa muscular de la mucosa. El estroma y el tejido conjuntivo de la región submucosa generalmente están proliferados. (Véase figura 5). En la serosa hay aumento del tejido conjuntivo fibroso y se ven focos de infiltración leucocitaria con predominio de los mononucleares. No se encontraron formas de estructura que se puedan, con evidencia, clasificar como protozoarios. La flora microbiana es abundante y se ven diplococos y estreptococos. Estos microorganismos forman

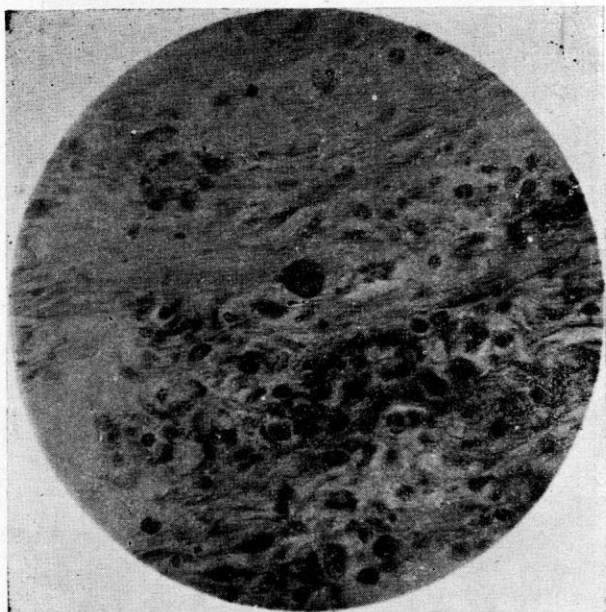


FIGURA Nº 5

Región submucosa del colon

Corte tomado sobre una ulceración. Se ve un macrófago de citoplasma abundante y de núcleo periférico. Hay ligera infiltración leucocitaria y una área de hiperplasia del tejido conjuntivo. Coloración hematoxilina-eosina-Giemsa.

Microfotografía X650

colonias que, algunas veces, infiltran, no sólo la mucosa, sino también la región submucosa. *Hígado*: se observa un proceso inflamatorio generalizado, pero que tiene como punto de partida los espacios porto-biliares. (Véase figura 6). En éstos hay abundante infiltración leucocitaria poli y mononuclear. El parénquima vecino presenta abundante degeneración grasosa de la célula hepática.

Los vasos centrales están dilatados y se ven áreas de congestión y edema. En la vesícula biliar hay cambios "post-mortem". *Cápsulas suprarrenales*: cambios "post-mortem". Los vasos medulares muestran formación de trombo, dentro del cual se ven abundantes leucocitos polinucleares. Hay congestión de los vasos centrales. En el tejido pericapsular de una de las cápsulas, se ven foco de he-

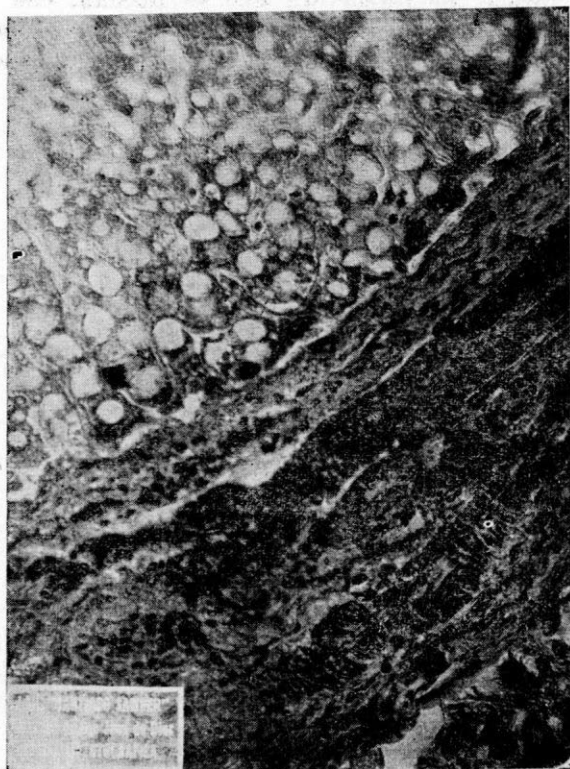


FIGURA Nº 6

Espacio porto-biliar

En el tejido conjuntivo que rodea al canal biliar, cortado longitudinalmente, se ve la infiltración leucocitaria mononuclear. En el parénquima vecino la célula hepática muestra vacuolas de diferente tamaño, características de la degeneración grasa. Coloración hematoxilina-eosina. — Microfotografía

X280

morragia y de supuración. *Riñones*: todos los cortes muestran un proceso inflamatorio generalizado que se manifiesta por numerosos focos de infiltración leucocitaria poli y mononuclear, proliferación del tejido conjuntivo intersticial y edema. En los tubos uri-

níferos se ven cilindros hialinos. Hay aumento de los espacios glomerulares. En un corte se aprecia la pared de un quiste. El epitelio que la reviste es cuboide y estratificado. *Ureteres*: normales. *Vejiga*: normal. *Aorta*: en la capa interna se aprecia edema abundante. También se ven leucocitos polinucleares, pero son muy escasos. *Tiroides*: normal.

Resumen: La muerte es debida a neumonía, en un organismo afectado por colitis ulcerosa, muy probablemente de tipo idiopático.

(Fdo.) *M. Sánchez-Herrera*

La consulta al Prof. Sir Philip Manson-Bahr.

Instituto Nacional de Epidemiología e Investigaciones Médicas — Avenida 1ª N° 12-97 — Oficio N° 258 — Bogotá, julio 8 de 1943. — Señor doctor Philip Manson-Bahr — Manson House, 26, Portland Place, W.I. Londres.

Muy ilustre doctor:

Presento a usted mis homenajes y le ruego dispensar si distraigo su atención con esta carta, que remito a usted por intermedio de la Secretaría de la Real Sociedad de Medicina Tropical e Higiene de Londres de la cual tengo el honor de ser miembro. Como profesor de Medicina Tropical de la Facultad de Bogotá, me tomo la libertad de hacer a usted la siguiente consulta:

En el año pasado falleció un paciente en una de las salas de Clínica Tropical a consecuencia de perforación intestinal en el curso de un síndrome disenteriforme. El caso fue muy discutido. En el Servicio se formuló el diagnóstico clínico de amibiasis aguda. Yo me aparté de tal diagnóstico y provisionalmente acogí el de colitis ulcerosa idiopática, tomando como fuente de estudio especialmente el capítulo 24 del sabio libro de usted "The Dysenteric Disorders, 1939". El doctor Manuel Sánchez-Herrera, patólogo del Hospital de San Juan de Dios, practicó la autopsia e hizo el estudio histológico, concluyendo que "la muerte es debida a neumonía, en un organismo afectado por colitis ulcerosa, muy probablemente de tipo idiopático". Con el doctor Sánchez-Herrera consultamos a usted ilustre doctor Manson-Bahr, si nuestro diagnóstico clínico y anatomopatológico es correcto. Remito a usted copia del protocolo de autopsia y estudio histológico y láminas con los cortes de intestino, apéndice, bazo, pulmón, hígado, riñones, suprarrenal, vejiga y corazón. Ruego a usted disculpar la molestia que le ocasiono y aprovecho esta oportunidad para contarle que tanto su libro "Tropical Diseases" como el ya citado "The Dysenteric

Disorders", se siguen y consultan en las cátedras de medicina tropical de nuestra Facultad.

Muy respetuoso servidor, (Fdo.) *Luis Patiño-Camargo*, Director del Instituto de Epidemiología. Profesor de Medicina Tropical de la Facultad de Bogotá.

Instituto Nacional de Epidemiología e Investigaciones Médicas — Avenida 1ª N° 12-97 — Oficio N° 89 — Bogotá, febrero 29 de 1944 — Excelentísimo señor doctor Jaime Jaramillo, Ministro de la República de Colombia en Londres. — Londres.

Excelentísimo señor Ministro y amigo:

Atentamente quiero rogar a su Excelencia tenga la bondad de hacer llegar a manos del señor doctor Philip Manson-Bahr, la copia de la carta N° 258 de julio 8 de 1943 y la historia clínica que la acompaña. Se trata, Excelentísimo señor Ministro, de una consulta que el Departamento de Medicina Tropical de la Facultad de Bogotá y la sección de Anatomía Patológica de la misma Facultad, hacen respetuosamente al ilustre doctor Manson-Bahr de un caso provisionalmente diagnosticado en la Clínica como colitis ulcerosa idiopática y en la autopsia, "muerte debida a neumonía en un organismo afectado por colitis ulcerosa, muy probablemente de origen idiopático". Con la carta de 8 de julio de 1943 y el protocolo histopatológico, se envió al doctor Manson-Bahr, por intermedio del secretario de la Real Sociedad de Medicina Tropical e Higiene de Londres, una caja con láminas de cortes de intestino, apéndice, pulmón, bazo, hígado, riñones, suprarrenal, vejiga y corazón. Pero no se sabe si haya llegado a su destino. Como se trata de una cuestión que nos interesa vivamente y que se relaciona con las cátedras del Departamento Tropical y de la Sección de Anatomía Patológica, suplico a su Excelencia quiera hacernos la merced de tomar todo interés por averiguar el resultado de la consulta.

Aprovecho esta oportunidad, Excelentísimo señor Ministro, para formular votos por su ventura personal y para suscribirme con sentimientos de la mayor consideración y personal aprecio muy atento amigo y servidor,

(Fdo.) *Luis Patiño-Camargo*

CPE. — XII. — 174. — 44 — 63, Cadogan Square, S. W. 1. London, 17th april, 1944.

Dear Prof.. Manson-Bahr :

The Director of the National Institute of Epidemiology and Medical Research of Colombia, Dr. Luis Patiño-Camargo, a good friend of mine and a very distinguished doctor, has just communicated with me, requesting that I forward you the copy of a letter he wrote to you last july, wich he sent through the Secretary of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene of London, of wich he is a member. Dr. Patiño-Camargo is not quite sure whether the letter has reached you. It deals with a consultation he made you on behalf of the Department of Tropical Medicine of National Faculty of Medicine of Bogota and the Anatomical-Pathological Section of that same Faculty, regarding a case of colitis, that clinically received two diagnosis, one "acute amoebiasis", and the other "idiopathic ulcerative colitis". After the autopsy had been made, the post-mortem diagnosis was said to have been "death due to pneumonia, on an organism affected by ulcerative colitis, most probably of idiopathic origin". At the same time as his letter, Dr. Patiño sent you a box containing some slides showing intestine, appendix, spleen, lung, liver, kidney, suprarenal and bladder, as a basis for your study and opinion. May I add that Dr. Patiño's letter is written in Spanish, but if any difficulty should arise in your reading it or having it translated the Mission under my charge will be willing to help you in the matter, and, due to the fact that I am a doctor, I could perhaps help you to clarify any points in doubt which might arise. I take this opportunity of thanking you on behalf of my fellowcountrymen for the help you may be able to give them in expressing your opinion on this contradictory case.

I am, Yours very sincerely,

(Fdo.) *Jaime Jaramillo-Arango*, Colombian Minister

Way un sello que dice: "Embajada de Colombia — Londres. Profesor Philip Manson-Bahr, 149, Harley Street, London.

Respuesta, del Profesor Manson-Bahr.

Welbeck 4444 — Sir Philip Manson-Bahr — 149, Harley Street, W. 1. (Marylebone Road End). — April 19th, 1944 — Reference N W 258.

Dear Profesor Patiño-Camargo:

I am sorry never received the note you wrote me from Bogota on july 8th, 1943, explaining the parcel of microscope slides

which I received safely last september. Beyond the slip of paper which accompanied them, and which I attach herewith, I had no other clue about them. I have been waiting since and now it appears that the original letter was lost and your Minister in London has sent me a copy with full post-mortem records which was submitted by Dr. Sarmiento. I have now, with the aid of this report, studied the sections of the case of Fideligno Suárez who died april 27th, 1942. I agree entirely that the patient died of pneumonia and that the cause of his illness was acute idiopathic colitis. The following is a summary of the findings: The large intestine shows evidence of gross ulceration with loss of the mucosal surface, grossly dilated capillaries, haemorrhages and round cell-infiltration of the deeper layers. This is characteristic of acute idiopathic ulcerative colitis. It is certainly not amoebic dysentery and the histological changes do not resemble it in the least. The microbic infection seen in the tissues stained by Giemsa are due to post-mortem changes and from the fact that perforation of the bowel had taken place. This accident is not infrequent in acute ulcerative colitis. In the small intestine the same inflammatory changes are present and on the interstitial tissue there are some histiocytes and macrophage inflammatory cells which might be mistaken for amoebae. The lungs show intraalveolar inflammatory exudate suggestive of lobar (?pneumococcal) pneumonia. The liver shows localized but extensively toxic fatty infiltration, (degenerative changes). The spleen and kidneys also show toxic changes (secondary), the latter especially in the epithelium of the convoluted tubeles are suggestive of secondary glomerulonephritis. The sections are very clear and well-stained so that I have been able to examine them with ease. We find here, too, that ulcerative colitis is frequently mistaken for amoebic dysentery, because of the presence of these large phagocytic macrophage and histiocyte cells in the faecal exudate and which resemble somewhat *Entamoeba histolytica*. I apologize for the delay in this report wich is now explicable. I am sorry that the burdens of the times does not permit me time to go into more detail. I have read all your work on *Rickettsia* which I have embodied in the new Edition of "Tropical Diseases" which, after great labour, is now in the Press. I have also brought out a new rewritten Edition of "The Dysenteric Disorders" (1943). With my kindest regards and every good wish for the future.

Yours sincerely,

(Fdo.) *Philip Manson-Bahr*. M.D., F.R.C.P.

*CPE. — XII. — 187. — 44. — 63, Cadogan Square, S. W. 1—
London, 21st april, 1944.*

Dear Professor Manson-Bahr:

I acknowledge receipt of your letter of the 19th instant, enclosing the report for Dr. Patiño-Camargo, concerning the case of colitis he submitted to you, and about which I wrote you on the 17th of this month. I propose to forward your letter to Dr. Patiño by the next air-mail. I would like to take this opportunity of renewing my best thanks for the interest you have shown in helping my countrymen to clarify their doubts, and for giving so much of your valuable time to the matter —time which is still more valuable at present when the services of such renowned scientists as yourself are so urgently required by their country.— Hoping to have the pleasure and the honour of thanking you again personally one day, I remain,

Yours very sincerely,

(Fdo.) *Jaime Jaramillo Arango*, Colombian Minister

Embajada de Colombia en la Gran Bretaña AEC. — III. —
204. — 44. — 63, Cadogan Square, S.W.1. — Londres, 29 de abril
de 1944.

Muy estimado señor Director y amigo:

Me es grato dar a usted aviso de recibo de su atenta comunicación N° 89, de fecha 29 de febrero último, por cuyo medio se digna solicitarme el servicio de hacerle llegar al Profesor Philip Manson-Bahr la copia de una carta que usted le escribiera el 8 de julio del año pasado, relativa a una consulta que a tan eminente hombre de ciencia le formulan el Departamento de Medicina Tropical de la Facultad de Bogotá y la Sección de Anatomía Patológica de la misma entidad, y acerca de la cual no ha tenido respuesta. A la carta suya venían anexos la copia de la historia clínica y del protocolo histo-patológico a que en ella se hace mención. Atendiendo a sus deseos, en seguida me puse en contacto con el Profesor Manson-Bahr, quien, con la mayor amabilidad inmediatamente atendió mi comunicación, y, como resultado del encargo de usted, tengo el gusto de remitirle su respuesta, la cual, para mayor seguridad, él ha querido encaminar a usted por mi conducto. El Profesor Manson-Bahr menciona en su carta sus dos últimos libros: los *Desórdenes Disentéricos y Enfermedades Tropicales*. Como quiera que yo estoy cierto de que recibir estas obras constituiría para us-

ted motivo de gran satisfacción, yo me he permitido adquirir la primera de ellas y enviársela por este mismo correo. Me propongo igualmente remitirle la última, una vez que salga la nueva edición. Le ruego acepte estos volúmenes como un recuerdo del condiscípulo y compañero de todas las épocas. Ha sido especialmente grato para mí tanto el oír de usted como el haber podido serle de alguna utilidad, y con mis mejores votos por el éxito de sus trabajos, que en beneficio del hombre del país usted adelanta con consagración y capacidad destacadas, me es grato renovarle las seguridades de mi mejor consideración, y repetirme como siempre, su amigo affo., y servidor atento,

(Fdo.) *Jaime Jaramillo-Arango*, Embajador de Colombia.

Hay un sello que dice: "Embajada de Colombia — Londres". — Señor doctor don Luis Patiño-Camargo, Director del Instituto Nacional de Epidemiología e Investigaciones Médicas. — Bogotá.

Comentarios. — La colitis ulcerosa idiopática es un proceso inflamatorio, de etiología desconocida, que afecta especialmente el intestino grueso. Desde hace algunos años esta enfermedad ha llamado la atención particularmente en Inglaterra y en los EE. UU. por su gravedad y por su frecuencia cada vez mayor. Su historia comienza en la tercera década del siglo XIX. En la necesidad de hallar el agente causante, investigadores de renombre se han dedicado en los últimos 15 años a resolver este problema, esperando las más de las veces que la bacteriología o la parasitología premiran sus trabajos y sin embargo de todas las opiniones, de todas las hipótesis conocidas hasta hoy, se saca la conclusión de que en lo tocante a etiología nada se sabe que pueda aplicarse a las diferentes fases de esta rara enfermedad.

Es más frecuente en la edad adulta y a veces con antecedentes de afecciones cólicas anteriores. Como síntomas merecen anotarse diarrea, dolor, enflaquecimiento y anemia. Las deposiciones, en número hasta de 30 por día, son poco abundantes y en ellas se puede observar sangre coagulada o mezclada, pus y mucus. La fiebre ordinariamente no es alta y falta en los casos graves. El dolor es agudo y localizado, o difuso y generalizado a todo el abdomen. La evolución es algunas veces aguda y otras, las más, crónica, comenzando por un período inflamatorio agudo, pudiéndose observar en semanas o en meses, mejorías y recrudescencias. La muerte se presenta por caquexia, perforación, hemorragia, peritonitis o por alguna enfermedad intercurrente.

El estudio anatomo-patológico demuestra que la afección comienza en el recto y luego se extiende a las otras porciones del intestino grueso. Se ven cambios de estructura en las tres capas,

pero de manera más marcada en la región submucosa, en donde parece iniciarse el proceso. En su primer período, los vasos sanguíneos están muy dilatados con trombosis y aparición de infartos. Esto trae como consecuencia inmediata hemorragia y necrosis de la mucosa vecina. El epitelio se desprende y quedan ulceraciones de tamaño y de forma muy variados permitiendo así la participación en el proceso de numerosos microorganismos. Las alteraciones tisulares, se hacen más visibles. Los canales sanguíneos se dilatan cada vez más. Hay abundante hiperplasia del tejido conjuntivo de la región submucosa con edema, infiltración moderada por elementos leucocitarios y la presencia de macrófagos, que a veces pueden presentar semejanza con las amibas. La proliferación de la trama conjuntiva se extiende, pero en menor grado, a las capas muscular y serosa. Se ven también cambios en el plejo de Auerbach.

En el caso que hoy se presenta a la consideración de los HH. Académicos, merecen anotarse los siguientes hechos:

1º — La historia clínica es deficiente.

2º — Por informaciones extra-oficiales, en los exámenes de las materias fecales, se presentaron diversidad de opiniones, considerando ciertos elementos celulares unas veces como amibas y otras como macrófagos. Con todo en el Servicio a que pertenecía el enfermo, primó la opinión de que se trataba de una colitis amibiana.

3º — El Profesor de Clínica Tropical (Patiño) sugirió la posibilidad de estar en presencia de una colitis ulcerosa idiopática.

4º — En este estado fue enviado el cadáver a la Sección de Anatomía Patológica para que allí se diera solución al problema.

5º — El protocolo que con este fin se expidió provocó críticas en unos y fue así como se acudió en consulta a Londres por intermedio del Departamento Tropical.

6º — Con el concepto del Profesor Philip Manson-Bahr queda definitivamente cierto el diagnóstico de Colitis ulcerosa idiopática, siendo probablemente este el primer caso anatomo-clínico que se presenta en Colombia.

SUMARIO

- I Los Profesores Manuel Sánchez Herrera y Luis Patiño-Camargo presentan un caso de **Colitis Ulcerosa Idiopática**. Hacen la exposición de motivos, presentan a la Academia la historia clínica, y detallado estudio anatomopatológico, sustentando su opinión en frente de los otros diagnósticos considerados, especialmente el de **Amibiasis aguda**.
- II En vista de tratarse de un caso controvertido, por intermedio de la Embajada de Colombia en Inglaterra consultan el concepto de autoridad del Prof. Philip Manson-Bahr de la Real Escuela de Medicina Tropical de Londres.
- III Se transcriben las cartas cruzadas entre los consultantes al doctor Jaramillo Arango, Embajador de Colombia en ese país y de éste al pro-

fesor aludido, como la respuesta a ellas en sus textos originales y las correspondientes traducciones al español.

- IV El Prof. Manson-Bahr ratifica plenamente el concepto de los autores de que el enfermo Fideligno Suárez murió de una **Colitis Ulcerosa Idiopática** con claros signos de neumonía lobar posiblemente neumocócica.

SUMMARY

- I The professors Manuel Sánchez Herrera and Luis Patiño Camargo present a case of **ulcerous idiopathic colitis**. They make an exposition of the case, present the medical history sheet and a pathologic study sustaining their opinion before the other diagnosis brought forward, specially that of acute amebiasis.
- II Due to the fact that it is a controverted case, they consult the opinion of Professor Philip Manson-Bahr—who is an authority— on the subject— of the School of Tropical Medicine of London, through the Colombian Embassy in England.
- III The correspondence between the consulters is transcribed to Dr. Jaramillo Arango, Ambassador of Colombia to that country, as well as the letters written by the latter to Professor Manson-Bahr and the answer to them in their original texts translated into Spanish.
- IV Profesor Manson-Bahr fully ratifies the concept that Fideligno Suárez died from an **ulcerous idiopathic colitis** with clear signs of lobar pneumonia possibly due to pneumococci.

Este estudio fue presentado a la Academia Nacional de Medicina el día 13 de julio del presente año, en donde en la misma sesión fue propuesto el Prof. Sánchez Herrera como candidato a Miembro de Número de esta Corporación.