

Etiología de la colitis ulcerosa

Etiología de la colitis ulcerosa, por Gallart Monés F. y Sanjuan P. (Revista Médica de Barcelona, año XII, NP 141, sept. 1935).

Conclusiones:

Cuando se practican raspados de úlcera de enfermos de colitis ulcerosa y previa dilución en solución fisiológica se filtran por bujía, se obtiene un líquido que inoculado a diferentes animales es capaz de producirle una enfermedad comparable a la colitis ulcerosa humana.

La posibilidad de que esta enfermedad experimental sea trasmisible en serie, nos autoriza a creer que el elemento productor es un virus filtrante.

Este virus puede también ser obtenido sembrando los raspados de mucosa intestinal de enfermos de colitis en medio de Rosenow y filtrando a las 24 o 48 horas el cultivo.

Si se inoculan, sin filtrar, los cultivos completos de primer paso en medio de Rosenow, la enfermedad experimental que se

determina es producto de la acción del virus y de los gérmenes que le acompañan, dando lugar con mayor frecuencia a complicaciones de tipo ulceroso.

Algunos animales controles, inyectados con productos procedentes de personas sanas, pueden presentar trastornos que, sin embargo, no tienen el carácter de ser reproducidos en serie.

Este virus puede aislarse en las fases subagudas, agudas y crónicas de la enfermedad.

En los animales inoculados, el virus se encuentra principalmente en el bazo, hígado, pulmones y lesiones intestinales.

No tiene importancia la vía de ingreso del virus en el organismo, ya que en todos los casos da lugar a una generalización sin presentar alteraciones locales. La vía generalmente utilizada es la subcutánea o intravenosa. Los animales más sensibles a la infección experimental son el perro y el conejo. Sigue luego el cobayo. El ratón es insensible.

Los pases sucesivos a través de un mismo animal tienden a dis-

minuir su virulencia. Los pases realizados cambiando de animal sensible la conservan mejor.

No todos los animales sensibles contraen la enfermedad después de la inyección del virus. Como promedio, esta sensibilidad alcanza a un 71 por 100 de animales.

En el conejo, la enfermedad se manifiesta por diarrea, acompañada a veces de sangre. No hay alteraciones hemáticas, a pesar de encontrarse el bazo constantemente alterado. Los pulmones presentan también modificaciones constantes. Muchas veces acusa el intestino un piqueteado hemorrágico, y a veces ulceraciones.

Transcurrida la fase aguda de la enfermedad, estas modificaciones acaban produciendo una esclerosis de los órganos afectos, o zonas de estenosis intestinal. En el perro, la infección determina una intensa diarrea sanguinolenta, que va acompañada casi siempre de lesiones pulmonares, desnutrición y esplenomegalia. El cobayo presenta un cuadro de enfermedad menos característico, ya que son menos frecuentes las alteraciones intestinales. Así y todo, la mortalidad es crecida y el virus puede ser aislado del bazo y pulmones. El virus, separado del organismo y mantenido a la temperatura de 0 5 grados, tiene una vitalidad que algunas veces es superior a dos meses. Los virus procedentes de filtrados de bazo y pulmón se conservan menos que los aislados directamente del organismo humano o los procedentes de primer paso en medio de Rosenow.

La lesión anatomopatológica fundamental de la enfermedad es de orden vascular, determinándose una descamación de las células, seguida de una infiltración sanguínea, que acaba muchas veces en angioestenosis, o bien en obliteraciones de los pequeños vasos afectados.

Las zonas vasculares de localización preferente son aquellas en las que existen remansos sanguíneos o variaciones en la presión.

En el intestino, estas lesiones primitivas vasculares van seguidas de mortificación o estados congestivos del epitelio correspondiente, estableciéndose erosiones que, por la intervención de otros gérmenes, principalmente pertenecientes al grupo del estreptococo mitis, pueden convertirse en ulceraciones. Esta lesión vascular primitiva, seguida de mortificación de los tejidos circundantes, es la que da lugar, en el estómago, a procesos ulcerosos bien manifiestos; en el bazo, a hemorragias y esclerosis subsiguientes; en el pulmón, a neumonías.

Estas alteraciones primitivas se complican muchas veces espontáneamente en los animales de experiencia por la intervención de otros gérmenes, dando lugar a pleuresía, pericarditis, peritonitis y otras importantes infecciones secundarias.

D.

—Revista Sudamericana—