

## GALERÍA DE IMÁGENES

### COLITIS: BREVE REVISIÓN CONCEPTUAL E IMAGENES

COLITIS: BRIEF CONCEPTUAL REVIEW AND IMAGES.

**Dra. Miriam Rubiera**

Médico Residente Anatomía Patológica Hospital Universitario Central de Asturias

Autor para correspondencia: miriamrubiera@gmail.com

**Recibido:** 20 de febrero, 2024 **Aceptado:** 22 de marzo, 2024

**DOI:** <https://doi.org/10.17811/ap.v4i1.20842>

---

De manera general, la patología digestiva no neoplásica resulta de difícil abordaje si se tiene en cuenta la morfología de las enfermedades inflamatorias intestinales que exhiben un patrón histopatológico bastante similar a pesar de las diferentes etiologías que puedan evocarlas debido a la uniformidad de la respuesta de la mucosa intestinal generando la necesidad de correlación con el cuadro clínico, las imágenes endoscópicas y los resultados de laboratorio para alcanzar el correcto diagnóstico. Se han descrito los criterios morfológicos a tener en cuenta para su clasificación en el espectro morfológico, así como para facilitar su diagnóstico diferencial. Entre estos, las alteraciones regenerativas del epitelio superficial, con o sin displasia, las alteraciones crípticas, la composición del infiltrado inflamatorio. De este modo, la distorsión de las criptas, la alteración de la mucosa, la plasmocitosis basal y la actividad inflamatoria orientan hacia el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), mientras que eosinófilos, linfocitos intraepiteliales y cuerpos apoptóticos hacen imperioso valorar otros procesos inflamatorios crónicos no EII (non-inflammatory bowel disease colitis/NIBDC, por sus siglas en inglés).

Las colitis por enfermedad intestinal no inflamatoria (NIBDC) incluyen una variedad de enfermedades inflamatorias del colon, que pueden ser diferenciadas de la EII por sus características clínicas, endoscópicas e histológicas. Entre estas se encuentran la colitis infecciosa, colitis isquémica, colitis pseudomembranosa, colitis eosinofílica, enterocolitis autoinmune, colitis segmentaria asociada a enfermedad diverticular, colitis inducida por fármacos, colitis por radioterapia, colitis por derivación y colitis microscópica (linfocítica, CL, y colágena, CC).

La colitis infecciosa es la primera causa de mortalidad infantil en los países en desarrollo y la segunda causa de muerte en todo el mundo, precedida únicamente por las enfermedades cardiovasculares. El hábito de consumir carnes crudas o mal cocinadas, otras prácticas (piscinas, camping), y las inmunoterapias oncológicas aumentan el riesgo de padecerla. Se debe diferenciar especialmente de la enfermedad inflamatoria intestinal, sobre todo en sus etapas iniciales. Histológicamente se caracteriza por un patrón inflamatorio inespecífico con edema y congestión, pero sin distorsión de criptas ni plasmocitosis basal. Para su correcto diagnóstico resultan importantes los antecedentes



epidemiológicos, los datos clínicos y serológicos, así como los resultados de los cultivos microbiológicos

Mención especial merecen las infecciones por espiroquetas o protozoos que pueden detectarse fácilmente en la superficie de la mucosa cuando están presentes. En el caso de las espiroquetas, se observan como franjas luminales adheridas al epitelio que resultan más evidentes con tinción de Giemsa, Warthin-Starry o con inmunohistoquímica. Por su parte, los protozoos como la *Entamoeba histolytica* resultan muy similares a histiocitos con eritrocitos fagocitados y se encuentran típicamente agrupadas dentro de restos necróticos. En cuanto a los hongos, las tinciones PAS y Grocott se pueden utilizar para la identificación de las esporas. (1)

Carpenter y cols. (1), propusieron un sistema de diagnóstico basado en correlaciones clínico-patológicas y la evaluación de la destrucción de las criptas como resultado de la inflamación activa y severa de la mucosa colónica, con regeneración irregular (distorsión arquitectural críptica) y pérdida de la función de la mucosa. Este sistema clasifica los patrones histológicos de inflamación en agudo y crónico y este, a su vez, en patrón críptico destructivo y no destructivo. De este modo, cada patrón incluye un grupo limitado de condiciones clínicas con etiología específica.

No obstante, a pesar de varios intentos por lograr guías que orienten hacia el adecuado diagnóstico en enfermedades no neoplásicas de la mucosa intestinal, sigue existiendo una brecha inter-observadores que puede ser explicada por la baja calidad de la muestra histológica debido a artefactos mecánicos, de procesamiento y procedimiento de corte y tinción, o insuficiente cantidad de tejido incluido; pero también, a una pobre definición de las alteraciones histológicas en la literatura.

Resulta importante distinguir las irregularidades morfológicas de las criptas debidas a artefactos

tisulares de los cambios secundarios a la regeneración por inflamación destructiva; y los neutrófilos, de los linfocitos intraepiteliales con modificaciones de diapédesis.

Asimismo, evaluar cuidadosamente los eosinófilos, linfocitos intraepiteliales y cuerpos apoptóticos, relevantes en el diagnóstico diferencial de las colitis crónica, teniendo en cuenta las modificaciones presentes en los diferentes niveles de corte del tejido. (2,3)



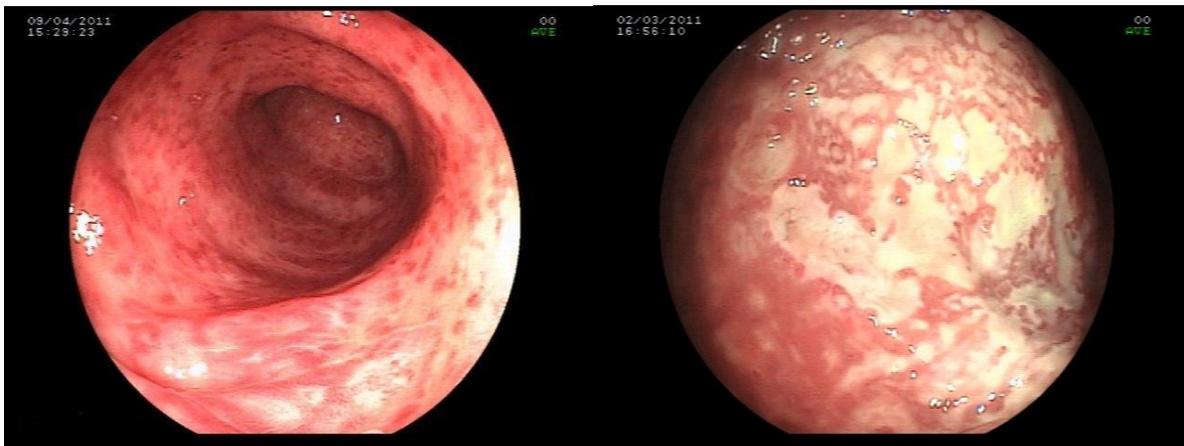
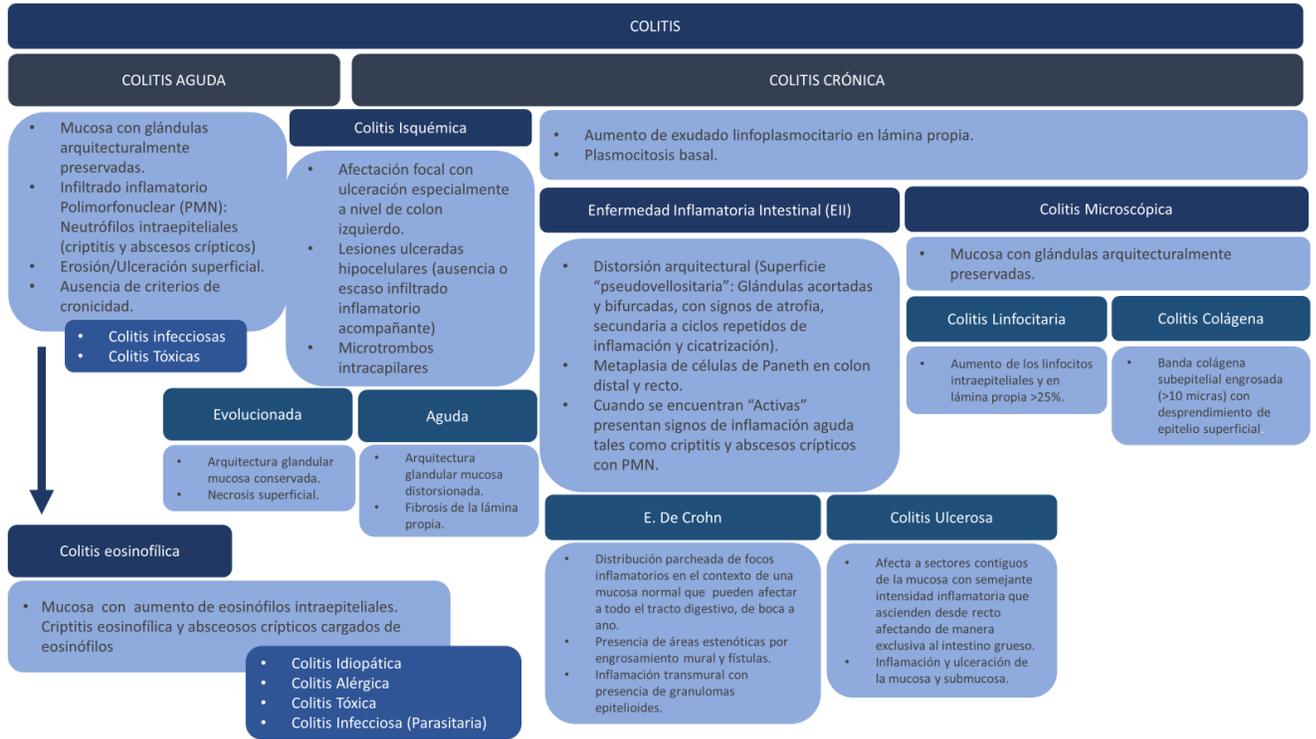


Figura-1. El aspecto endoscópico del colon por una afectación inflamatoria depende mucho de la etiología, pero usualmente muestra edema, eritema (Izq), ulceraciones que pueden ir desde aftosas superficiales a profundas y en forma de botón de camisa (amebiasis). Muchas veces las úlceras están cubiertas por exudado fibrinopurulento.

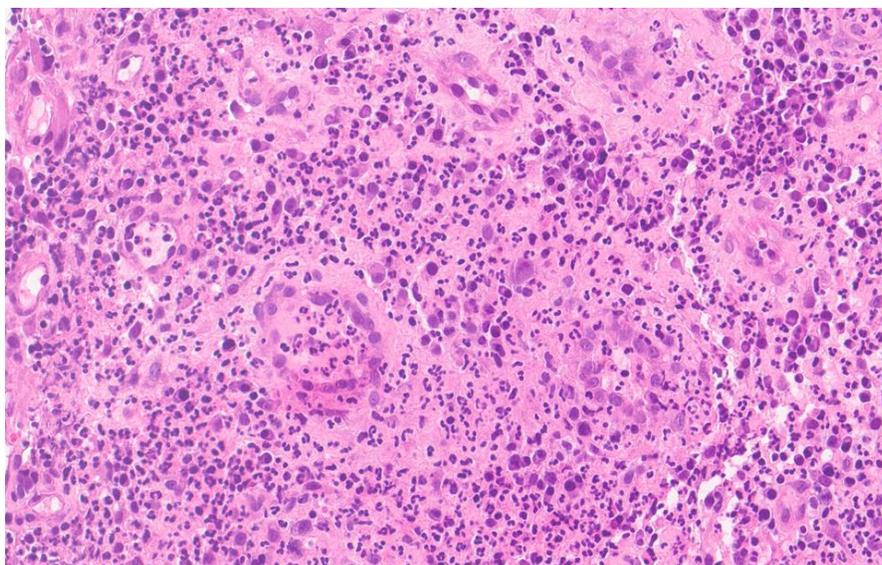
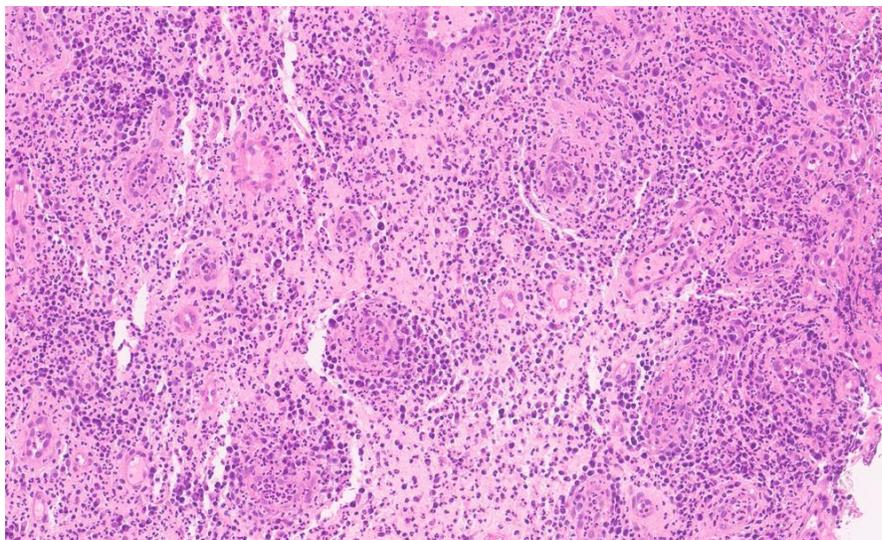


Figura-2. Colitis aguda con distorsión arquitectural, edema y destrucción inflamatoria glandular y formación de abscesos crípticos. Se trata de una colitis infecciosa por shigella sonnei. (H&E 4 y 10x)

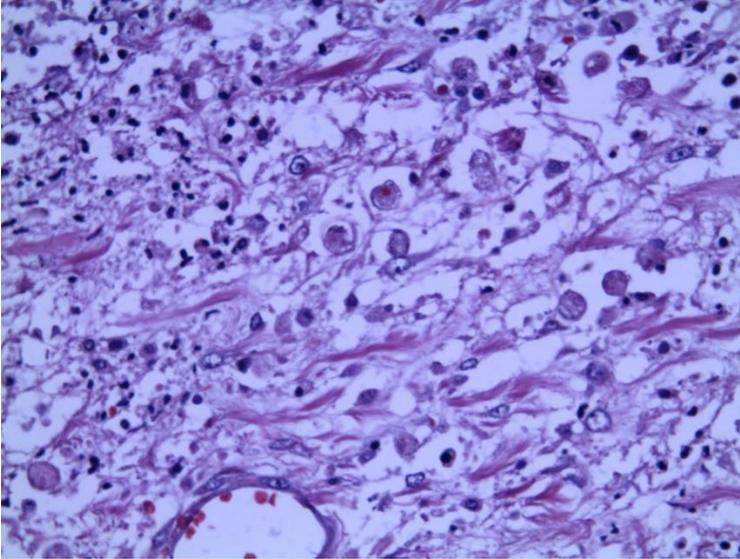


Figura-3. Colitis por *Entamoeba histolytica*, tercera causa de muerte por parásitos en el mundo, con una prevalencia promedio entre 8 y 10% (1). La *E. histolytica* causa un espectro de enfermedad intestinal que incluye infección asintomática, infección no invasiva sintomática, disentería aguda, colitis que puede ser fulminante y causar perforación.

Note las amebas con aspecto de macrófago que fagocitan eritrocitos. Se trata de una lesión destructiva, con ulceraciones y abundante infiltrado inflamatorio. La tinción de PAS ayuda a resaltar los parásitos. (H&E 10x)

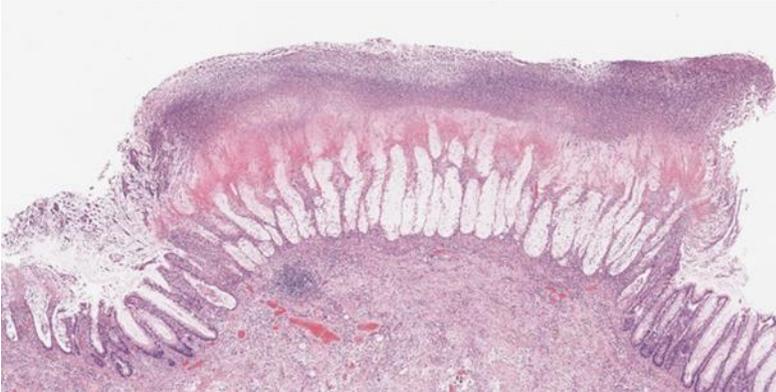


Figura- 4. Colitis pseudomembranosa. Este tipo de colitis es usualmente asociada a la infección por el bacilo anaerobio Gram positivo *Clostridium Difficile*. Este microorganismo causa un espectro muy heterogéneo de lesión que incluso puede simular una colitis isquémica profunda. La característica histológica distintiva es la presencia en la superficie luminal de pseudomembranas que contienen fibrina, detritus celulares, células inflamatorias y moco. La colitis pseudomembranosa también puede presentarse sin las pseudomembranas características en el epitelio superficial, en particular en pacientes que utilizan agentes inmunosupresores,



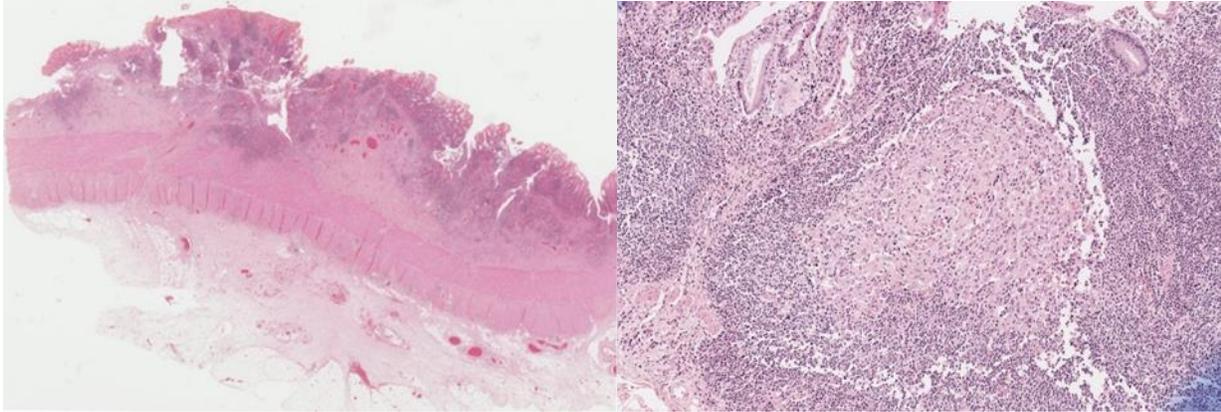


Figura-5. Vista panorámica de una colitis de Crohn con compromiso transmural de la inflamación y granulomas (HE4x)

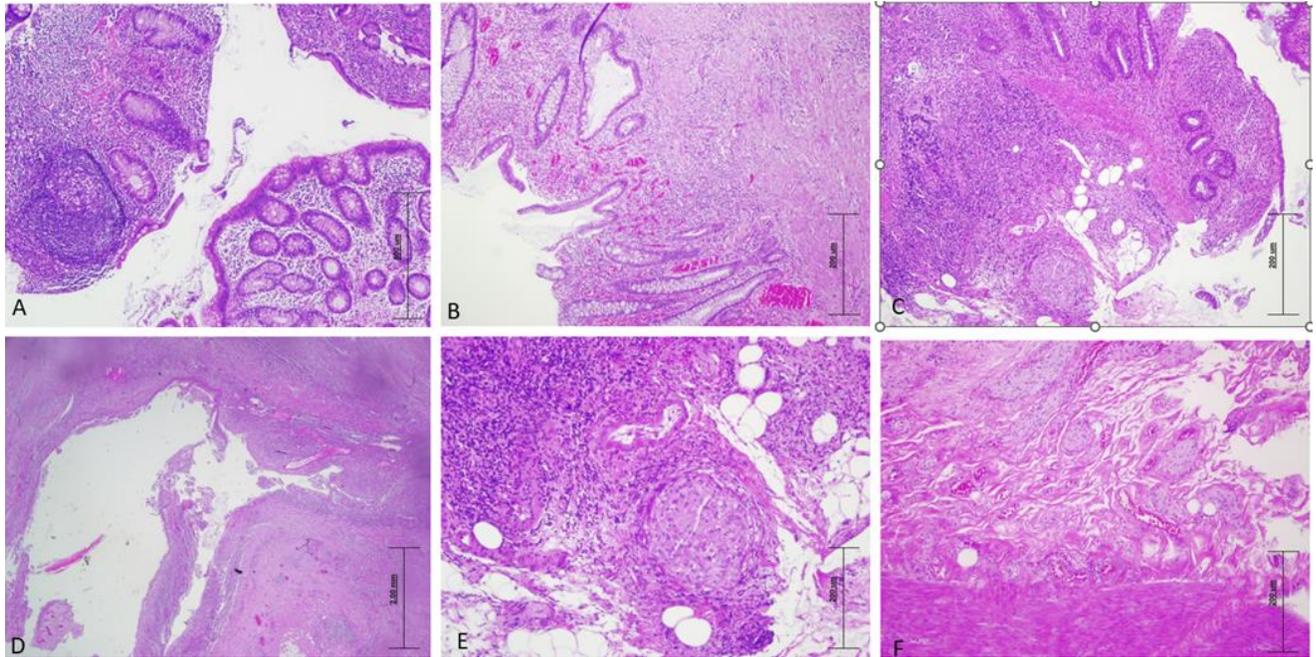


Figura-6. Enfermedad de Crohn: Colitis crónica activa, que alterna áreas de infiltrado inflamatorio crónico de predominio linfoplasmocitario con criptitis y formación de abscesos de predominio polimorfonuclear (A). Existe una desorganización arquitectural con afectación parcheada, donde se alternan áreas de glándulas acortadas y bifurcadas, con signos de atrofia, secundaria a ciclos repetidos de inflamación y cicatrización con áreas de mucosa con arquitectura preservada (B). La inflamación, fibrosis y daño arquitectural afectan de manera transmural, más allá de las capas mucosa y submucosa, con engrosamiento de la pared (C) e incluso formación de trayectos fistulosos (D). De esta patología destaca la formación de granulomas no caesificantes (E) y la aparición de hipertrofia neural (F).

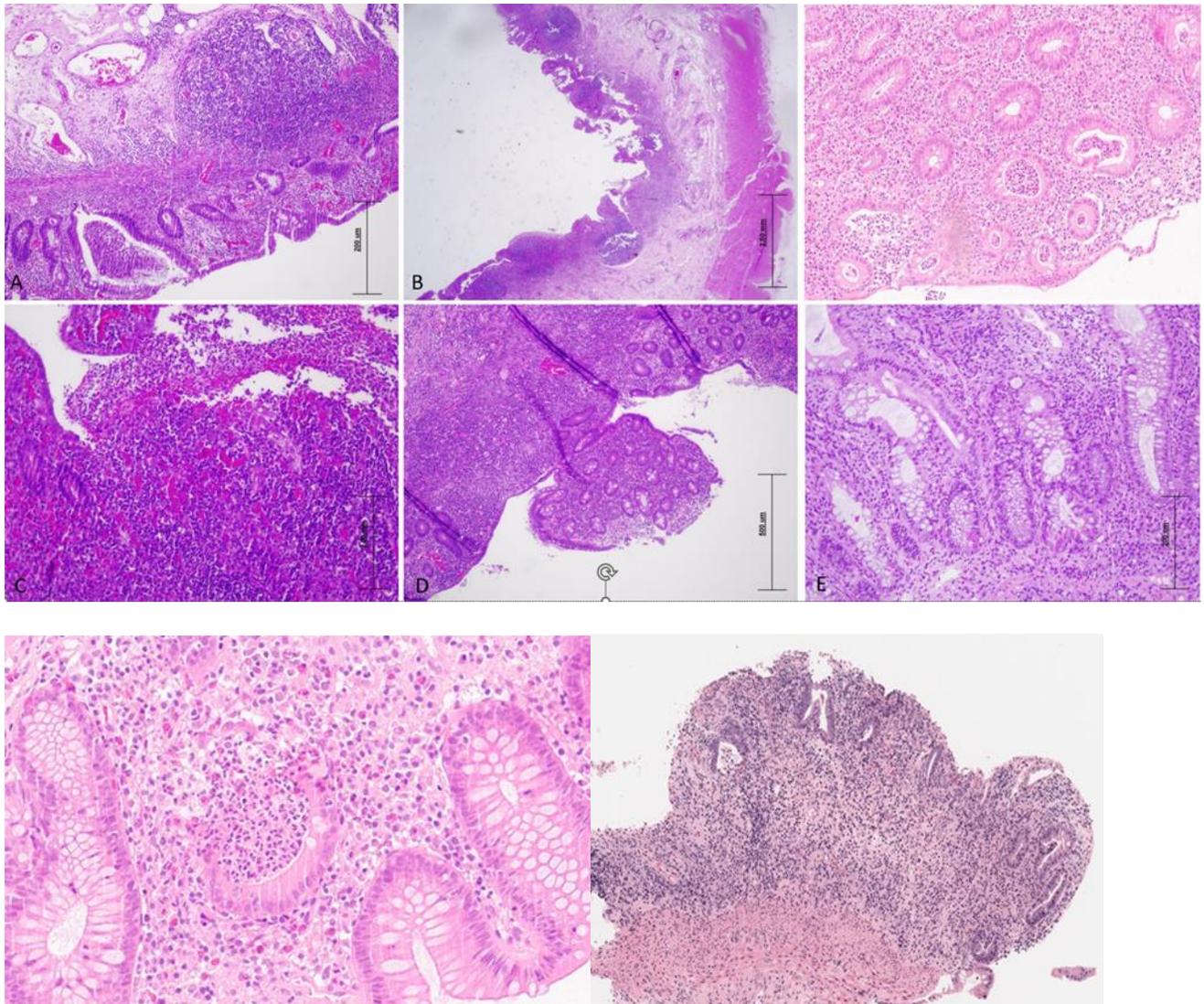


Figura-7. Colitis Ulcerosa: Colitis crónica activa, con alternancia de infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario y presencia de criptitis y abscesos crípticos de predominio polimorfonuclear (A). Destaca una marcada afectación en exclusiva a nivel de la mucosa y submucosa que se extiende de manera continua, sin dejar áreas parcheadas conservadas (B). Dicha superficie mucosa afecta alterna áreas de superficie ulcerada, congestivas con parcheado fibrinótico apical (C) y áreas edematosas con abundante infiltrado inflamatorio que protruyen hacia la luz dando una imagen pseudopolipoide (D). La estructura glandular se encuentra alterada debido a los ciclos repetidos de inflamación y cicatrización, pudiendo verse glándulas acortadas y bifurcadas en su base, con metaplasia de células de Paneth (E). No presenta granulomas.

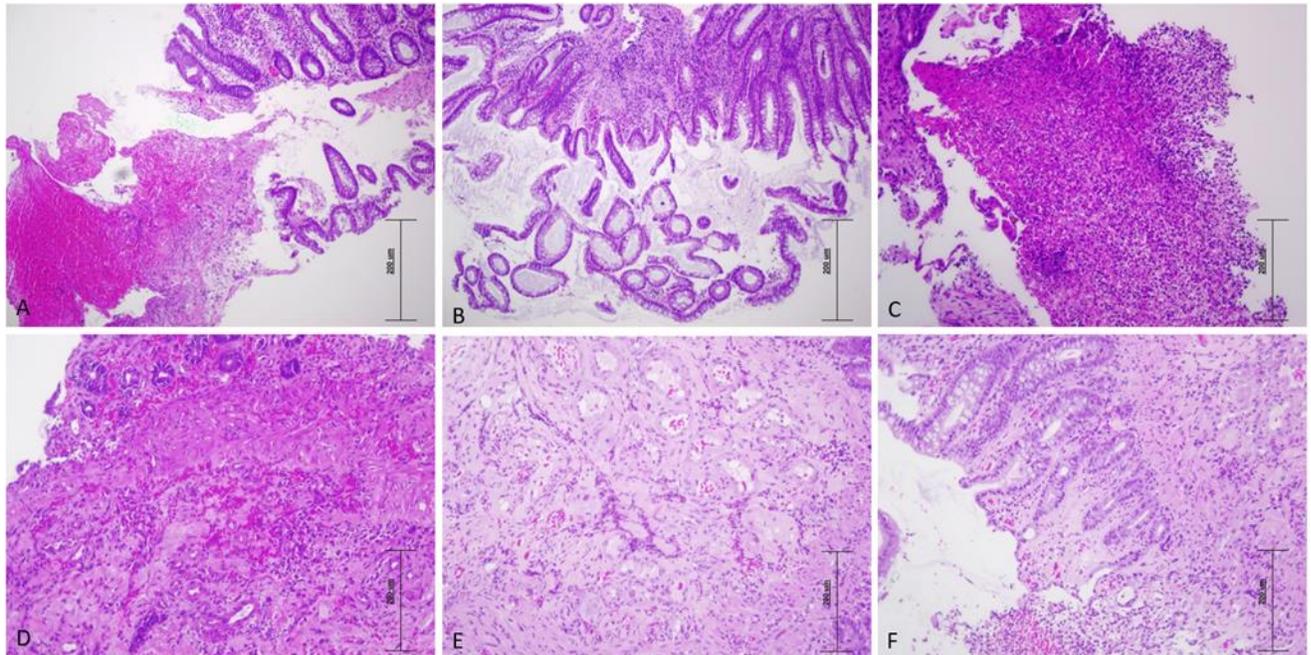


Figura-8. Colitis isquémica: Mucosa y submucosa de arquitectura conservada (A, B y F), con marcada congestión (D) y leve infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario acompañante. Destaca el desflecamiento del epitelio superficial (A y B) con áreas de ulceración con costra apical de material fibrino-leucocitario (A y C). La lámina propia se muestra hialinizada, engrosada (D) y la vasculatura mural muestra marcada congestión y focales microtrombos (E y F).

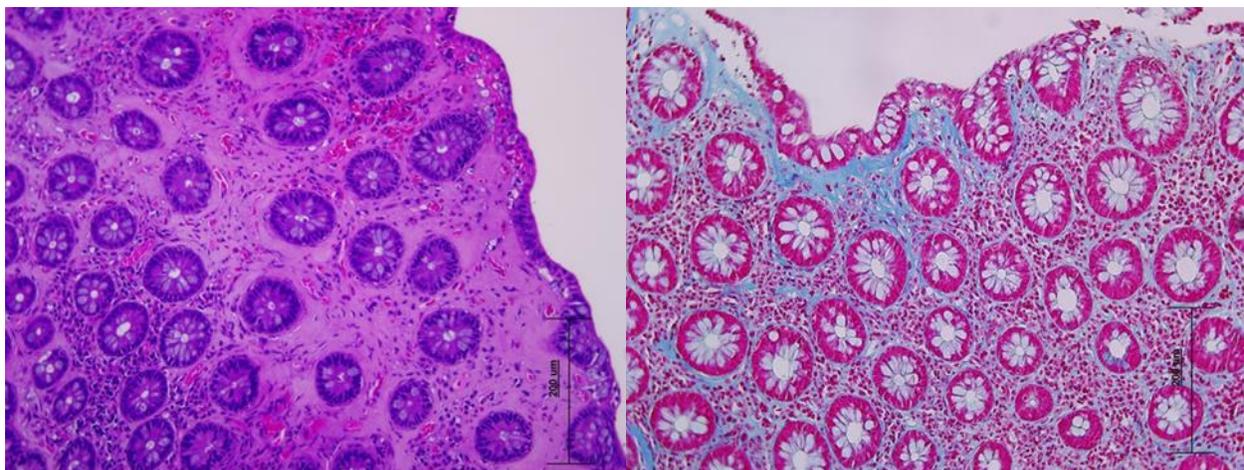


Figura-9. Colitis colágena: Mucosa intestinal de estructura glandular conservada en la que destaca la presencia de una banda colágena gruesa superior a 10 micras a nivel subepitelial (Izq) que se demuestra con la tinción de Tricrómico de Masson (azul, Der).

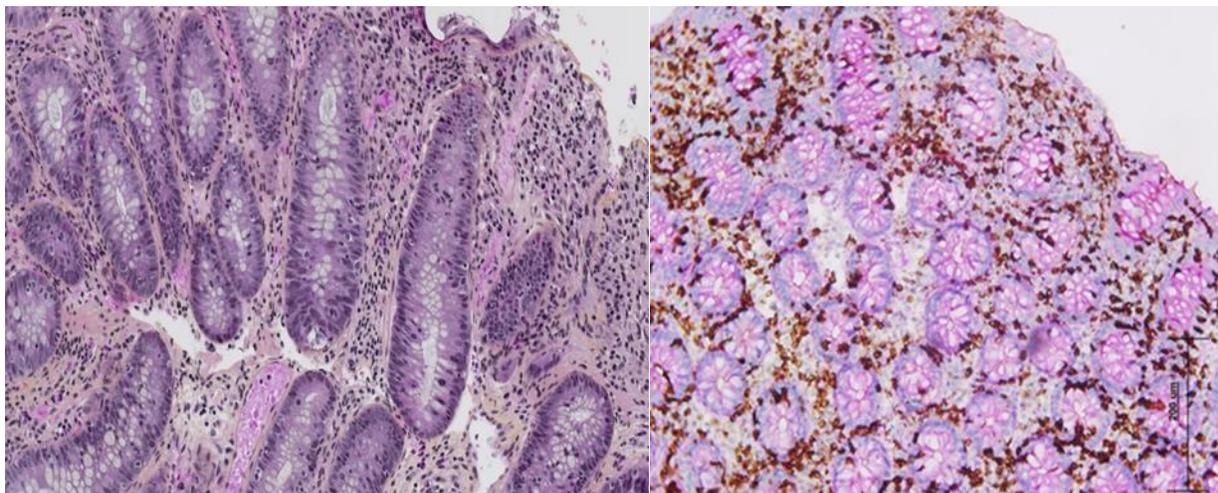


Figura-10. Colitis linfocitaria: Mucosa intestinal sin desorganización arquitectural en la que destaca que la lámina propia contiene un marcado infiltrado inflamatorio de predominio linfocítico que alcanza al epitelio glandular (>de 20 Linfocitos intraepiteliales por cada 100 células epiteliales glandulares. Los linfocitos y su localización a nivel intraepitelial son mejor visualizados con la doble tinción CD3-PAS.

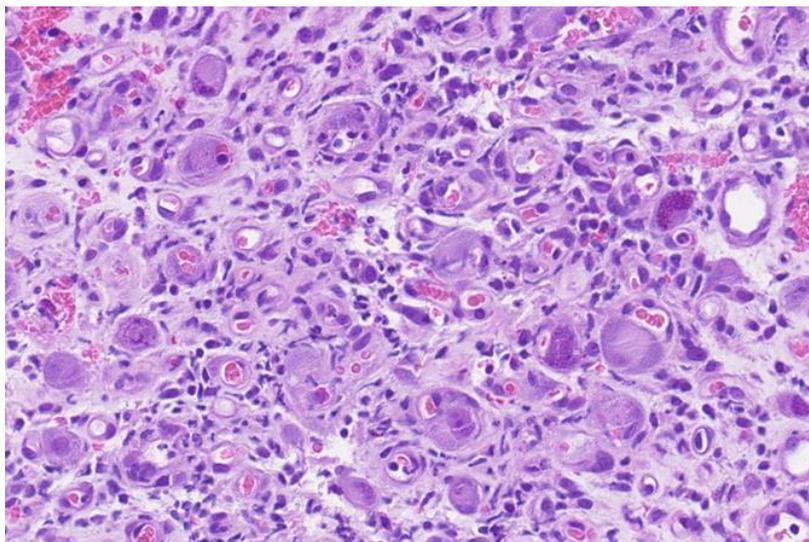


Figura-11. Colitis por citomegalovirus. Usualmente está asociada a inmunosupresión, trasplantes, uso prolongado de esteroides, etc. Cursan con diarreas, dolor abdominal, sangramiento rectal y fiebre. Macroscópicamente, la mucosa puede estar edematosa, congestiva, con úlceras aftosas y hasta pseudomembranas. En el estudio histológico, las células endoteliales y mesenquimales son las principalmente afectadas. Se observa citomegalia (25-30 micras), con el típico signos de “Owl’s eye” (gran núcleo ovoide a pleomórfico con inclusiones basófilas intranucleares (cuerpos de Cowdry) rodeado por un halo claro. También se observan con frecuencia gránulos rojos gruesos intracitoplasmáticos. La mucosa muestra signos de inflamación mixta con predominio de células plasmáticas y neutrófilos. Usualmente, se acompaña de vasculitis y trombosis en la microvasculatura.

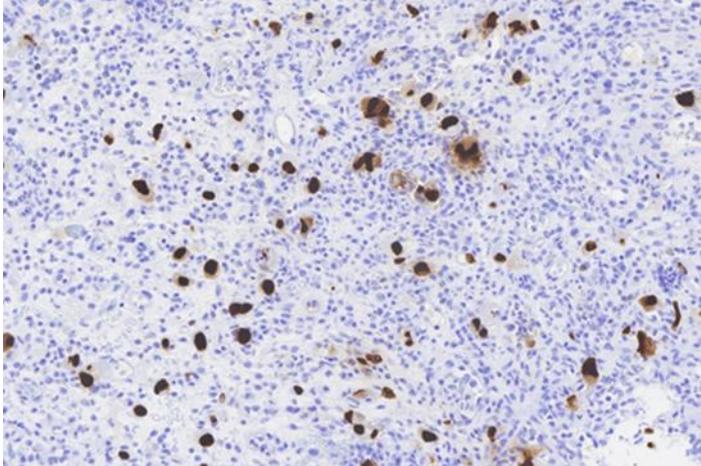


Figura-12. Inmunotinción donde se resaltan las células infectadas por CMV.

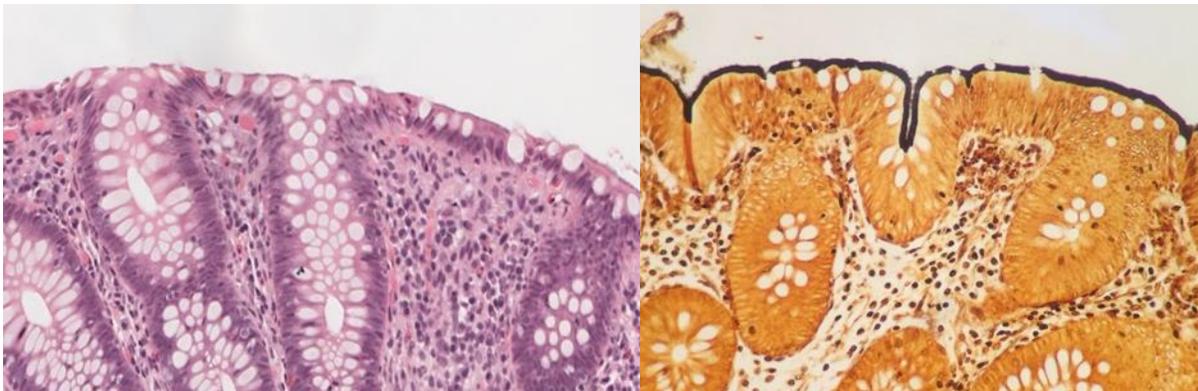


Figura-13. Espiroquetosis intestinal. Izq: H&E con imagen en cepillo en todo el borde del epitelio intestinal que se tiñe con Warthin Starry (Der), la tinción habitual para diagnóstico de espiroquetosis.

La espiroquetosis intestinal humana es una entidad clínica definida por la invasión colónica por espiroquetas del género *Brachyspira* spp. (*B. aalborgi* y *B. pilosicoli*)<sup>1</sup>. Estos son bacilos gramnegativos anaerobios de crecimiento lento (tres a cinco días). La espiroquetosis intestinal cursa clínicamente de manera muy heterogénea, la mayoría de los casos se dan en hombres que tienen sexo con hombres, con antecedentes de ITS, y éstas son aún más frecuentes en personas que viven con VIH.

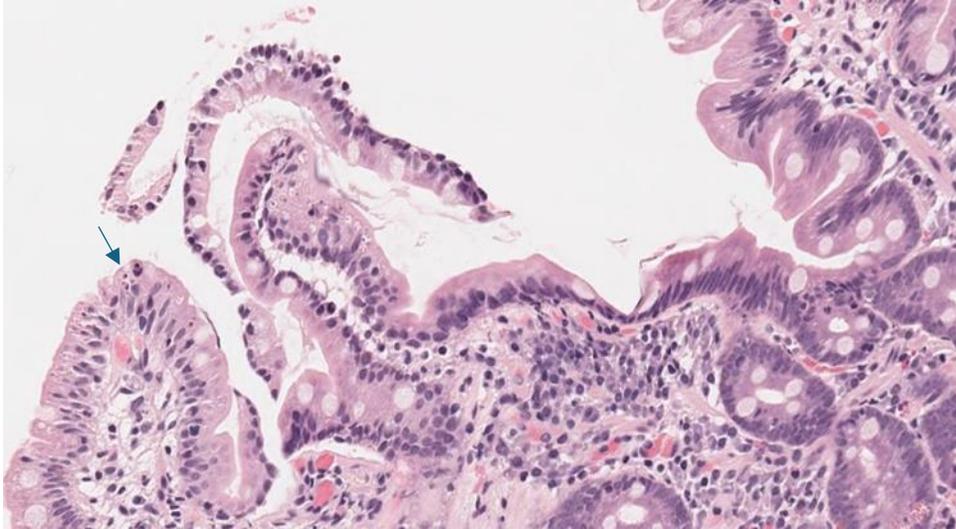


Figura-14. Microsporidiasis. La microsporidiasis es una infección por patógeno intracelular que provoca episodios de diarrea recurrente e inflamación sistémica y enfermedad corneal. La enfermedad sintomática aparece predominantemente en pacientes con sida e inmunosuprimidos.

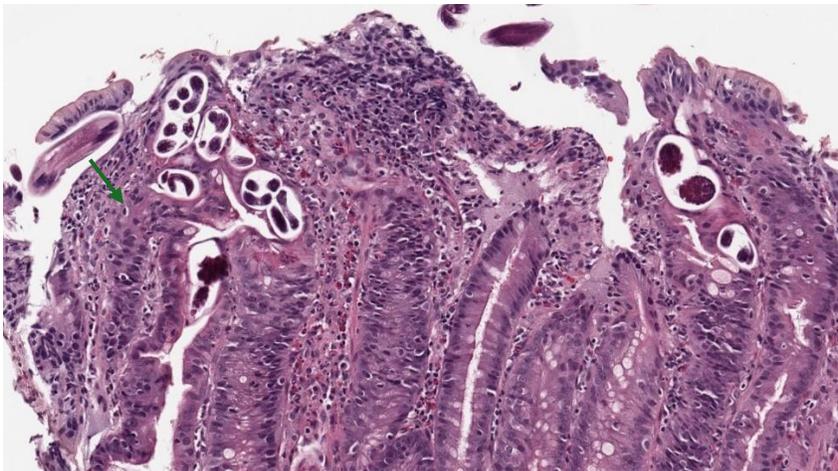


Figura-15. Colitis parasitaria por *Strongyloides Estercoralis*. El *Strongyloides* se encuentra en todos los continentes excepto en la Antártida, pero es más frecuente en las zonas cálidas y lluviosas de los trópicos y subtropicales. Las estimaciones mundiales varían entre 30 y 100 millones de personas infectadas.

La afección puede ser asintomática en pacientes inmunocompetentes o puede manifestarse con dolor abdominal, diarrea intermitente y estreñimiento, distensión abdominal, náuseas, etc. Se pueden desarrollar complicaciones graves potencialmente mortales del síndrome de hiperinfección y estrongiloidiasis diseminada en pacientes con infección por HTLV-1 o en pacientes que reciben terapia inmunosupresora, como los corticosteroides. Histológicamente, se requiere la visualización de las larvas ya que el cuadro

inflamatorio puede ser similar al de una enfermedad inflamatoria intestinal. A diferencia de la colitis ulcerosa, la inflamación causada por strongyloides casi siempre se extiende a la submucosa y puede ser transmural; a menudo omite algunas áreas en los segmentos afectados (lesiones omitidas), rara vez afecta al recto y muestra una distorsión más leve de la arquitectura de las criptas. La atenuación de la enfermedad en el colon distal y el recto es común en la estrongiloidiasis, mientras que la colitis ulcerosa afecta característicamente el colon distal y el recto.

Las lesiones saltadas y los granulomas eosinofílicos que se encuentran en la estrongiloidiasis también se encuentran en la enfermedad de Crohn. Sin embargo, el proceso inflamatorio granulomatoso transmural en la estrongiloidiasis es causado por la presencia de larvas, un hallazgo patognomónico.

Los granulomas suelen tener abundantes histiocitos o pueden tener células gigantes que contienen restos de larvas.

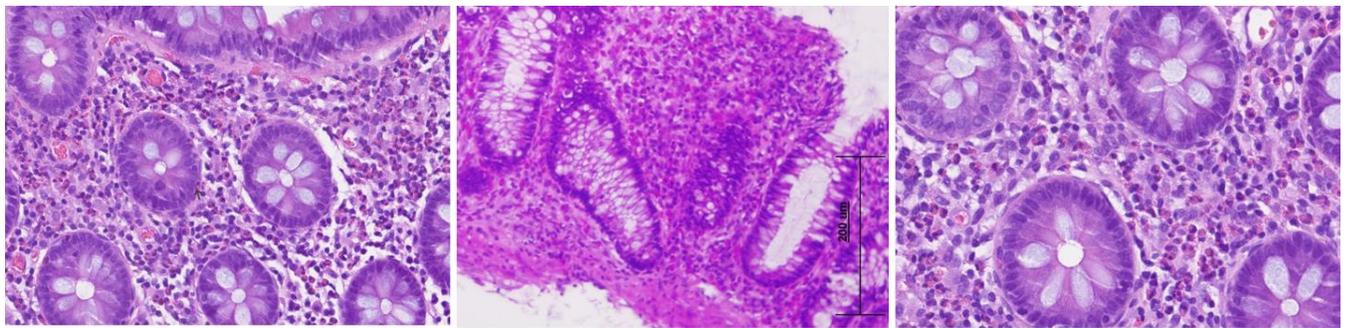


Figura-16. Colitis eosinofílica: Mucosa y submucosa colónica que pese a presentar una arquitectura criptica preservada, destaca por un llamativo infiltrado inflamatorio eosinofílico (A) con engrosamiento de su lámina propia a expensas de agregados eosinofílicos (B) y focal permeación intraepitelial de los mismos (C).

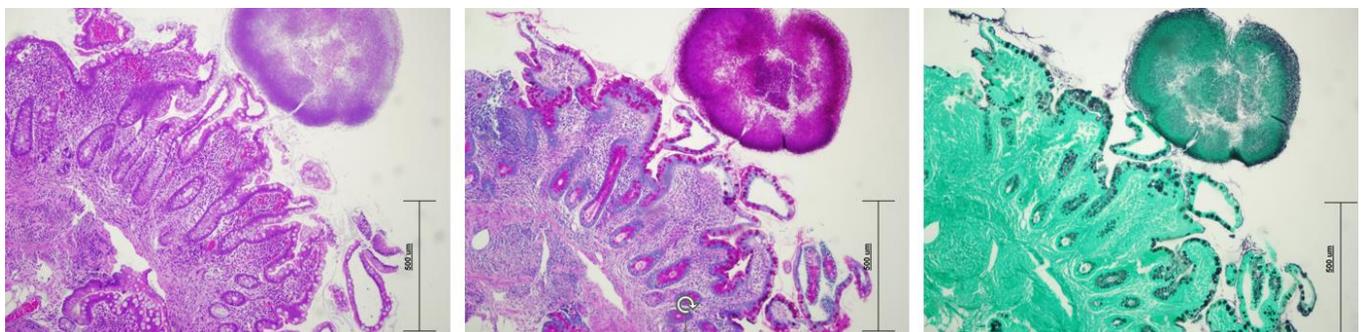


Figura-17. Colitis fúngica: Mucosa y submucosa colónica con moderado infiltrado inflamatorio mixto de predominio polimorfonuclear sin alteraciones arquitecturales en el que destaca la presencia apical de una bola de aspecto algodonoso correspondiente con agregado de microorganismos fúngicos de Actinomyces (A). Las tinciones de PAS (B) y Giemsa (C) desenmascaran la presencia de más microorganismos distribuidos por toda la superficie epitelial.

---

## COLITIS SECUNDARIAS FÁRMACOS

La lesión del tracto gastrointestinal inducida por medicamentos es un tema relevante en la medicina, donde ciertos fármacos pueden causar daño a diferentes partes del sistema digestivo, desde el esófago hasta el intestino grueso. La colitis secundaria a medicamentos es una condición en la que el revestimiento del colon se inflama debido al uso de ciertos fármacos. Estos medicamentos pueden irritar la mucosa del colon y desencadenar una respuesta inflamatoria, lo que resulta en síntomas como dolor abdominal, diarrea, sangrado rectal y, en casos graves, complicaciones como perforación intestinal. Los medicamentos que con mayor frecuencia se asocian con la colitis incluyen los antibióticos, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), algunos medicamentos inmunosupresores y ciertos agentes quimioterapéuticos. Es importante identificar y suspender el medicamento desencadenante en caso de sospecha de colitis inducida por fármacos, y en algunos casos puede ser necesario un tratamiento adicional para controlar la inflamación y promover la recuperación del colon. El manejo de esta condición suele requerir una estrecha colaboración entre médicos, gastroenterólogos y farmacéuticos para garantizar una atención integral y efectiva.

Se han descrito diferentes patrones de colitis inducida por drogas: patrón de colitis pseudomembranosa, patrón de colitis microscópica, patrón de colitis de tipo EII, patrón de colitis de tipo isquémico y patrón de colitis eosinofílica. El diagnóstico se basa esencialmente en la sospecha clínica y en el conocimiento de que el paciente está tomando medicamentos, ya que en la mayoría de los casos de colonoscopia de colitis inducida por drogas no muestra hallazgos especiales, aunque en algunas ocasiones se nota un patrón de cerezo (lesiones circulares, hiper o hipocrómicas, planas o ligeramente elevadas en comparación con la mucosa circundante, a veces

con un borde eritematoso, distribuidas a lo largo de un pequeño vaso).

El espectro microscópico varía desde edema leve hasta colitis fulminante con lesiones graves que incluyen necrosis extensa y que puede ser transmural. Es común un intenso infiltrado de eosinófilos. Otras anomalías son hemorragias, hematomas y apoptosis epitelial. La ciclosporina puede promover la transformación de las vellosidades y la regeneración epitelial en la colitis ulcerosa, a veces asociada con cambios histológicos que pueden imitar la displasia.

Se ha informado un patrón similar a la enfermedad de Crohn con granulomas con diclofenaco, naproxeno y clofazimina (con este último, se pueden demostrar cristales en los granulomas). También se ha descrito un patrón similar a la enfermedad de injerto contra huésped (EICH) con micofenolato de mofetilo. El patrón apoptótico se describió recientemente con brentuximab, un anticuerpo monoclonal anti-CD30 utilizado para tratar las recaídas del linfoma de Hodgkin.

Se ha informado que el kayexalato-sorbitol (poliestireno sulfonato de sodio), utilizado para el tratamiento de la hiperpotasemia, induce necrosis intestinal en pacientes urémicos; la presencia de los cristales típicos es el sello distintivo de esta condición.

El uso de la cocaína y de otras drogas recreacionales se han asociado con trombosis mesentérica, perforación e isquemia visceral en el tracto gastrointestinal inferior. Varias anfetaminas (dextroanfetaminas, metilfenidato, metanfetaminas, éxtasis) pueden provocar isquemia del colon por un mecanismo de vasoconstricción (simpaticomimético).

Se ha implicado a los diuréticos en el desarrollo tanto de isquemia mesentérica no oclusiva como de isquemia colónica. Se ha informado que los anticonceptivos orales causan colitis focal y segmentaria con úlceras aftoides en un contexto



De mucosa normal y preservación del recto.  
Por último, los agentes biológicos más recientes pueden provocar efectos gastrointestinales adversos, sobre todo en el colon, como ipilimumab (un anticuerpo monoclonal usado en el tratamiento del melanoma avanzado) que causa colitis con patrón de enfermedad de injerto contra huésped), brentuximab, rituximab (un anticuerpo monoclonal anti-CD20 utilizado en el tratamiento de neoplasias hematológicas y trastornos reumatológicos) y etanercept, que puede provocar la aparición de EII (tanto enfermedad de Crohn como colitis ulcerosa) y colitis microscópica.

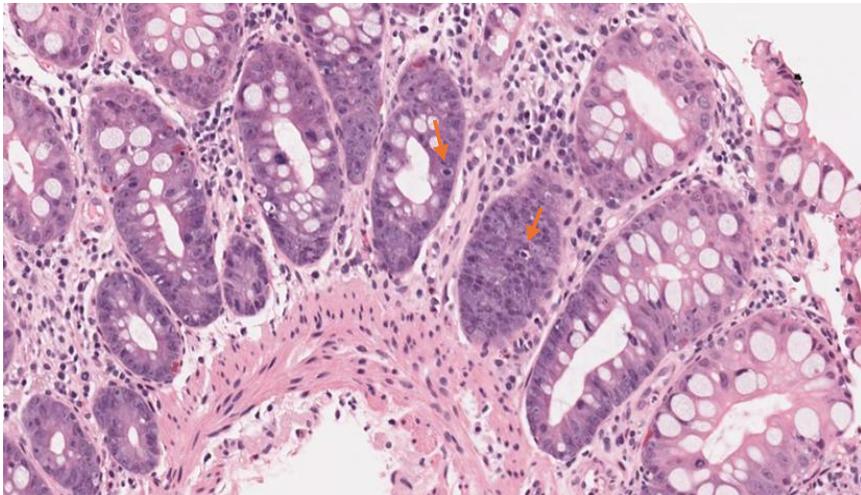


Figura-18. Colitis secundaria a colchicina en un paciente con Gota. En los reportes de los pocos casos de diarreas asociada a colchicina se describe pseudoestratificación epitelial, pérdida de la polaridad nuclear, abundantes cuerpos apoptóticos en las criptas y mitosis en metafase (mitosis en anillo) Flechas).

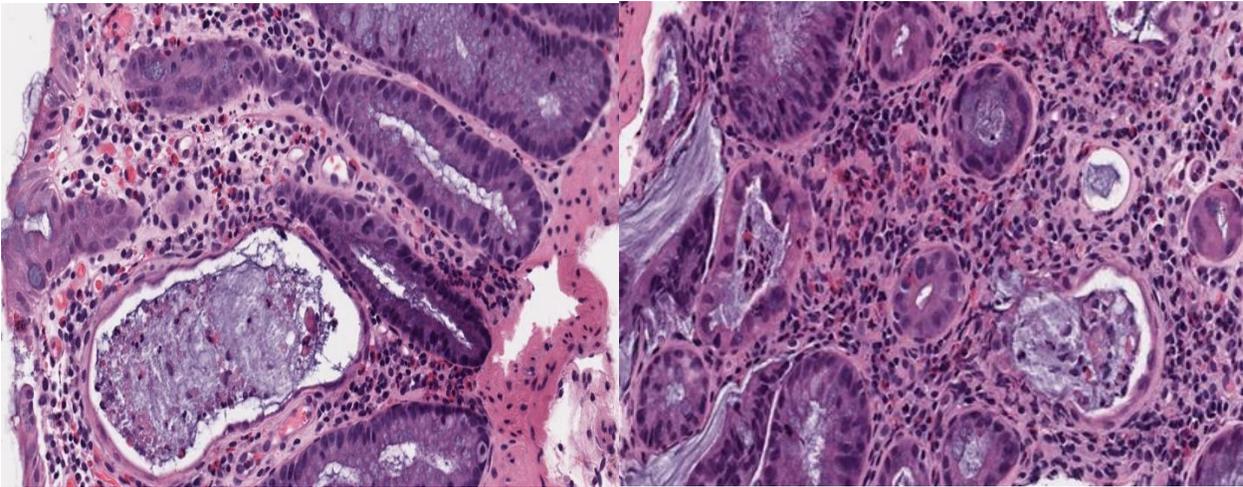


Figura-19. Colitis por Micofenolato. El micofenolato de mofetilo se utiliza ampliamente como uno de los inmunosupresores más eficaces en los receptores de trasplantes renales.

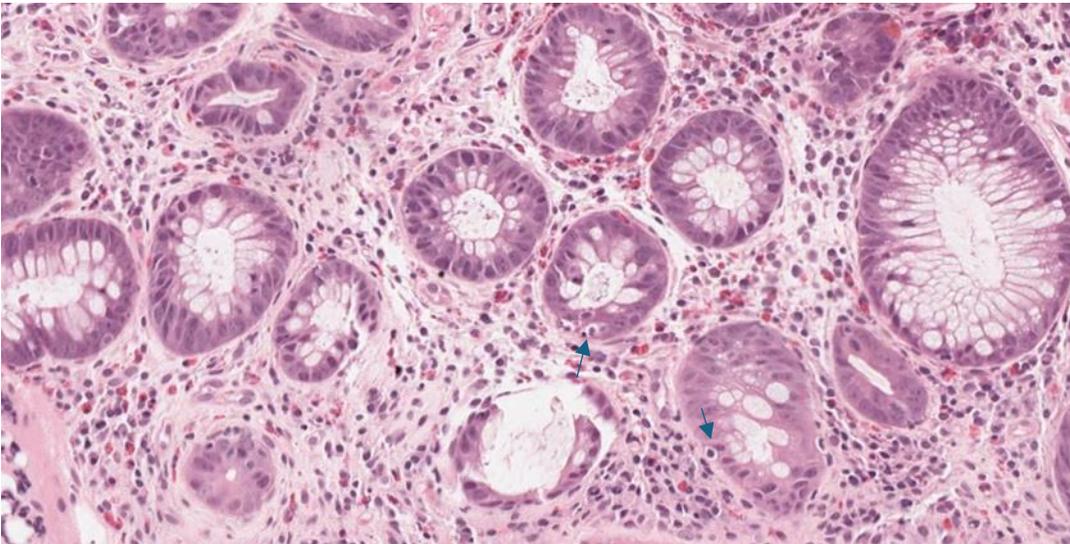


Figura-20. Colitis por Micofenolato. Cuerpos apoptóticos (flecha). La apoptosis, ya sea como efecto citopático de un fármaco o como resultado de una reacción inmune, parece desempeñar un papel importante en la lesión de las células epiteliales relacionada con el fármaco. También se sabe que las condiciones patológicas pueden afectar el equilibrio entre la muerte y la proliferación celular, provocando distorsión de las criptas y atrofia de la mucosa.

El espectro histológico de la colitis relacionada con micofenolato de mofetilo puede variar ampliamente, desde una inflamación leve hasta una lesión grave de la mucosa colónica. Las características histológicas comúnmente observadas incluyen:



**Inflamación de la mucosa:** Presencia de infiltrado inflamatorio dentro de la mucosa, compuestos principalmente por linfocitos, células plasmáticas y, a veces, neutrófilos. Esta inflamación puede ser irregular o difusa en toda el área afectada.

**Lesión de las criptas de Lieberkühn,** que puede presentarse como distorsión criptica, criptitis, abscesos de las criptas o pérdida de las criptas.

**Cambios epiteliales:** lesión epitelial caracterizada por denudación epitelial superficial, erosiones, ulceración o desprendimiento de la lámina propia.

**Cambios en la lámina propia:** se puede observar edema, fibrosis o formación de tejido de granulación dentro de la lámina propia, junto con un aumento de células inflamatorias crónicas.

**Alteraciones vasculares:** pueden presentarse cambios en los vasos sanguíneos, como lesión endotelial, inflamación perivascular o vasculitis, especialmente en casos graves.

**Alteraciones arquitectónicas:** en etapas más avanzadas de la colitis se puede observar alteración de la arquitectura normal de la mucosa colónica, incluida la distorsión y ramificación glandulares.

**Otras características:** Ocasionalmente, pueden presentarse características de colitis isquémica, como necrosis mucosa o inflamación transmural, especialmente en casos graves.

En general, los hallazgos histológicos en la colitis relacionada con micofenolato pueden imitar los de otras formas de colitis inducida por fármacos, lo que hace que un diagnóstico preciso sea esencial para un tratamiento adecuado. Las muestras de biopsia de áreas afectadas pueden proporcionar información valiosa para guiar la toma de decisiones clínicas y las estrategias de tratamiento.

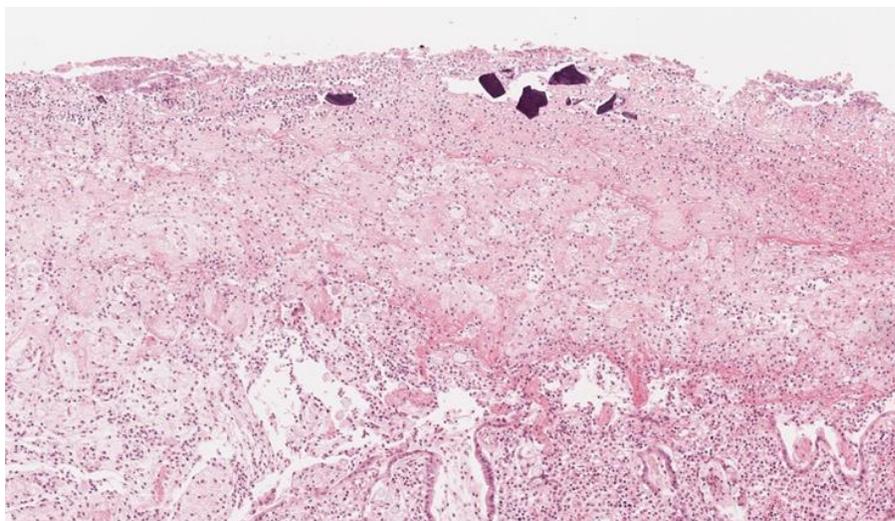


Figura-21. Colitis pseudomembranosa con cristales de Kayexalate. El Kayexalate es una resina fijadora de cationes que se utiliza para el tratamiento de la hiperpotasemia. Actúa intercambiando iones de sodio por iones de potasio en el colon, desde donde los iones de potasio se excretan en las heces. La colitis inducida por kayexalato puede provocar complicaciones graves como perforación, necrosis y estenosis. Las áreas afectadas a menudo muestran cristales basófilos o violetas atrapados en la superficie de la mucosa en la tinción H&E, mezclados con exudado inflamatorio superficial.



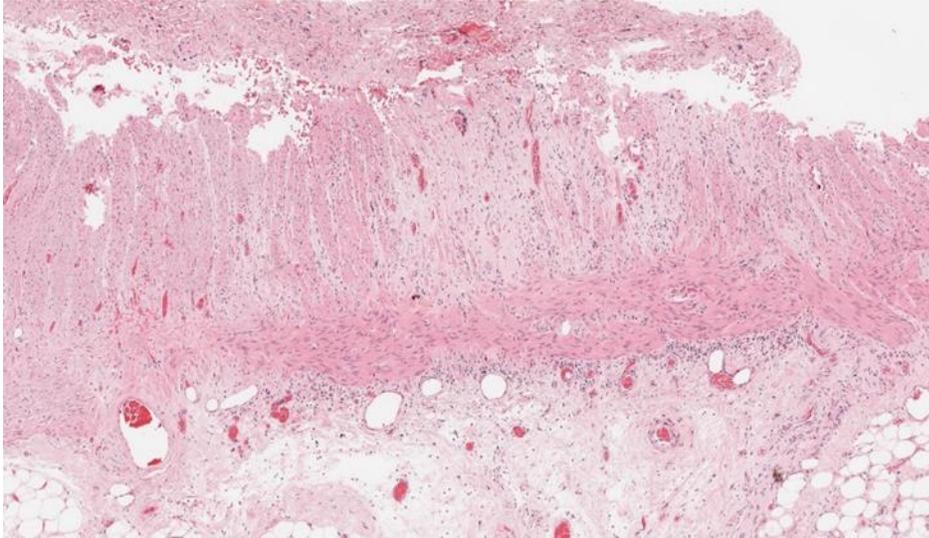


Figura-21. Colitis post radioterapia en una paciente con cáncer avanzado de útero. La colitis radica se trata de la inflamación de la mucosa del colon que se produce en ocasiones después del tratamiento con radioterapia de distintos tumores del abdomen o de zonas vecinas. Una de sus formas más frecuentes es aquella en la que sólo está afectada la mucosa del recto (conocida como "proctitis actínica") que aparece en algunos pacientes que han recibido radioterapia para el tratamiento de tumores de la región pélvica (recto, útero, próstata, vejiga o testículos). Los síntomas de la enfermedad se pueden manifestar durante el tratamiento o a los pocos días o semanas ("colitis actínica aguda") o bien aparecer muchos meses o incluso años después ("colitis actínica crónica").

La histología de la fase aguda se caracteriza por criptas dilatadas, distorsionadas y cubiertas por células epiteliales reactivas sin mucina, que exhiben núcleos raros, atípicos y aumento de la apoptosis. En el estadio crónico se observa una inflamación transmucosa con fibrosis difusa y vasos dilatados. En los casos de larga evolución suele predominar la atrofia glandular; la inflamación es leve o ausente; y aparece la fibrosis.

## Referencias bibliográficas

1-Guerrero, María, Castillo, Yanet, Salazar, Daysmar, Saveri, Yurihelis, Caraballo, Carlos, Colina, Mariela, Fernández, Adriana, González, Ileana, Reymundez, María, Morao, César, Neri, Sandra, Gallardo, Kristal, & Rodríguez, Magaly. (2021). Colitis amebiana, semejando una enfermedad inflamatoria intestinal en paciente pediátrico. *Gen*, 75(1), 39-42. Epub 17 de abril de 2021.

2-Carpenter, H.A.; Talley, N.J. The importance of clinicopathological correlation in the diagnosis of inflammatory conditions of the colon: Histological pattern with clinical implications. *Am. J. Gastroenterol.* 2000, 95, 878-896.

3-Hentschel, F.; Jansen, A.F.; Günther, M.; Pauli, R.; Lüth, S. Eosinophil Counts in Mucosal Biopsies of the Ileum and Colon: Interobserver Variance Affects Diagnostic Accuracy. *Patholog Res. Int.* 2018, 2018, 2638258.

4- Tanaka, M.; Riddell, R.H.; Saito, H.; Soma, Y.; Hidaka, H.; Kudo, H. Morphologic criteria applicable to biopsy specimens for effective distinction of inflammatory bowel disease from other forms of colitis and of Crohn's disease from ulcerative colitis. *Scand. J. Gastroenterol.* 1999, 34, 55-67.

### COMO CITAR:

Rubiera, D. M. Colitis: breve revisión conceptual e imágenes. *Archivos De Patología*, 4(2), 47-69. Recuperado a partir de <https://reunido.uniovi.es/index.php/AP/article/view/21307>

