



*Nombre del Alumno: Dana Paola Vazquez Samayoa.*

*Nombre del tema: Cirugía en la enfermedad inflamatoria intestinal.*

*Parcial: 2° Unidad.*

*Nombre de la Materia: Clínica quirúrgicas complementarias.*

*Nombre del profesor: Dr. Guillermo Del Solar Villarreal.*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.*

*Semestre: 7mo.*

# CIRUGÍA DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESINAL

## INDICACIONES PARA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

### CU- CIRUGÍA PROGRAMA O ELECTIVA

### CONSISTE

Retirar todo el colon así como el recto, esto implica dejar al paciente sin reservorio para las heces, así como retirar el colon síto donde se le da la consistencia a las heces, donde hay mayor reabsorción de agua

Presentan.  
Perforación/abdomen agudo.  
Megacolon tóxico refractario.  
Hemorragia masiva.  
Brote grave refractario al tratamiento médico: se define como aquella hemorragia que no responde a 72 hrs de tratamiento efectivo.  
La técnica de elección es la colectomía total con ileostomía terminal con bolsa de Harmann

### CIRUGÍA PARA CONTROL DE DAÑO

Protectomía y se realizará la anastomosis ileoanal con reservorio en "J"

Indicaciones por urgencia.  
Indicaciones para cirugía electiva.

### CU COMPLICADA- URGENTE

Una pequeña proporción de pacientes (< 10%) desarrolla una afección de carácter fulminante con dilatación del colon (megacolon tóxico).

Cuando la actividad de la enfermedad disminuye, espontáneamente o por el tratamiento, el infiltrado inflamatorio se reduce, los abscesos de cripta desaparecen y la población de células mucoides se recupera.

Infiltrado difuso de linfocitos y células plasmáticas con congestión de capilares y vénulas. Se observan también neutrófilos, predominantemente en la luz de las criptas, donde pueden formar pequeños abscesos de cripta.

Después de una ulceración grave de la mucosa la curación puede ser irregular, para dar como resultado la proyección de porciones de la mucosa hacia la luz intestinal (seudopólipos inflamatorios).

INCIDENCIA → 121 / 100.000 habitantes  
Relación de edad → Presenta un pico en el período entre los 20 y los 30 años

## COLITIS ULCEROSA

Es una inflamación del colon que afecta de forma prácticamente constante al recto y se extiende de manera proximal y continua en una longitud variable; aparece un infiltrado inflamatorio mixto en la lámina propia

Altera la arquitectura glandular, con acúmulos de neutrófilos en las criptas que forman microabscesos.

## ETIOLOGÍA

Es multifactorial y están implicadas interacciones complejas entre factores genéticos y ambientales

## INDUCEN

Respuesta inmune alterada frente a componentes de la luz intestinal, fundamentalmente la microbiota.

## PATOGENIA

La inflamación intestinal aparece como consecuencia de una respuesta inmunitaria anormal a componentes de la luz intestinal en individuos genéticamente predispuestos.

## PRIMER LUGAR

Alteraciones en diversos factores que mantienen la homeostasis intestinal contribuyen a la aparición de una enfermedad inflamatoria.

La barrera epitelial en pacientes presenta un aumento de la permeabilidad.

Existe un ineffecto aclaramiento de bacterias que atraviesan la luz intestinal por alteración en el proceso de autofagia, como indica la asociación de mutaciones en el gen ATG10L1

## SEDUNGO LUGAR

Se presentan alteraciones en respuestas de la inmunidad innata, cuya base molecular reside en alteraciones en la expresión o activación de los receptores extracelulares toll-like (TLR) y de los receptores intracelulares NOD

## TERCER LUGAR

## CUADRO CLÍNICO

Diarrea con sangre, la urgencia defecatoria y el dolor abdominal.

## AFECCIÓN RECTAL

Es casi constante y responsable de la aparición de urgencia defecatoria y tenesmo.

## CASOS LEVES

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Es normal, y en los graves puede apreciarse distensión abdominal y dolor a la palpación a lo largo del trayecto del colon.

## DIAGNÓSTICO

(hemoglobina, proteína C reactiva, VSG) y radiológicas (radiografía simple de abdomen), permiten establecer con fiabilidad índices de gravedad del cuadro.

## FACTORES GENÉTICOS

La frecuencia de historia familiar oscila entre el 5,5% y el 22,5%

## FACTORES AMBIENTALES

La influencia del tabaquismo y de la apendicectomía.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

Afecta fundamentalmente a la mucosa del colon, con participación casi constante (95% de los casos) de la mucosa rectal y una extensión proximal variable.

## SIEMPRE CONTINUA

La mucosa afectada tiene un aspecto granular e hiperémico, pero no siempre presenta ulceraciones.

Cuando estas están presentes comienzan como erosiones superficiales pequeñas que pueden progresar hasta afectar a todo el grosor de la mucosa.

## QUINTO LUGAR

## ACTIVACIÓN DE PROCESOS

De la inmunidad adquirida en la que participan poblaciones de células T, que están dominadas por un fenotipo TH1, TH17 o TH2, así como células B productoras de inmunoglobulinas A y G.

## FINALMENTE

Deficiencia en la activación de células T/B reguladoras. La CU parece exhibir un perfil de citoquinas tipo TH1-TH2.

## INDUCEN

Una activación de la inmunidad adquirida en lugar de inducir tolerancia.

## CUARTO LUGAR

El reconocimiento y el procesamiento de antígenos por parte de las células presentadoras, principalmente células dendríticas y también células epiteliales, se halla alterado, de forma que hacen un reconocimiento incorrecto de la flora comensal

## COLITIS IZQUIERDA Y EXTENSA LEVE-MODERADA

LESIONES > 30 CM

Mesalazina VO

SUSTITUIR POR

Sulfasalazina.

## PROCTITIS Y PROCTOSIGMOIDITIS

NO LESIONES > 30 CM

Mesalazina

1-4 g/día.

Supositorios -Proctitis  
Enemas o espuma- Proctosigmoiditis