

Enfermedad de Crohn: consideraciones etiopatogénicas y quirúrgicas a propósito de una serie personal

Dres. Alberto Piñeyro¹, Luis Carriquiry²

Resumen

La Enfermedad de Crohn es una afección inflamatoria, granulomatosa, transmural y pandigestiva. Se considera el resultado de interacciones complejas entre susceptibilidad genética, medio ambiente y sistema inmunitario.

En pleno siglo XXI se mantiene como una afección tratable pero incurable. Si bien inicialmente es de tratamiento médico, un 80% de los pacientes requerirán al menos una cirugía en su evolución. La resección es la operación de elección frente a la enfermedad primaria o recurrente.

Se analiza en forma retrospectiva una serie de 20 cirugías en pacientes con Enfermedad de Crohn, llevadas a cabo por los autores en un lapso de 13 años.

Conclusiones: no se justifica el planteo nihilístico sobre el tratamiento quirúrgico basado en el concepto de afección incurable y recidivante. Muchos pacientes logran remisiones o incluso curaciones y mejora notoriamente su calidad de vida. Una vez que la resección está justificada, debe rea-

*Clínica Quirúrgica "2". (Director Prof. Dr. L. Carriquiry).
Hospital Maciel, Facultad de Medicina.*

lizarse en forma precoz con un paciente en condiciones adecuadas.

Palabra clave:

Enfermedad de Crohn

Abstract

The paper contains a retrospective analysis of a series of 20 surgical acts in patients suffering from Crohn's disease, performed by the authors over a 13-year period.

Crohn's disease is an inflammatory, granulomatous, transmural and pan digestive. The paper discusses the result of complex interaction of genetic susceptibility, environment and immunitary system.

In this XXI Century it still remains as a disease that may be treated, but is incurable. Even though at the onset treatment is medical, 80% of patients shall require at least one operation during its evolution. Resection is the elective surgery vis-à-vis a primary or recurrent disease.

Conclusions: a nihilistic approach of surgical treatment based on the concept of incurable and recurrent disease, is not justified. Many patients achieve remissions and even cures as well as marked improvement in their quality of life. In those

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 28 de marzo de 2001.

Prof. Agdo. Clínica Quirúrgica

Prof. Director Clínica Quirúrgica

Dirección: Gonzalo de Orgas 512 (203) CP 11300. Montevideo. Dr. A. Piñeyro. E-mail: apin@adinet.com.uy

cases in which resection is justified, it should be performed at an early stage with a patient in adequate condition.

Key words:

Crohn's disease

Introducción

La Enfermedad de Crohn (E.C.) es una afección inflamatoria, granulomatosa, transmural y pandigestiva que puede asociar manifestaciones extra-intestinales que en ocasiones inician y/o dominan el cuadro clínico¹.

La mucosa intestinal, en función aparentemente paradójica facilita la absorción de nutrientes, electrolitos y vitaminas pero al mismo tiempo sirve de barrera eficaz contra la penetración de macromoléculas, bacterias y toxinas lumbinales².

Esta barrera intestinal de unos 200 metros cuadrados es el área de mayor contacto que posee nuestro organismo contra antígenos que pueden estar a nivel de la flora intestinal o de la dieta³. Consta de dos componentes, uno inespecífico formado por el tejido epitelial (enterocitos) y una capa de mucus asociado a inmunoglobina A que cumple funciones de aislamiento mecánico, eléctrico, químico e inmunológico. Se agrega un segundo componente específico, constituido por el sistema linfoide asociado al intestino (G.A.L.T.) el que debe ser considerado como un órgano linfoide mayor⁴. Sus células linfocíticas constituyen el 25% del total de la masa celular intestinal. Se trata del mayor reservorio linfoide del organismo. El sistema inmunitario del intestino está formado básicamente por los linfocitos intraepiteliales (LIE), los linfocitos de la lámina propia (LLP) y las placas de Peyer (PP). Los ganglios linfáticos del mesenterio no forman parte estructural de la barrera pero sí constituyen un componente funcional en continuidad.

A pesar de los enormes adelantos en el campo de la genética y la inmunología, la etiología y los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la (E.C.) permanecen aún en discusión. Se considera

que es el resultado de interacciones complejas entre susceptibilidad genética-medio ambiente y sistema inmunitario⁵.

Factores genéticos: se acepta que la (E.C.) se desarrolla en pacientes genéticamente predispuestos y como resultado de interrelaciones entre antígenos predispuestos y como resultado de interrelaciones entre antígenos ambientales, presumiblemente infecciosos y células del sistema inmunitario⁶. La elevada prevalencia de la (E.C.) en mellizos monocigotos frente a heterocigotos, el aumento de casi 10 veces la incidencia de la enfermedad en familiares de primer grado y la diferente prevalencia en grupos étnicos parecen demostrarlo. La (E.C.) se comporta como poligénica con gran variedad de cuadros clínicos. Se han establecido genes vinculantes a nivel de los cromosomas 3-7-12 y 16⁷. El más conocido es el llamado IBD 1 ubicado a nivel centromérico en el cromosoma 16.

Factor infeccioso: el hallazgo del *H.Pylori* como agente responsable de diversas afecciones gástricas ha renovado el interés en la búsqueda de un agente infeccioso de la (E.C.). Se ha mencionado a *Mycobacteria Paratuberculosis-Listeria monocitogenes* y el virus del sarampión⁸. Las bacterias y sus productos de degradación (LPS-FMLP-Pg/Ps) cumplirían un rol importante en la etiología y en la patogénesis de la (E.C.) y de sus manifestaciones extraintestinales.

Factor inmunológico: la hipótesis inmunológica postula que la (E.C.) sería el resultado de una respuesta anormal del sistema inmune a un estímulo antigénico habitual en pacientes susceptibles⁹. La homeostasis inmunológica a nivel de la mucosa intestinal depende de un delicado y complejo balance a nivel de los linfocitos T y específicamente los cooperadores (Th). Basados en su perfil secretorio y en su función reconocemos: los linfocitos Th1 que regulan la inmunidad mediada por células y que segregan entre otros interleukina 2 (IL-2), interleukina 12 (IL-12), interferón gama (IFN) y factor de necrosis tumoral alfa (FNT).

Los linfocitos Th2 vinculados a la inmunidad humoral y productores de interleukina 4 (IL-4), interleukina 5 (IL-5), interleukina 6 (IL-6), interleukina 10 (IL-10) e interleukina 13 (IL-13).

El desbalance entre sistemas pro y antiinflamatorios desvía el equilibrio normal hacia un estado inflamatorio crónico^{5,9}. Se ha establecido así el concepto llamado “universo Th1/Th2”. La (E.C.) es considerada en esta concepción una enfermedad Th1⁹.

Conceptos históricos

En mayo de 1932 el grupo del Mount Sinaí de Nueva York presenta ante la Asociación Médica Americana el tema “Ileitis Regional” que se publica ese mismo año, bajo la autoría de Burrill Crohn-Leon Ginzburg y Gordon Oppenheimer¹⁰. Se trata de 14 casos, 13 de los cuales fueron operados por Albert Berg, que no aceptó figurar entre los autores por no haber participado en la elaboración del trabajo. Esta publicación es reconocida mundialmente como la que determinó el epónimo de esta afección. Como las autores figuraron en orden alfabético, si el Dr. Berg hubiese participado, en el momento actual estaríamos hablando de la “enfermedad de Berg”. Para ser fieles a la historia debemos mencionar que seguramente existieron previamente referencias a esta afección.

En 1907 G.B. Moynihan de Leeds publica “The mimicry of malignant disease in the large intestine”¹¹. En 1913 Dalziel de Glasgow refiere 9 casos en los cuales “el intestino tenía la consistencia de una anguila con rigor mortis”¹². En 1923 E. Moschowitz-A. O. Wilensky del Mt. Sinaí publican “Non specific granulomata of the intestine” presentan 3 casos de colon y el cuarto con compromiso de ileon y colon¹³.

Seguramente la mayoría de estas referencias correspondían a (E.C.).

En nuestro medio se han dedicado al tema en diferentes publicaciones Pollero, Puig, Galárraga, Gutiérrez Galiana, Lorenzo y Losada-Piñeyro (14-

19). Bergalli coordinó en el XLI Congreso Uruguayo de Cirugía una excelente mesa redonda sobre “Tratamiento de la E.C.”. Pero como bien dice Bergalli, la E.C. es proyectada a los primeros planos de interés en el año 1956 cuando el presidente de los Estados Unidos de Norte América Dwight Eisenhower fue operado por una oclusión de intestino delgado debida a una E.C. La operación se llevó a cabo en pleno conflicto del Canal de Suez. La historia de Eisenhower es muy interesante y demostrativa. En 1923, a los 32 años fue apendicectomizado luego de reiterados empujes dolorosos de fosa iliaca derecha, los que se mantuvieron luego de la cirugía. En 1956 a los 9 meses de un infarto agudo de miocardio instala episodio de oclusión intestinal que obliga a una cirugía de urgencia el 9 de Junio en el Hospital W. Reed. Se constata una ileitis de Crohn y fue sometido a una ileotransversostomía con buena evolución. Su caso clínico fue publicado 8 años después en *Annals of Surgery*²⁰.

Epidemiología

Su incidencia es de 2-5 casos/100.000 habitantes por año y su prevalencia es 10 veces mayor. Predomina en el sexo femenino. Su distribución por edades sigue una curva bimodal, con un primer pico mayor en la 3ª década y otro menor en la 6ª.

Predomina en la etnia judía y su incidencia está en aumento especialmente en norte de Europa, países anglosajones y América Latina.

Un 10-20% de los pacientes tienen historia familiar²¹.

Anatomía Patológica

Se caracteriza por un proceso inflamatorio agudo con ulceraciones aftoides y edema que en su fase crónica es reemplazado por fibrosis y estenosis. El granuloma inflamatorio sin caseosis (linfocitos-células epiteloideas y células gigantes tipo Langhans) tan característica de esta afección, sólo está pre-

sente en el 30-60% de los casos y puede encontrarse a nivel de la pared intestinal (sobre todo submucosa), ganglio linfático, peritoneo, hígado y región perianal²².

Si bien puede afectar cualquier sector del tubo digestivo las lesiones predominan en²³:

- Ileon distal con o sin colon derecho 40%
- Intestino delgado proximal sin colon 30%
- Colon 25%
- Perianal-ano rectal sin delgado ni colon 5%
- Esófago-estómago-duodeno 5%

Clínica

La sintomatología de la E.C. está centrada en la tríada: dolor abdominal-diarreas-pérdida de peso. También son características: fiebre, anorexia y masa palpable a nivel de fosa iliaca derecha. Es frecuente que debute como cuadro agudo de abdomen donde se plantea apendicitis aguda u oclusión intestinal. Una tercera parte de los pacientes asocia manifestaciones anoperineales, en especial fisuras y fístulas²⁴.

Son conocidas las manifestaciones extraintestinales, sobre todo en niños y aún en ausencia de síntomas intestinales. Las más frecuentes son: articulares, oculares y cutáneas. Se han señalado a nivel de todos los órganos²⁵.

Del punto de vista fenotípico se describen tres tipos: inflamatorio, estenótico y penetrante. En los jóvenes predomina el estenótico y en los mayores el inflamatorio. El Consenso de Viena del año 1998²⁶ estableció una clasificación considerando tres variables:

- Edad al momento del diagnóstico (A=Age)
 - A1 < 40 años
 - A2 > 40 años
- Localización (L=Location)
 - L1: ileon terminal
 - L2: colon
 - L3: ileo-cólica
 - L4: gastrointestinal superior
- Compromiso fenotípico (B=Behavior)

B1: no estenótico-no penetrante

B2: estenótico

B3: penetrante

Se establecen según las diferentes combinaciones 24 subgrupos que comprenden el total de las posibles presentaciones de la EC.

Las complicaciones se dividen en dos grupos según su frecuencia²⁷:

- Frecuentes: - Fístulas 30%
- Obstrucción 20%
- Absceso 12-25%

- Menos frecuentes: - Hemorragia
- Megacolon tóxico
- Cáncer

Diagnóstico

Para el diagnóstico de EC no se dispone de ningún examen patognomónico. Se plantea frente a la integración crítica de los resultados de diferentes procedimientos diagnósticos²⁸. Los hallazgos de laboratorio son habitualmente inespecíficos. El primer pilar diagnóstico es la radiología contrastada, en especial la enteroclisia que muestra a nivel del ileon distal: imágenes de irregularidades, empedrado, engrosamiento parietal, estenosis, fístulas y en casos avanzados el típico "signo del piolín"²⁹.

La fibrocolonoscopia con biopsias permite despistar el compromiso colónico y en ocasiones logra visualizar y biopsiar el ileon terminal. La fibroesofagogastroduodenoscopia, que debe ser realizada en forma sistemática, puede confirmar el compromiso superior, cada vez más frecuente bajo la forma de una gastroduodenitis focal³⁰.

La ecografía, la tomografía computada e incluso la resonancia magnética son utilizadas cada vez con mayor frecuencia para la determinación de lesiones características a nivel de la pared intestinal o la presencia de complicaciones^{31,33}.

Como evaluación de la actividad y pronóstico de la afección, se sigue manejando el CDAI (Crohn Disease Activity Index)³⁴, que considera 8

variables punteables: Evacuaciones, Dolor abdominal, Sensación de bienestar, Otros síntomas, Uso de antidiarreicos, Masa abdominal, Hematocrito, Peso corporal. Adjudicado el puntaje final, se establece:

< 150 puntos: Enfermedad quiescente.

150-450 puntos: Enfermedad activa

>450 puntos: Enfermedad severa

Actualmente se han buscado otros índices de actividad:

-Interleukina 6 sérica³⁵

-Alfa1 antitripsina y alfa2 macroglobulina fecales³⁶

-Duplex de arteria mesentérica superior³⁷

Tratamiento médico

La EC en pleno siglo XXI se mantiene como una enfermedad tratable pero incurable. Dentro de la modalidad terapéutica estándar se debe citar³⁸:

- 1) Aminosalicilatos: - sulfasalazina
- 5 ASA
 - 2) Glucocorticoides:
- 1ª Generación: prednisona
- 2ª Generación: budesonida
 - 3) Antimetabolitos e inmunosupresores: azatioprina-metotrexate-ciclosporina.
 - 4) Antibióticos: metronidazol-ciprofloxacina
- En el momento actual se trabaja a nivel de nuevas modalidades terapéuticas, como ser:
- Citoquinas: interleukina 10-anti factor necrosis tumoral alfa (infliximab)³⁹
- Ácidos grasos omega 3⁴⁰.

Tratamiento quirúrgico

Si bien la EC es una afección inicialmente de tratamiento médico, el 80% de los pacientes requerirán al menos una Cirugía a lo largo de su evolución⁴¹.

Todo cirujano que se enfrenta a una (Ec) debe tener presente dos premisas: se trata de una enfermedad incurable y pandigestiva. Dos deben ser

sus objetivos esenciales: aliviar los síntomas y preservar intestino.

El armamentario disponible puede resumirse en:

- Resección
- By pass
- Estricturoplastia

La controversia entre by-pass y resección ha sido resuelta hace años. La progresión de la enfermedad en el segmento excluido expone al paciente a: hemorragia, perforación e incluso malignización, por lo cual debe imponerse la resección del sector comprometido^{42, 44}. El by-pass, sólo mantiene indicación a nivel duodenal o frente al tumor inflamatorio con severo compromiso retroperitoneal⁴².

Asumido que la resección es la mejor opción, se debe definir la extensión óptima. Existe consenso actual de que el riesgo de recurrencia no depende de la presencia o ausencia de enfermedad microscópica en los márgenes de resección. Aproximadamente 3-5 cm a cada lado del límite macroscópico son considerados suficientes⁴⁵.

La estricturoplastia (Es.), introducida por E. Lee en 1982⁴⁶ fue tomada de la solución quirúrgica de las estenosis tuberculosas⁴⁷. Se usa específicamente a nivel del intestino delgado, últimamente se ha indicado también a nivel duodenal y en recidivas de anastomosis ileo-cólicas. A pesar de que desafía muchos de los principios de la técnica óptima para las suturas intestinales, sólo se señalan 4-7% de complicaciones sépticas postoperatorias⁴². Sobre la (Es.) se debe precisar:

-Su evolución es mejor que la del by-pass a pesar de que en ambos casos se preserva intestino afectado. Esta aparente paradoja podría explicarse por el hecho de que habitualmente la (Es.) no se utiliza frente a (EC.) complicada (flemón-absceso-perforación). Existe consenso que frente a estas situaciones sus complicaciones postoperatorias serían prohibitivas^{42, 43}.

-Si bien el principio esencial es la preservación intestinal, no se ha confirmado que la mucosa afectada mantenga o recupere sus funciones absorti-

vas. Podría aceptarse que la (Es.) conserva esos 3-5 cm. a ambos lados de la resección.

-El carcinoma de intestino delgado puede ser una complicación de la (EC.) sobre todo a nivel del ileon distal. La técnica de la (Es.) podría plantear el riesgo de un carcinoma no reconocido a nivel del sector estenosado y patológico⁴⁸. Se ha preconizado la biopsia de rutina⁴⁹.

Resumiendo, pensamos que la (Es.) amplía el armamentario del cirujano que se enfrenta a una (EC.) pero no debe reemplazar a la resección como la operación de elección frente a la enfermedad primaria o recurrente. En los hechos representa actualmente un 10% de las operaciones por Crohn⁵⁰.

Los elementos básicos de la táctica quirúrgica frente a una (EC.) pueden sintetizarse en lo que Fazio denomina "mapa de ruta"⁴².

1) Incisión mediana para evitar zonas de posibles ostomías.

2) Solucionar el problema esencial o principal. Lo que significa que otros sectores afectados pero no significativos no deben ser resecados.

3) La resección es el procedimiento de elección. La (Es.) tiene su indicación como gesto complementario, frente al riesgo del intestino corto.

4) Son suficientes márgenes laterales libres de enfermedad de 3-5 cm.

5) No es necesaria una exéresis mesial amplia, ya que no se requiere la resección de ganglios aparentemente comprometidos.

6) En el caso de existir fístulas se debe aceptar que la fistulización en un órgano adyacente no significa extensión de la (EC.) a él. Se debe resear sólo el sector intestinal afectado por el Crohn y el órgano "secundario" debe ser conservado, mediante el cierre simple del defecto luego de regularización de sus bordes.

7) La integridad funcional debe ser preservada cada vez que sea posible (continuidad intestinal, función sexual, síndrome de intestino corto).

8) Se debe plantear la profilaxis médica de la recurrencia en el postoperatorio.

Si bien la mayoría de los cirujanos expertos en (EC.) se mantienen cautos a la hora de evaluar la cirugía laparoscópica, existen ya numerosas publicaciones sobre la factibilidad y seguridad de la misma^{51, 53}.

Recurrencia

La recidiva postoperatoria es el verdadero talón de Aquiles del tratamiento quirúrgico de la (EC). La misma no debe ser considerada complicación postoperatoria ni producto de una exéresis insuficiente.

Se debe considerar la recidiva endoscópica, la clínica y la quirúrgica entendiéndose por tal, aquella en la cual se requiere una nueva intervención quirúrgica.

La recidiva endoscópica ha sido estimada por Rutgeerts⁵⁴ en un 73% al año de la cirugía. La clínica oscila en un 10% por año, estabilizándose en un 50-60% a los 10 años. En cuanto a la recidiva quirúrgica se considera que 1 cada 5 pacientes requiere reoperación a los 5 años y 1 cada 3 a los 10 años⁵⁵.

Calidad de Vida

Se trata de una afección crónica que atenta contra el bienestar físico-emocional y social de los pacientes. Los síntomas de la (EC.) y su tratamiento pueden reducir drásticamente la Calidad de Vida de los enfermos.

Para su valoración se pueden usar instrumentos específicos de la enfermedad como lo hace el grupo de la Universidad de McMaster con el IBD Questionnaire⁵⁶. Se puede recurrir a parámetros más genéricos que permiten la comparación con otras afecciones y con la población en general. Así, el grupo de Seattle utiliza el Health Status Questionnaire (HSQ)⁵⁷.

En ellos se demuestra mayoritariamente que la Calidad de Vida en los pacientes con (EC.) en-

viados al cirujano es muy baja y que mejora notablemente luego de la cirugía, equiparándose al de la población general.

La decisión de tratamiento quirúrgico de la (EC.) es uno de los mayores desafíos médicos, sin embargo la Cirugía llevada a cabo en forma oportuna

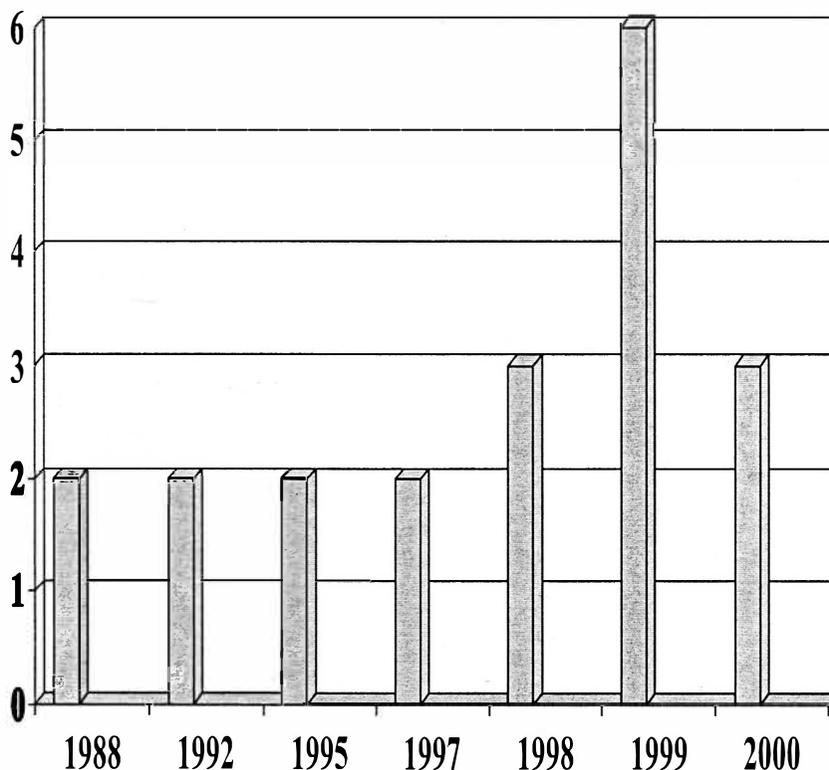
- Mejora la calidad de vida
- Reduce la morbilidad

- Minimiza la mortalidad de esta afección intestinal crónica e incurable

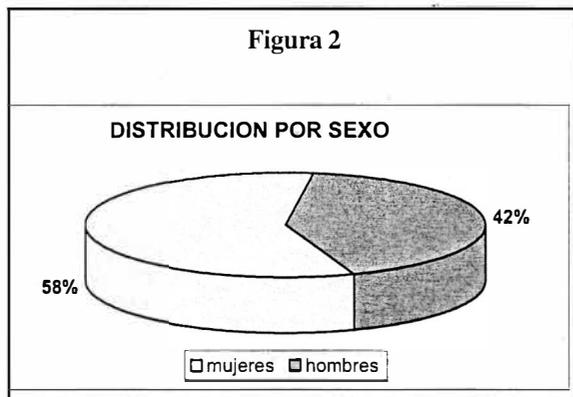
Casuística

Entre 1988-2000 se efectuaron 20 cirugías por (EC.) en 19 pacientes. En los años 88, 92, 95 y 97 se realizaron 2 cirugías/año. En los años 98 y 00 fueron 3/año. En el año que se llevaron a cabo más cirugías fue en 1999, durante el cual se operaron 6 pacientes. (Figura 1)

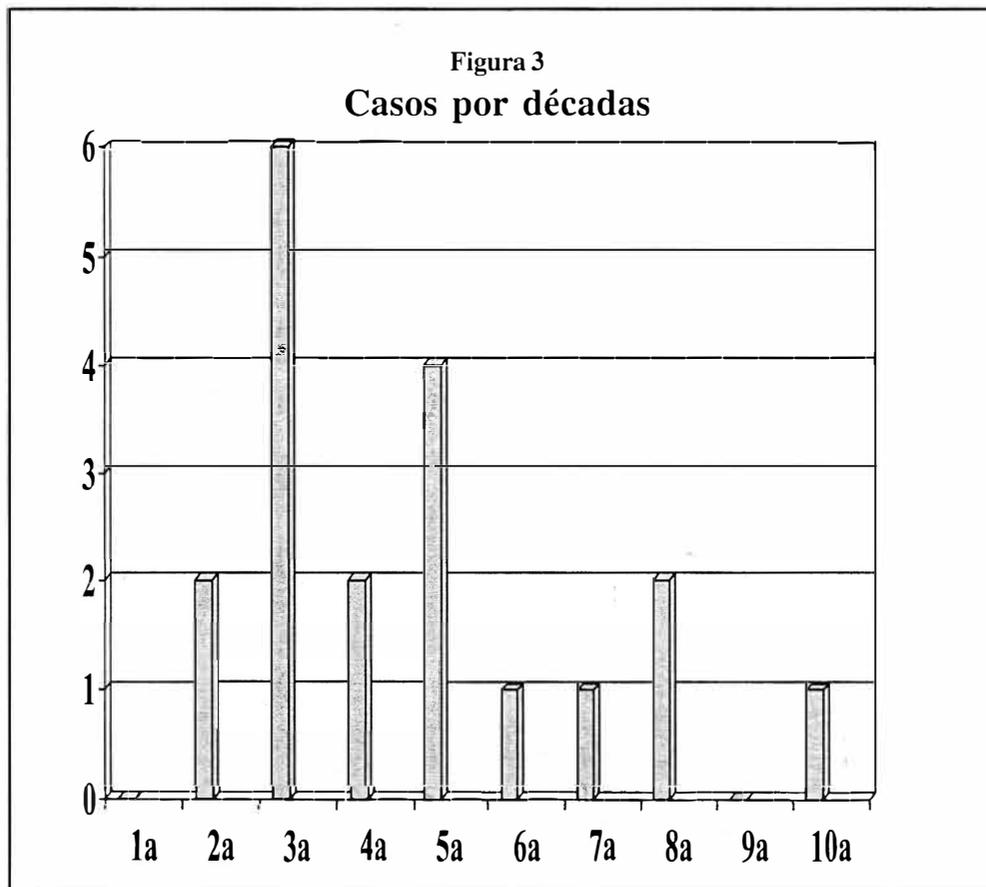
Figura 1
Distribución anual de casos



Sexo: 11 pacientes fueron del sexo femenino (57.9%) y 8 del sexo masculino (42.1%). Figura 2.



Edades: entre 19-100 años, con una media de 44.5 años. La década más frecuente fue la tercera con 6 pacientes (31.6%), seguida de la quinta con 4 pacientes (21%). Figura 3.



Topografía lesional: 11 pacientes tenían compromiso de ileon distal con participación del colon derecho (57.9%)

4 pacientes presentaron lesiones sólo a nivel de colon y recto (21%)

2 pacientes con lesiones a nivel de intestino delgado alto y bajo (10.5%)

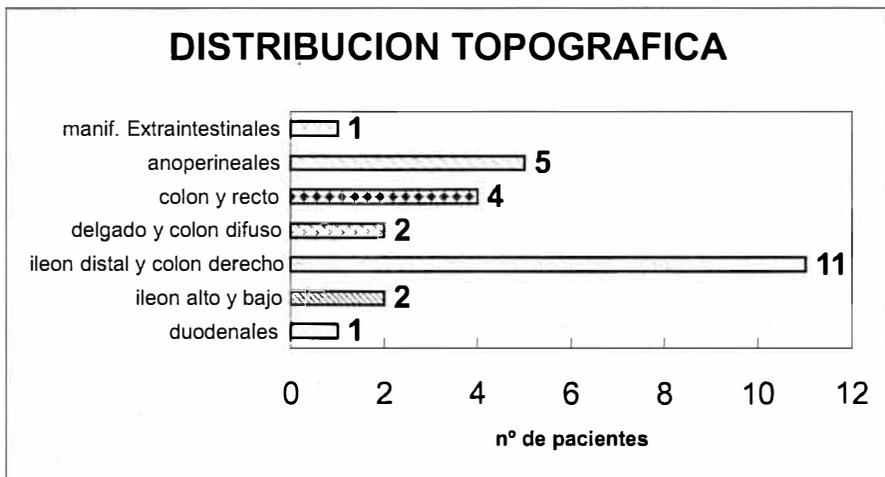
2 pacientes con lesiones de intestino delgado y colon en forma difusa (10.5%)

5 pacientes presentaron lesiones anoperineales (26.3%), todos ellos con participación colónica más o menos extensa.

1 enfermo mostró lesiones duodenales, lo que representó un 5% de la serie.

Sólo 2 pacientes asociaron manifestaciones ex-traintestinales (15.7%). Figura 4.

Figura 4



Indicaciones de Cirugía: En 11 pacientes (55%) la indicación para la Cirugía fue la falla del tratamiento médico. Mientras que en 9 (45%), la cirugía se indicó frente a la presencia de complicaciones: 5 abscesos o fístulas, 3 perforaciones y 1 oclusión intestinal. (Figura 5).

1) Procedimientos Quirúrgicos realizados: Se practicaron 14 resecciones ileocólicas (66.7%): 12 con sutura primaria, 1 con sutura primaria e ileostomía de protección y 1 con exteriorización de cabos (peritonitis grave con shock, se reconstruyó 6 meses después con buena evolución). Se efectuaron 4 exéresis colo-rectales (19%): 1 coloproctectomía total en un paciente con (EC.) de delgado y colon que 11 años antes se le había practicado una resección ileo-cólica derecha por absceso del psoas secundario a perforación ileal; 1 colectomía total abdominal con ileorrectoanastomosis y 2 resecciones segmentarias de colon izquierdo. (Figura 6).

Como otros procedimientos, se realizaron: 1 resección de yeyuno, 1 gastroenteroanastomosis y 1 colostomía izquierda en la paciente de 100 años con EC ano-rectal.

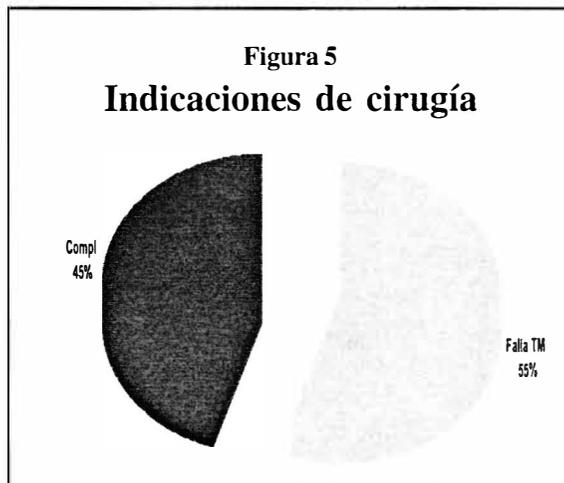
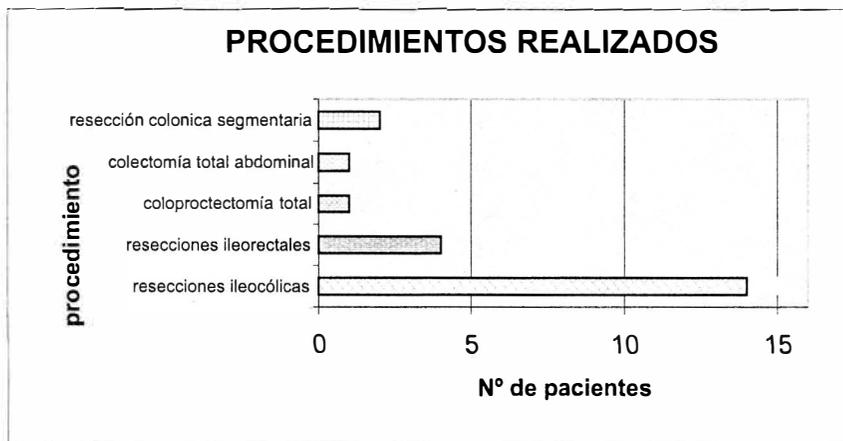


Figura 6



Morbimortalidad: En el grupo de resecciones ileocólicas tuvimos 2 reoperaciones por falla de sutura (10%) en pacientes de 20 y 47 años, con importante deterioro general e hipoalbuminemia severa. Ambos fueron reconstruidos con éxito luego de recobrar su estado general.

Dos pacientes fallecieron (10%). Ambas se presentaron con una complicación severa y señalada en todas las series^{1, 42, 43, 50} como poco frecuente: peritonitis difusa por perforación, una de yeyuno y otra de sigmoides.

Recidiva y Calidad de Vida: Para su análisis, debemos descartar dos pacientes fallecidos y tres que luego de la cirugía quedaron con EC en otros sectores del tubo digestivo.

De los 14 restantes, se constató recidiva clínica en 3 (21.4%). En otros 8 pacientes (57%) se diagnosticaron lesiones endoscópicas sugestivas de EC, por el momento con muy buena calidad de vida.

Debemos señalar que 9 pacientes de la serie fueron operados durante los años 1999 y 2000, lo que estimamos poco tiempo para evidenciar una recidiva clínica.

Conclusiones:

- 1) La (EC) es una afección inflamatoria, granulomatosa, inespecífica, que puede comprometer todo el tubo digestivo desde la boca al ano. En ocasiones asocia manifestaciones extraintestinales que inician o dominan el cuadro clínico.
- 2) Se acepta que es el resultado de interacciones complejas entre susceptibilidad genética, medio ambiente y sistema inmunitario. Lo esencial sería una respuesta anormal del sistema inmune a un estímulo antigénico habitual, en pacientes predispuestos.
- 3) Su diagnóstico no está basado en ningún examen patognomónico, depende de la integración crítica de los resultados de diferentes procedimientos.
- 4) El tratamiento médico debe ser el inicial. A la modalidad terapéutica estándar se agregan ac-

tualmente los glucocorticoides de última generación (budesonida), las anticitoquinas y los ácidos grasos omega 3

- 5) El tratamiento quirúrgico debe plantearse ante la falla del tratamiento médico o frente a la existencia de complicaciones. El mismo está centrado en procedimientos resectivos. Últimamente la estricturoplastia ha resultado un aporte considerable, especialmente como terapéutica asociada o frente al riesgo del intestino corto.
- 6) No se justifica el planteo nihilístico sobre el tratamiento quirúrgico, basado en el concepto de enfermedad incurable y recurrencia. Muchos pacientes logran remisiones o incluso curaciones que mejoran sustancialmente su calidad de vida. Un riesgo de 50% de recidiva es tan sólo la mitad del 100% de seguridad de continuar con la enfermedad y sus complicaciones.
- 7) Parece lógico, una vez que la resección está justificada, practicarla en forma precoz en un paciente en buenas condiciones y no esperar innecesariamente a que el enfermo se deteriore.

Bibliografía

- 1) Greenstein, A.J.; Crohn enteritis. In: Wastell, C.; Nyhus, L.; Donahue, P. Surgery of the esophagus, stomach and small intestine. 5th ed. Boston: Little, Brown, 1995:843-53.
- 2) Hollander D. Intestinal permeability in health and disease. In Kirsner J.B. Inflammatory bowel disease 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000: 45-54.
- 3) Sivori, J.; Argibay, P.; Cavadas, D.; Ojea Quintana, G. Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo. Rev. Argent. Cirug. 2000 (Nº Ext): 5-172.
- 4) Epton CO. The immunology of inflammatory bowel disease. In Kirsner, J.B. Inflammatory bowel disease. 5th edition. Philadelphia: Saunders, 2000: 208-239.
- 5) Fiocchi C. Inflammatory bowel disease: etiology and pathogenesis. Gastroenterology 1998; 115: 182-205.
- 6) Satsangi, J.; Jewell, D.P.; Rosenberg, W.M.; Bell, J.I. Genetics of inflammatory bowel disease. Gut 1994; 35: 696-700.
- 7) Hugot, J.P.; Laurent-Puig, P.; Gower-Rousseau, C. Mapping of susceptibility for Crohn's disease in chromosome 16. Nature 1996; 379: 821-3.

- 8) Sartor, R.B. Microbial factors in the pathogenesis of Crohn's disease, ulcerative colitis and experimental intestinal inflammation. In Kirsner, J.B. Inflammatory bowel disease. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000: 153-78.
- 9) Podolsky, D.K.; Fiocchi, C. Cytokines, chemokines, growth factors, eicosanoids and other bioactive molecules in inflammatory bowel disease. In Kirsner, J.B. Inflammatory bowel disease. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000: 191-207.
- 10) Crohn, B.B.; Ginzburg, L.; Oppenheimer, G. Regional ileitis. A pathologic and clinical entity. J.A.M.A. 1932; 99: 1323-29.
- 11) Moynihan, B.G.A. The mimicry of malignant disease in the large intestine. Edin. Med., J. 1907; 21: 228-36.
- 12) Dalziel, T.K. Chronic interstitial enteritis. Br. Med. J. 1913; 2: 1068-70.
- 13) Moschcowitz, E.; Wilensky, A.D. Non specific granulomata of the intestine. Am. J. Med. Sci. 1923; 166: 48-66.
- 14) Pollero, H. Enteritis regional (Enfermedad de Crohn). Cir. Uruguay 1971; 41:456-7.
- 15) Puig, R.; Cassinelli, J.; Reissenweber, N.; Otero, J.; Asiner, B.; Balboa, O., Ileitis y colitis granulomatosa (enfermedad de Crohn). Presentación de 3 casos. Cir. Uruguay 1971; 41:447-55.
- 16) Galárraga, J.; Arias, J.; De Los Santos, J. Forma pseudotumoral de la Enfermedad de Crohn. Cir. Uruguay 1975; 45:384-6.
- 17) Gutiérrez Galiana, H.; Falconi, L.; Gutiérrez Blanco, H.; Praderi, L. Colitis de Crohn. Colectomía. Ileostomía. Ileosigmoidostomía. Cir. Uruguay 1981; 51:184-8.
- 18) Lorenzo y Losada, H.; Peri, L.; Kaufman, P.; Grunvald, E.; Muñoz Monteavaro, C. Enfermedad de Crohn. Cir. Uruguay 1976; 46:190-9.
- 19) Piñeyro, A.; Carriquiry, L.; Navarrete, H. Absceso del psoas. Complicación poco frecuente de la Enfermedad de Crohn. Cir. Uruguay 1991; 61:177-9.
- 20) Heaton, L.D.; Ravdin, I.S.; Blades, B.; Whelan, T.J. President Eisenhower's Operation for Regional Ileitis: A Footnote to History. Ann. Surg. 1964; 159:661-6.
- 21) Sandler, R.S.; Eisen, G.M. Epidemiology of inflammatory bowel disease. In: Kirsner, J.B. Inflammatory bowel disease. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000; 89-112.
- 22) Riddell, R.H. Pathology of idiopathic inflammatory bowel disease. In: Kirsner, J.B. Inflammatory bowel disease. 5th ed Philadelphia: Saunders, 2000: 427-48.
- 23) Wexner, S.; Reissman, P.; Bernstein, M. Surgery of Crohn's disease including strictureplasty. In Nyhus-Baker-Fischer eds. Mastery of Surgery. 3rd ed. Boston: Little Brown. 1997: 1384-99.
- 24) Lashner, B.A. Clinical features, laboratory findings, and course of Crohn's disease. In: Kirsner, J.B. Inflammatory bowel disease. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000 – p. 305-14.
- 25) Levine, J.B. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. In: Kirsner, J.B. Inflammatory bowel disease. 5th ed. Philadelphia Saunders. 2000: 397-409.
- 26) Gasche, C.; Scholmerich, J.; Brynskov, J.; D'Haens, G.; Hanaver, S.B.; Irvine, E.J. A simple classification of Crohn's disease: report of the Working Party for the World Congress of Gastroenterology, Vienna 1998. Inflamm. Bowel Dis. 2000; 6: 8-15.
- 27) Michelassi, F.; Fichera, A. Indications for surgery in Inflammatory bowel disease: the surgeon's perspective. In: Kirsner, J.B. Inflammatory bowel disease. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000, p. 616-25.
- 28) Heidenreich, A.; Hülskamp, P.; Bugari, G.; Boerr, L.; Bur-lak, O. Dificultades diagnósticas en la Enfermedad de Crohn. Prensa Med. Argent. 1994; 81: 409-14.
- 29) Horton, K.M.; Jones, B.; Fishman, E.K. Imaging of the Inflammatory bowel diseases. In: Kirsner, J.B. Inflammatory bowel disease. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000, p. 479-500.
- 30) Chutkan, R.K.; Wayer, J.D. Endoscopy in Inflammatory bowel disease. In: Kirsner, J.B. Inflammatory bowel disease. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2000: 453-77.
- 31) Sheridan, M.B.; Nicholson, D.A.; Martin, D.F. Transabdominal ultrasonography as the primary investigation in patients with suspected Crohn's disease or recurrence. Clin. Radiol. 1993; 48: 402-4.
- 32) Hata, J.; Haruma, K.; Suenaga, K.; Yoshihara, M.; Yamamoto, G.; Tanaka, S. Ultrasonographic assessment of inflammatory bowel disease. Am. J. Gastroenterol. 1992; 87: 443-7.
- 33) Low, R.N.; Francis, I.R.; Politoske, D.; Bennett, M. Crohn's disease evaluation: comparison of contrast-enhanced MR imaging and single-phase helicooidal TC Scanning. J. Magn. Reson. Imaging. 2000; 11:127-35-
- 34) Best, W.R.; Beckerl, J.M.; Singleton, J.W.; Kern, F. Development of a Crohn's disease activity index. Gastroenterology 1976; 70: 439-44.
- 35) Reinisch, W.; Gasche, C.; Tielinger, W.; Wyatt, J.; Lichtenberger, C.; Wilhelm, M. Clinical relevance of serum interleukin-6 in Crohn's disease: simple point measurements, therapy monitoring and prediction of clinical relapse. Am. J. Gastroenterol. 1999; 94: 2156-63.
- 36) Becker, K.; Niederau, C.; Frieling, T. Fecal excretion of alpha 2 macroglobulin: a novel marker for disease activity in patients with inflammatory bowel disease. Z. Gastroenterol 1999; 37: 597-605.
- 37) Van Oostayen, J.A.; Wasser, M.N.; Griffioen, G.; Van Hogezaand, R.A.; Lamers, C.B.; De Roos, A. Diagnosis of Crohn's ileitis and monitoring of disease activity: value of Doppler ultrasound of superior mesenteric artery flow. Am. J. Gastroenterol. 1998; 93: 88-91.
- 38) Bitton, A.; Peppercorn, M.A. Medical management of specific clinical presentations. Gastroenterol. Clin. North Am. 1995; 24: 541-57.

- 39) Baert, F.J.; D'Haens, G.R.; Peeters, M.; Hiele, M.I.; Schaible, T.F.; Shealy, D., et al. Tumor necrosis factor alpha antibody (infliximab) therapy profoundly down regulates the inflammation in Crohn's ileocolitis. *Gastroenterology* 1999; 116: 22-8.
- 40) Belluzzi, A.; Brignola, C.; Campieri, Pera, A.; Boschi, S.; Miglioli, M. Effect of an enteric coated fish oil preparation on relapses in Crohn's disease. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334:1557-60.
- 41) Wolff, B. Crohn's disease: the role of surgical treatment. *Mayo Clin. Proc.* 1986; 61: 292-5.
- 42) Fazio, V.W.; Aufses, A.H. Evolution of Surgery for Crohn's disease. *A Century of progress. Dis. Colon Rectum* 1999; 42: 979-88.
- 43) Murray, J.J. Controversies in Crohn's disease. *Baillieres Clin. Gastroenterol* 1998; 12: 133-55.
- 44) Aufses, A.H. The history of Surgery for Crohn's disease at the Mount Sinai Hospital. *Mt. Sinai. J. Med.* 2000; 67: 198-203.
- 45) Fazio, V.W.; Marchetti, F.; Church, M.; Goldblum, J.R.; Lavery, C.; Hull, T.L. et al. Effect of resection margins on the recurrence of Crohn's disease. A randomized controlled trial. *Ann. Surg.* 1996; 224: 563-71.
- 46) Lee, E.C.G.; Papaioannou, N. Minimal surgery for chronic obstruction in patients with extensive or universal Crohn's disease. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1982; 64: 229-33.
- 47) Katariya, R.N.; Sood, S.; Rao, P.G.; Rao, P.L. Strictureplasty for tubercular strictures of the gastro-intestinal tract. *Br. J. Surg.* 1977; 64: 496-8.
- 48) Marchetti, F.; Fazio, V.W.; Ozuner, G. Adenocarcinoma arising from a strictureplasty site in Crohn's Disease. Report of a case. *Dis. Colon Rectum.* 1996; 39: 1315-21.
- 49) Alexander-Williams, J. The technique of intestinal strictureplasty. *Int. J. Colorectal Dis.* 1986; 1: 54-7.
- 50) Strong, S., Fazio, V.W. The surgical management of Crohn's disease. In: Kirsner, J.B. *Inflammatory bowel disease.* 5th ed. Saunders: Philadelphia. 2000 p. 658-709.
- 51) Reissman, P.; Salky, B.; Pfheifer, J.; Edye, M.; Jagelman, D.; Wexner, S. Laparoscopic surgery and the management of inflammatory bowel disease. *Am. J. Surg.* 1996; 171:47-50.
- 52) Alabaz, O.; Iroatulam, A.J.; Nessim, A.; Wreiss, E.G.; Noguerras, J.J.; Wexner, S. Comparison of laparoscopically assisted and conventional ileocolic resection for Crohn's disease. *Eur. J. Surg.* 2000; 166: 213-7.
- 53) Ludwig, K.A.; Milsom, J.W.; Churh, J.M.; Fazio, V.W. Preliminary experience with laparoscopic intestinal surgery for Crohn's disease. *Am. J. Surg.* 1996; 171: 52-6.
- 54) Rutgeerts, P.; Geobes, K.; Vantrappen, G.; Beyls, J.; Kerremans, R.; Hiele, M. Predictability of the postoperative course of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1990; 99: 956-63.
- 55) Bernell, O.; Lapidus, A.; Hellers, G. Risk factors for surgery and postoperative recurrence in Crohn's disease. *Ann. Surg.* 2000; 231: 38-45.
- 56) Guyatt, G.; Mitchell, A.; Irvine, E.J.; Singer, J.; Williams, N.; Goodacre, R. et al. A new measure of Health Status for clinical trials in Inflammatory bowel disease. *Gastroenterol.* 1989; 96: 804-810.
- 57) Thirlby, R.C.; Land, J.C.; Fenster, L.F.; Lonborg, R. Effect of Surgery on Health Related Quality of life in patients with Inflammatory bowel disease. A prospective study. *Arch Surg.* 1998; 133: 826-32.