

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA

“San Vicente Mártir”



ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES
POSTQUIRÚRGICAS EN LA ENFERMEDAD
DE CROHN

TRABAJO FIN DE GRADO PARA OPTAR AL TÍTULO DE “GRADO EN MEDICINA”

Presentado por:

Concepción Herrero Santa – Cruz

Tutor:

Dr. Joaquín Hinojosa del Val

Co-directora:

Dra. Natalia García Gimeno

Valencia, 10 de mayo de 2021

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero agradecer a mi tutor, el Dr. Joaquín Hinojosa, por su ayuda, por su paciencia ante mis continuos correos y por su eterna disponibilidad al guiarme en la realización de este proyecto. De la misma manera, quiero agradecer a todo el servicio de Medicina Digestiva del Hospital de Manises por su respaldo.

A la Universidad Católica de Valencia, por ayudarme a cumplir mi sueño y formarme como médico.

A María, por soportarme las continuas quejas todos estos meses. Siempre a mi lado. Gracias por ser mi persona.

A Lourdes, por animarme cada día a seguir adelante y por ser un apoyo imprescindible.

A Diego, porque gracias a ti he podido hacer e interpretar la estadística de este trabajo.

A mis abuelos, Eloy, Miguel y Concha, porque desde ahí arriba me habéis mandado toda la fuerza del mundo para sacar adelante este trabajo y toda la carrera, mientras que Dori lo ha hecho desde aquí abajo.

A mis hermanos, simplemente por estar.

A mis padres, por su apoyo y amor incondicional. Por estar siempre para mí. Por darme la posibilidad de llegar a ser lo que siempre he querido ser y considerarme doctora desde primero. Ya casi.

Y, por último, al Nidito. Por hacer de estos seis años lo mejores de mi vida. Por ser familia. Por ser hogar.

ÍNDICE

1. ABREVIATURAS	9
2. RESUMEN.....	10
3. ABSTRACT	11
4. INTRODUCCIÓN	12
4.1. EPIDEMIOLOGÍA	13
4.2. ETIOPATOGENIA Y FACTORES RIESGO.....	14
4.3. CLÍNICA	15
4.4. DIAGNÓSTICO	16
4.4.1. Historia clínica y examen	17
4.4.2. Diagnóstico de confirmación.....	17
4.4.3. Clasificación de la entidad.....	19
4.5. TRATAMIENTO.....	22
4.5.1. Tratamiento médico.....	23
4.5.2. Tratamiento quirúrgico	29
4.6. COMPLICACIONES	31
4.7. RECURRENCIA POSTQUIRÚRGICA	36
4.8. COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS	37
5. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	40
5.1. HIPÓTESIS:	40
5.2. OBJETIVOS:	40
6. MATERIAL Y MÉTODOS	41
6.1. TIPO DE DISEÑO.....	41
6.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	41
6.3. TAMAÑO DE LA MUESTRA	41
6.4. VARIABLES	42
6.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	44
6.6. ASPECTOS ÉTICOS	45
7. RESULTADOS.....	46
7.1. Resultados de las variables demográficas.....	46
7.2. Resultados de las variables relacionadas con la enfermedad.....	47

7.3.	Resultados de las variables relacionadas con el tratamiento previo a lo largo de la evolución de la enfermedad.	48
7.4.	Resultados de las variables relacionadas con el tratamiento en el momento de la cirugía.	49
7.5.	Resultados de las variables relacionadas con las complicaciones postcirugía.	51
7.6.	Resultados de la comparación entre variables.	53
8.	DISCUSIÓN.....	78
9.	CONCLUSIONES	86
10.	BIBLIOGRAFÍA.....	87
11.	ANEXOS.....	95
11.1.	ANEXO 1: TABLAS DE CONTINGENCIA ENTRE LA DEHISCENCIA DE SUTURA Y LOS TRATAMIENTOS EN EL MOMENTO DE LA CIRUGÍA.....	95
11.2.	ANEXO 2: TABLAS DE CONTINGENCIA ENTRE LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL Y LOS TRATAMIENTOS EN EL MOMENTO DE LA CIRUGÍA.	99
11.3.	ANEXO 3: TABLAS DE CONTINGENCIA ENTRE LA INFECCIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA Y LOS TRATAMIENTOS EN EL MOMENTO DE LA CIRUGÍA.....	102
11.4.	ANEXO 4: TABLAS DE CONTINGENCIA ENTRE LAS INFECCIONES TOTALES Y LOS TRATAMIENTOS EN EL MOMENTO DE LA CIRUGÍA.....	106

1. ABREVIATURAS

5-ASA: ácido 5 aminosalicílico o mesalacina

6-MP: 6-mercaptopurina

ADA: adalimumab

AZA: azatioprina

CU: colitis ulcerosa

EA: efectos adversos

EC: Enfermedad de Crohn

EII: Enfermedad Inflamatoria Intestinal

ENEIDA: Estudio Nacional en Enfermedad Inflamatoria Intestinal sobre Determinantes genéticos y Ambientales.

EPA: enfermedad perianal.

IFX: infliximab

MTX: metotrexato

RPQ: recurrencia postquirúrgica

TNF: tumor necrosis factor. En castellano: factor de necrosis tumoral

VZL: vedolizumab

2. RESUMEN

Hipótesis y objetivos: Las complicaciones postquirúrgicas en la EC engloban dehiscencia de sutura, infecciones, obstrucción, fístula y hemorragia. Los pacientes con esta enfermedad pueden tener factores de predisposición que los hace más propensos a desarrollarlas. El objetivo de este estudio es analizar la incidencia de las complicaciones postquirúrgicas y su posible relación con factores demográficos y tratamientos en el momento de la cirugía.

Material y métodos. Se trata de un estudio retrospectivo basado en una cohorte de pacientes con EC de la Unidad Acreditada de EII del hospital de Manises sometidos a cirugía abdominal por su enfermedad que han presentado complicaciones postquirúrgicas en los primeros 30 días postoperatorio. En la base de datos se recogen variables demográficas, tratamientos y complicaciones postquirúrgicas. Realizamos un análisis univariable y bivariable.

Resultados: 61 pacientes presentaron complicaciones postquirúrgicas. El 52,5% presentaron infecciones (infección herida quirúrgica, abscesos, peritonitis y sepsis). Individualmente, predominó la dehiscencia de sutura (32,8%), seguida de la infección de la herida quirúrgica (31,1%), obstrucción intestinal (31,1%), abscesos (26,2%), fístulas (24,6%) y hemorragia (19,7%). La relación entre tomar corticoides y vedolizumab en el momento de la cirugía y desarrollar infecciones totales fue significativa (34,4%, P 0,026; 25%, 0,005%, respectivamente). No hemos encontrado correlación significativa con las demás variables analizadas.

Conclusiones. La dehiscencia de sutura, la obstrucción y la infección de la herida quirúrgica fueron las complicaciones postquirúrgicas más frecuentes. El tratamiento con corticoides y vedolizumab en el momento de la cirugía se asoció con un mayor riesgo de presentar infecciones como complicación postquirúrgica.

Palabras clave: *enfermedad de Crohn (EC), enfermedad inflamatoria intestinal (EII), complicaciones postquirúrgicas, infección.*

3. ABSTRACT

Hypothesis and objective: Complications derived from Crohn's disease surgery include suture shedding, infections, obstruction, fistula and haemorrhage. Patients with this disease may have predisposing factors that make them more likely to develop them. The main objective of this study is to analyze the incidence of postoperative problems and their possible relationship with demographic factors and treatments at the time of the surgery.

Material and methods: This is a retrospective study based on a cohort of patients with CD from the Accredited Unit for IBD of the Manises Hospital who have been underwent abdominal surgery for their disease that had postoperative complications in the first 30 days before surgery. Demographic variable, treatments and post-operative complications are collected in a database. We performed an univariate and bivariate analysis.

Results: 61 patients presented postoperative complications. 52,5% presented infections (surgical wound infection, abscesses, sepsis, peritonitis). Individually, suture dehiscence (32,8%) predominated followed by surgical wound infection (31.1%), intestinal obstruction (31,1%), abscesses (26,2%), fistulas (24,6%) and hemorrhage (19,7%). The relationship between taking corticosteroids and vedolizumab at the moment of the surgery and developing total infections was significant (34,4%, P 0,026%; 25%, 0,005%, respectively). We have not found significant correlation with the other variables analyzed.

Conclusions: Suture dehiscence, obstruction and surgical wound infection were the most frequently postoperative complications. Treatment with corticosteroids and vedolizumab at the moment of the surgery was associated with an increased risk of developing infections with postoperative complications.

Crohn disease (CD), inflammatory bowel disease (IBD), postoperative complications, infections,

4. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal es un término que describe una amplia variedad de presentaciones y manifestaciones clínicas, cuya característica principal es la inflamación crónica del tubo digestivo en diferentes localizaciones, de causa desconocida, que se asocia a una respuesta inmune desmesurada produciendo lesiones en su profundidad y con extensión variable que, además, asocia manifestaciones extraintestinales. Es de curso crónico, no tiene tendencia a la curación y se caracteriza por presentar una evolución difícil de predecir, en la que se alternan periodos de mayor y menor intensidad sintomática (fases activas o brotes y fases inactivas o de remisión, respectivamente) (1).

Cuando hablamos de Enfermedad inflamatoria intestinal, nos referimos, por lo general, a dos entidades: colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC). Aunque son muy similares entre sí, existen diferencias clínicas y patológicas entre ambas (2). En los casos en los que hay dudas de cuál de estas dos enfermedades provoca la inflamación, se usa el término colitis indeterminada. Por otro lado, la Enfermedad Inflamatoria Intestinal se relaciona también con la aparición de otras enfermedades inflamatorias (también llamadas “inmunomediadas”).

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad que afecta el revestimiento más profundo del intestino grueso (colon) y del recto. La lesión se inicia fundamentalmente a nivel del recto y evoluciona en continuidad a lo largo del resto del intestino afectando la mucosa. Los síntomas pueden ser más o menos graves con comienzo gradual o repentinamente. Entre los cuales se incluyen: dolor abdominal (zona ventral) y cólicos, diarrea nocturna, sangrado rectal, urgencia defecatoria, tenesmo rectal y pujos de moco y sangre (3).

La enfermedad de Crohn (EC) es un trastorno inflamatorio crónico transmural que puede afectar a cualquier segmento del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano, con carácter discontinuo, dándose en todo el espesor de la pared intestinal. Normalmente se presenta con mayor frecuencia en la parte final del intestino delgado (íleon terminal) y en el comienzo del colon (válvula ileocecal y ciego). Dadas las diversas posibilidades de afectación, los síntomas pueden ser tremendamente variables de un paciente a otro. La enfermedad de Crohn puede ser dolorosa y debilitante y, algunas veces, provocar complicaciones que pueden poner en riesgo la vida (4).

A lo largo de este trabajo nos centraremos en la enfermedad de Crohn pues esta es la entidad estudiada en el estudio presente.

4.1. EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la enfermedad de Crohn en España es notable y ha aumentado en muchas áreas. Se estima que cada año se dan 116,5 casos por cada 100.000 habitantes. Este aumento, que supone más de un tercio del total de personas que padecen algún tipo de EII, tiene una relación clara con el desarrollo económico de la zona geográfica (5).

Los datos más recientes en Europa estiman una incidencia para la enfermedad de Crohn de 5,4 casos/100.000 habitantes-año. En Europa se ha reportado un gradiente geográfico con mayor incidencia en el norte que en el sur, el cual en los últimos años se ha ido modificando debido al aumento de casos de EII en países del sur y del este, estos últimos llegando a alcanzar datos de países del norte de Europa o Norteamérica (5, 6).

En Occidente, la incidencia y prevalencia de la EII ha aumentado en los últimos 50 años, siendo mayor en Norteamérica (20.2 por 100000, personas/año), aunque como ocurre en Europa, está siendo cada vez mayor en los países del sur. Otros ejemplos son Australia, Nueva Zelanda, China, Corea del Sur, India, Líbano, Asia y otros países en vías de desarrollo, donde actualmente se describen incidencias más altas que en el pasado. (6). La prevalencia de algunos de estos países parece estar aumentando en paralelo a una mayor industrialización y occidentalización (7).

Se ha demostrado en estudios que la edad y el lugar desde donde se migra tiene un impacto en el desarrollo de EII, siendo de mayor riesgo en personas en edades precoces que migran a zonas de mayor prevalencia. Esta evidencia refuerza la importancia que pueden estar jugando los factores ambientales en el desarrollo de la EII.

Con respecto a la edad de presentación, la incidencia más alta se ha descrito entre la segunda y cuarta década de la vida, con una edad mediana de presentación levemente más alta para CU con respecto a EC, aunque la dolencia puede comenzar a manifestarse a cualquier edad, incluso en niños. De hecho, se estima que alrededor del 25% de las personas que sufren esta enfermedad son menores de edad. Por otro lado, no hay diferencias

significativas entre hombres y mujeres, mostrando una distribución por género similar en múltiples estudios (7).

En resumen, la enfermedad inflamatoria intestinal se ha convertido en una enfermedad global en la que la incidencia y prevalencia varía entre países siendo mayor en Europa y Norteamérica. Se han demostrado aumentos constantes en las últimas décadas en todas partes del mundo asociándose con una mayor industrialización. Estos datos destacan la necesidad de realizar investigaciones sobre la prevención de la EII y las innovaciones en los sistemas de atención de la salud para manejar esta compleja y costosa enfermedad (8).

4.2. ETIOPATOGENIA Y FACTORES RIESGO

La EII es una entidad compleja en la que no se ha establecido una relación causa-efecto con un único agente o alteración molecular que explique todos los aspectos de la enfermedad, sino que pueden ser varios los factores que la desencadenen o, incluso, la conjunción de ellos (9):

- **Factores genéticos e inmunológicos:** Hay numerosas publicaciones que avalan la relación existente entre las mutaciones en el gen NOD2 (Nucleotide Oligomerization Domain)/CARD15 (C-terminal Caspase Recruitment Domains) y la EC (10). Este fue el primer gen de susceptibilidad a la EC identificado (11).

El gen NOD2 reconoce un fragmento de peptidoglicano en las paredes celulares de bacterias Gram negativas y Gram positivas desencadenando una cascada de señalización proinflamatoria que afecta a muchos aspectos de la función inmunológica (12). A su vez, la proteína que codifica el gen CARD15 es un receptor que reconoce polisacáridos bacterianos, regula al NF- κ B (nuclear factor κ B) y activa la transcripción de citoquinas proinflamatorias (13).

El gen NOD2/CARD15 tiene siete mutaciones, de las cuales tres son las que se asocian de forma importante con la enfermedad de Crohn (14,15). Las mutaciones en el gen NOD2/CARD15 da lugar a la síntesis de una proteína defectuosa que altera la respuesta del sistema inmune frente a los gérmenes produciendo que disminuya la capacidad de los monocitos para reconocer a las bacterias en el intestino provocando una respuesta inmunológica exagerada (16,17). Además, los pacientes que lo presentan tienen un mayor número de bacterias adherentes a las mucosas y

disminución de la transcripción de la citoquina antiinflamatoria interleucina (IL) -10 (18).

Estos genes se pueden transmitir a la descendencia, por lo que es frecuente que en una misma familia coexistan varios casos. Los pacientes con historia familiar de enfermedad inflamatoria suelen presentar la enfermedad en edades más tempranas que los pacientes sin historia familiar (9). Los estudios realizados hasta la fecha demuestran que en sujetos heterocigotos el riesgo de desarrollar EC aumenta entre 1,5 y 3 veces, pero en individuos homocigotos o heterocigotos compuestos la probabilidad de desarrollar esta enfermedad es alrededor de 20 a 40 veces; este riesgo aumenta si ambos padres tienen una enfermedad inflamatoria (> 30%). (11, 16, 19)

- **Factores ambientales.** Se discute, hoy en día, el papel de la microbiota (flora intestinal), alterada por diversos factores ambientales, en el origen de la respuesta inflamatoria (20 ,21), sugiriendo un mecanismo de falta de tolerancia a bacterias que deberían reconocerse como propias.

Otros factores de riesgo asociados a un mayor riesgo de padecer la enfermedad son el tabaco (22), apendicectomía, amigdalectomía, vida urbana, fármacos, infecciones, estrés, factores higiénicos y polución atmosférica (6).

Por otro lado, se han identificado 7 factores que reducen el riesgo de EII: actividad física, lactancia materna, compartir la cama, altos niveles de folato y de vitamina D y ausencia de infección por *H pylori*. La evidencia epidemiológica de todas estas asociaciones fue de fuerza alta a moderada (6).

4.3. CLÍNICA

La EC puede debutar de distintas maneras. La aparición de los síntomas, duración e intensidad depende de la localización y extensión de la zona afectada. Se manifiesta de manera discontinua sin que la zona deteriorada tenga que estarlo de principio a fin. De hecho, es frecuente encontrar "parches" de inflamación que se intercalan entre porciones sanas de intestino (23, 24). La localización íleo-cólica es la más frecuente (45-50%).

Debe sospecharse ante la presencia crónica o recurrente de algunos de los siguientes signos o síntomas (25):

- **Dolor abdominal**
- **Diarrea de duración mayor a seis semanas.**
- **Pérdida de peso**
- **Tenesmo rectal y urgencia deposicional.**
- Presencia de lesiones perianales (30%)
- Fiebre
- Malestar general y debilidad
- Cansancio y fatiga
- Masa abdominal

Además de los síntomas y signos intestinales, es necesario destacar existencia de determinadas manifestaciones extraintestinales o sistémicas, entre las que se destacan: retraso del crecimiento y maduración sexual en niños, aftas y ulceraciones en boca, lesiones cutáneas (eritema nodoso, pioderma gangrenoso), oculares (epiescleritis o iritis), articulares (artritis seronegativa, sacroileítis o espondilitis anquilopoyética) y hepáticas (colangitis esclerosante primaria) (24).

Sin embargo, aunque la enfermedad de Crohn es una patología crónica, las personas que la tienen experimentan los síntomas en períodos de brote (fase activa) que se intercalan con etapas en las que los síntomas están en remisión (fase inactiva). En algunos casos, los síntomas iniciales pueden ser totalmente inespecíficos, atribuyendo su origen de forma errónea a otras enfermedades como el propio síndrome de intestino irritable (SII), colitis isquémica, tuberculosis, colitis por *Aeromonas*, colitis microscópica, colitis segmentaria de la enfermedad diverticular, etc. Es necesario excluirlas para poder diagnosticar una EICI en sentido estricto (24).

4.4. **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de la EC se establece por la confluencia de datos clínicos, de laboratorio, serológicos, histológicos, radiológicos y endoscópicos propios de la enfermedad, siempre

que se haya excluido una causa infecciosa (con coprocultivos o con cultivo de biopsias de colon) (25).

4.4.1. Historia clínica y examen

Una historia completa debe incluir preguntas detalladas sobre los antecedentes personales (**hábitos tóxicos, hábito sexual, enfermedades asociadas**, alergias conocidas, **antecedentes de apendicectomía, tratamientos actuales crónicos** o a demanda (especialmente AINE y ATB), **antecedentes familiares de enfermedad digestiva** (si en la familia cercana hay casos de EII aumentará nuestra sospecha) y enfermedad actual (**síntomas y duración de los mismos, manifestaciones extraintestinales** que involucran la boca, la piel, los ojos o las articulaciones, los episodios de absceso perianal o la fisura anal, etc.) y **datos epidemiológicos** (viajes recientes, intoxicaciones o infecciones alimentarias) (25).

La exploración física debe de ser exhaustiva y tiene que incluir la inspección anal y el tacto rectal de manera obligatoria para determinar la existencia de enfermedad perianal, así como abscesos o fístulas (25).

4.4.2. Diagnóstico de confirmación

Tal y como hemos mencionado anteriormente, no existe un patrón oro para el diagnóstico de la EC, por ello nos valemos de diferentes criterios:

- Criterios analíticos: tienen como función identificar cualquier indicio de inflamación o infección entre otros. Es necesario solicitar un hemograma, bioquímica general, análisis nutricionales y marcadores de actividad aguda de la inflamación como la PCR, la velocidad de sedimentación glomerular (VSG) y la calprotectina fecal, la cual ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de inflamación activa y se correlaciona muy bien con los índices de actividad clínica, endoscópica e histológica de la enfermedad, así como por tener la capacidad de evaluar la eficacia al tratamiento instaurado (26).
- Criterios endoscópicos: aportan el diagnóstico definitivo de la enfermedad puesto que permiten evaluar la capa mucosa, identificar lesiones y tomar biopsias.

La enteroscopia de doble balón y la cápsula endoscópica son nuevos métodos endoscópicos que aumentan las posibilidades de diagnóstico de esta enfermedad (27). Hallazgos característicos obtenidos mediante estas pruebas son las aftas, úlceras, sangrado, estenosis, fístulas y afectación parcheada con grados variables de inflamación (que incluyen eritema, friabilidad y erosiones) junto a áreas de mucosa de apariencia normal (28, 29).

- Criterios histológicos. El hallazgo clásico de la EC es un granuloma no caseificante; sin embargo, ocurren en menos del 25% de los casos y no son únicos ni patognomónicos de la EC. Los hallazgos patológicos más comunes incluyen grados variables de agregados linfoides, células plasmáticas, granulocitos, linfoplasmocitosis basal, distorsión de la arquitectura de las criptas con acortamiento y desorden de las criptas, abscesos de las criptas y ramificación de las criptas (28,29).
- Criterios de imagen: muestran las zonas inflamadas y ayudan a determinar la extensión, la gravedad y las complicaciones de la enfermedad. Sin embargo, no confirman el diagnóstico. Entre las técnicas de imagen utilizadas se encuentran la radiología simple de abdomen, el TC, la RMN y la ecografía. Esta última es menos sensible que la RMN o la TC, pero más disponible (29).
- Criterios serológicos: Las pruebas serológicas actualmente disponibles se pueden utilizar como un complemento del diagnóstico ya que ninguno es lo suficientemente sensible ni específico para ser usado por sí solo. Los anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) tienen una sensibilidad de 60% para EC, pero pueden estar positivos hasta en 15% en caso de CUI (25, 26).

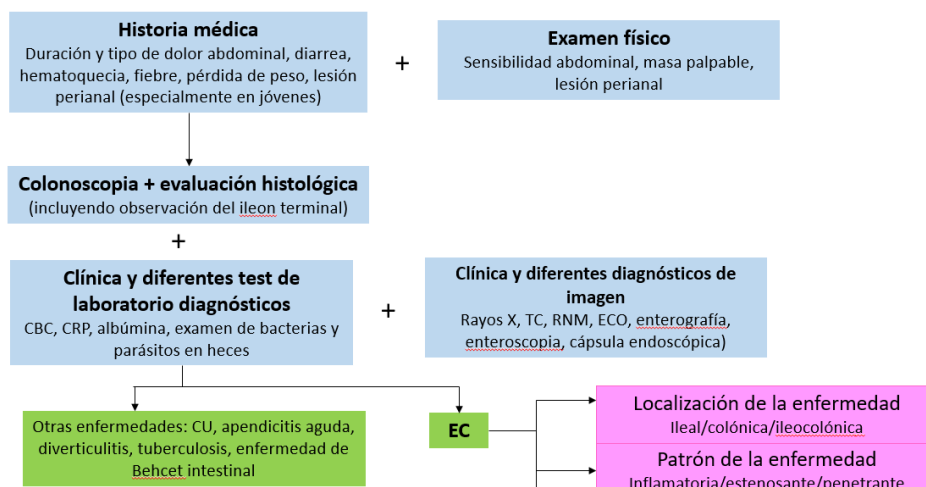


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la enfermedad de Crohn (30). Traducción al español

4.4.3. Clasificación de la entidad

Se han realizado múltiples intentos para clasificar la EC. En el año 2006, la Organización Mundial de Gastroenterología emitió una nueva clasificación, conocida como Clasificación de Montreal, que permite dividir los casos de EICI según su extensión y comportamiento (31). La tabla 1 representa dicha clasificación.

Tabla 1. Clasificación de Montreal (24).

Tabla II. Clasificación ALB de Montreal de la enfermedad de Crohn.	
A. Edad de comienzo (Age)	A1: comienzo hasta los 16 años inclusive A2: comienzo entre los 17 y los 40 años A3: comienzo por encima de los 40 años
L. Localización (Location). Para definir que un segmento está afecto, no basta el eritema, son necesarias aftas al menos	L1: afecta a íleon distal, incluyendo si se afecta el ciego por continuidad L2: afecta a colon L3: afecta a íleon distal y colon L4: se añade a cualquiera de las anteriores si se afecta tubo digestivo alto (de boca a íleon proximal)
B. Comportamiento (Behaviour). Debe permitirse un periodo de observación, ya que hay cambios de B1 a B2 o B3	B1: comportamiento ni estenosante ni perforante B2: comportamiento estenosante B3: comportamiento perforante (incluye la masa abdominal) p: se añade a cualquiera de las anteriores si hay enfermedad perianal

Las enfermedades inflamatorias crónicas cursan con periodos de recurrencia de los síntomas intercalados con periodos de inactividad. Para cuantificar el grado de afectación inflamatoria en estas enfermedades se utilizan los denominados índices de actividad. En la EC se utilizan el CDAI (Crohn's Disease Activity Index), el de Harvey-Bradshaw y el de Van Hees. Ambos índices quedan representados en las tablas 2 y 3, respectivamente.

Tabla 2. Índice de Best o CDAI (24)

Tabla XI. Índice de Best o CDAI.									
	Días	1	2	3	4	5	6	7	Suma x Factor = Subtotal
1. N° heces líquidas o muy blandas		_____	=	_____	x	2	=	_____	
2. Dolor abdominal (0=No; 1=leve; 2=moderado; 3=grave)		_____	=	_____	x	5	=	_____	
3. Estado general (0=bueno; 1=regular; 2=malo; 3=muy malo; 4=terrible)		_____	=	_____	x	7	=	_____	
4. Número de las siguientes manifestaciones clínicas: · Artritis/artralgia · Iritis/uveítis · Eritema nodoso/pioderma/aftas · Fisura anal/fístula/absceso · Otras fístulas · Fiebre > 38,5 en la última semana									_____ x 20 = _____
5. Tomando antidiarreicos (0=No; 1=Si)									_____ x 30 = _____
6. Masa abdominal (0=No; 2=Dudosa; 5=Si)									_____ x 10 = _____
7. Hematocrito Hombre (47%) – Valor actual Mujer (42%) – Valor actual									_____ x 6 = _____
8. Peso corporal (1 – peso/peso estándar) x 100 (añadir o sustraer según el signo)									_____ x 1 = _____
									CDAI = _____

Los apartados 1, 2 y 3 hacen referencia a lo ocurrido al paciente en los 7 días previos a la consulta
Tras la suma se obtendrá una puntuación que corresponderá a:

- CDAI < 150: No activo
- CDAI 150-220: Brote leve
- CDAI > 220 y < 450: Brote moderado
- CDAI > 450: Brote grave

Tabla 3. Índice de Van Hees (24)

Tabla XII. Índice de Van Hees.	
Parámetro	Multiplicar por
Albúmina sérica (g/L)	__ x -5,48 = _____
VSG	__ x 0,29 = _____
Masa abdominal (No= 1; Sí= 5)	__ x 7,83 = _____
Sexo (Varón= 1; Mujer= 2)	__ x -12,3 = _____
Temperatura (°C)	__ x 16,4 = _____
Consistencia heces (1= formada a 3= líquida)	__ x 8,46 = _____
Resección previa (No= 1; Sí= 2)	__ x -9,17 = _____
Lesiones extraintestinales (No= 1; Sí= 52)	__ x 10,7 = _____
10 x peso/altura ²	__ x -0,22 = _____
Suma total	= _____
Valor del índice = Suma total - 209 = _____	
Índice < 100:	Enfermedad inactiva
Índice > 100 y < 150:	Brote leve
Índice > 150 y < 210:	Brote moderado
Índice > 210:	Brote grave

Tabla 4. Índice de Harvey Bradshaw (24)

Tabla XIII. Índice de Harvey Bradshaw.	
Variabes	Puntos
1. Estado general	0 Muy bueno 1 Regular 2 Malo 3 Muy malo 4 Malísimo
2. Dolor abdominal	0 No 1 Ligero 2 Moderado 3 Intenso
3. Número de deposiciones líquidas diarias (n puntos)	
4. Masa abdominal	0 No 1 Dudosa 2 Definida 3 Definida y dolorosa
5. Complicaciones	1 Artralgia 1 Uveítis 1 Eritema nodoso 1 Aftas 1 Pioderma gangrenoso 1 Fístula anal 1 Otras fístulas 1 Abscesos
Puntuación: < 6 leve; 6-12 moderada; > 12 grave.	

Existen también índices cuantitativos endoscópicos e histológicos para gradar las lesiones detectadas en la endoscopia y en el estudio anatomopatológico. Estos índices son especialmente útiles en el contexto de ensayos clínicos controlados, para definir la inclusión de pacientes y para establecer el concepto de recidiva, remisión y éxito terapéutico. Actualmente, su uso en la práctica clínica es también mayor al considerarse el control de la enfermedad más allá de los síntomas y considerar la curación mucosa un buen predictor de enfermedad menos agresiva y demandante de recursos sanitarios (24, 31, 32).

En la actualidad, la monitorización y control de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) considera importante la valoración que realiza el propio paciente desde su propia óptica, para lo cual se han desarrollado y validado cuestionarios específicos de calidad de vida, así como otros PROs (Patient Related Outcomes).

4.5. **TRATAMIENTO**

El tratamiento de la enfermedad de Crohn está evolucionando rápidamente con la llegada de nuevas terapias biológicas y aproximaciones de tratamiento más intensivas. Las estrategias terapéuticas deben apuntar a modificar el curso clínico, logrando la remisión de la enfermedad, evitando de este modo la progresión a fenotipos penetrantes o fibroestenóticos que podrían requerir mayor necesidad de hospitalizaciones, cirugías y que pueden finalmente inhabilitar a los pacientes para las actividades de la vida diaria (33).

En la EC el tratamiento depende de la extensión, el fenotipo clínico y la gravedad. Un requisito esencial en el tratamiento es el abandono del tabaquismo. En este punto, la intervención del médico no debe limitarse al simple consejo. Además de una información exacta y detallada sobre la influencia del tabaquismo en la evolución de la EC, sería conveniente facilitar al paciente el contacto con programas activos de deshabituación (34, 35). Farmacológicamente, será necesario un tratamiento que remita la inflamación aguda (tratamiento del brote) y otro que consiga mantener al intestino libre de inflamación una vez resuelto el brote para prevenir nuevos episodios de actividad inflamatoria (tratamiento de mantenimiento).

4.5.1. Tratamiento médico

La inducción de la remisión clínica asociada a la curación de las lesiones mucosas es el objetivo principal del tratamiento médico de la enfermedad de Crohn (EC), teniendo como finalidad el mantenimiento de la remisión clínica evitando la aparición de complicaciones.

La elección del tratamiento médico debe realizarse de forma individualizada teniendo en cuenta varios aspectos como la localización de las lesiones, la gravedad de los síntomas y el fenotipo de la enfermedad (inflamatorio, estenosante o penetrante). Dentro del arsenal terapéutico para le EII, en orden ascendente de efectividad y de defectos secundarios, se cuenta con aminosalicilatos, corticoides, inmunosupresores, terapias biológicas y, finalmente, cirugía. Los antibióticos, como el ciprofloxacino y el metronidazol, también tienen su papel en situaciones muy específicas como la enfermedad perianal o la fiebre.

- **Aminosalicilatos**

Son fármacos antiinflamatorios que actúan a nivel del colon, por tanto, son útiles en la CU (36). Su uso en EC (solo si existe afectación colónica) es muy controvertido, no habiéndose demostrado una clara eficacia. Los efectos adversos se exponen en la tabla 5.

Tabla 5. Efectos adversos de los aminosalicilatos

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS AMINOSALICILATOS	
Comunes a todos los salicilatos	Náuseas, cefalea, fiebre. Rash cutáneo, dolor abdominal, dispepsia, exacerbación de la colitis, pancreatitis, hepatitis, pericarditis, neumonitis, nefritis, depresión de la médula ósea
Específicos de la sulfasalazina	Vómitos, anorexia, malabsorción de folato, hemólisis, oligospermia

- **Corticoides**

Los esteroides son fármacos de primera línea para el control de los brotes moderados-graves, evitando su uso en el mantenimiento de la enfermedad. Probablemente, son los medicamentos que más remisiones han inducido en las fases agudas de la EII y que, al mismo tiempo, más efectos secundarios han producido por prolongar su uso de forma incorrecta. Deben asociarse a suplementos con calcio y vitamina D para evitar el daño óseo de los mismos (37, 38, 39).

Existen dos tipos de corticoides:

- Acción tópica: actúan sobre la zona en la que se libera pasando previamente por el hígado, minimizando de esta manera los efectos secundarios. El más utilizado en la EC es la budesónida.
- Acción sistémica: son los más potentes, pero con más efectos secundarios. El más usado es la prednisona. No obstante, aproximadamente el 50% de los receptores no responderán (resistentes a los esteroides) o serán dependientes de los esteroides al año (37). En estos casos se utilizan inmunosupresores y/o biológicos en sustitución a los corticoides o como coadyuvancia, respectivamente.

Los efectos adversos de estos fármacos quedan resumidos en la tabla 6.

Tabla 6. Efectos adversos de los corticoides

EFECTOS ADVERSOS DE LOS CORTICOIDES	
AGUDOS	Acné, aumento del vello
	Cara de luna llena
	Edemas
	Estrías
	Insomnio
	Labilidad emocional, psicosis
	Intolerancia a la glucosa

EFECTOS ADVERSOS DE LOS CORTICOIDES	
	Leucocitosis
USO PROLONGADO	Cataratas
	Osteoporosis
	Osteonecrosis cabeza femoral
	Miopatía
	Incremento del riesgo de infecciones

El perfil de seguridad de los corticoides es controvertido por el gran número de efectos secundarios que producen, sobre todo cuanto más largo en el periodo en el que se consume. Es por eso por lo que en esta enfermedad solo se prescriben en fases de brotes y no en las de mantenimiento. Entre los diferentes adversos que presentan, destacan el aumento del riesgo de infecciones, hiperglucemia, osteoporosis e hipertensión. Por este motivo, es necesario un buen control de la glucemia y cifras tensionales, prestar atención a la psicopatología de base y vigilar la densidad mineral ósea. Además, un metaanálisis reciente reveló que la toma de estos fármacos está asociada con un aumento de las complicaciones infecciosas posoperatorias

- **Inmunosupresores**

Los inmunosupresores (IMS) han sido un pilar fundamental en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), tanto en la EC como en la CU. En el algoritmo terapéutico suelen introducirse antes o de forma concomitante a los fármacos biológicos. Entre los IMS aceptados en el tratamiento de la EC se encuentran:

- **Tiopurinas** como la azatioprina y el 6-mecaptopurina. Son los preferidos para el mantenimiento en la corticodependencia (40), enfermedad perianal y como profilaxis de la recurrencia postquirúrgica.

Un 10-20% de los pacientes requieren retirar estos fármacos por los efectos adversos que presentan, tanto dependiente como independientemente de la dosis (41). Los EA

que pueden producir son intolerancia digestiva, pancreatitis aguda, síndrome pseudogripal, hepatotoxicidad, mielotoxicidad y predisposición a distintos tipos de cánceres. Además, los pacientes presentan un incremento de la susceptibilidad a desarrollar infecciones, particularmente víricas (herpes zóster, herpes simple, virus del papiloma, citomegalovirus, VEB), pero también bacterianas, fúngicas e infecciones por microorganismos oportunistas. Los efectos adversos quedan resumidos en la tabla 7.

Tabla 7. Efectos adversos de las tiopurinas

EFECTOS DE LAS TIOPURINAS		
ALÉRGICOS	Dosis independientes	Intolerancia digestiva Pancreatitis Rash Flu-like síndrome
NO ALÉRGICOS	Dosis dependientes	Hepatotoxicidad Mielotoxicidad
	Infecciones víricas y oportunistas	VHS, VVZ, Epstein Bar, CMV, VPH, Pn jirovecii, Aspergillus
	Neoplasias	Linfomas, Carcinoma basocelular y escamosos de piel, tumores tracto urinario

- **Metotrexato:** se indica preferentemente en pacientes con EC en quienes ha sido necesario retirar los tiopurínicos (42,43), por ineficacia o toxicidad. Este inmunosupresor es muy útil en la EC, pero su uso está limitado por la sobreestimación de su toxicidad. Usado a largo plazo y a dosis estándar el perfil de seguridad es bastante bueno, aunque depende de la enfermedad que presente el paciente. Mas allá de los efectos adversos que producen los inmunosupresores, este fármaco se caracteriza por su potencial teratogénico, mielotoxicidad, hepatotoxicidad, riesgo de fibrosis pulmonar e infecciones (44), según se observa en la tabla 8.

Tabla 8. Efectos adversos del metrotexato

EFECTOS ADVERSOS METROTEXATO	
Frecuentes	Náuseas y vómitos Infecciones Cefalea Alteración hepática
Poco frecuentes	Estomatitis Leucopenia Alopecia Parestesias Fibrosis hepática /cirrosis
Raras	Anorexia Insomnio Neumonitis

- **Terapias biológicas**

Los fármacos biológicos son moléculas de gran tamaño formadas por proteínas producidas por organismos vivos. Son los fármacos más potentes y se emplean tanto en el brote corticorresistente como corticodependiente. Los fármacos biológicos aprobados para la EC son los anticuerpos monoclonales (anti-TNF), el vedolizumab y el ustekinumab.

- **Anti-TNF:** han supuesto un cambio fundamental en el manejo de la EII. Estos fármacos bloquean el factor de necrosis tumoral (TNF) obteniendo no solo un claro beneficio clínico, sino también la cicatrización endoscópica, la reducción de hospitalizaciones y la disminución de los requerimientos de cirugía. A pesar de su alto precio, son coste-efectivos en el manejo de la EII. Por último, su perfil de seguridad es bueno y se encuentra avalado por una amplia experiencia de uso (39,45). Sin embargo, incrementan el riesgo de infecciones oportunistas, sobre todo en los primeros seis meses de tratamiento, incluyendo la varicela zóster, citomegalovirus, reactivaciones del virus de la hepatitis B, tuberculosis e infección por neumocistis y nocardias (24).

Infliximab fue el primer fármaco de su tipo aprobado para su uso en el tratamiento de la EC en 1998. Según diversos estudios, los pacientes EC que responden a una dosis inicial de infliximab tienen más probabilidades de estar en remisión en las semanas 30 y 54, de suspender los corticosteroides y de mantener su respuesta durante un período de tiempo más prolongado (45, 46). Al inicio del tratamiento (y

mantenimiento 6-12 meses) se pueden asociar con inmunomoduladores (tiopurinas más frecuentemente) para aumentar su eficacia y disminuir su inmunogenicidad (47). En los últimos años, se han aprobado varios otros agentes biológicos como **adalimumab** y certolizumab pegol (48), dos antagonistas anti-TNF- α más nuevos, y natalizumab, un bloqueador de la integrina alfa-4. Estas terapias más nuevas han demostrado ser eficaces, pero están mucho menos estudiadas que el infliximab.

- **Vedolizumab**: anticuerpo monoclonal humanizado de tipo IgG1 dirigido contra la integrina ($\alpha 4\beta 7$), responsable de la inflamación en la EC y en la CU (49). En la actualidad está indicado para el tratamiento de CU y EC activa, de moderada a grave, en pacientes adultos que hayan tenido una respuesta inadecuada, presenten pérdida de respuesta o sean intolerantes al tratamiento convencional o a los fármacos anti-TNF. Por otra parte, estudios han determinado es un fármaco que posee un perfil favorable de seguridad, con bajas tasas de infecciones graves (50, 51).
- **Ustekinumab**: es un anticuerpo monoclonal humanizado contra la interleucina 12 y 23. Actualmente, está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con EC activa de moderada a grave que han presentado una respuesta insuficiente, pérdida de respuesta, o son intolerantes a la terapia convencional o a anti-TNF, o tienen contraindicaciones a estas terapias. Los efectos adversos más frecuentemente descritos son la nasofaringitis (20%), las infecciones respiratorias altas y la cefalea. (52).

La tabla 9 expone los efectos adversos de estos fármacos.

Tabla 9. Efectos adversos de los fármacos biológicos

	Infecciones	Infecciones oportunistas	Tumores malignos	Problemas inmunológicos	Trombosis	Enfermedades metabólicas
Combo tiopurina/anti-TNF	++	++	+	+	-	+
Tofacitinib			N/A	-	+	+
Monoterapia anti-TNF	+	++	+	++	-	+
Vedolizumab	+/-	-	N/A	+	-	+/-
Ustekinumab	+/-	-	N/A	+	-	-

++: asociación fuerte; +: asociación; +/-: posible asociación → eventos adversos reportados en ensayos clínicos, aunque las tasas de incidencia son comparables con placebo; -: sin asociación; **N/A**: datos no disponibles. **TNF**: factor de necrosis tumoral; incluye combo, terapia de combinación.

Tabla 1 del artículo de Quinz NSF y Regueiro M, 2019.⁷
⁷Para mayor información de seguridad de estos medicamentos consulte su ficha técnica disponible en sección CIMA de la AEMPS y la ficha técnica de Stelara disponible en el material.

El tratamiento médico dependerá de si el paciente presenta un brote o si lo que requiere es un tratamiento de mantenimiento, tal y como se muestra en la figura 2.

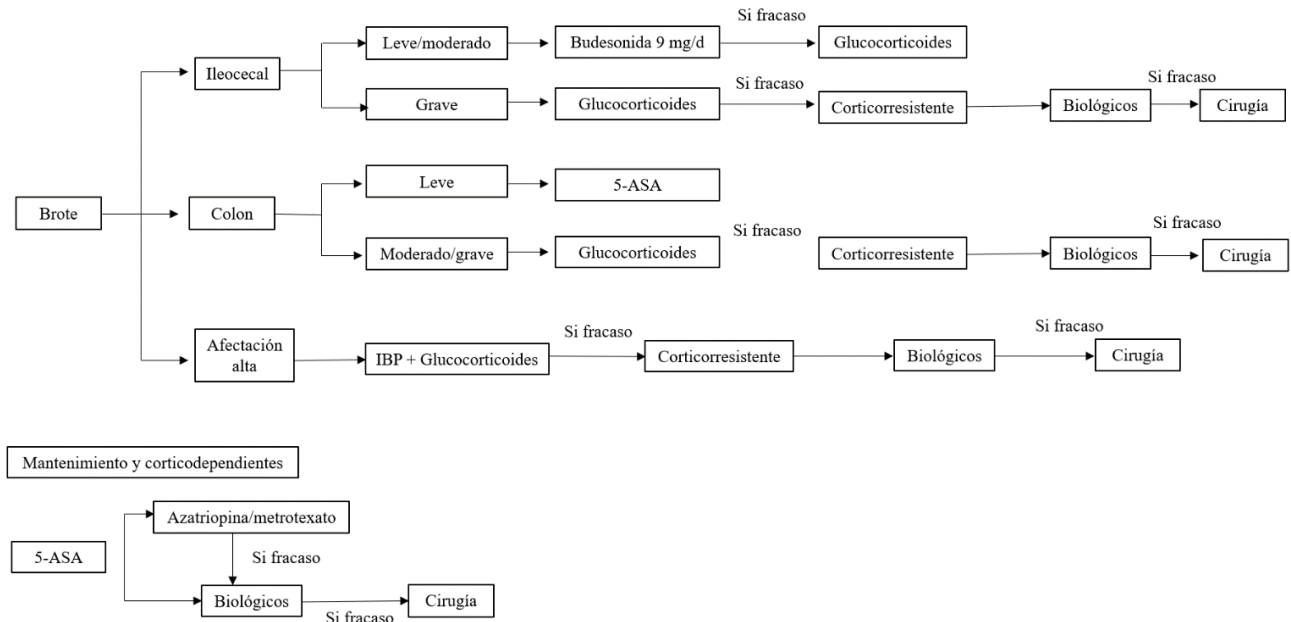


Figura 2. Algoritmo del tratamiento médico de la enfermedad de Crohn (19).

4.5.2. Tratamiento quirúrgico

La terapéutica clásica y el tratamiento actual con inmunodepresores y fármacos biológicos son efectivos en la EC, de tal forma que han llegado a cambiar drásticamente el paradigma del tratamiento de esta enfermedad. A pesar de ello, la necesidad quirúrgica oscila entre el 40-70% de los pacientes, siendo frecuente la realización de más de una intervención, por fracaso terapéutico o por la presencia de complicaciones (53,54).

En la EC se necesita tratamiento quirúrgico con mayor frecuencia que en la CU. No se debe olvidar que en la EC la cirugía no es curativa. Por ello, hay que ser “conservador en la indicación y en la intervención” (55). Es necesario recordar que los pacientes que se someten a cirugía están a menudo desnutridos e inmunodeprimidos. La optimización preoperatoria es necesaria para minimizar la morbilidad, incluidas las complicaciones sépticas intraabdominales y las fugas anastomóticas (56).

Las indicaciones quirúrgicas generales en la EC son (57):

- Fracaso del tratamiento médico o intratabilidad:
 - Respuesta inadecuada
 - Complicaciones farmacológicas
 - Corticodependencia
 - Corticorresistencia
- Complicaciones específicas
 - Obstrucción
 - Sepsis (absceso)
 - Fístula (interna o externa)
 - Hemorragia masiva
 - Perforación
 - Uropatía obstructiva
- Prevención o tratamiento del cáncer
- Retraso de crecimiento en el niño.

Actualmente según estudios, la obstrucción por estenosis fibroestenótica es la indicación más común de cirugía en la EC, seguida de abscesos y fístulas (58).

La cirugía en los pacientes busca alcanzar tres objetivos clave:

- 1) Mejorar la sintomatología.
- 2) Tratar las complicaciones. Dentro de ellas, en los niños se debe prevenir el retraso del crecimiento.
- 3) Prevenir o tratar el cáncer.

La técnica quirúrgica depende de si se trata de una situación de urgencia o de si es una cirugía selectiva o programada:

- Cirugía de urgencia: la técnica de elección es la **resección intestinal limitada al problema que origina la complicación**. Este tipo de cirugía está indicado cuando hay (59):
 - Hemorragia masiva.
 - Perforación.
 - Drenajes de abscesos perianales.

- Cirugía electiva o programada: la técnica de elección es la **resección intestinal limitada al segmento problema hasta donde el cirujano interprete como libre de enfermedad**. Las indicaciones de esta cirugía son (59):
 - Refractariedad al tratamiento médico.
 - Efectos secundarios.
 - Manifestaciones extraintestinales no controlables médicamente.
 - Aparición de neoplasias.

La cirugía en el EC se realiza mediante laparoscopia o laparotomía. La elección de la técnica viene determinada por las características preoperatorias que presente el paciente y por el tipo de cirugía. A lo largo de los años la laparoscopia ha ido cobrando más importancia que la laparotomía. Sin embargo, según estudio recientes, hay una tasa de conversión de esta técnica a la laparotomía. Los factores predictivos de esta conversión incluyen enfermedad recurrente después de una resección previa del intestino delgado, mesenterio engrosado, gran masa inflamatoria y enfermedad extensa (60).

4.6. COMPLICACIONES

La enfermedad de Crohn es una enfermedad crónica del intestino que causa graves complicaciones debido a la falta de estabilidad del comportamiento de la enfermedad a lo largo del tiempo (61). La probabilidad de que aparezcan complicaciones se correlaciona con el tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad.

La cirugía está indicada solo en aquellos casos en que las complicaciones supongan peligro o el tratamiento médico activo continuo es insuficiente. Con mayor frecuencia se realiza la resección del intestino dañado, aunque actualmente también se recomienda la dilatación de las estenosis o la sección endoscópica con electrobisturí. Sin embargo, en algunos de los casos, cuando las complicaciones no amenazan la vida del paciente, el tratamiento médico puede ser beneficioso.

Los pacientes con EC tienen una serie de factores de riesgo que incluyen inmunosupresión, desnutrición e inflamación o infección activa en el momento de la operación que hacen que sean más propensos a desarrollar complicaciones.

- **Obstrucción intestinal**

La obstrucción por estenosis es la complicación más común (ocurre más frecuentemente en la EC que en la CU) y el principal motivo de cirugía en la EC.

La EC se caracteriza por una inflamación crónica y persistente que conduce a la lesión del tejido transmural que da lugar a cicatrices desreguladas en el área afectada derivando en una fibrosis intestinal que se torna incontrolable por la persistencia de la inflamación. De esta forma, se produce un engrosamiento de la capa muscular por hiperplasia e hipertrofia del músculo que evoluciona a un estrechamiento del intestino que deriva en una estenosis que actúa como un tapón (íleo) (58).

El fenotipo estricto de la EC asociado a las estenosis fibróticas es la afectación ileal penetrante, sobre todo en pacientes diagnosticados a una edad más temprana, apareciendo también tras cirugía (57). Suelen detectarse cuando los pacientes desarrollan síntomas clínicos de obstrucción intestinal. Por lo general, se utilizan tres características clave para la detección de estenosis: estrechamiento de la luz, engrosamiento de la pared y dilatación preestenótica.

Las estenosis fibroestenóticas han sido consideradas durante mucho tiempo una consecuencia inevitable e irreversible de la inflamación persistente presente en esta enfermedad en pacientes que no responden a las terapias antiinflamatorias. Sin embargo, los avances en el conocimiento de la fisiopatología sobre la fibrosis intestinal y la introducción de nuevas terapias antifibróticas dirigidas está cambiando este paradigma (58). Según estudios, la terapia nutricional enteral puede inducir respuesta clínica y remisión en la EC complicada con obstrucción intestinal incompleta, aliviando la obstrucción y la respuesta inflamatoria (62,63). Sin embargo, ante obstrucciones que no mejoran con la terapia médica adecuada, se procede a la utilización de terapias endoscópicas la dilatación endoscópica con balón (64). Las complicaciones de esta técnica son poco frecuentes y el riesgo de perforación depende de los factores de riesgo que presente el paciente (inflamación activa, uso de corticoides y localización de la estenosis) (65). Cuando la terapia médica o endoscópica falla o está contraindicada, se debe considerar la cirugía (resección intestinal limitada y estenosisplastia).

Cuando la EC afecta al intestino grueso, puede provocar la interrupción de las contracciones normales del intestino dando una dilatación de este. Esto se conoce como

megacolon tóxico. Realmente, es una complicación poco común pero que puede presentar. Generalmente, las personas afectadas pueden necesitar cirugía (66).

- **Abscesos**

Los abscesos son acumulaciones de pus que se desarrollan como resultado de una infección bacteriana. Pueden tener su origen en cualquier segmento intestinal enfermo, siendo el íleon terminal y el ano sus localizaciones más frecuentes. Además, el 46% de los abscesos aparecen en un segmento intestinal cercano a una anastomosis quirúrgica (24).

El dolor abdominal, generalmente localizado en el cuadrante inferior derecho, es el síntoma más común, seguido de la diarrea, náuseas, vómitos y anorexia. Estos síntomas pueden acompañarse de signos como la fiebre, escalofríos, leucocitosis y presencia de una masa abdominal. Sin embargo, los abscesos pueden ser asintomáticos o presentarse de forma atípica y, en ocasiones, aun estando presentes, pueden atribuirse a una exacerbación de la enfermedad de base. Hay que tener presente que la administración concomitante de corticoides y antibióticos puede enmascarar estos síntomas y signos. Así, aproximadamente el 50% de los abscesos intraabdominales pasan desapercibidos y no se descubren hasta el momento de la laparotomía.

Como el diagnóstico clínico puede verse comprometido, hay que valerse de técnicas de imagen para poder llegar al diagnóstico. La TAC y la RM son las técnicas de imagen con mayor sensibilidad y especificidad, siendo la primera la técnica de imagen más útil. La ECO abdominal puede constituir una alternativa diagnóstica razonable, aunque su rentabilidad depende de la localización del absceso, siendo sensible para abscesos superficiales, pero menos para diagnosticar abscesos pélvicos profundos o retroperitoneales (24).

El tratamiento debe ser interdisciplinario y coordinado entre gastroenterólogos, cirujanos y radiólogos. Una vez diagnosticado el absceso, debe planificarse si es imprescindible el drenaje, cuál va a ser el mejor procedimiento (percutáneo o quirúrgico) y asociar tratamiento antimicrobiano inmediato con antibióticos. El tratamiento de elección para la mayoría de los abscesos abdominales es el drenaje percutáneo. La tasa de éxito de esta técnica, evitando la intervención quirúrgica, alcanza el 80-94%. Sin embargo, posee una efectividad media del 50% ya que en muchas ocasiones se produce un drenaje crónico que acaba desarrollando canales o túneles hacia otras zonas del intestino produciendo fístulas (24, 67).

- **Fístulas**

Las fístulas se definen como canales, túneles o pasadizos anormales que conectan un canal interno a otro, o a la superficie exterior del cuerpo. Se engloban en dos grupos dependiendo de si son perianales o no.

Fístulas perianales:

La patología perianal en la EC determina por sí misma un patrón o fenotipo clínico de la enfermedad. Las fístulas perianales pertenecen a este grupo y, junto con el resto de las complicaciones anales, se consideran una afectación a valorar de forma independiente, ya que tiene un manejo específico, el cual no es el objetivo del presente trabajo.

Dentro de todo el conjunto de fístulas, las perianales son las más frecuentes (54%). Se diagnostican mediante exploración exhaustiva anal y con técnicas de imagen. El tratamiento variará dependiendo del tipo de fístula y de sus características.

Fístulas no perianales:

Se observan entre un 13 y un 48% de los pacientes. Se clasifican en internas, cuando comunican dos vísceras entre sí, y externas, cuyo origen generalmente se localiza en el íleon o el colon y termina en la piel.

Tabla 10. Clasificación de las fístulas (24).

Tabla I. Clasificación de las fístulas.	
Fístulas internas	
<ul style="list-style-type: none"> • Entero-entéricas <ul style="list-style-type: none"> - Íleo-ileales - Íleo-sigmoideas - Colo-duodenales • Entero-urinarias: <ul style="list-style-type: none"> - Entero-vesicales - Entero-ureterales • Entero-genitales <ul style="list-style-type: none"> - Recto-vaginales 	<ul style="list-style-type: none"> - Íleo-cecales - Colo-gástricas - Entero-uretrales - Ano-vaginales
Fístulas externas (entero-cutáneas)	
<ul style="list-style-type: none"> • Espontáneas • Perianales 	<ul style="list-style-type: none"> • Postquirúrgicas

El diagnóstico y tratamiento de las fístulas no perianales se asocia al tipo de fístula que se presente, ya que dependiendo de su localización puede producir una sintomatología u otra y las técnicas de imagen a utilizar serán más factibles en unos sitios que en otros. Se suele emplear técnicas radiológicas como la ecografía, la TAC, la RM o la fistulografía.

De este grupo, las fístulas entero-enterales son las más frecuentes. Sin embargo, globalmente ocupan el segundo puesto (24%) siguiendo a las fístulas perianales (54%) (24).

En términos generales, las fístulas entero-enterales que unen segmentos intestinales cercanos entre sí son poco o nada sintomáticas y no repercuten en el estado nutricional, sin embargo, las fístulas que comunican segmentos proximales con distales (colo-gástricas o colo-duodenales) tienen una gran repercusión sintomática y nutricional (24). La presentación clínica de estas fístulas y sus características patológicas abogan por un abordaje quirúrgico conservador adaptado a la afectación intestinal real por la enfermedad de Crohn a pesar de la utilización de la terapia médica (68).

Otro grupo que destacar son las fístulas postoperatorias. Son aquellas que aparecen en el postoperatorio de un paciente con cirugía abdominal, tienen su origen en el íleon o colon y drenan en piel a través de la cicatriz o en la zona de la ostomía, sin que se acompañen de inflamación de base. Se diagnostican con las técnicas de imagen comentadas anteriormente. La mayoría cierra de forma espontánea o con cuidados de la piel, antibióticos y fluidos, acompañados de medidas generales (reposo intestinal, nutrición parenteral, antibióticos, somatostatina y/o octreótido) (24).

- **Perforación**

La perforación es una complicación poco frecuente de la EC. Durante la inflamación, la pared del intestino puede volverse fina y romperse. Si esto sucede, el contenido del intestino puede filtrarse hacia el área circundante y producir una infección llamada peritonitis que si se extiende puede llegar a evolucionar a una sepsis. Generalmente, el tratamiento quirúrgico consiste en una resección intestinal segmentaria con anastomosis simple.

- **Hemorragia**

La hemorragia gastrointestinal es una complicación infrecuente de la EC causada por la presencia de graves lesiones en la mucosa de la pared intestinal. La mayor parte de las

hemorragias severas la presentan pacientes con una media de tiempo de evolución de la enfermedad baja y el 50% de estos episodios pueden autolimitarse espontáneamente o con tratamiento médico, teniendo una tasa de éxito del 80%. Sin embargo, el 35-40% pueden recurrir en una nueva hemorragia, sobre todo aquellos que han tenido episodios graves de hemorragia masiva (57).

Respecto a la localización más frecuente del sangrado existe controversia, reportándose, la mucosa colónica o la ileal. La combinación de la endoscopia y la arteriografía tiene un alto valor diagnóstico.

El objetivo principal del tratamiento en esta complicación es conseguir la curación de la mucosa para evitar nuevos sangrados. El tratamiento médico incluye transfusiones de sangre, medidas de apoyo, corticosteroides, ciclosporinas y agentes biológicos. Medicamentos como el infliximab son útiles para combatir el riesgo a largo plazo de recurrencias hemorrágicas. Para controlar el sangrado masivo agudo, se deben intentar intervenciones como la angioembolización y el tratamiento endoscópico, pero a menudo fracasan por la dificultad de identificar un punto concreto de sangrado por la inflamación masiva presente. Por ello, en los casos refractarios al tratamiento no quirúrgico o en pacientes hemodinámicamente inestables, la terapia de elección es la cirugía, la cual tiene un bajo riesgo de resangrado, pero asocia una alta morbilidad (57).

En las personas con EC, el riesgo de que se desarrolle cáncer de colon (cáncer de intestino grueso) aumenta enormemente después de muchos años.

4.7. RECURRENCIA POSTQUIRÚRGICA

El concepto de recurrencia postquirúrgica (RPQ) en la enfermedad de Crohn supone la reaparición de nuevas lesiones propias de la enfermedad tras una resección quirúrgica del tramo afecto considerada “curativa”, es decir, con márgenes macroscópicamente libres de enfermedad. El término puede expresar la aparición de cambios morfológicos macroscópicos (recurrencia morfológica o anatómica) o de síntomas atribuibles a ellos (recurrencia clínica); también se utiliza el término de recurrencia quirúrgica para definir la necesidad de una nueva intervención (24).

Tal y como hemos comentado a lo largo de este estudio, la mejora significativa del diagnóstico y tratamiento no han evitado la necesidad del tratamiento quirúrgico para tratar las complicaciones de esta enfermedad o para aquellos pacientes resistentes al tratamiento médico. Por tanto, tras el procedimiento quirúrgico en la EC, se recomienda utilizar la monitorización endoscópica para prevenir la posible recurrencia postoperatoria (69, 70).

Antes de la recidiva tanto clínica como quirúrgica, la recidiva endoscópica se produce en el 70-90% de los pacientes dentro del primer año de la cirugía y la recidiva histológica puede observarse tan pronto como una semana después de la cirugía (70). Otros estudios también demostraron una alta tasa de recurrencia postoperatoria en el primer año postcirugía (71).

Se han investigado muchos factores pronósticos para predecir la recurrencia posoperatoria. Como factores de mayor riesgo de recurrencia se incluyen el tabaco, el comportamiento de la enfermedad, inicio de la enfermedad a edad precoz, la presencia de enfermedad perianal, el sexo, el tabaco y el uso preoperatorio de anti-TNF (70). Sin embargo, la terapia profiláctica postoperatoria anti-TNF reduce las tasas de recurrencia endoscópica y clínica. Por tanto, la cirugía inicial seguida de la terapia con tiopurinas o anti-TNF posoperatoria es probablemente el mejor enfoque terapéutico para evitar la recurrencia. (41, 60)

4.8. COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

Entre las complicaciones postquirúrgicas en esta enfermedad, además de las comentadas anteriormente, es importante destacar la fuga anastomótica y las infecciones, ambas estrechamente ligadas.

- **Dehiscencia de sutura**

La dehiscencia de sutura se define como el despegamiento de los tejidos, artificialmente unidos mediante suturas, por fallo técnico, que conduce a la separación de los bordes de la sutura y a la fuga del contenido orgánico que tenga. Se puede diagnosticar utilizando variaciones de indicadores clínicos como dolor, peritonitis y marcadores bioquímicos, así como estudios radiológicos que muestran colecciones de líquido o colecciones que contienen

gas. Se detectan entre 3 y 45 días después de la operación y si no se tratan, pueden provocar la formación de abscesos, peritonitis, sepsis e infecciones de la herida quirúrgica (72).

La terapia medica perioperatoria tiene un papel influyente en el desarrollo de esta complicación dado que fármacos como los anti-TNF o antiintegrinas, como el vedolizumab, por su mecanismo de acción, influyen en la cicatrización anastomótica. Sin embargo, también existe cierta controversia por la multitud de resultados contradictorios en diversos estudios (73).

Como hemos mencionado, las fugas anastomóticas pueden derivar en otras complicaciones sépticas. Es común ver abscesos intraabdominales asociados a la existencia de fuga anastomótica. Históricamente, esta complicación requería de una nueva reintervención quirúrgica. No obstante, el drenaje percutáneo guiado por imágenes se ha convertido en una alternativa atractiva a la reintervención debido a la disminución de la morbilidad y la estancia hospitalaria.

- **Infecciones**

Las infecciones postoperatorias se han convertido en una de las principales causas de morbilidad y mortalidad prevenibles en la cirugía y, en esta enfermedad, están asociadas con un mayor riesgo de recurrencia postquirúrgica. La incidencia de estas complicaciones es del 5 al 30% (74). En ellas se incluyen la formación de abscesos intraabdominales, fístulas entero-entéricas o infecciones de la herida quirúrgica, todas ellas estrechamente relacionadas con la dehiscencia de sutura.

Se cree que factores de riesgo preoperatorios, tales como la desnutrición, la toma de diferentes fármacos, la presencia de síntomas refractarios prolongados o comportamiento de la enfermedad penetrante repercuten en el riesgo del paciente de contraer infecciones tras la cirugía. Sin embargo, actualmente, el impacto es incierto (73).

En diversos estudios se ha reconocido que medicamentos utilizados en la EC, como los corticoides, los inmunomoduladores y los biológicos, aumentan el riesgo general de infección. Además, se ha planteado la hipótesis de que su uso como tratamiento preoperatorio podría afectar en los diferentes factores que intervienen en la cicatrización de la herida quirúrgica, pudiendo aumentar las infecciones postoperatorias y otras

complicaciones asociadas (73). Un metaanálisis reciente reveló que el riesgo de infección tras una intervención quirúrgica variaba según el tipo de fármaco usado en el tiempo perioperatorio. Se determinó que aquellos que recibieron tratamiento con corticosteroides o agentes anti-TNF parecieron tener más infecciones después de la cirugía, mientras que aquellos que recibieron aminosalicilatos, inmunomoduladores o agentes anti-integrina no parecieron tener más infecciones después de la cirugía (73,75). No obstante, hay otras publicaciones donde se concluye que esto no es así (76). Es por eso por lo que, actualmente, el conocimiento sobre el tema es controvertido y se requieren más estudios prospectivos que arrojen algo de luz sobre la verdadera relación entre estos fármacos y las complicaciones sépticas postquirúrgicas.

Otros estudios abalan que determinar marcadores inflamatorios y serológicos tales como la PCR, la hemoglobina y la albúmina preoperatorias pueden servir como predictores del desarrollo de complicaciones sépticas después de la cirugía para la EC y, por lo tanto, pueden usarse para guiar la optimización preoperatoria y la toma de decisiones clínicas (77).

5. **HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

5.1. **HIPÓTESIS:**

Las complicaciones por la inflamación de la propia enfermedad y las aparecidas por el proceso quirúrgico incluyen la dehiscencia de sutura, la obstrucción intestinal, la perforación del intestino, los abscesos en el abdomen, las fístulas enterocutáneas, la infección de la herida quirúrgica, la sepsis y la hemorragia. Los pacientes con EC tienen una serie de factores de riesgo que incluyen la inmunosupresión, la desnutrición, la inflamación o la infección activa en el momento de la operación, que hacen que sean más propensos a desarrollar complicaciones en el postoperatorio inmediato. Las implicaciones derivadas para la práctica clínica de estos datos son importantes.

5.2. **OBJETIVOS:**

Objetivo primario:

Analizar la incidencia de complicaciones postquirúrgicas de la enfermedad de Crohn en el postoperatorio inmediato.

Objetivos secundarios:

- Analizar si existe relación entre tratamientos en el momento de la cirugía y la aparición de las principales complicaciones postquirúrgicas.
- Determinar factores de predisposición que se asocian a una mayor incidencia de complicaciones postquirúrgicas y ver si se asocia a alguno en concreto.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1. TIPO DE DISEÑO

Este estudio es un estudio de cohortes observacional, retrospectivo, longitudinal.

6.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

La población del estudio son pacientes diagnosticados con enfermedad de Crohn en seguimiento por la unidad de EII del hospital de Manises en el periodo comprendido entre 2016 y 2019. La fuente de información necesaria para realizar el estudio es el registro informático del proyecto ENEIDA.

Los pacientes incluidos en el estudio atienden a los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

- Criterios de inclusión:
 - Edad > 18 años
 - Pacientes diagnosticados de EC que se hayan sometido a un procedimiento quirúrgico abdominal en relación con su enfermedad y que hayan desarrollado alguna complicación postcirugía.
 - La complicación post quirúrgica tiene que aparecer en el postoperatorio inmediato (30 días postcirugía) o en un tiempo máximo de 5 meses post cirugía.
- Criterios de exclusión:
 - Pacientes con diagnóstico de colitis ulcerosa.
 - Pacientes con colitis pendientes de clasificar.
 - Pacientes con EC con una indicación quirúrgica diferente a la cirugía abdominal

6.3. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Al ser un estudio retrospectivo de una cohorte de pacientes con EC registrados en la base de datos de la Unidad Acreditada de EII del hospital de Manises sometidos a cirugía por su enfermedad en el intervalo de tiempo de enero 2016 a diciembre de 2019, no hay

cálculo del tamaño muestral pues se incluirán todos los pacientes que cumplan los criterios de inclusión en ese periodo analizado.

6.4. VARIABLES

En este estudio, se han registrado variables demográficas, variables relacionadas con la enfermedad, variables relacionadas con la cirugía realizada:

- Variables demográficas:
 - Sexo (hombre/mujer)
 - Edad
 - Tiempo entre el diagnóstico y la cirugía.
 - Peso
 - Hábito tabáquico (si/no)
 - Otros factores de riesgo
- Variables relacionadas con la enfermedad:
 - Clasificación Montreal de la EC. Dentro de ella encontramos 3 variables:
 - Edad: A1 (menos de 16 años), A2 (entre 17 y 40 años) y A3 (mayores de 40 años)
 - Localización: L1 (ileocecal), L2 (colónica), L3 (ileocolónica) y L4 (afectación alta del tracto digestivo).
 - Comportamiento: B1 (inflamatorio, no penetrante ni estenosante), B2 (estenosante) y B3 (penetrante, fistulizante).
 - Enfermedad perianal (si/no)
 - Tratamiento médico previo:
 - Corticoides (si/no)
 - Azatioprina (si/no)
 - Metrotexato (si/no)
 - Infliximab (si/no)
 - Adalimumab (si/no)
 - Vedolizumab (si/no)
 - Ustekinumab (si/no)
 - Intensificación fármacos biológicos (si/no)
 - Tiempo fármaco biológico (semanas)

- Número total de fármacos biológicos previos (Uno/Dos/Tres o más), (Ninguno/Uno o más).
- Tratamiento quirúrgico previo (si/no)
- Número de cirugías previas (Ninguna/Una/Dos/Tres o más), (Ninguna/Una o más).
- Tratamiento médico en el momento de la intervención:
 - Corticoides (si/no)
 - Dosis actual corticoides
 - Azatioprina (si/no)
 - Metrotexato (si/no)
 - Infliximab (si/no)
 - Adalimumab (si/no)
 - Vedolizumab (si/no)
 - Ustekinumab (si/no)
 - Administración conjunta de corticoides con azatioprina (si/no)
 - Administración concomitante de corticoides y anti-TNF (si/no)
 - Administración concomitante de azatioprina y anti-TNF (si/no)
 - Número total de fármacos biológicos (Ninguno/Uno o más)
- Variables relacionadas con la intervención quirúrgica:
 - Tipo de intervención
 - Fecha intervención (día/mes/año)
 - Complicaciones
 - A corto plazo:
 - Dehiscencia de suturas (si/no)
 - Fecha dehiscencia de sutura
 - Absceso (si/no)
 - Fecha absceso
 - Fístula (si/no)
 - Fecha fístula
 - Obstrucción (si/no)
 - Fecha obstrucción
 - Infección/peritonitis (si/no)

- Fecha infección/peritonitis
- Perforación (si/no)
- Fecha perforación
- Hemorragia (si/no)
- Fecha hemorragia
- Infección de la herida quirúrgica (si/no)
- Fecha infección de la herida quirúrgica
- Sepsis (si/no)
- Fecha sepsis
- A largo plazo:
 - Recurrencia EC (si/no)
 - Fecha recurrencia

6.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Mediante el programa SPSS se ha llevado a cabo el análisis descriptivo y de asociación entre las variables principales y secundarias.

- i. El **Análisis Bivariante** engloba todos los contrastes estadísticos necesarios para comprobar las relaciones entre parámetros.
 - a. ***Prueba χ^2 de Pearson***: Se ha utilizado como prueba de asociación o dependencia entre dos variables categóricas, siempre que la frecuencia esperada de las celdas en la tabla de contingencia es superior a 5 casos. En caso contrario, y, sólo para variables dicotómicas, se usará la prueba exacta de Fisher.
 - b. ***Prueba de Mann-Whitney para 2 muestras independientes***: Se utiliza para contrastar si la distribución de un parámetro, cuando menos ordinal, es o no la misma en dos muestras independientes.
- ii. **Análisis multivariante** (regresión logística ANOVA) de factores predictivos y variables de eficacia.

6.6. ASPECTOS ÉTICOS

El tratamiento, comunicación y cesión de los datos obtenidos se hizo conforme a lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal. Por ello se declara mediante nuestra firma que:

- En el tratamiento de los datos de los pacientes, que se generen en el desarrollo del citado proyecto de investigación, se cumple la Ley Orgánica de Protección de Datos 15/1999.
- Si se ha elaborado una base de datos con la información de los pacientes, se habrán disociado los datos que identifican al paciente (Se preservarán los datos de identificación personal del paciente, separándolos de los de carácter clínico-asistencial).

7. RESULTADOS

7.1. Resultados de las variables demográficas

En este estudio se ha obtenido una muestra de 61 pacientes diagnosticados de enfermedad de Crohn que han sido sometidos a algún tipo de procedimiento quirúrgico abdominal. La media de edad de los pacientes al momento de la cirugía es de 47,44 años, habiendo una ligera prevalencia de mujeres (55,7%) sobre hombres (44,3%), como se muestra en la figura 3. La media de tiempo transcurrida entre el diagnóstico de la enfermedad y el procedimiento quirúrgico es de 131,02 semanas, con una mediana de 108 semanas.

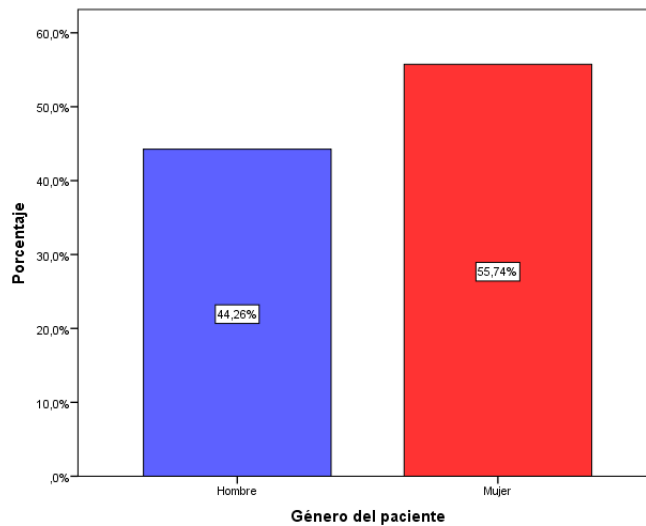


Figura 3. Porcentaje de pacientes según el género.

Respecto al hábito tabáquico, el 31,1% de los pacientes eran fumadores, mientras que el 68,9% no lo era, tal y como se muestra en la figura 4. Al analizar las comorbilidades sólo el 18% eran hipertensos frente al 82% que no lo eran.

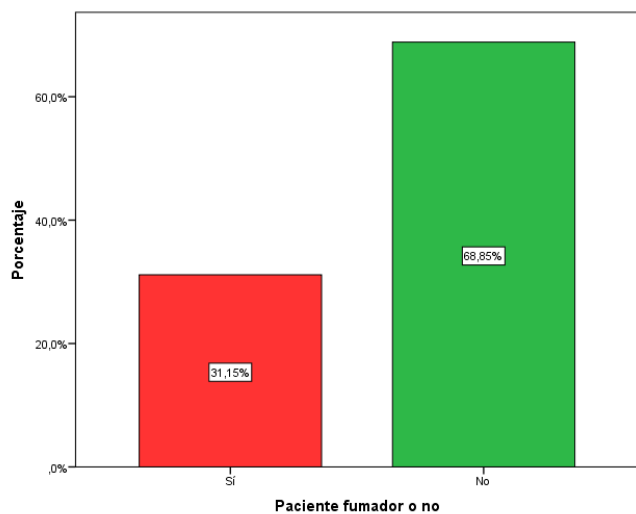


Figura 4. Porcentaje de pacientes según el hábito tabáquico.

7.2. Resultados de las variables relacionadas con la enfermedad.

Respecto a la edad al diagnóstico de la enfermedad (A), el 6,6% (n=4) fueron diagnosticados de EC a los 16 años o antes, el 67,2% (n=41) a una edad comprendida entre 17 y 40 años y el 26,2 (n=16) con más de 40 años.

La localización (L) más frecuentemente afecta fue el ileon, presente en el 70,5% (n=43) de los pacientes, seguida de la afectación de ileon y colon en un 18% (n=11) y de la afectación únicamente de colon en un 11,5% (n=7). Ningún paciente presentó afectación alta de la vía digestiva.

En relación con el patrón de comportamiento de la enfermedad (B), el 39,3% (n=34) de los pacientes tuvieron un patrón estenosante, ligeramente superior al 34,4% (n=21) de los pacientes que presentaron un patrón penetrante, seguidos por el 26,2% (n=16) en los que figuraba un patrón inflamatorio. La enfermedad perianal (EPA) se encontró en 18 pacientes (29,5%). Los datos de la Clasificación de Montreal quedan recogidos en la tabla 11.

Tabla 11. Características de los pacientes según la Clasificación de Montreal

Edad al diagnóstico (A)	
A1: ≤ 16 años	6,6% (n=4)
A2: 17-40 años	67,2% (n=41)
A3: > 40 años	26,2% (n=16)
Localización (L):	
L1: ileon terminal	70,5% (n=43)
L2: Colon	11,5% (n=7)
L3: Ileocolica	18% (n=11)
L4: tracto digestivo alto	0% (n=0)
Comportamiento (B)	
B1: inflamatorio	26,2% (n=16)
B2: estenosante	39,3% (n=24)
B3: penetrante/fistulizante	34,4% (n=21)
Enfermedad perianal (EDA)	
P	29,5% (n=18)

7.3. Resultados de las variables relacionadas con el tratamiento previo a lo largo de la evolución de la enfermedad.

Los pacientes de este estudio tomaron algún medicamento previo en la historia de su enfermedad. El 72,1% (n=44) tomaron corticoides. Como terapia inmunosupresora, el 21,3% (n=13) tomaron metrotexato frente al 62,3 % (n=38) que tomaron azatriopina. Entre la terapia biológica, los fármacos anti-TNF como el infliximab y el adalimumab, fueron tomados por el 50,8% (n=31) y el 59% (n=36) de los pacientes, respectivamente. El 26,2% (n=16) de los pacientes tomaron ustekinumab y solo 9 pacientes (14,8%) consumieron vedolizumab en algún momento de su enfermedad. En la figura 5 se representa el porcentaje del consumo previo de cada fármaco.

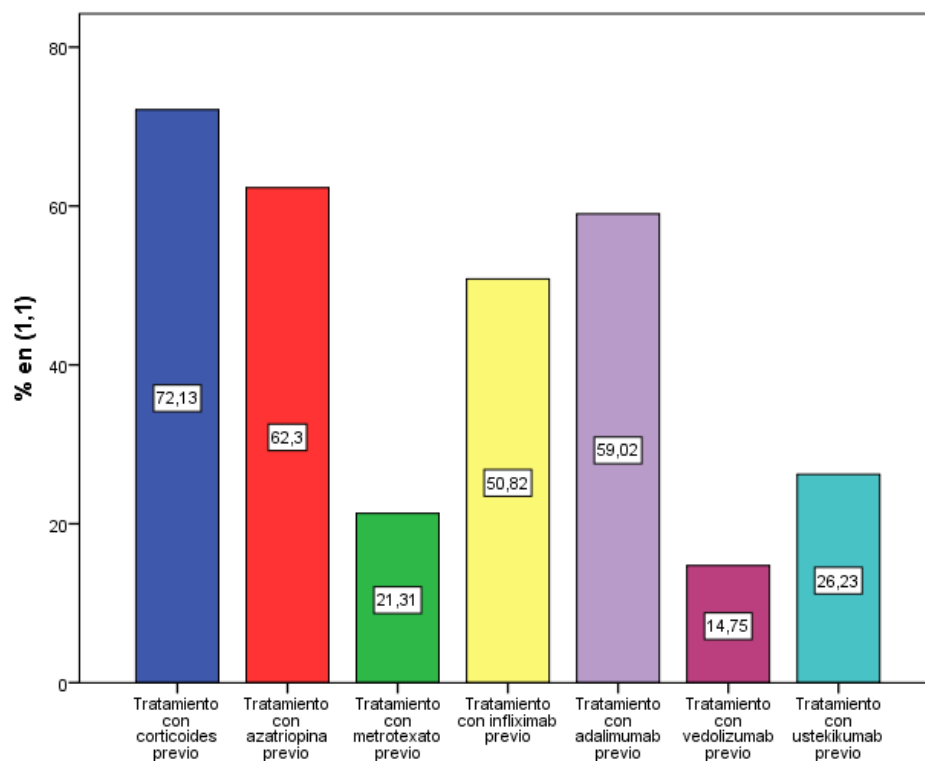


Figura 5. Frecuencia de los tratamientos previos tomados a lo largo de la enfermedad.

La mitad de los pacientes (n=30) requirió intensificación de algún fármaco biológico (49,2%), frente al 50,8% (n=31) que no lo necesitó. La media de tiempo en la que se llevó el biológico fue de 28,65 semanas y una mediana de 24 semanas. Globalmente, 13 pacientes (21,3%) no llevaron ningún fármaco biológico previo frente a los 48 pacientes que tomaron uno o más biológicos previos (78,7%). Por tanto, de los que sí tomaron biológicos previos,

el 34,4% (n=21) ha llevado uno, el 21,3% (n=13) ha llevado dos fármacos biológicos distintos y el 23% (n=14) de los pacientes ha llevado tres o más fármacos biológicos previos.

En este estudio se ha tenido en cuenta si los pacientes han sido sometidos a procedimientos quirúrgicos previos asociados a su EC, generalmente resección ileocecal o de colon. Se ha observado que un 54,2% (n=33) de los pacientes tenían antecedentes previos de cirugía asociada a su enfermedad. De ellos, 19 pacientes (32,2%) fueron sometidos a una cirugía previa, 8 pacientes (13,6 %) tenían antecedentes de dos cirugías previas y 5 pacientes (8,5%) constaban con 3 cirugías previas. Globalmente,

7.4. Resultados de las variables relacionadas con el tratamiento en el momento de la cirugía.

Respecto al tratamiento actual que tomaba el paciente en el momento de la cirugía, el ustekinumab era el más consumido (36,1%; n=22), seguido por los corticoides (23%; n=14) y por el adalimumab (21,3%; n=13). El resto de fármacos quedan reflejados en la figura 6.

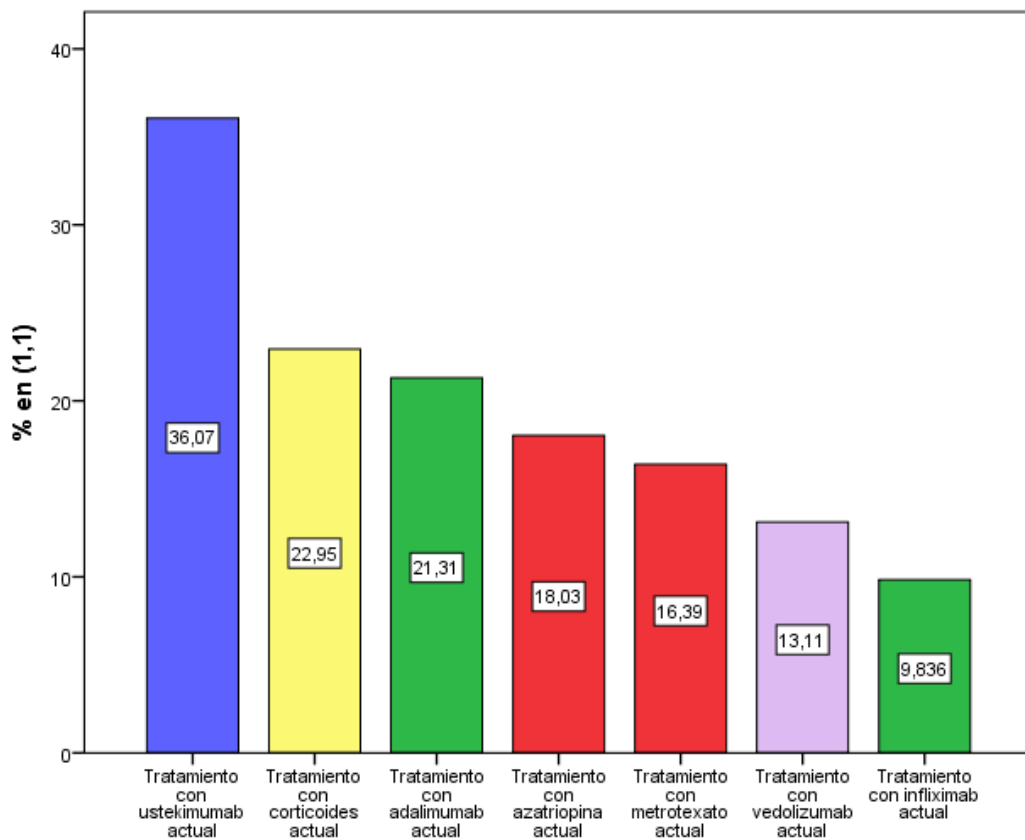


Figura 6. Frecuencia del tratamiento en el momento de la cirugía.

En la tabla 12 quedan representados una comparativa de los fármacos tomados en el momento de la cirugía y los que fueron tomados a lo largo de la historia de su enfermedad.

Tabla 12. Comparación tratamiento médico previo del paciente frente al actual en el momento de la cirugía

	Tratamiento previo	Tratamiento actual
Corticoides	72,1 % (n=44)	23% (n=14)
Metrotexato	21,3% (n=13)	16,4% (n=10)
Azatioprina	62,3% (n=38)	18% (n=11)
Infliximab	50,8% (n=31)	9,8% (n=6)
Adalimumab	59% (n=36)	21,3% (n=13)
Vedolizumab	14,8% (n=9)	13,1% (n=13,1)
Ustekimumab	26,2% (n=16)	36,1% (n=22)

Globalmente, en nuestro estudio se ha observado que 73,8% (n=45) llevaban uno o más fármacos biológicos en el momento de la cirugía. Dentro de estos, 72,1% (n=44) de los pacientes llevaban solo un fármaco biológico en el momento actual de la cirugía y solo 1 paciente (1,6%) llevaban asociado dos fármacos biológicos frente al 26,2%, (n=16) que no llevaban ninguno asociado, tal como muestra la figura 7.

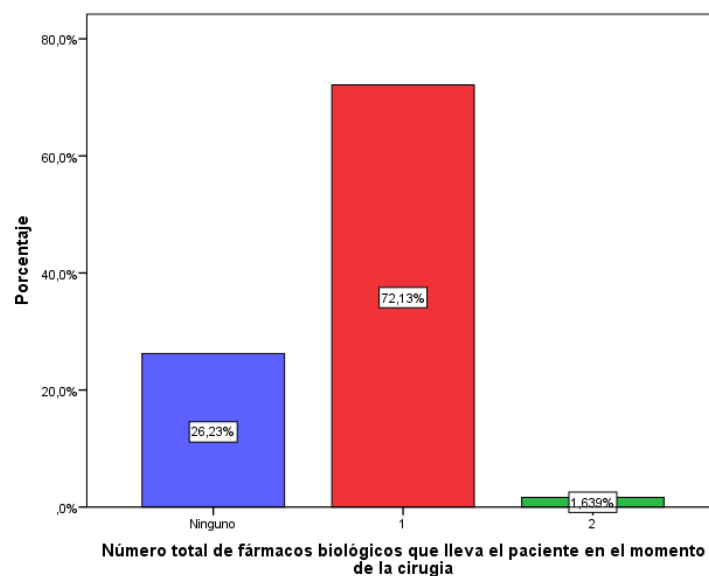


Figura 7. Número total de fármacos biológicos en el momento de la cirugía.

Se ha analizado qué porcentaje de pacientes llevaban tratamiento combinado entre fármacos en el momento de la cirugía. 7 pacientes (11.5%) llevaban tratamiento combinado, de los que 4 (6.6%) llevaban azatioprina con anti-TNF y corticoides y 3 pacientes (4,9%) corticoides y anti-TNF.

La resección ileocecal fue la técnica quirúrgica más realizada (52,5% ; n=32) seguida del drenaje de abscesos intrabdominales (11,5% ; n=7) y la colectomía subtotal o segmentaria (9,8% ; n=6). Otros procedimientos quirúrgicos (como la amputación de recto, resección anastomótica, reapertura laparoscópica, desobstrucciones, colostomías y cierre de fístulas) engloban al 26,2% (n=16) de los pacientes, tal y como se muestra en la figura 8.

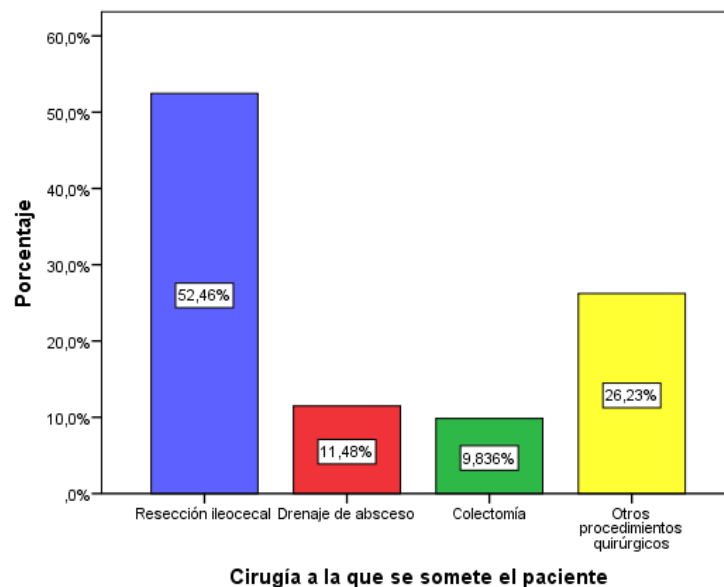


Figura 8. Porcentajes del tipo de cirugía realizada.

7.5. Resultados de las variables relacionadas con las complicaciones postcirugía.

Globalmente, la complicación postquirúrgica más frecuente fueron las infecciones totales (52,4%; n=32). Individualmente, las complicaciones postquirúrgicas más frecuentes fueron la dehiscencia de sutura, presentada en el 32,8% (n=20) de los pacientes, seguida de la obstrucción y la infección de la herida quirúrgica, ambas presentes en 19 sujetos (31,1%). Los abscesos tuvieron lugar en el 26,2% (n=16) de los pacientes y las fístulas en el 24,6% (n=15). La distribución del resto de complicaciones, tanto globalmente como individualmente, quedan reflejadas en las figuras 9 y 10, respectivamente.

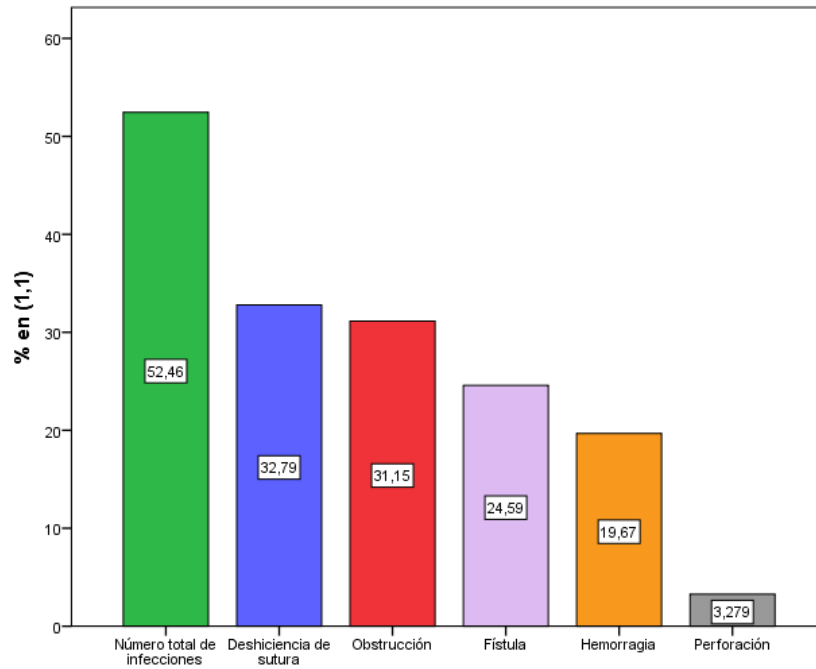


Figura 9. Frecuencia global de las complicaciones postquirúrgicas en el postoperatorio inmediato.

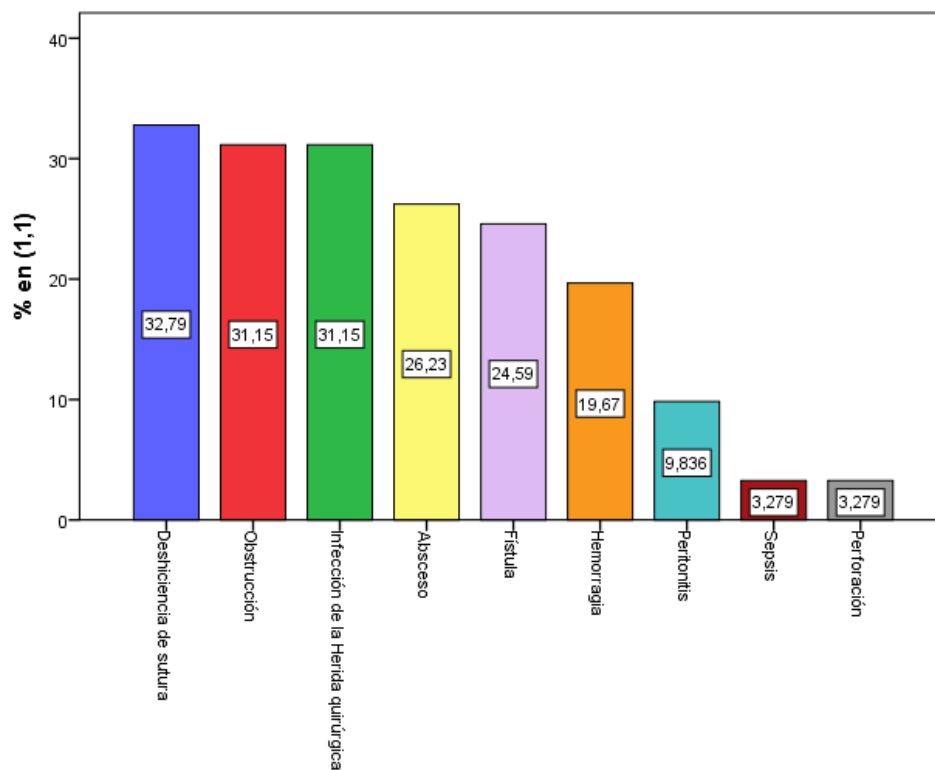


Figura 10. Frecuencia individual de las complicaciones postquirúrgicas en el postoperatorio inmediato

7.6. Resultados de la comparación entre variables.

Establecemos relaciones entre las diferentes complicaciones postquirúrgicas con las variables del estudio:

- Deshiciencia de sutura:

Veinte pacientes de nuestra serie presentaron dehiscencia de sutura siendo más frecuente en las mujeres (70%; n=14), en los pacientes con edad al diagnóstico entre 17 y 40 años (A2) (65%; n=12), con localización ileal o ileocolónica (85%; n=17) y patrón evolutivo de tipo inflamatorio o estenosante (70%; n=14), aunque no hemos encontrado relación significativa entre la presencia de dehiscencia de sutura y las diferentes variables analizadas (sexo, tabaco y clasificación de Montreal). Los demás datos demográficos se exponen en la tabla 13.

Tabla 13. Características demográficas de los pacientes que presentaron dehiscencia de sutura

VARIABLES	DESHICIENCIA SUTURA(n=20)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<u>SEXO</u>		
• Hombre	30% (n=6)	0,611
• Mujer	70% (n=14)	
<u>TABACO</u>		
• Sí	20% (n=4)	0,189
• No	80% (n=16)	
<u>CLASIFICACIÓN DE MONTREAL</u>		
Edad al diagnóstico (A)		
• A1 (≤16 años) + A3 (> 40 años)	35% (n=8)	0,797
• A2 (≥17 años y ≤40 años)	65% (n=12)	
Localización (L)		
• L1 (ileal) + L3 (ileocólica)	85% (n=17)	0,674

VARIABLES	DESHICIENCIA SUTURA (n=20)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<ul style="list-style-type: none"> L2 (colónica) 	15% (n=3)	
Comportamiento (B) <ul style="list-style-type: none"> B1(inflamatorio)+B2(estenosante) B3 (penetrante) 	70% (n=14) 30% (n=6)	0,611
<u>CIRUGÍA PREVIA</u> <ul style="list-style-type: none"> Sí (1 o más) No 	52,6% (n=10) 47,4% (n=9)	0,0865

De entre los pacientes que tuvieron dehiscencia de sutura, el 30% (n=6) no llevaron ningún biológico como tratamiento previo, mientras que el 70% (n=14) llevaron uno o más tratamientos biológicos a lo largo de la historia de su enfermedad. Sin embargo, la relación entre estos dos grupos no resultó ser estadísticamente significativa (P 0,321).

La frecuencia de dehiscencia de sutura fue mayor en los pacientes con antecedentes de cirugía previa (52,6%; n=10) aunque sin diferencias significativas respecto a los que no la tenían (P 0,086). El reducido tamaño muestral nos impide poder valorar la posible relación entre el número de cirugías previas y esta complicación.

Hemos analizado la posible relación existente entre los diferentes tratamientos médicos que llevaban los pacientes en el momento de la cirugía y la dehiscencia de sutura. En la tabla 14 se indican las frecuencias de los diferentes tratamientos de los pacientes en la cirugía. Sin embargo, ninguna de las relaciones establecidas entre la dehiscencia de sutura y los diferentes fármacos es estadísticamente significativa. Para más información, ir al Anexo 1.

Tabla 14. Tratamiento en el momento de la cirugía de los pacientes que presentaron dehiscencia de sutura

DEHISCENCIA DE SUTURA	20 PACIENTES (29 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	5 (25%)	1
<u>INMUNOMODULADORES</u>	6 (30%)	0,611
• Azatioprina	1 (5%)	0,08
• Metotrexato	5 (25%)	0,273
<u>ANTI-TNF</u>	6 (30%)	0,892
• Infliximab	3 (15%)	0,384
• Adalimumab	3 (15%)	0,516
<u>OTROS BIOLÓGICOS</u>	10 (50%)	
• Vedolizumab	2 (10%)	1
• Ustekinumab	8 (40%)	0,655
<u>TRATAMIENTO COMBINADO</u>	2 (10%)	
• Anti-TNF + Azatioprina	1 (5%)	1
• Anti-TNF + Corticoides	1 (5%)	1

Para finalizar, hemos querido relacionar la aparición de esta complicación con el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de la enfermedad y la cirugía actual. La media de tiempo entre el diagnóstico de la enfermedad y la cirugía fue de 151,28 meses en los pacientes con dehiscencia de sutura frente a las 117,52 meses de los que no presentaron la complicación. Como la relación no es estadísticamente significativa (P 0.291), no podemos concluir que existen diferencias entre ambos grupos.

- Obstrucción:

Diecinueve pacientes de nuestra serie presentaron obstrucción intestinal no habiendo encontrado relación significativa entre el sexo de los pacientes y el hábito tábacoico con esta complicación. La obstrucción intestinal fué más frecuente en los pacientes con edad al diagnóstico entre 17 y 40 años (A2) (73,7%; n=14), con localización ileal o ileocolónica (94,7%; n=18) y patrón evolutivo de tipo inflamatorio o estenosante (63,2% ; n=12), aunque no hemos encontrado relación significativa entre la presencia de obstrucción y las dferentes variables analizadas (sexo, tabaco y clasificación de Montreal). Los demás datos los encontramos expuestos en la tabla 15.

Tabla 15. Características demográficas de los pacientes que presentaron obstrucción.

VARIABLES	OBSTRUCCIÓN (n=19)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<u>SEXO</u>		
• Sí	11 (57,9%)	0,149
• No	8 (42,1%)	
<u>TABACO</u>		
• Sí	8 (42,1%)	0,214
• No	11 (57,9%)	
<u>CLASIFICACIÓN DE MONTREAL</u>		
Edad al diagnóstico (A)		
• A1 (≤16 años) + A3 (> 40 años)	5 (26,3%)	0,469
• A2 (≥17 años y ≤40 años)	14 (73,7%)	
Localización (L)		
• L1 (ileal) + L3 (ileocólica)	18 (94,7%)	0,418
• L2 (colónica)	1 (5,3%)	
Comportamiento (B)		

VARIABLES	OBSTRUCCIÓN (n=19)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<ul style="list-style-type: none"> • B1(inflamatorio)+B2(estenosante) • B3 (penetrante) 	12 (63,2%) 7 (36,8%)	0,789
<u>CIRUGÍA PREVIA</u>		
<ul style="list-style-type: none"> • Sí (1 o más) • No 	8 (44,4%) 10 (55,6%)	0,317

La relación establecida entre la complicación de obstrucción intestinal junto con el número de fármacos biológicos previos que tomaron los pacientes a lo largo de la historia de su enfermedad, ha revelado que el 26,3% (n=5) no utilizaron ningún fármaco biológico, mientras que el 73,7% (n=14) llevaron uno o más. A pesar de esto, no se ha demostrado que la relación sea estadísticamente significativa (P 0,520).

La frecuencia de obstrucción intestinal fue mayor en los pacientes con antecedentes de cirugía previa (44,4%; n=8) aunque sin diferencias significativas respecto a los que no la tenían (P 0,317). El reducido tamaño muestral nos impide poder valorar la posible relación entre el número de cirugías previas y esta complicación

Hemos analizado la posible relación existente entre los diferentes tratamientos médicos que llevaban los pacientes en el momento de la cirugía y la obstrucción intestinal. En la tabla 16 se indican las frecuencias de los diferentes tratamientos de los pacientes en la cirugía. Sin embargo, ninguna de las relaciones establecidas entre la obstrucción y los diferentes fármacos es estadísticamente significativa. Para más información ir al Anexo 2.

Tabla 16. Tratamiento en el momento de la cirugía de los pacientes que presentaron obstrucción intestinal.

OBSTRUCCIÓN	20 PACIENTES (32 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	4 (21,4%)	1

OBSTRUCCIÓN	20 PACIENTES (32 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
<u>INMUNOMODULADORES</u>	7 (36,8%)	0,789
• Azatioprina	6 (31,6%)	0,081
• Metotrexato	1 (5,3%)	0,151
<u>ANTI-TNF</u>	8 (42,1%)	0,214
• Infliximab	2 (10,5%)	1
• Adalimumab	6 (31,6%)	0,311
<u>OTROS BIOLÓGICOS</u>	8 (42,1%)	
• Vedolizumab	1 (5,3%)	0,415
• Ustekinumab	7 (36,8%)	0,932
<u>TRATAMIENTO COMBINADO</u>	5 (26,3%)	
• Anti-TNF + Azatioprina	2 (10,5%)	0,582
• Anti-TNF + Corticoides	2 (10,5%)	0,226
• Corticoides + Azatioprina	1 (5,3%)	1

Por último, hemos relacionado esta complicación con el tiempo transcurrido en meses entre el diagnóstico y el procedimiento quirúrgico actual. De esta forma, se ha observado que los pacientes que presentaron obstrucción tuvieron una media de tiempo entre el diagnóstico y la cirugía de 97,25 meses, mientras que fue de 143,30 meses en aquellos que no presentaron obstrucción. Sin embargo, esta relación no es estadísticamente significativa (P 0,192), por lo que no podemos concluir que existan diferencias entre las variables.

- Infección de la herida quirúrgica:

Del grupo de pacientes que presentaron infección de la herida quirúrgica (n=19), el 63,2% (n=12) eran mujeres, superior al 36,8% (n=7) que eran hombres. La relación de estas

variables no es estadísticamente significativa (P 0,433). Además, el 36,8% (n=7) eran fumadores, siendo esta relación no significativa estadísticamente (P 0,518).

La infección de la herida quirúrgica fué más frecuente en los pacientes con edad al diagnóstico entre 17 y 40 años (A2) (57,9% ; n=11), con localización ileal o ileocolónica (89,5% ; n=17) y patrón evolutivo de tipo inflamatorio o estenosante 52,6% (n=10) aunque no hemos encontrado relación significativa entre la presencia de infección de la herida quirúrgica y las diferentes variables analizadas (sexo, tabaco y clasificación de Montreal), tal y como se muestra en la tabla 17.

Tabla 17. Características demográficas de los pacientes que presentaron infección de la herida quirúrgica.

VARIABLES	INFECCIÓN HERIDA QUIRÚRGICA (n=19)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<u>SEXO</u>		
• Hombre	7 (36,8%)	0,433
• Mujer	12 (63,2%)	
<u>TABACO</u>		
• Sí	7 (36,8%)	0,518
• No	12 (63,2%)	
<u>CLASIFICACIÓN DE MONTREAL</u>		
Edad al diagnóstico (A)		
• A1 (≤16 años) + A3 (> 40 años)	8 (42,1%)	0,297
• A2 (≥17 años y ≤40 años)	11 (57,9%)	
Localización (L)		
• L1 (ileal) + L3 (ileocólica)	17 (89,5%)	1
• L2 (colónica)	2 (10,5%)	

VARIABLES	INFECCIÓN HERIDA QUIRÚRGICA (n=19)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
Comportamiento (B)		
<ul style="list-style-type: none"> • B1(inflamatorio)+B2(estenosante) • B3 (penetrante) 	<p>10 (52,6%)</p> <p>9 (47,4%)</p>	0,152
<u>CIRUGÍA PREVIA</u>		
<ul style="list-style-type: none"> • Sí (1 o más) • No 	<p>9 (50%)</p> <p>9 (50%)</p>	0,665

Por otra parte, de los pacientes que presentaron infección de la herida quirúrgica, el 15,8% (n=3) no utilizaron ningún fármaco biológico previo, mientras que el 84,2% (n=16) llevaron uno o más. Sin embargo, no se ha demostrado asociación significativa entre estas dos variables (P 0,737).

La frecuencia de infección de la herida quirúrgica fue la misma en los pacientes con antecedentes de cirugía previa y los que no la tenían (50%; n=9), aunque sin diferencias significativas respecto a los que no la tenían (p 0,665). El reducido tamaño muestral nos impide poder valorar la posible relación entre el número de cirugías previas y esta complicación

Hemos analizado la posible relación existente entre los diferentes tratamientos médicos que llevaban los pacientes en el momento de la cirugía y la infección de la herida quirúrgica. En la tabla 18 se indican las frecuencias de los diferentes tratamientos de los pacientes en la cirugía. Sin embargo, ninguna de las relaciones establecidas entre la infección de la herida quirúrgica y los diferentes fármacos es estadísticamente significativa. Para más información ir al Anexo 3.

Tabla 18. Tratamiento en el momento de la cirugía de los pacientes que presentaron infección de la herida quirúrgica

INFECCIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA	19 PACIENTES (30 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	4 (21,1%)	1
<u>INMUNOMODULADORES</u>	5 (26,3%)	0,370
• Azatioprina	2 (10,5%)	0,476
• Metotrexato	3 (15,8%)	1
<u>ANTI-TNF</u>	7 (36,8%)	0,518
• Infliximab	4 (21,1%)	0,069
• Adalimumab	3 (15,8%)	0,737
<u>OTROS BIOLÓGICOS</u>	9 (47,4%)	
• Vedolizumab	4 (21,1%)	0,241
• Ustekinumab	5 (26,3%)	0,286
<u>TRATAMIENTO COMBINADO</u>	5 (26,3%)	
• Anti-TNF + Azatioprina	1 (5,3%)	1
• Corticoides + Azatioprina	1 (5,3%)	1

El tiempo en meses transcurrido entre el diagnóstico de la enfermedad y la cirugía actual fue menor en los pacientes con infección de la herida quirúrgica (123,33 meses) que en los que no la presentaron (134,87 meses) pero sin diferencias significativas (P 0,730).

- Absceso

Del grupo de pacientes que presentaron absceso (n=16) no se encontraron relaciones significativas con el sexo de los pacientes y el hábito tabáquico. El absceso fue más frecuente en los pacientes con edad al diagnóstico entre 17 y 40 años (A2) (75% ; n=12), con localización ileal o ileocolónica (93,8% ; n=15) y patrón evolutivo de tipo inflamatorio o estenosante 56,3% (n=9) aunque no hemos encontrado relación significativa entre la

presencia de absceso y las diferentes variables analizadas (sexo, tabaco y clasificación de Montreal). Los datos se exponen en la tabla 19.

Tabla 19. Características demográficas de los pacientes que presentaron absceso.

VARIABLES	ABSCESO (n=16)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<u>SEXO</u>		
• Hombre	5 (31,3%)	0,222
• Mujer	11 (68,7%)	
<u>TABACO</u>		
• Sí	4 (25%)	0,755
• No	12 (75%)	
<u>CLASIFICACIÓN DE MONTREAL</u>		
Edad al diagnóstico (A)		
• A1 (≤ 16 años) + A3 (> 40 años)	4 (25%)	0,440
• A2 (≥ 17 años y ≤ 40 años)	12 (75%)	
Localización (L)		
• L1 (ileal) + L3 (ileocólica)	15 (93,8%)	0,445
• L2 (colónica)	1 (6,3%)	
Comportamiento (B)		
• B1(inflamatorio)+B2(estenosante)	9 (56,3%)	0,361
• B3 (penetrante)	7 (43,7%)	
<u>CIRUGÍA PREVIA</u>		
• Sí (1 o más)	10 (66,7%)	0,263
• No	5 (33,3%)	

Por otra parte, de los pacientes que presentaron absceso, el 25% (n=4) no utilizaron ningún fármaco biológico previo, mientras que el 75% (n=12) llevaron uno o más. Sin embargo, no se ha demostrado dependencia significativa entre estas dos variables (P 0,728).

La frecuencia de absceso fue mayor en los pacientes con antecedentes de cirugía previa (66,7%; n=10) aunque sin diferencias significativas respecto a los que no la tenían (P 0,263). El reducido tamaño muestral nos impide poder valorar la posible relación entre el número de cirugías previas y esta complicación

Hemos analizado la posible relación existente entre los diferentes tratamientos médicos que llevaban los pacientes en el momento de la cirugía y el absceso. En la tabla 20 se indican las frecuencias de los diferentes tratamientos de los pacientes en la cirugía. Sin embargo, ninguna de las relaciones establecidas entre el absceso y los diferentes fármacos es estadísticamente significativa.

Tabla 20. Tratamiento en el momento de la cirugía de los pacientes que presentaron absceso

ABSCESO	16 PACIENTES (24 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	3 (31,3%)	0,490
<u>INMUNOMODULADORES</u>	6 (37,5%)	0,763
• Azatioprina	2 (12,5%)	0,711
• Metotrexato	4 (25%)	0,431
<u>ANTI-TNF</u>	5 (31,3%)	1
• Infliximab	1 (6,3%)	1
• Adalimumab	4 (25%)	0,728
<u>OTROS BIOLOGICOS</u>	8 (50%)	
• Vedolizumab	3 (18,7%)	0,422
• Ustekinumab	5 (31,3%)	0,640

ABSCESO	16 PACIENTES (24 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
<u>TRATAMIENTO COMBINADO</u>	2 (12,6%)	
• Corticoides + Azatriopina	1 (6,3%)	1
• Corticoides + Anti-TNF	1 (6,3%)	1

El tiempo en meses transcurrido entre el diagnóstico de la enfermedad y la cirugía actual fue mayor en los pacientes con absceso (203,10 meses) que en los que no lo presentaron (110,43 meses), siendo esta relación estadísticamente significativa (P 0,01). Por tanto, los pacientes que presentaron absceso tienen una media de tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la cirugía de 92,67 semanas más que los que no presentaron la complicación.

- Fístula

Del grupo de pacientes que presentaron fístula (n=15), no se encontró ninguna asociación significativa entre el sexo de los pacientes y el hábito tabaquico con esta complicación. La fístula fue más frecuente en los pacientes con edad al diagnóstico entre 17 y 40 años (A2) (80% ; n=12), con localización ileal o ileocolónica (93,3% ; n=14) y patrón evolutivo de tipo inflamatorio o estenosante 53,3% (n=8), aunque no hemos encontrado relación significativa entre la presencia de fístula y las diferentes variables analizadas (sexo, tabaco y clasificación de Montreal). Los demás datos demográficos se exponen en la tabla 21.

Tabla 21. Características demográficas de los pacientes que presentaron fístula

VARIABLES	FÍSTULA (n=15)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<u>SEXO</u>		
• Hombre	8 (53,3%)	0,415
• Mujer	7 (46,7%)	
<u>TABACO</u>		

VARIABLES	FÍSTULA (n=15)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No 	<p>3 (20%)</p> <p>12 (80%)</p>	0,351
<u>CLASIFICACIÓN DE MONTREAL</u>		
Edad al diagnóstico (A)		
<ul style="list-style-type: none"> • A1 (≤ 16 años) + A3 (> 40 años) • A2 (≥ 17 años y ≤ 40 años) 	<p>3 (20%)</p> <p>12 (80%)</p>	0,344
Localización (L)		
<ul style="list-style-type: none"> • L1 (ileal) + L3 (ileocólica) • L2 (colónica) 	<p>14 (93,3%)</p> <p>1 (6,7%)</p>	0,670
Comportamiento (B)		
<ul style="list-style-type: none"> • B1(inflamatorio)+B2(estenosante) • B3 (penetrante) 	<p>8 (53,3%)</p> <p>7 (46,7%)</p>	0,251
<u>CIRUGÍA PREVIA</u>		
<ul style="list-style-type: none"> • Sí (1 o más) • No 	<p>8 (53,3%)</p> <p>5 (33,3%)</p>	0,935

Por otra parte, de los pacientes que presentaron fístula, el 20% (n=3) no utilizaron ningún fármaco biológico previo, mientras que el 80% (n=12) llevaron uno o más. Sin embargo, no se ha demostrado dependencia significativa entre estas dos variables (P 1,00).

La frecuencia de fístula fue mayor en los pacientes con antecedentes de cirugía previa (53,3%; n=8) aunque sin diferencias significativas respecto a los que no la tenían (P 0,935). El reducido tamaño muestral nos impide poder valorar la posible relación entre el número de cirugías previas y esta complicación.

Hemos analizado la posible relación existente entre los diferentes tratamientos médicos que llevaban los pacientes en el momento de la cirugía y la fístula. En la tabla 22 se indican las frecuencias de los diferentes tratamientos de los pacientes en la cirugía. Sin embargo, ninguna de las relaciones establecidas entre la fístula y los diferentes fármacos es estadísticamente significativa.

Tabla 22. Tratamiento en el momento de la cirugía de los pacientes que presentaron fístula

FÍSTULA	15 PACIENTES (25 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	6 (40%)	0,087
<u>INMUNOMODULADORES</u>	6 (40%)	0,601
• Azatioprina	2 (13,3%)	0,716
• Metotrexato	4 (26,7%)	0,243
<u>ANTI-TNF</u>	5 (33,3%)	1
• Infliximab	2 (13,3%)	0,630
• Adalimumab	3 (20%)	1
<u>OTROS BIOLÓGICOS</u>	7 (46,7%)	
• Vedolizumab	4 (26,7%)	0,093
• Ustekinumab	3 (20%)	0,136
<u>TRATAMIENTO COMBINADO</u>	1 (6,7%)	
• Corticoides + Azatiopina	1 (6,7%)	1

El tiempo en meses transcurrido entre el diagnóstico de la enfermedad y la cirugía actual fue menor en los pacientes con fístula (122,60 meses) que en los que no la presentaron (133,43 meses), una relación no estadísticamente significativa (P 0,775).

- Hemorragia

Doce pacientes presentaron hemorragia como complicación postquirúrgica. El mismo número de pacientes fue diagnosticado a una edad entre 17 y 40 años (A2) (50% ; n=6) y antes de los 17 o después de los 40 años. La mayoría presentaron una localización ileal o ileocolónica (83,3% ; n=10) y un patrón evolutivo de tipo inflamatorio o estenosante (58,3% ;n=7), aunque no hemos encontrado relación significativa entre la presencia de hemorragia y las diferentes variables analizadas (clasificación de Montreal). El resto de datos quedan expuestos en la tabla 23.

Tabla 23. Características demográficas de los pacientes que presentaron hemorragia.

VARIABLES	HEMORRAGIA (n=12)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<u>CLASIFICACIÓN DE MONTREAL</u>		
Edad al diagnóstico (A)		
• A1 (≤ 16 años) + A3 (> 40 años)	6 (50%)	0,183
• A2 (≥ 17 años y ≤ 40 años)	6 (50%)	
Localización (L)		
• L1 (ileal) + L3 (ileocólica)	11 (83,3%)	0,615
• L2 (colónica)	2 (16,7%)	
Comportamiento (B)		
• B1(inflamatorio)+B2(estenosante)	7 (58,3%)	0,736
• B3 (penetrante)	5 (41,7%)	
<u>CIRUGÍA PREVIA</u>		
• Sí (1 o más)	7 (58,3%)	0,327
• No	5 (41,7%)	

La frecuencia de hemorragia fue mayor en los pacientes sin antecedentes de cirugía previa (58,3%; n=7) aunque sin diferencias significativas respecto a los que no la tenían (P

0,327). El reducido tamaño muestral nos impide poder valorar la posible relación entre el número de cirugías previas y esta complicación.

Hemos analizado la posible relación existente entre los diferentes tratamientos médicos que llevaban los pacientes en el momento de la cirugía y la hemorragia. En la tabla 24 se indican las frecuencias de los diferentes tratamientos de los pacientes en la cirugía. Sin embargo, ninguna de las relaciones establecidas entre la hemorragia y los diferentes fármacos es estadísticamente significativa.

Tabla 24. Tratamiento en el momento de la cirugía de los pacientes que presentaron hemorragia

HEMORRAGIA	12 PACIENTES (15 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	2 (16,7%)	0,715
<u>INMUNOMODULADORES</u>	4 (33,3%)	1
• Azatioprina	2 (16,7%)	1
• Metotrexato	2 (16,7%)	1
<u>ANTI-TNF</u>	2 (16,7%)	0,309
• Infliximab	0 (0%)	0,598
• Adalimumab	2 (16,7%)	1
<u>OTROS BIOLÓGICOS</u>	6 (58,3%)	
• Vedolizumab	1 (8,3%)	1
• Ustekinumab	5 (50%)	0,322
<u>TRATAMIENTO COMBINADO</u>	1 (6,7%)	
• Azatriopina + Anti-TNF	1 (8,3%)	1

- Peritonitis

La peritonitis tuvo lugar en 6 pacientes. Fué más frecuente en los pacientes con edad al diagnóstico menor o igual a 16 años o por encima de los 40 años (A1+A3) (83,3% ; n=5) con localización ileal o ileocolónica (83,3% ; n=5) y patrón evolutivo de tipo inflamatorio o estenosante 100%; n=6). La relación de esta complicación con la edad al diagnóstico es estadísticamente significativa (P 0,012). Sin embargo, no hemos encontrado relación significativa entre la presencia de peritonitis y la localización y comportamiento según la clasificación de Montreal. El resto de datos se exponen en la tabla 25.

Tabla 25. Características demográficas de los pacientes que presentaron peritonitis.

VARIABLES	PERITONITIS (n=6)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<u>CLASIFICACIÓN DE MONTREAL</u>		
Edad al diagnóstico (A)		
• A1 (≤ 16 años) + A3 (> 40 años)	5 (83,3%)	0,012
• A2 (≥ 17 años y ≤ 40 años)	1 (16,7%)	
Localización (L)		
• L1 (ileal) + L3 (ileocolónica)	5 (83,3%)	0,535
• L2 (colónica)	1 (16,7%)	
Comportamiento (B)		
• B1(inflamatorio)+B2(estenosante)	6 (100%)	0,085
• B3 (penetrante)	0 (0%)	
<u>CIRUGÍA PREVIA</u>		
• Sí (1 o más)	2 (33,3%)	0,398
• No	4 (66,7%)	

La frecuencia de peritonitis fue mayor en los pacientes sin antecedentes de cirugía previa (66,7%; n=4), aunque sin diferencias significativas respecto a los que no la tenían (P 0,398).

El reducido tamaño muestral nos impide poder valorar la posible relación entre el número de cirugías previas y esta complicación.

Hemos analizado la posible relación existente entre los diferentes tratamientos médicos que llevaban los pacientes en el momento de la cirugía y la peritonitis. En la tabla 26 se indican las frecuencias de los diferentes tratamientos de los pacientes en la cirugía. Sin embargo, ninguna de las relaciones establecidas entre la peritonitis y los diferentes fármacos es estadísticamente significativa.

Tabla 26. Tratamiento en el momento de la cirugía de los pacientes que presentaron peritonitis.

PERITONITIS	6 PACIENTES (9 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	2 (33,3%)	0,613
<u>INMUNOMODULADORES</u>	2 (33,3%)	1
• Azatioprina	2 (33,3%)	0,294
• Metotrexato	0 (0%)	0,577
<u>ANTI-TNF</u>	1 (16,7%)	0,655
• Infliximab	1 (16,7%)	0,478
• Adalimumab	0 (0%)	1
<u>OTROS BIOLÓGICOS</u>	3 (50%)	
• Vedolizumab	1 (16,7%)	1
• Ustekinumab	2 (33,3%)	1
<u>TRATAMIENTO COMBINADO</u>	1 (16,7%)	
• Corticoides + Azatiopina	1 (16,7%)	1

- Sepsis

Dos pacientes presentaron sepsis como complicación postquirúrgica. Ambos fueron diagnosticados antes de los 17 años o después de los 40 años (100%; n=2), presentando una localización ileal o ileocólica (100%; n=2) y un fenotipo clínico inflamatorio o estenosante (100%; n=2), aunque no hemos encontrado relación significativa entre las diferentes variables analizadas (clasificación de Montreal). Los datos restantes se recogen en la tabla 27.

Tabla 27. Características demográficas de los pacientes que presentaron sepsis.

VARIABLES	SEPSIS (n=2)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<u>CLASIFICACIÓN DE MONTREAL</u>		
Edad al diagnóstico (A)		
• A1 (≤ 16 años) + A3 (> 40 años)	2 (100%)	0,104
• A2 (≥ 17 años y ≤ 40 años)	0 (0%)	
Localización (L)		
• L1 (ileal) + L3 (ileocólica)	2 (100%)	1
• L2 (colónica)	0 (0%)	
Comportamiento (B)		
• B1(inflamatorio)+B2(estenosante)	2 (100%)	0,541
• B3 (penetrante)	0 (0%)	
<u>CIRUGÍA PREVIA</u>		
• Sí (1 o más)	1 (50%)	1
• No	1 (50%)	

La frecuencia de presentar sepsis fue la misma para los pacientes con antecedentes de cirugía previa (50%; n=1) y para los que no la tenían (50%; n=1), aunque no hemos podido establecer dicha relación puesto que no es estadísticamente significativa (P 1,00).

Al analizar la asociación de los pacientes que presentaron esta complicación y el tratamiento que llevaban el momento de la cirugía, se ha observado que un paciente (50%) tomaba infliximab y otro (50%) llevaba ustekinumab. El resto de fármacos estudiados en este estudio, que incluye corticoides, azatioprina, metotrexato, adalimumab y vedolizumab, no fueron consumidos por este grupo de pacientes en el momento de la cirugía, ni en monoterapia ni de forma combinada. Además, no se ha podido establecer ninguna relación significativa entre la toma de los medicamentos y esta complicación postquirúrgica. En la tabla 28 quedan reflejados los datos comentados.

Tabla 28. Tratamiento en el momento de la cirugía de los pacientes que presentaron sepsis

SEPSIS	2 PACIENTES (2 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	0 (0%)	1
<u>INMUNOMODULADORES</u>	0 (0%)	0,541
• Azatioprina	0 (0%)	1
• Metotrexato	0 (0%)	1
<u>ANTI-TNF</u>	1 (50%)	0,530
• Infliximab	1 (50%)	0,189
• Adalimumab	0 (0%)	1
<u>OTROS BIOLÓGICOS</u>	1 (50%)	
• Vedolizumab	0 (0%)	1
• Ustekinumab	1 (50%)	1

- Perforación

Dos pacientes presentaron perforación como complicación postquirúrgica. Uno fue diagnosticado entre los 17 y los 40 años (50%; n=1) y otro antes de los 17 o tras los 40 años (50%; n=1). Ambos presentaron una localización ileal o ileocólica (100%; n=2) y un fenotipo clínico inflamatorio o estenosante (100%; n=2). Sin embargo, no hemos encontrado

relación significativa entre la presencia de perforación y las diferentes variables analizadas (clasificación de Montreal). Los datos restantes se exponen en la tabla 29.

Tabla 29. Características demográficas de los pacientes que presentaron perforación.

VARIABLES	PERFORACIÓN (n=2)	SIGNIFICACIÓN (valor de P)
<u>CLASIFICACIÓN DE MONTREAL</u>		
Edad al diagnóstico (A)		
• A1 (≤ 16 años) + A3 (> 40 años)	1 (50%)	1
• A2 (≥ 17 años y ≤ 40 años)	1 (50%)	
Localización (L)		
• L1 (ileal) + L3 (ileocólica)	2 (100%)	1
• L2 (colónica)	0 (0%)	
Comportamiento (B)		
• B1(inflamatorio)+B2(estenosante)	2 (100%)	0,541
• B3 (penetrante)	0 (0%)	
<u>CIRUGÍA PREVIA</u>		
• Sí (1 o más)	1 (50%)	1
• No	1 (50%)	

La frecuencia de presentar perforación fue la misma para los pacientes con antecedentes de cirugía previa (50%; n=1) y para los que no la tenían (50%; n=1), aunque no hemos podido establecer dicha relación puesto que no es estadísticamente significativa (P 1,00).

Al analizar la relación de los pacientes que presentaron esta complicación y el tratamiento que llevaban en el momento de la cirugía, se ha observado que un paciente (50%) tomaba azatioprina y otro (50%) llevaba ustekinumab. El resto de fármacos estudiados en este estudio, que incluye corticoides, metrotexato, infliximab, adalimumab y vedolizumab,

no fueron consumidos por este grupo de pacientes en el momento de la cirugía, ni en monoterapia ni combinada con otros fármacos. Además, no se ha podido establecer ninguna relación significativa entre la toma de los medicamentos y esta complicación postquirúrgica, tal y como se muestra en la tabla 30.

Tabla 30. Tratamiento en el momento de la cirugía de los pacientes que presentaron perforación.

PERFORACIÓN	2 PACIENTES (2 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	0 (0%)	1
<u>INMUNOMODULADORES</u>	1 (50%)	1
• Azatioprina	1 (50%)	0,331
• Metotrexato	0 (0%)	1
<u>ANTI-TNF</u>	0 (0%)	0,530
• Infliximab	0 (0%)	1
• Adalimumab	0 (0%)	1
<u>OTROS BIOLÓGICOS</u>	1 (50%)	
• Vedolizumab	0 (0%)	1
• Ustekinumab	1 (50%)	1

- Infecciones totales

En este estudio se ha observado que de forma global, las infecciones se han presentado en 52,5% (n=32) de los pacientes. En estas se han incluido infección de la herida quirúrgica, absceso, sepsis y peritonitis, cuyas frecuencias ya han sido redactadas anteriormente.

La frecuencia de infecciones totales fue mayor en aquellos pacientes que habían consumido 1 o más biológicos en la historia de su enfermedad (78,1%; n=25) aun cuando no se ha encontrado significación entre ambas variables (P 0,910). Por otra parte, el 54,8%

(n=17) de los pacientes que tuvieron infección de algún tipo tenían antecedentes de cirugía previa, aunque esta relación no fue estadísticamente significativa (P 0,922).

Hemos analizado la posible relación existente entre los diferentes tratamientos médicos que llevaban los pacientes en el momento de la cirugía y las infecciones totales. En la tabla 31 indican las frecuencias de los diferentes tratamientos de los pacientes en la cirugía. Únicamente, se ha establecido asociación estadísticamente significativa entre tomar corticoides y vedolizumab en el momento de la cirugía con desarrollar infección tras el procedimiento (P 0,025 y P 0,005, respectivamente). No se ha establecido una relación significativa con el resto del tratamiento. Para más información, ir al Anexo 4.

Tabla 31. Tratamiento en el momento de la cirugía de los pacientes que presentaron infección de algún tipo (infección de la herida quirúrgica, absceso, peritonitis y/o sepsis.

INFECCIONES TOTALES	32 PACIENTES (53 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	11 (34,4%)	0,026
<u>INMUNOMODULADORES</u>	12 (37,5%)	0,596
• Azatioprina	5 (15,6%)	0,607
• Metotrexato	7 (21,9%)	0,307
<u>ANTI-TNF</u>	9 (28,1%)	0,592
• Infliximab	3 (9,4%)	1
• Adalimumab	6 (18,8%)	0,608
<u>OTROS BIOLOGICOS</u>	16 (50%)	
• Vedolizumab	8 (25%)	0,005
• Ustekinumab	8 (25%)	0,059

INFECCIONES TOTALES	32 PACIENTES (53 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
<u>TRATAMIENTO COMBINADO</u>	5 (15,6%)	
• Azatriopina + Anti-TNF	1 (3,1%)	0,338
• Corticoides + Azatriopina	3 (9,4%)	0,614
• Corticoides + Anti-TNF	1 (3,1%)	0,6

- Recurrencia de la enfermedad a los seis meses del procedimiento quirúrgico

La recurrencia de la enfermedad a los 6 meses se ha estudiado de forma complementaria al estudio. Del conjunto de 61 pacientes que compone nuestra muestra, trece (21,3%) tuvieron recurrencia de la enfermedad, ya sea endoscópica, clínica o histológica, a los 6 meses de la cirugía.

De los pacientes que presentaron recurrencia a los 6 meses, el 38,5% (n=5) eran fumadores frente al 61,5% (n=8) que no lo era. La relación establecida entre estas dos variables no es estadísticamente significativa (P 0,520), por lo que no podemos establecer asociación entre las variables.

En cuanto a la relación que se ha observado entre esta complicación y la clasificación de Montreal, se ha observado que el 100% de los pacientes tenían una localización ileal o ileocolónica, aunque la relación entre ambos grupos no es estadísticamente significativa (P 0,328). Respecto al comportamiento según esta clasificación, hemos analizado que el 69,2% (n=9) tenían un componente inflamatorio o estenosante frente al 30,8% (n=4) que presentaban un patrón penetrante. No obstante, no se ha establecido una relación estadísticamente significativa entre ambos grupos (P 1,00).

Por último, hemos relacionado la existencia de recurrencia con las complicaciones postoperatorias inmediatas tras la cirugía. Hemos descrito que de los pacientes con recurrencia, dos (15,4%) tuvieron deshiciencia de sutura y otros dos presentaron obstrucción. El 20,8% (n=5) presentaron infecciones de tipo fístula o absceso, de los cuales, cinco (38,5%) desarrollaron absceso y cuatro (30,8) presentaron fístula. Por último, destacar que tres (23,1%) manifestaron infección de la herida quirúrgica. Ninguna de las relaciones

establecidas ha sido estadísticamente significativa, por lo que no podemos establecer relación con ninguna de las complicaciones postquirúrgicas.

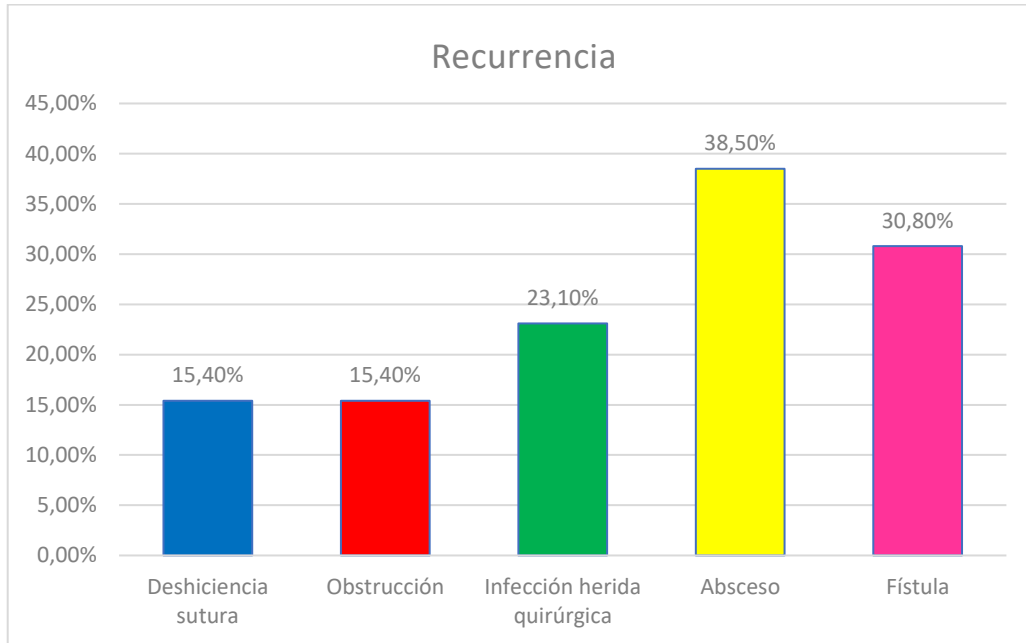


Figura 11. Frecuencia de recurrencia de la enfermedad a los 6 meses dependiendo de la complicación postquirúrgica presentada.

8. DISCUSIÓN

La EC es una enfermedad inflamatoria intestinal que puede afectar a todo el tracto digestivo. A pesar de los grandes avances diagnósticos y del amplio arsenal terapéutico médico, un gran porcentaje de pacientes necesitan cirugía por pérdida de respuesta del tratamiento médico o para tratar las complicaciones derivadas de la enfermedad.

En este estudio observacional se exponen las complicaciones derivadas de la cirugía y su asociación con distintos datos demográficos del paciente, así como características de su enfermedad y el tratamiento asociado.

Hemos analizado una muestra de 61 pacientes con EC, cuya edad media fue de 47,44 años, habiendo un predominio de mujeres (55,7%), a diferencia de lo que encontramos en otros estudios en donde la cifra de pacientes hombres suele ser superior al de mujeres (78, 61). En nuestro estudio el 31,3% de la muestra era fumadora, una tasa más baja que la de descrita en otras publicaciones. Kayar Yusuf observó que de los 330 pacientes que componían su muestra, el 50,3% eran fumadores (61), frente al 39,9% de fumadores que se observan en la publicación de Antonis Gklavas (78) o al 44% de la muestra en el estudio que llevó a cabo Anita Afzali (79).

En nuestra cohorte el mayor porcentaje de pacientes pertenecen al grupo de edad al diagnóstico comprendido entre los 17 y los 40 años (A2) según la clasificación del Montreal, con una localización preferentemente ileal (L1;70,5%) y con un patrón clínico estenosante (B2) como predominante, seguido de un patrón penetrante (B3). Estos resultados se asemejan al predominio de grupos del reciente estudio de 2020 de Antonios Gklavas, a pesar de que su muestra era más del doble que la nuestra. Sin embargo, Anita Afzali describió en su publicación como localización más frecuente la ileocólica y como comportamiento clínico predominante el penetrante por encima del estenosante (78, 79).

Un aspecto importante a analizar es los fármacos que los pacientes estaban llevando en el momento de la cirugía. En nuestro estudio fue el ustekinumab el fármaco más consumido en el momento previo a la cirugía, seguido muy de cerca por la terapia inmunopresora y por los anti-TNF. En la serie de Anita Afzali de 180 pacientes, el fármaco más consumido fueron los corticoides (38%) seguidos de los inmunosupresores (29%), aunque sin especificar en estos qué fármaco (79), mientras que en el de Antonios Gklavas lo fueron los anti-TNF

(39,9%) (78). Esto nos hace deducir que los tres estudios presentan pacientes con grados de gravedad semejantes; sin embargo, el hecho de que sea ustekinumab el fármaco más frecuentemente utilizado previo a la cirugía en nuestro estudio, corrobora la mayor complejidad de los pacientes de nuestra serie.

En el presente trabajo, hemos considerado como complicaciones postcirugía la dehiscencia de sutura, las infecciones, entre las que se incluyen la infección de la herida quirúrgica, absceso, sepsis y peritonitis, la hemorragia, la perforación y la fístula. De manera global, la complicación predominante en este trabajo serían las infecciones, presentes en el 52,5% de la muestra. Sin embargo, analizando todas las complicaciones individualmente, observamos que la más frecuente fue la dehiscencia de sutura, manifestada en el 32,8% de la muestra. Estos resultados son semejantes a los descritos por otras series bibliográficas, como el de Duan Yantao (34,53% infecciones totales; 25,32% dehiscencia de sutura) o el de Antonios Gklavas (14,4% infecciones totales; 11,8% dehiscencia de sutura) (80, 78).

Un estudio retrospectivo multicéntrico observó una relación significativa entre la presencia de cirugías previas y el desarrollo de dehiscencia de suturas tras un procedimiento quirúrgico abdominal (81). Antonios Gklavas también estudió la relación entre estas dos variables de manera global, incluyendo cirugías previas intraabdominales y extraabdominales, determinando estos antecedentes como factor de riesgo para presentar esta complicación (78). Resultados similares han sido observados en la serie de Duan Yantao (80). En nuestra serie solo hemos analizado esta asociación con las cirugías abdominales observando que los pacientes que presentaron dehiscencia de sutura, el 52,6% tenía antecedentes de una o más cirugías previas y el 47,4% no tenían ninguna. Aun cuando no hemos obtenido significación estadística ($P 0,08$) en nuestra serie al analizar la correlación entre las cirugías previas y la dehiscencia de sutura, posiblemente por el pequeño tamaño muestral de nuestro estudio, podemos sugerir que hay una tendencia a que el número de cirugías previas aumente el riesgo de desarrollar dehiscencia de sutura.

Son muchas las publicaciones que establecen asociaciones entre la terapia médica preoperatoria utilizada en la EC con las distintas complicaciones derivadas de la cirugía. Una revisión sistemática y metaanálisis actualizada hasta octubre de 2019 abarcó una gran cantidad de ensayos para establecer la existencia de las mismas. De los siete ensayos que analizaban si el uso preoperatorio de corticoides influía en la presentación de dehiscencia de

sutura postoperatoria, ninguno encontró significación para establecer dicha relación (OR 1,41; IC del 95%: 0,72 a 2,74; $I^2 = 52\%$; muy bajo- evidencia de certeza) (73). Una publicación posterior al metaanálisis objetivó que el uso de corticoides antes de la cirugía se asociaba significativamente con un aumento de morbilidad postoperatoria (OR = 1,597; IC del 95% = 1,086-2,347; $P = 0.026$) pero sin especificar qué complicaciones (80). Los resultados analizados en nuestra serie coinciden por los descritos en el metaanálisis, ya que no obtuvimos significación estadística entre los pacientes que tomaban corticoides preoperatorios y los que presentaron dehiscencia de sutura como complicación postoperatoria ($P = 1,00$).

El metaanálisis de Ley Cindy observó no encontró una relación estadísticamente significativa entre el uso de inmunomoduladores preoperatorios y la aparición de dehiscencia de sutura en ninguno de los once ensayos analizados en su revisión (OR 1,35; IC del 95%: 0,96 a 1,89; $I^2 = 4\%$; evidencia de certeza muy baja), resultados similares a los obtenidos por Yamamoto en 2016 (73, 81). En nuestro estudio no hemos encontrado relación entre la dehiscencia de sutura y el tratamiento inmunomodulador analizado tanto de forma global como individual (30% tratamiento inmunomodulador ($P = 0,611$); 25% con metotrexato ($P = 0,273$) y 5% con azatioprina ($P = 0,08$)).

Hay mucha controversia sobre si el tratamiento previo a la cirugía con anti-TNF provoca un aumento del riesgo de presentar fuga anastomótica, ya que los resultados de los estudios son muy dispares y contradictorios. En nuestro estudio se han analizado dos tipos de anti-TNF, el infliximab y el adalimumab, ambos tomados por el 15% de nuestros pacientes siendo el consumo total de anti-TNF del 30%. No hubo significación ($P = 0,3$ y $P = 0,5$, respectivamente) tanto analizando los resultados de forma global como individual para este grupo de fármacos, por lo que, según nuestros resultados, la toma de anti-TNF previo a la cirugía no se asociaría con presentar dehiscencia de sutura. Nuestros resultados coinciden con los de publicaciones recientes como la de Antonios Gklavan, el metaanálisis de Ley Cindy y BM Nogard (73, 78, 82). No obstante, tanto el estudio de Lee RH como el de A de Buck van Overstraeten establecen una relación entre el riesgo de fuga anastomótica y el uso de anti-TNF (83, 84). Son pues necesarios más estudios, a ser posible prospectivos y diseñados con ese objetivo, para establecer la relación entre anti-TNF preoperatorio y la dehiscencia de sutura.

Otro fármaco biológico utilizado en la EC es el vedolizumab. En nuestra serie, solo dos pacientes que presentaron dehiscencia de sutura tomaban vedolizumab. Al ser una muestra tan pequeña de pacientes, la relación no fue significativa. Sin embargo, estudios con muestras más grandes de pacientes revisados recientemente no relacionaron la toma de estos fármacos con la presentación de la complicación (73). En un ensayo realizado en 2020 se observó que el vedolizumab, por su mecanismo de acción, alteraba la cicatrización de heridas y que podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones postquirúrgicas como la dehiscencia de sutura (85). Por tanto, serían necesarios más estudios que asociaran la toma de este fármaco con la aparición de complicaciones relacionadas con la herida quirúrgica.

El 40% de nuestros pacientes habían recibido tratamiento con ustekinumab, un porcentaje relativamente alto comparado con otras series en las que eran los anti-TNF los fármacos más consumidos. Esto se explica porque nuestros pacientes son pacientes más complejos con una evolución de la enfermedad más larga y porque, al ser nuestro hospital unidad de referencia, nos remiten pacientes de otros departamentos que ya han pasado por todas las demás opciones de tratamiento. En un estudio retrospectivo multicéntrico de 2016, tampoco se encontró relación significativa entre presentar dehiscencia de sutura y el consumo de fármacos biológicos en el momento de la cirugía (81). Sin embargo, en este estudio no se especifica qué fármacos biológicos, por lo que no sabemos si esta comparativa con el ustekinumab es viable. No hemos encontrado otras publicaciones con las que podamos comparar nuestros resultados sobre este fármaco y la dehiscencia de sutura.

Hay evidencias que confirman que la terapia combinada se asocia a mayor riesgo de complicaciones sistémicas (infecciones, tumores, etc.). Sin embargo, al analizar de manera específica la relación que puede existir entre el tratamiento combinado (corticoides junto con inmunomoduladores o anti-TNF e inmunomoduladores con anti-TNF) sobre las complicaciones postquirúrgicas, no hemos encontrado publicaciones que avalen este dato. Al analizar nuestra serie, dado que únicamente dos de los pacientes llevaban tratamiento combinado (1 paciente con azatioprina junto con anti-TNF y otro con corticoides junto con anti-TNF) no hemos realizado ningún análisis válido.

En nuestro estudio, las infecciones consideradas de forma global (que incluyen infección de la herida quirúrgica, absceso, peritonitis y sepsis), ocurrieron en el 52,5% de los pacientes,

siendo la infección de la herida quirúrgica la más frecuente de ellas (31,1%). La tasa de infecciones globales obtenidas es muy superior a la determinada en la publicación de Anita Afzali, donde se mostró una tasa de complicaciones sépticas del 28% (79) o al 14,4% de infecciones presente en la revisión de Antonios Gklavas (78).

Rawla publicó en su estudio que los corticoides aumentaban el riesgo generar infecciones postoperatorias (86). Un estudio retrospectivo llegó a la conclusión en su análisis multivariado de que tomar corticoides previos a la cirugía aumentaba el riesgo de sufrir complicaciones sépticas tras la intervención quirúrgica (OR 3,67; IC del 95%: 1,57 a 8,57; $P = 0,003$), aunque su muestra englobaba pacientes con EC y CU (87). Antonios Gklavas también determinó esta relación, aunque sin significación estadística y teniendo en cuenta que se asociaban a no solo complicaciones sépticas abdominales, sino extraabdominales y a otras complicaciones no sépticas (78). El metaanálisis de Ley Cindy apoyó todo lo anteriormente expuesto, pero la evidencia de esta asociación en su estudio fue de certeza baja (73). Cuando analizamos nuestros resultados, observamos que los corticoides fueron los fármacos más consumidos (34,4%) entre los pacientes que presentaron algún tipo de infección postoperatoria, estableciéndose una relación estadísticamente significativa entre ambas variables ($P 0,026$). Por tanto, nuestros resultados muestran semejanzas con los obtenidos en otras series bibliográficas, pudiendo establecer que hay más riesgo de desarrollar infecciones postoperatorias si se utilizan corticoides en el momento de la cirugía.

Los resultados de nuestro estudio sugieren que la toma de inmunosupresores en el momento de la cirugía no se asocia a un mayor riesgo a desarrollar infecciones en el postoperatorio inmediato ($P 0,370$). Sin embargo, las publicaciones de Anita Afzali y Rawla encontraron significativa esta relación (79, 86). Por otro lado, los resultados del metaanálisis de Ley Cindy confirmaron una mayor tasa de infecciones tras la cirugía en pacientes que habían tomado corticoides preoperatorios, aunque solo en los ensayos realizados antes del año 1998 (OR 1,85; IC del 95%: 1,14 a 3,01; $I^2 = 0\%$; evidencia de certeza muy baja) (73).

En cuanto al papel de los anti-TNF como factor de riesgo en la manifestación de complicaciones sépticas postoperatorias hay resultados discordantes. Un estudio danés publicado en 2013 no encontró relación entre la administración de anti-TNF, en tres tiempos distintos, con la aparición de infecciones en el postoperatorio inmediato (82). Sin embargo, en una revisión recientemente publicada observó que la utilización de anti-TNF en el

momento de la cirugía aumentaba el riesgo de padecer infecciones tras la intervención, solo si las cirugías eran electivas (88). Nuestro estudio, a diferencia del de Hanzel, no tuvo en cuenta el tipo de cirugía (urgente o electiva). Además, los resultados que hemos obtenido no muestran una relación significativa entre estas dos variables. El reciente metaanálisis reciente de Ley Cindy sí encontró diferencias entre el grupo de pacientes que recibió este fármaco y los que no lo recibieron (73); sin embargo, se centró en la administración postoperatoria del fármaco y no en la preoperatoria, como hemos estudiado nosotros.

Analizando nuestros resultados, hemos observado que sólo vedolizumab en el preoperatorio se relaciona significativamente con un aumento de presentar complicaciones sépticas en el postoperatorio inmediato ($P = 0,005$). Sin embargo, los datos obtenidos en nuestra serie no coinciden con la serie publicada por Yamada Akimiro o por el reciente metaanálisis de Ley Cindy en los que no se establece esta relación (87, 73). Un ensayo retrospectivo de Zain Moosvi publicado este año corrobora lo publicado por estos dos estudios (75). Por otro lado, son pocas las publicaciones que relacionan la administración de ustekinumab con presentar recurrencia y los que hay, son controvertidos y no aportan mucha información fiable. Una posible explicación para nuestros resultados es la complejidad de los pacientes que componen nuestra serie, ya que presentan un curso prolongado de la enfermedad y han requerido más cantidad de tratamiento biológicos, puesto que estos fármacos en nuestra práctica clínica diaria se administran como última opción terapéutica tras pasar por los anteriores.

En nuestro estudio no hemos podido establecer que la administración de terapia combinada previa (azatioprina con corticoides, azatioprina con anti-TNF y corticoides con anti-TNF) asocie un aumento del riesgo de presentar infecciones postoperatorias ($P = 0,6$; $P = 0,33$; $P = 0,6$ respectivamente). Una revisión reciente observó, al igual que nosotros, que no se podía establecer una relación significativa, pero sugirió que la agregación de corticoides a inmunosupresores o a anti-TNF tenía una tendencia a aumentar el riesgo de complicaciones generales (31,6%, $P = 0,35$; 33,3%, $P = 0,41$; 37,5%, $P = 0,37$) e infecciosas (7,1%, $P > 0,99$; 25,0%, $P = 0,23$, respectivamente) (78).

Como hemos señalado anteriormente, la infección de la herida quirúrgica ha sido, globalmente, la segunda complicación más frecuente junto con la obstrucción y la más frecuente dentro del grupo de las infecciones. Nuestros resultados demuestran que la

administración preoperatoria de los fármacos estudiados no se relaciona con presentar infección de la herida quirúrgica tras la cirugía. No obstante, podemos sugerir que hay una tendencia a que el tratamiento con infliximab previo se asocie con la aparición de esta complicación tras la cirugía, ya que quedó al límite de la significación estadística (P 0,06). Estos resultados se corresponden a los expuestos por Ley Cindy en su metaanálisis de 2020 (74). En cambio, Peter Waterland describió que el uso preoperatorio de anti-TNF aumentaban el riesgo de desarrollar complicaciones sépticas postoperatorias, especialmente relacionadas con la herida quirúrgica (89). Por otro lado, Amy L Lightner observó una significación entre la administración de vedolizumab en el postoperatorio y el aumento del riesgo de infección de la herida, a diferencia de nuestro estudio que buscaba la existencia de esa relación con la administración preoperatoria del fármaco (90).

Aunque nuestros resultados no han observado que los tratamientos administrados previamente a la cirugía aumenten el riesgo de desarrollar abscesos y/o fístulas como complicación postoperatoria, Ley Cindy en su metaanálisis observó que los corticoides (OR 1,53; IC del 95%: 1,28 a 1,84; $I^2 = 45\%$; 28 estudios; evidencia de certeza muy baja) y los anti-TNF preoperatorios (OR 1,38; IC del 95%: 1,04 a 1,82; $I^2 = 69\%$; 39 estudios; evidencia de certeza muy baja) sí se relacionaban un aumento del riesgo de presentarlos (73).

El perfil de pacientes que se asocia a una mayor posibilidad de presentar obstrucción como complicación postquirúrgica, son pacientes con mayor tiempo de evolución de la enfermedad con localización ileal o ileocólica y patrón estenosante. A pesar de ello, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre presentar obstrucción y estos parámetros (tiempo de evolución de la enfermedad, localización y comportamiento según la clasificación de Montreal). Además, tampoco hemos encontrado relación significativa entre el tratamiento farmacológico previo a la cirugía con el desarrollo postquirúrgico de obstrucción. Al no haber series publicadas al respecto, no podemos establecer un análisis comparativo.

Aunque no es objetivo de nuestro estudio analizar la recurrencia postquirúrgica de la enfermedad a los 6 meses, queríamos señalar que trece pacientes (21,3%) presentaron recurrencia endoscópica a los seis meses. Al analizar los factores de mayor riesgo, que son tabaco y comportamiento evolutivo de la enfermedad, no hemos encontrado relaciones significativas con ninguno de ellos (P 0,5 y P 1, respectivamente). Sin embargo, la literatura

muestra resultados contrarios a los nuestros. En 2013, Yamamoto señaló que el tabaco era el factor de riesgo más significativo para presentar recurrencia y que el fenotipo clínico penetrante se asociaba a tasas altas de recurrencia (70). Un estudio posterior, con una muestra de pacientes muy similar a la nuestra ($n=64$), observó que el porcentaje de los pacientes con recurrencia ascendía al 64,1%, estableciendo que tener un patrón penetrante aumentaba el riesgo de producir recurrencia ($P 0,04$) (71).

Nuestro estudio tiene importantes limitaciones. El reducido tamaño de la muestra no nos ha permitido realizar un análisis donde poder establecer asociaciones significativas entre las distintas variables. Además, hace más difícil la comparación con otras publicaciones y la extrapolación de nuestros resultados a la población general. Otra limitación es el tipo de estudio. Al tratarse de un estudio retrospectivo, la recolección de los datos ha podido estar sesgada por la pérdida o escasez de información disponible en las historias clínicas de los pacientes.

Los resultados derivados de nuestro estudio, a pesar de la no obtención de significación en la mayor parte de las variables analizadas, sí tienen implicaciones en la práctica clínica. Haber objetivado un porcentaje tan elevado de complicaciones generales y sobre todo de infecciones relacionadas con la herida quirúrgica, va a suponer un punto de inflexión para realizar una revisión de los protocolos tanto médicos como quirúrgicos con la finalidad de reducir la incidencia de estas complicaciones.

9. CONCLUSIONES

- Globalmente, la complicación postquirúrgica más frecuente fueron las infecciones (52,5%) englobando en ellas la infección de la herida quirúrgica, los abscesos, la sepsis y la peritonitis.
- Individualmente, la complicación predominante fue la dehiscencia de sutura (32,8%), seguida de la obstrucción (31,1%) y de la infección de la herida quirúrgica (31,1%). El absceso, la fístula y la hemorragia son menos frecuentes, presentándose en un 26,2%, 24,6% y 19,7%, respectivamente.
- Sólo los corticoides y el vedolizumab en el momento de la cirugía aumentan de forma significativa el riesgo de desarrollar infecciones tras el procedimiento quirúrgico
- El tratamiento con infliximab y ustekinumab en el momento de la cirugía tiende a aumentar el riesgo de desarrollar infecciones de forma global y específicamente de la herida quirúrgica.
- La edad al diagnóstico de enfermedad de Crohn entre los 17 y los 40 años (A2 de Montreal), comportamiento evolutivo de tipo penetrante (B3 de Montreal) y el mayor tiempo de evolución de la enfermedad se asocia a mayor riesgo de presentar peritonitis y abscesos como complicación postoperatoria, respectivamente.
- El riesgo de dehiscencia de sutura y obstrucción intestinal tiende a ser superior en los pacientes en tratamiento con azatioprina en el momento de la cirugía.

10. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Ballester Ferré MP, Boscá-Watts MM, Mínguez Pérez M. Crohn's disease. *Med Clin (Barc)*. 2018;151(1):26–33.
- 2) ¿Qué es la enfermedad inflamatoria intestinal? [Internet]. Confederación ACUU Crohn y Colitis Ulcerosa. 2019 [citado 5 octubre 2020]. Disponible en: <https://accuesp.com/crohn-y-colitis/la-enfermedad/que-es>
- 3) Lynch WD, Hsu R. Ulcerative Colitis. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
- 4) Benítez EM, Lugo DF, Cortina LS, Bozano GP. Enfermedad inflamatoria intestinal [Internet]. Aeped.es. [cited 2021 Apr 20]. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/eii.pdf>
- 5) Enfermedad de Crohn [Internet]. MSDsalud. [cited 2021 Apr 20]. Available: <https://www.msdsalud.es/cuidar-en/enfermedad-crohn/recursos/informacion-basica/incidencia-enfermedad-crohn-espana.html>
- 6) Piovani D, Danese S, Peyrin-Biroulet L, Nikolopoulos GK, Lytras T, Bonovas S. Environmental risk factors for inflammatory bowel diseases: An umbrella review of meta-analyses. *Gastroenterology*. 2019;157(3):647-659.e4.
- 7) Figueroa C. Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev médica Clín Las Condes*. 2019;30(4):257–61.
- 8) Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet*. 2017;390(10114):2769–78.
- 9) De Souza HSP, Fiocchi C. Immunopathogenesis of IBD: current state of the art. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016 Jan;13(1):13-27
- 10) Ogura Y, Inohara N, Benito A, Chen FF, Yamaoka S, Nunez G. Nod2, a Nod1/Apaf-1 family member that is restricted to monocytes and activates NFkappaB. *J Biol Chem* 2001;276:4812-8.
- 11) Schnitzler F, Friedrich M, Angelberger M, Diegelmann J, Stallhofer J, Wolf C, et al. Development of a uniform, very aggressive disease phenotype in all homozygous carriers of the NOD2 mutation p.Leu1007fsX1008 with Crohn's disease and active smoking status resulting in ileal stenosis requiring surgery. *PLoS One*. 2020;15(7):e0236421.

- 12) Philpott DJ, Viala J. Towards an understanding of the role of NOD2/CARD15 in the pathogenesis of Crohn's disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2004;18(3):555–68.
- 13) Álvarez M, Nervi F. Variantes del gen CARD15/Nod2 en la enfermedad de Crohn. *GH Continuada.* Mayo-junio 2004. VOL. 3 N° 3.
- 14) Peña AS. Contribution of genetics to a new vision in the understanding of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2006;12(30):4784–7.
- 15) Peñate M, Peña AS. Relevance of the innate immune system. *Rev Esp Enferm Dig* 2001; 93 (11): 721-39.
- 16) Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, Lesage S, Cezard JP, Belaiche J, et al. Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature* 2001; 411 (6837): 599-603.
- 17) Ogura Y, Bonen DK, Inohara N, Nicolae DL, Chen FF, Ramos R, et al. A frameshift mutation in NOD2 associated with susceptibility to Crohn's disease. *Nature* 2001; 411 (6837): 603-6.
- 18) Kostic AD, Xavier RJ, Gebers D. *The microbiome in inflammatory bowel disease: current status and the future ahead.* *Gastroenterology* 2014;146:1489–1499
- 19) Merino Rodriguez B, Díaz Fontanela F, García Lledó J, García Mulas S, Guerrero García A, Pérez Carazo L et al. *Manual CTO digestivo de Medicina y Cirugía.* 11° Ed. Madrid; 2019.
- 20) Metwaly A, Dunkel A, Waldschmitt N, Raj ACD, Lagkouvardos I, Corraliza AM, et al. Integrated microbiota and metabolite profiles link Crohn's disease to sulfur metabolism. *Nat Commun.* 2020;11(1):4322.
- 21) Abraham C, Cho JH. *Inflammatory Bowel Disease.* *N Engl J Med.* 2009 Nov 19;361(21):2066-78
- 22) Allais L, Verschuere S, Maes T, De Smet R, Devriese S, Gonzales GB, et al. Translational research into the effects of cigarette smoke on inflammatory mediators and epithelial TRPV1 in Crohn's disease. *PLoS One.* 2020;15(8):e0236657.
- 23) Glanzmann E. Colitis ulcerosa. In: *Einführung in die Kinderheilkunde.* Vienna: Springer Vienna; 1949. p. 265–8.
- 24) Hinojosa del Val J, Nos Mateu P, Alos Company R, Chaparro Sánchez M, Barreiro de Acosta M, Clofent Vilaplana J et al. Conductas de actuación en la enfermedad

- inflamatoria crónica intestinal. Manual práctico. 7º Ed. Madrid: Laboratorios FERRING; 2019.
- 25) Gomollón F, Dignass A, Annese V, Tilg H, Van Assche G, Lindsay JO, et al. 3rd European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease 2016: Part 1: Diagnosis and medical management. *J Crohns Colitis*. 2017;11(1):3–25.
- 26) Márquez Velásques JR. Diagnostic and Therapeutic Approaches for First Visits of Patients with Crohn's Disease. *Gastrocol*. 2014. 29(4); 404-416. <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/438/662>
- 27) Gil J, Jałocha L, Wojtuń S. Imaging methods in inflammatory bowel disease. *Pol Merkur Lekarski*. 2007;22(131):442–5.
- 28) Feuerstein JD, Cheifetz AS. Crohn disease: Epidemiology, diagnosis, and management. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(7):1088–103.
- 29) Diaz L, Hernandez-Oquet RE, Deshpande AR, Moshiree B. Upper gastrointestinal involvement in Crohn disease: Histopathologic and endoscopic findings. *South Med J*. 2015;108(11):695–700.
- 30) Matsuoka K, Kobayashi T, Ueno F, Matsui T, Hirai F, Inoue N, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for inflammatory bowel disease. *J Gastroenterol*. 2018;53(3):305–53.
- 31) Monrroy H, Ibañez P. Severity classification in IBD. *Gastroenterol latinoam*. 2013. 24 (2); 85-90 <https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2013n200006.pdf>
- 32) Gajendran M, Loganathan P, Catinella AP, Hashash JG. A comprehensive review and update on Crohn's disease. *Dis Mon*. 2018;64(2):20–57.
- 33) P.B. Allen, P. Olivera, P. Emery, D. Moulin, J.Y. Jouzeau, P. Netter, *et al*. Review article: moving towards common therapeutic goals in Crohn's disease and rheumatoid arthritis. *Aliment Pharmacol Ther*, 45 (2017 Apr), pp. 1058-1072
- 34) Underner M, Perriot J, Cosnes J, Beau P, Peiffer G, Meurice J-C. Smoking, smoking cessation and Crohn's disease. *Presse Med*. 2016;45(4 Pt 1):390–402.
- 35) Johnson GJ, Cosnes J, Mansfield JC. Review article: smoking cessation as primary therapy to modify the course of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;21(8):921–31.

- 36) Bernstein, CN. Treatment of IBD: Where we are and where we are going. *Am J Gastroenterol* 2015; 110:114–126
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673616321262>
- 37) Irving PM, Gearry RB, Sparrow MP, Gibson PR. Review article: appropriate use of corticosteroids in Crohn's disease: REVIEW: STEROIDS AND CROHN'S DISEASE. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;26(3):313–29.
- 38) Modigliani R. Treatment of Crohn disease. *Rev Prat.* 1991;41(5):433–8.
- 39) Paulson EC. Biologic therapy and surgery for crohn disease. *Clin Colon Rectal Surg.* 2013;26(2):128–34.
- 40) Pearson DC, May GR, Fick GH, Sutherland LR. Azathioprine and 6-mercaptopurine in Crohn disease. A meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1995;123(2):132–42.
- 41) Bermejoa F, Aguasb M, Chaparro M, Domènechc E, Echarrif A, García-Planella E et al. Recommendations of the Spanish Working Group on Crohn's Disease and Ulcerative Colitis (GETECCU) on the use of thiopurines in inflammatory bowel disease. *Gastro Hep.* 7 enero 2017. 4(3); 205-221.
- 42) Weiss B, Lerner A, Shapiro R, Broide E, Levine A, Fradkin A, et al. Methotrexate treatment in pediatric Crohn disease patients intolerant or resistant to purine analogues. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009;48(5):526–30.
- 43) Ravikumara M, Hinsberger A, Spray CH. Role of methotrexate in the management of Crohn disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007;44(4):427–30.
- 44) Gomollón F, Rubio S, Charro M, García-López S, Muñoz F, Gisbert JP, et al. Recomendaciones del Grupo Español de Trabajo de Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa (GETECCU) sobre el uso de metotrexato en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol.* 2015;38(1):24–30.
- 45) Hanauer SB, Feagan BG, Lichtenstein GR, Mayer LF, Schreiber S, Colombel JF, et al. Maintenance infliximab for Crohn's disease: the ACCENT I randomised trial. *Lancet.* 2002;359(9317):1541–9.
- 46) Karoui S, Boubaker J, Filali A. Indications and results of infliximab in Crohn's disease. *Tunis Med.* 2004;82(12):1057–63.
- 47) Chaparro M. Novedades sobre los tratamientos para la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol.* 2013;36:21–9.

- 48) Rivkin A. Certolizumab pegol for the management of Crohn's disease in adults. *Clin Ther.* 2009;31(6):1158–76.
- 49) Chaparro M, Gisbert JP. Nuevas moléculas en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol.* 2016;39(6):411–23.
- 50) Colombel J-F, Sands BE, Rutgeerts P, Sandborn W, Danese S, D'Haens G, et al. The safety of vedolizumab for ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gut.* 2017;66(5):839–51.
- 51) Chaparro M, Garre A, Ricart E, Iborra M, Mesonero F, Vera I, et al. Short and long-term effectiveness and safety of vedolizumab in inflammatory bowel disease: results from the ENEIDA registry. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018;48(8):839–51.
- 52) Deepak P, Loftus EV Jr. Ustekinumab in treatment of Crohn's disease: design, development, and potential place in therapy. *Drug Des Devel Ther.* 2016;10:3685–98.
- 53) Baek S-J, Lee KY, Song KH, Yu CS. Current status and trends in inflammatory bowel disease surgery in Korea: Analysis of data in a nationwide registry. *Ann Coloproctol.* 2018;34(6):299–305.
- 54) Slavu I, Alecu L, Tulin A, Mihaila D, Braga V, Voiosu T, et al. Reintervention rate following emergency surgery for Crohn disease. *Chirurgia (Bucur).* 2018;113(2):227–33.
- 55) Feuerstein JD, Cheifetz AS. Crohn disease: Epidemiology, diagnosis, and management. *Mayo Clin Proc.* 2017;92(7):1088–103.
- 56) Sharma A, Chinn BT. Preoperative optimization of crohn disease. *Clin Colon Rectal Surg.* 2013;26(2):75–9.
- 57) Toh JW, Stewart P, Rickard MJ, Leong R, Wang N, Young CJ. Indications and surgical options for small bowel, large bowel and perianal Crohn's disease. *World J Gastroenterol.* 2016;22(40):8892–904.
- 58) Yoo JH, Holubar S, Rieder F. Fibrostenotic strictures in Crohn's disease. *Intest Res.* 2020;18(4):379–401.
- 59) Gajendran M, Loganathan P, Catinella AP, Hashash JG. A comprehensive review and update on Crohn's disease. *Dis Mon.* 2018;64(2):20–57.
- 60) Mege D, Michelassi F. Laparoscopy in Crohn disease: Learning curve and current practice. *Ann Surg.* 2020;271(2):317–24.

- 61) Kayar Y, Baran B, Ormeci AC, Akyuz F, Demir K, Basisik F, et al. Risk factors associated with progression to intestinal complications of Crohn disease. *Chin Med J (Engl)*. 2019;132(20):2423–9.
- 62) Xie Y, Zhu W-M, Li N, Li J-S. Enteral nutritional therapy in Crohn disease complicated with incomplete intestinal obstruction. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi*. 2010;13(12):891–4.
- 63) Hu D, Ren J, Wang G, Li G, Liu S, Yan D, et al. Exclusive enteral nutritional therapy can relieve inflammatory bowel stricture in Crohn’s disease. *J Clin Gastroenterol*. 2014;48(9):790–5.
- 64) Chan WPW, Mourad F, Leong RWL. Crohn’s disease associated strictures: Crohn’s disease associated strictures. *J Gastroenterol Hepatol*. 2018;33(5):998–1008.
- 65) Reinglas J, Bessissow T. Strictures in crohn’s disease and ulcerative colitis: Is there a role for the gastroenterologist or do we always need a surgeon? *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2019;29(3):549–62.
- 66) Forssmann K, Singer MV. Therapy of Crohn disease in internal medicine: short bowel syndrome and toxic megacolon. *Praxis (Bern 1994)*. 1998;87(48):1652–6.
- 67) Nottingham JM, Rentea RM. Anal Fistulotomy. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
- 68) Saint-Marc O, Frileux P, Sales JP, Faucheron JL, Balladur P, Tiret E, et al. Enterointestinal fistulas in Crohn disease: radical or conservative surgical treatment of the “victim” segment? *Gastroenterol Clin Biol*. 1994;18(10):873–9.
- 69) Shah RS, Click BH. Medical therapies for postoperative Crohn’s disease. *Therap Adv Gastroenterol*. 2021;14:1756284821993581.
- 70) Yamamoto T, Watanabe T. Strategies for the prevention of postoperative recurrence of Crohn’s disease. *Colorectal Dis*. 2013;15(12):1471–80. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23809911/>
- 71) Chen Z-X, Chen Y-L, Huang X-M, Lin X-T, He X-W, Lan P. Risk factors for recurrence after bowel resection for Crohn’s disease. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2019;10(4):67–74.
- 72) Byrne J, Stephens R, Isaacson A, Yu H, Burke C. Image-guided percutaneous drainage for treatment of post-surgical anastomotic leak in patients with Crohn’s disease. *J Crohns Colitis*. 2016;10(1):38–42.

- 73) Law CC, Bell C, Koh D, Bao Y, Jairath V, Narula N. Risk of postoperative infectious complications from medical therapies in inflammatory bowel disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;10(10):CD013256.
- 74) Iesalnieks I, Dederichs F, Kilger A, Schlitt HJ, Agha A. Postoperative Komplikationen nach Darmresektionen bei Patienten mit Morbus Crohn: Risiko, Behandlung, Prävention. *Z Gastroenterol.* 2012;50(6):595–600.
- 75) Moosvi Z, Duong JT, Bechtold ML, Nguyen DL. Systematic review and meta-analysis: Preoperative vedolizumab and postoperative complications in patients with IBD. *South Med J.* 2021;114(2):98–105.
- 76) Quaresma AB, Yamamoto T, Kotze PG. Biologics and surgical outcomes in Crohn's disease: is there a direct relationship? *Therap Adv Gastroenterol.* 2020;13:1756284820931738.
- 77) Ghoneima AS, Flashman K, Dawe V, Baldwin E, Celentano V. High risk of septic complications following surgery for Crohn's disease in patients with preoperative anaemia, hypoalbuminemia and high CRP. *Int J Colorectal Dis.* 2019;34(12):2185–8.
- 78) Gklavas A, Poulaki A, Dellaportas D, Papaconstantinou I. Risk factors for postoperative complications after elective ileocolic resection for Crohn's disease: a retrospective study. *Ann Gastroenterol.* 2020;33(6):645–55.
- 79) Afzali A, Park CJ, Zhu K, Hu JK, Sharma P, Sinanan MN, et al. Preoperative use of methotrexate and the risk of early postoperative complications in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2016;22(8):1887–95.
- 80) Duan Y, Liu Y, Li Y. Previous intestinal resection is associated with postoperative complications in Crohn's disease: A cohort study. *Gastroenterol Res Pract.* 2020; 2020:2194382.
- 81) Yamamoto T, Spinelli A, Suzuki Y, Saad-Hossne R, Teixeira FV, de Albuquerque IC, et al. Risk factors for complications after ileocolonic resection for Crohn's disease with a major focus on the impact of preoperative immunosuppressive and biologic therapy: A retrospective international multicentre study. *United European Gastroenterol J.* 2016;4(6):784–93.
- 82) Nørgård BM, Nielsen J, Qvist N, Gradel KO, de Muckadell OBS, Kjeldsen J. Pre-operative use of anti-TNF- α agents and the risk of post-operative complications in

- patients with Crohn's disease--a nationwide cohort study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013;37(2):214–24.
- 83) Lee RH, Efron DT, Tantry U, Stuelten C, Moldawer LL, Abouhamze A, et al. La inhibición del factor de necrosis tumoral α atenúa la resistencia a la rotura de heridas en ratas. *Reparación y regeneración de heridas* 2000; 8 (6): 547-53.
- 84) de Buck van Overstraeten A, Eshuis EJ, Vermeire S, Van Assche G, Ferrante M, D'Haens GR, et al. Short- and medium-term outcomes following primary ileocaecal resection for Crohn's disease in two specialist centres: Outcomes following primary ileocaecal resection for Crohn's disease. *Br J Surg.* 2017;104(12):1713–22.
- 85) Schleier L, Wiendl M, Heidbreder K, Binder M-T, Atreya R, Rath T, et al. Non-classical monocyte homing to the gut via $\alpha 4\beta 7$ integrin mediates macrophage-dependent intestinal wound healing. *Gut.* 2020;69(2):252–63.
- 86) Rawla P, Sunkara T, Raj JP. Papel de los biológicos y biosimilares en la enfermedad inflamatoria intestinal: tendencias actuales y perspectivas futuras. *Journal of Inflammation Research* 2018; 11: 215-26.
- 87) Yamada A, Komaki Y, Patel N, Komaki F, Aelvoet AS, Tran AL, et al. Risk of postoperative complications among inflammatory bowel disease patients treated preoperatively with vedolizumab. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(9):1423–9.
- 88) Hanzel J, Almradi A, Istl AC, Yang ML, Fleshner KA, Parker CE, et al. Increased risk of infections with anti-TNF agents in patients with Crohn's disease after elective surgery: Meta-analysis. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2021; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33634430/>
- 89) Waterland P, Athanasiou T, Patel H. Post-operative abdominal complications in Crohn's disease in the biological era: Systematic review and meta-analysis. *World J Gastrointest Surg.* 2016;8(3):274–83.
- 90) Lightner AL, Raffals LE, Mathis KL, Cima RR, Tse CS, Pemberton JH, et al. Postoperative outcomes in vedolizumab-treated patients undergoing abdominal operations for inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis.* 2017;11(2):185–90.

11. ANEXOS

11.1. ANEXO 1: TABLAS DE CONTINGENCIA ENTRE LA DEHISCENCIA DE SUTURA Y LOS TRATAMIENTOS EN EL MOMENTO DE LA CIRUGÍA.

Tabla cruzada

			Tratamiento con corticoides actual		Total
			Sí	No	
Dehiscencia de sutura	Sí	Recuento	5	15	20
		Recuento esperado	4,6	15,4	20,0
		% dentro de Dehiscencia de sutura	25,0%	75,0%	100,0%
	No	Recuento	9	32	41
		Recuento esperado	9,4	31,6	41,0
		% dentro de Dehiscencia de sutura	22,0%	78,0%	100,0%
Total	Recuento	14	47	61	
	Recuento esperado	14,0	47,0	61,0	
	% dentro de Dehiscencia de sutura	23,0%	77,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,071 ^a	1	,790		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,070	1	,791		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,515
Asociación lineal por lineal	,070	1	,792		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,59.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 1. Tabla de contingencia entre dehiscencia de sutura y corticoides en el momento de la cirugía

Tabla cruzada

			Tratamiento con azatriopina actual		Total
			Sí	No	
Deshiciencia de sutura	Sí	Recuento	1	19	20
		Recuento esperado	3,6	16,4	20,0
		% dentro de Deshiciencia de sutura	5,0%	95,0%	100,0%
	No	Recuento	10	31	41
		Recuento esperado	7,4	33,6	41,0
		% dentro de Deshiciencia de sutura	24,4%	75,6%	100,0%
Total	Recuento	11	50	61	
	Recuento esperado	11,0	50,0	61,0	
	% dentro de Deshiciencia de sutura	18,0%	82,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,419 ^a	1	,064		
Corrección de continuidad ^b	2,233	1	,135		
Razón de verosimilitud	4,076	1	,043		
Prueba exacta de Fisher				,084	,061
Asociación lineal por lineal	3,363	1	,067		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,61.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 2. Tabla de contingencia entre dehiscencia de sutura y azatriopina en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con metrotexato actual		Total
			Sí	No	
Deshiciencia de sutura	Sí	Recuento	5	15	20
		Recuento esperado	3,3	16,7	20,0
		% dentro de Deshiciencia de sutura	25,0%	75,0%	100,0%
	No	Recuento	5	36	41
		Recuento esperado	6,7	34,3	41,0
		% dentro de Deshiciencia de sutura	12,2%	87,8%	100,0%
Total	Recuento	10	51	61	
	Recuento esperado	10,0	51,0	61,0	
	% dentro de Deshiciencia de sutura	16,4%	83,6%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,608 ^a	1	,205		
Corrección de continuidad ^b	,810	1	,368		
Razón de verosimilitud	1,530	1	,216		
Prueba exacta de Fisher				,273	,183
Asociación lineal por lineal	1,582	1	,209		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,28.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 3. Tabla de contingencia entre dehiscencia de sutura y metrotexato en el momento de la cirugía

Tabla cruzada

			Tratamiento con infliximab actual		Total
			Sí	No	
Deshiciencia de sutura	Sí	Recuento	3	17	20
		Recuento esperado	2,0	18,0	20,0
		% dentro de Deshiciencia de sutura	15,0%	85,0%	100,0%
	No	Recuento	3	38	41
		Recuento esperado	4,0	37,0	41,0
		% dentro de Deshiciencia de sutura	7,3%	92,7%	100,0%
Total		Recuento	6	55	61
		Recuento esperado	6,0	55,0	61,0
		% dentro de Deshiciencia de sutura	9,8%	90,2%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,895 ^a	1	,344		
Corrección de continuidad ^b	,238	1	,626		
Razón de verosimilitud	,846	1	,358		
Prueba exacta de Fisher				,384	,303
Asociación lineal por lineal	,880	1	,348		
N de casos válidos	61				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,97.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 4. Tabla de contingencia entre dehiscencia de sutura e infliximab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con adalimumab actual		Total
			Sí	No	
Deshiciencia de sutura	Sí	Recuento	3	17	20
		Recuento esperado	4,3	15,7	20,0
		% dentro de Deshiciencia de sutura	15,0%	85,0%	100,0%
	No	Recuento	10	31	41
		Recuento esperado	8,7	32,3	41,0
		% dentro de Deshiciencia de sutura	24,4%	75,6%	100,0%
Total		Recuento	13	48	61
		Recuento esperado	13,0	48,0	61,0
		% dentro de Deshiciencia de sutura	21,3%	78,7%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,707 ^a	1	,400		
Corrección de continuidad ^b	,258	1	,612		
Razón de verosimilitud	,740	1	,390		
Prueba exacta de Fisher				,516	,313
Asociación lineal por lineal	,695	1	,404		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,26.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 5. Tabla de contingencia entre dehiscencia de sutura y adalimumab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con vedolizumab actual		Total
			Sí	No	
Dehiscencia de sutura	Sí	Recuento	2	18	20
		Recuento esperado	2,6	17,4	20,0
		% dentro de Dehiscencia de sutura	10,0%	90,0%	100,0%
	No	Recuento	6	35	41
		Recuento esperado	5,4	35,6	41,0
		% dentro de Dehiscencia de sutura	14,6%	85,4%	100,0%
Total	Recuento	8	53	61	
	Recuento esperado	8,0	53,0	61,0	
	% dentro de Dehiscencia de sutura	13,1%	86,9%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,253 ^a	1	,615		
Corrección de continuidad ^b	,010	1	,921		
Razón de verosimilitud	,264	1	,607		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,475
Asociación lineal por lineal	,249	1	,618		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,62.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 6. Tabla de contingencia entre dehiscencia de sutura y vedolizumab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con ustekimumab actual		Total
			Sí	No	
Dehiscencia de sutura	Sí	Recuento	8	12	20
		Recuento esperado	7,2	12,8	20,0
		% dentro de Dehiscencia de sutura	40,0%	60,0%	100,0%
	No	Recuento	14	27	41
		Recuento esperado	14,8	26,2	41,0
		% dentro de Dehiscencia de sutura	34,1%	65,9%	100,0%
Total	Recuento	22	39	61	
	Recuento esperado	22,0	39,0	61,0	
	% dentro de Dehiscencia de sutura	36,1%	63,9%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,200 ^a	1	,655		
Corrección de continuidad ^b	,027	1	,871		
Razón de verosimilitud	,198	1	,656		
Prueba exacta de Fisher				,778	,432
Asociación lineal por lineal	,196	1	,658		
N de casos válidos	61				

a. 0 casillas (0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 7,21.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 7. Tabla de contingencia entre dehiscencia de sutura y ustekimumab en el momento de la cirugía.

11.2. ANEXO 2: TABLAS DE CONTINGENCIA ENTRE LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL Y LOS TRATAMIENTOS EN EL MOMENTO DE LA CIRUGÍA.

Tabla cruzada

			Tratamiento con corticoides actual		Total
			Sí	No	
Obstrucción	Sí	Recuento	4	15	19
		Recuento esperado	4,4	14,6	19,0
		% dentro de Obstrucción	21,1%	78,9%	100,0%
	No	Recuento	10	32	42
		Recuento esperado	9,6	32,4	42,0
		% dentro de Obstrucción	23,8%	76,2%	100,0%
Total		Recuento	14	47	61
		Recuento esperado	14,0	47,0	61,0
		% dentro de Obstrucción	23,0%	77,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,056 ^a	1	,813		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,057	1	,812		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,545
Asociación lineal por lineal	,055	1	,814		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,36.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 8. Tabla de contingencia entre obstrucción y corticoides en el momento de la cirugía

Tabla cruzada

			Tratamiento con azatioprina actual		Total
			Sí	No	
Obstrucción	Sí	Recuento	6	13	19
		Recuento esperado	3,4	15,6	19,0
		% dentro de Obstrucción	31,6%	68,4%	100,0%
	No	Recuento	5	37	42
		Recuento esperado	7,6	34,4	42,0
		% dentro de Obstrucción	11,9%	88,1%	100,0%
Total		Recuento	11	50	61
		Recuento esperado	11,0	50,0	61,0
		% dentro de Obstrucción	18,0%	82,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,426 ^a	1	,064		
Corrección de continuidad ^b	2,224	1	,136		
Razón de verosimilitud	3,210	1	,073		
Prueba exacta de Fisher				,081	,071
Asociación lineal por lineal	3,370	1	,066		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,43.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 9. Tabla de contingencia entre obstrucción y azatioprina en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con metrotexato actual		Total
			Sí	No	
Obstrucción	Sí	Recuento	1	18	19
		Recuento esperado	3,1	15,9	19,0
		% dentro de Obstrucción	5,3%	94,7%	100,0%
	No	Recuento	9	33	42
		Recuento esperado	6,9	35,1	42,0
		% dentro de Obstrucción	21,4%	78,6%	100,0%
Total		Recuento	10	51	61
		Recuento esperado	10,0	51,0	61,0
		% dentro de Obstrucción	16,4%	83,6%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,494 ^a	1	,114		
Corrección de continuidad ^b	1,454	1	,228		
Razón de verosimilitud	2,949	1	,086		
Prueba exacta de Fisher				,151	,110
Asociación lineal por lineal	2,453	1	,117		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,11.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 10. Tabla de contingencia entre obstrucción y metrotexato en el momento de la cirugía

Tabla cruzada

			Tratamiento con infliximab actual		Total
			Sí	No	
Obstrucción	Sí	Recuento	2	17	19
		Recuento esperado	1,9	17,1	19,0
		% dentro de Obstrucción	10,5%	89,5%	100,0%
	No	Recuento	4	38	42
		Recuento esperado	4,1	37,9	42,0
		% dentro de Obstrucción	9,5%	90,5%	100,0%
Total		Recuento	6	55	61
		Recuento esperado	6,0	55,0	61,0
		% dentro de Obstrucción	9,8%	90,2%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,015 ^a	1	,903		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,015	1	,904		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,614
Asociación lineal por lineal	,015	1	,904		
N de casos válidos	61				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,87.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 11. Tabla de contingencia entre obstrucción e infliximab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con adalimumab actual		Total
			Sí	No	
Obstrucción	Sí	Recuento	6	13	19
		Recuento esperado	4,0	15,0	19,0
		% dentro de Obstrucción	31,6%	68,4%	100,0%
	No	Recuento	7	35	42
		Recuento esperado	9,0	33,0	42,0
		% dentro de Obstrucción	16,7%	83,3%	100,0%
Total		Recuento	13	48	61
		Recuento esperado	13,0	48,0	61,0
		% dentro de Obstrucción	21,3%	78,7%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,735 ^a	1	,188		
Corrección de continuidad ^b	,959	1	,327		
Razón de verosimilitud	1,657	1	,198		
Prueba exacta de Fisher				,311	,163
Asociación lineal por lineal	1,706	1	,191		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,05.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 12. Tabla de contingencia entre obstrucción y adalimumab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con vedolizumab actual		Total
			Sí	No	
Obstrucción	Sí	Recuento	1	18	19
		Recuento esperado	2,5	16,5	19,0
		% dentro de Obstrucción	5,3%	94,7%	100,0%
	No	Recuento	7	35	42
		Recuento esperado	5,5	36,5	42,0
		% dentro de Obstrucción	16,7%	83,3%	100,0%
Total		Recuento	8	53	61
		Recuento esperado	8,0	53,0	61,0
		% dentro de Obstrucción	13,1%	86,9%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,493 ^a	1	,222		
Corrección de continuidad ^b	,660	1	,417		
Razón de verosimilitud	1,722	1	,189		
Prueba exacta de Fisher				,415	,214
Asociación lineal por lineal	1,468	1	,226		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,49.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 13. Tabla de contingencia entre obstrucción y vedolizumab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con ustekinumab actual		Total
			Sí	No	
Obstrucción	Sí	Recuento	7	12	19
		Recuento esperado	6,9	12,1	19,0
		% dentro de Obstrucción	36,8%	63,2%	100,0%
	No	Recuento	15	27	42
		Recuento esperado	15,1	26,9	42,0
		% dentro de Obstrucción	35,7%	64,3%	100,0%
Total	Recuento	22	39	61	
	Recuento esperado	22,0	39,0	61,0	
	% dentro de Obstrucción	36,1%	63,9%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,007 ^a	1	,932		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,007	1	,932		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,576
Asociación lineal por lineal	,007	1	,933		
N de casos válidos	61				

a. 0 casillas (,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6,85.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 14. Tabla de contingencia entre obstrucción y ustekinumab en el momento de la cirugía.

11.3. ANEXO 3: TABLAS DE CONTINGENCIA ENTRE LA INFECCIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA Y LOS TRATAMIENTOS EN EL MOMENTO DE LA CIRUGÍA.

Tabla cruzada

			Tratamiento con corticoides actual		Total
			Sí	No	
Infección de la Herida quirúrgica	Sí	Recuento	4	15	19
		Recuento esperado	4,4	14,6	19,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	21,1%	78,9%	100,0%
	No	Recuento	10	32	42
		Recuento esperado	9,6	32,4	42,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	23,8%	76,2%	100,0%
Total	Recuento	14	47	61	
	Recuento esperado	14,0	47,0	61,0	
	% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	23,0%	77,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,056 ^a	1	,813		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,057	1	,812		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,545
Asociación lineal por lineal	,055	1	,814		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,36.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 15. Tabla de contingencia entre infección de la herida quirúrgica y corticoides en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con azatriopina actual		Total
			Sí	No	
Infección de la Herida quirúrgica	Sí	Recuento	2	17	19
		Recuento esperado	3,4	15,6	19,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	10,5%	89,5%	100,0%
	No	Recuento	9	33	42
		Recuento esperado	7,6	34,4	42,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	21,4%	78,6%	100,0%
Total		Recuento	11	50	61
		Recuento esperado	11,0	50,0	61,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	18,0%	82,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,052 ^a	1	,305		
Corrección de continuidad ^b	,444	1	,505		
Razón de verosimilitud	1,139	1	,286		
Prueba exacta de Fisher				,476	,259
Asociación lineal por lineal	1,035	1	,309		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,43.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 16. Tabla de contingencia entre infección de la herida quirúrgica y azatrioprina en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con metrotexato actual		Total
			Sí	No	
Infección de la Herida quirúrgica	Sí	Recuento	3	16	19
		Recuento esperado	3,1	15,9	19,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	15,8%	84,2%	100,0%
	No	Recuento	7	35	42
		Recuento esperado	6,9	35,1	42,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	16,7%	83,3%	100,0%
Total		Recuento	10	51	61
		Recuento esperado	10,0	51,0	61,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	16,4%	83,6%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,007 ^a	1	,932		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,007	1	,932		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,624
Asociación lineal por lineal	,007	1	,932		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,11.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 17. Tabla de contingencia entre infección de la herida quirúrgica y metrotexato en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con infliximab actual		Total
			Sí	No	
Infección de la Herida quirúrgica	Sí	Recuento	4	15	19
		Recuento esperado	1,9	17,1	19,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	21,1%	78,9%	100,0%
	No	Recuento	2	40	42
		Recuento esperado	4,1	37,9	42,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	4,8%	95,2%	100,0%
Total	Recuento	6	55	61	
	Recuento esperado	6,0	55,0	61,0	
	% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	9,8%	90,2%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,915 ^a	1	,048		
Corrección de continuidad ^b	2,293	1	,130		
Razón de verosimilitud	3,581	1	,058		
Prueba exacta de Fisher				,069	,069
Asociación lineal por lineal	3,851	1	,050		
N de casos válidos	61				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,87.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 18. Tabla de contingencia entre infección de la herida quirúrgica y infliximab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con adalimumab actual		Total
			Sí	No	
Infección de la Herida quirúrgica	Sí	Recuento	3	16	19
		Recuento esperado	4,0	15,0	19,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	15,8%	84,2%	100,0%
	No	Recuento	10	32	42
		Recuento esperado	9,0	33,0	42,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	23,8%	76,2%	100,0%
Total	Recuento	13	48	61	
	Recuento esperado	13,0	48,0	61,0	
	% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	21,3%	78,7%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,502 ^a	1	,479		
Corrección de continuidad ^b	,137	1	,711		
Razón de verosimilitud	,523	1	,470		
Prueba exacta de Fisher				,737	,365
Asociación lineal por lineal	,494	1	,482		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,05.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 19. Tabla de contingencia entre infección de la herida quirúrgica y adalimumab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con vedolizumab actual		Total
			Sí	No	
Infección de la Herida quirúrgica	Sí	Recuento	4	15	19
		Recuento esperado	2,5	16,5	19,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	21,1%	78,9%	100,0%
	No	Recuento	4	38	42
		Recuento esperado	5,5	36,5	42,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	9,5%	90,5%	100,0%
Total	Recuento	8	53	61	
	Recuento esperado	8,0	53,0	61,0	
	% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	13,1%	86,9%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,526 ^a	1	,217		
Corrección de continuidad ^b	,682	1	,409		
Razón de verosimilitud	1,430	1	,232		
Prueba exacta de Fisher				,241	,201
Asociación lineal por lineal	1,501	1	,221		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,49.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 20. Tabla de contingencia entre infección de la herida quirúrgica y vedolizumab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con ustekinumab actual		Total
			Sí	No	
Infección de la Herida quirúrgica	Sí	Recuento	5	14	19
		Recuento esperado	6,9	12,1	19,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	26,3%	73,7%	100,0%
	No	Recuento	17	25	42
		Recuento esperado	15,1	26,9	42,0
		% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	40,5%	59,5%	100,0%
Total	Recuento	22	39	61	
	Recuento esperado	22,0	39,0	61,0	
	% dentro de Infección de la Herida quirúrgica	36,1%	63,9%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,138 ^a	1	,286		
Corrección de continuidad ^b	,606	1	,436		
Razón de verosimilitud	1,171	1	,279		
Prueba exacta de Fisher				,391	,220
Asociación lineal por lineal	1,119	1	,290		
N de casos válidos	61				

a. 0 casillas (,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6,85.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 21. Tabla de contingencia entre infección de la herida quirúrgica y ustekinumab en el momento de la cirugía.

11.4. ANEXO 4: TABLAS DE CONTINGENCIA ENTRE LAS INFECCIONES TOTALES Y LOS TRATAMIENTOS EN EL MOMENTO DE LA CIRUGÍA.

Tabla cruzada

			Tratamiento con corticoides actual		Total
			Sí	No	
Total de infecciones	Sí	Recuento	11	21	32
		Recuento esperado	7,3	24,7	32,0
		% dentro de Total de infecciones	34,4%	65,6%	100,0%
	No	Recuento	3	26	29
		Recuento esperado	6,7	22,3	29,0
		% dentro de Total de infecciones	10,3%	89,7%	100,0%
Total		Recuento	14	47	61
		Recuento esperado	14,0	47,0	61,0
		% dentro de Total de infecciones	23,0%	77,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,968 ^a	1	,026		
Corrección de continuidad ^b	3,702	1	,054		
Razón de verosimilitud	5,245	1	,022		
Prueba exacta de Fisher				,034	,025
Asociación lineal por lineal	4,886	1	,027		
N de casos válidos	61				

a. 0 casillas (0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6,66.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 22. Tabla de contingencia entre infecciones totales corticoides en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con azatioprina actual		Total
			Sí	No	
Total de infecciones	Sí	Recuento	5	27	32
		Recuento esperado	5,8	26,2	32,0
		% dentro de Total de infecciones	15,6%	84,4%	100,0%
	No	Recuento	6	23	29
		Recuento esperado	5,2	23,8	29,0
		% dentro de Total de infecciones	20,7%	79,3%	100,0%
Total		Recuento	11	50	61
		Recuento esperado	11,0	50,0	61,0
		% dentro de Total de infecciones	18,0%	82,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,264 ^a	1	,607		
Corrección de continuidad ^b	,033	1	,857		
Razón de verosimilitud	,264	1	,608		
Prueba exacta de Fisher				,743	,427
Asociación lineal por lineal	,260	1	,610		
N de casos válidos	61				

a. 0 casillas (0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,23.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 23. Tabla de contingencia entre infecciones totales azatioprina en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con metrotexato actual		Total
			Sí	No	
Total de infecciones	Sí	Recuento	7	25	32
		Recuento esperado	5,2	26,8	32,0
		% dentro de Total de infecciones	21,9%	78,1%	100,0%
	No	Recuento	3	26	29
		Recuento esperado	4,8	24,2	29,0
		% dentro de Total de infecciones	10,3%	89,7%	100,0%
Total		Recuento	10	51	61
		Recuento esperado	10,0	51,0	61,0
		% dentro de Total de infecciones	16,4%	83,6%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,476 ^a	1	,224		
Corrección de continuidad ^b	,754	1	,385		
Razón de verosimilitud	1,518	1	,218		
Prueba exacta de Fisher				,307	,193
Asociación lineal por lineal	1,451	1	,228		
N de casos válidos	61				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,75.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 24. Tabla de contingencia entre infecciones totales metrotexato en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con infliximab actual		Total
			Sí	No	
Total de infecciones	Sí	Recuento	3	29	32
		Recuento esperado	3,1	28,9	32,0
		% dentro de Total de infecciones	9,4%	90,6%	100,0%
	No	Recuento	3	26	29
		Recuento esperado	2,9	26,1	29,0
		% dentro de Total de infecciones	10,3%	89,7%	100,0%
Total		Recuento	6	55	61
		Recuento esperado	6,0	55,0	61,0
		% dentro de Total de infecciones	9,8%	90,2%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,016 ^a	1	,899		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,016	1	,899		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,616
Asociación lineal por lineal	,016	1	,900		
N de casos válidos	61				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,85.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 25. Tabla de contingencia entre infecciones totales infliximab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con adalimumab actual		Total
			Sí	No	
Total de infecciones	Sí	Recuento	6	26	32
		Recuento esperado	6,8	25,2	32,0
		% dentro de Total de infecciones	18,8%	81,3%	100,0%
	No	Recuento	7	22	29
		Recuento esperado	6,2	22,8	29,0
		% dentro de Total de infecciones	24,1%	75,9%	100,0%
Total		Recuento	13	48	61
		Recuento esperado	13,0	48,0	61,0
		% dentro de Total de infecciones	21,3%	78,7%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,263 ^a	1	,608		
Corrección de continuidad ^b	,040	1	,841		
Razón de verosimilitud	,263	1	,608		
Prueba exacta de Fisher				,757	,420
Asociación lineal por lineal	,259	1	,611		
N de casos válidos	61				

a. 0 casillas (,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6,18.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 26. Tabla de contingencia entre infecciones totales adalimumab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con vedolizumab actual		Total
			Sí	No	
Total de infecciones	Sí	Recuento	8	24	32
		Recuento esperado	4,2	27,8	32,0
		% dentro de Total de infecciones	25,0%	75,0%	100,0%
	No	Recuento	0	29	29
		Recuento esperado	3,8	25,2	29,0
		% dentro de Total de infecciones	0,0%	100,0%	100,0%
Total		Recuento	8	53	61
		Recuento esperado	8,0	53,0	61,0
		% dentro de Total de infecciones	13,1%	86,9%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,344 ^a	1	,004		
Corrección de continuidad ^b	6,295	1	,012		
Razón de verosimilitud	11,415	1	,001		
Prueba exacta de Fisher				,005	,004
Asociación lineal por lineal	8,208	1	,004		
N de casos válidos	61				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,80.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 27. Tabla de contingencia entre infecciones totales vedolizumab en el momento de la cirugía.

Tabla cruzada

			Tratamiento con ustekimumab actual		Total
			Sí	No	
Total de infecciones	Sí	Recuento	8	24	32
		Recuento esperado	11,5	20,5	32,0
		% dentro de Total de infecciones	25,0%	75,0%	100,0%
	No	Recuento	14	15	29
		Recuento esperado	10,5	18,5	29,0
		% dentro de Total de infecciones	48,3%	51,7%	100,0%
Total		Recuento	22	39	61
		Recuento esperado	22,0	39,0	61,0
		% dentro de Total de infecciones	36,1%	63,9%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,574 ^a	1	,059		
Corrección de continuidad ^b	2,636	1	,104		
Razón de verosimilitud	3,605	1	,058		
Prueba exacta de Fisher				,068	,052
Asociación lineal por lineal	3,516	1	,061		
N de casos válidos	61				

a. 0 casillas (,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 10,46.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Ilustración 28. Tabla de contingencia entre infecciones totales ustekimumab en el momento de la cirugía.

ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

Trabajo final de grado para optar al título de "Grado en Medicina"
Presentado por: Concepción Herrero Santa – Cruz

Tutor: Dr. Joaquín Hinojosa del Val MD, PhD, Unidad acreditada EII. Hospital de Manises.

Co-directora: Natalia García Gimeno. Servicio de Digestivo. Hospital de Manises.



1 INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Crohn es un trastorno inflamatorio crónico transmural que puede afectar a cualquier segmento del tracto gastrointestinal. El tratamiento de esta enfermedad es médico. Sin embargo, cuando hay refractariedad al tratamiento o cuando se desarrollan complicaciones es necesaria la cirugía. La presencia de factores de riesgo como la desnutrición o la inmunosupresión hacen que estos pacientes sean propensos a desarrollar complicaciones postquirúrgicas como dehiscencia de sutura, obstrucción intestinal o hemorragias.

2 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS

Las complicaciones por la inflamación de la propia enfermedad y las aparecidas por el proceso quirúrgico incluyen la dehiscencia de sutura, la obstrucción intestinal, la perforación del intestino, los abscesos en el abdomen, las fistulas enterocutáneas, la infección de la herida quirúrgica, la sepsis y la hemorragia. Los pacientes con EC tienen una serie de factores de riesgo que incluyen la inmunosupresión, la desnutrición, la inflamación o la infección activa en el momento de la operación, que hacen que sean más propensos a desarrollar complicaciones en el postoperatorio inmediato. Las implicaciones derivadas para la práctica clínica de estos datos son importantes.

OBJETIVO PRIMARIO

Analizar la incidencia de complicaciones postquirúrgicas de la enfermedad de Crohn en el postoperatorio inmediato.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Analizar si existe relación entre tratamientos en el momento de la cirugía y la aparición de las principales complicaciones postquirúrgicas.
- Determinar factores de predisposición que se asocian a una mayor incidencia de complicaciones postquirúrgicas y ver si se asocia a alguno en concreto.

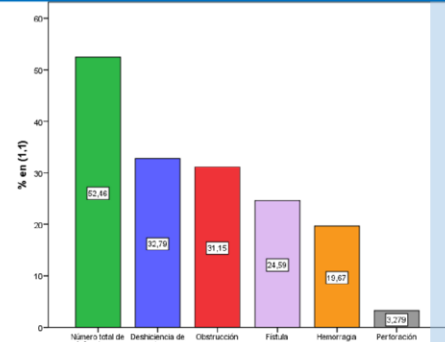
3 MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo basado en una cohorte de pacientes de la Unidad de Enfermedad Inflamatoria del hospital de Manises con EC sometidos a cirugía abdominal asociada a su enfermedad, entre 2016 y 2019, que han presentado complicaciones postquirúrgicas en los primeros 30 días postoperatorio.

4 RESULTADOS

Globalmente, la complicación postquirúrgica más frecuente fueron las infecciones. Individualmente, la complicación predominante fue la dehiscencia de sutura (32,8%), seguida de la obstrucción y la infección de la herida quirúrgica, ambas con un 31,1%.

Establecimos relaciones entre las complicaciones y las variables demográficas y del tratamiento en el momento de la cirugía. Se observó una relación estadísticamente significativa entre consumir corticoides y vedolizumab en el momento de la cirugía con desarrollar infecciones en el postoperatorio inmediato (30 días) (P 0,026 Y P 0,005, respectivamente).



DEHISCENCIA DE SUTURA	20 PACIENTES (29 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	5 (25%)	1
INMUNOMODULADORES	6 (30%)	0,611
• Azatioprina	1 (5%)	0,08
• Metotrexato	5 (25%)	0,273
ANTI-TNF	6 (30%)	0,892
• Infliximab	3 (15%)	0,384
• Adalimumab	3 (15%)	0,516
OTROS BIOLÓGICOS	10 (50%)	
• Vedolizumab	2 (10%)	1
• Ustekinumab	8 (40%)	0,655
TRATAMIENTO COMBINADO	2 (10%)	
• Anti-TNF + Azatioprina	1 (5%)	1
• Anti-TNF + Corticoides	1 (5%)	1

INFECCIONES TOTALES	32 PACIENTES (49 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	11 (34,4%)	0,026
INMUNOMODULADORES	12 (37,5%)	0,596
• Azatioprina	5 (15,6%)	0,607
• Metotrexato	7 (21,9%)	0,307
ANTI-TNF	9 (28,1%)	0,592
• Infliximab	3 (9,4%)	1
• Adalimumab	6 (18,8%)	0,608
OTROS BIOLÓGICOS	16 (50%)	
• Vedolizumab	8 (25%)	0,005
• Ustekinumab	8 (25%)	0,059
TRATAMIENTO COMBINADO	1 (16,7%)	
• Azatioprina + Anti-TNF	1 (3,1%)	0,338
• Corticoides + Azatioprina	3 (9,4%)	0,614
• Corticoides + Anti-TNF	1 (3,1%)	0,6

OBSTRUCCIÓN	20 PACIENTES (32 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	4 (21,4%)	1
INMUNOMODULADORES	7 (36,8%)	0,789
• Azatioprina	6 (31,6%)	0,081
• Metotrexato	1 (5,3%)	0,151
ANTI-TNF	8 (42,1%)	0,214
• Infliximab	2 (10,5%)	1
• Adalimumab	6 (31,6%)	0,311
OTROS BIOLÓGICOS	8 (42,1%)	
• Vedolizumab	1 (5,3%)	0,415
• Ustekinumab	7 (36,8%)	0,932
TRATAMIENTO COMBINADO	5 (26,3%)	
• Anti-TNF + Azatioprina	2 (10,5%)	0,582
• Anti-TNF + Corticoides	2 (10,5%)	0,226
• Corticoides + Azatioprina	1 (5,3%)	1

INFECCIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA	19 PACIENTES (30 TRATAMIENTOS)	SIGNIFICACIÓN (valor de p)
CORTICOIDES	4 (21,1%)	1
INMUNOMODULADORES	5 (26,3%)	0,370
• Azatioprina	2 (10,5%)	0,476
• Metotrexato	3 (15,8%)	1
ANTI-TNF	7 (36,8%)	0,518
• Infliximab	4 (21,1%)	0,069
• Adalimumab	3 (15,8%)	0,737
OTROS BIOLÓGICOS	9 (47,4%)	
• Vedolizumab	4 (21,1%)	0,241
• Ustekinumab	5 (26,3%)	0,286
TRATAMIENTO COMBINADO	5 (26,3%)	
• Anti-TNF + Azatioprina	1 (5,3%)	1
• Corticoides + Azatioprina	1 (5,3%)	1

5 CONCLUSIONES

- ✓ La complicación postquirúrgica más frecuente fueron las infecciones (52,5%).
- ✓ Individualmente, la complicación predominante fue la dehiscencia de sutura (32,8%), seguida de la obstrucción (31,1%) y de la infección de la herida quirúrgica (31,1%).
- ✓ Consumir corticoides y vedolizumab en el momento de la cirugía asocia un mayor de riesgo significativo de desarrollar infecciones en el postoperatorio inmediato. Las demás variables no asociaron relación estadística, en parte, por el reducido tamaño muestral.
- ✓ Mayor tiempo de evolución de la enfermedad aumenta el riesgo de desarrollar abscesos en el postoperatorio inmediato.

6 BIBLIOGRAFÍA

- Law CC, Bell C, Koh D, Bao Y, Jairath V, Narula N. Risk of postoperative infectious complications from medical therapies in inflammatory bowel disease. Cochrane Database Syst Rev. 2020;10(10):CD013256.