

Tratamiento de la enfermedad de Crohn estenosante

J.P. Gisbert^a, F. Gomollón^b, J. Maté^a, J.M. Figueroa^c, R. Alós^d y J.M. Pajares^a

^aServicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

^bServicio de Aparato Digestivo. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

^cServicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

^dServicio de Cirugía General. Unidad de Coloproctología. Hospital de Sagunto. Valencia.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Crohn (EC) se caracteriza por la inflamación transmural y segmentaria de cualquier parte del tubo digestivo, con frecuencia el intestino delgado. Actualmente, se acepta la forma «estenosante» como un subgrupo fenotípico de la EC, mientras que la forma «inflamatoria» y la «fistulizante» completarían el espectro de la enfermedad¹⁻³. Es este tipo de patrón de enfermedad, más que la extensión de la inflamación, lo que con frecuencia determinará la gravedad y el pronóstico de la EC. La estenosis intestinal constituye la complicación más frecuente de la EC^{4,5}, aunque se desconocen los mecanismos fisiopatológicos que determinan la aparición de esta complicación en cada caso concreto. Es conocido que en la EC existen diversas alteraciones en el control del proceso inflamatorio, como también que la reparación y la cicatrización están íntimamente relacionadas con este proceso. En algunos pacientes se produce un exceso en la formación, la reorganización o la actividad contrátil del colágeno, dando como resultado la aparición de fibrosis y provocando al final una estenosis⁶⁻⁸, que en ocasiones es clínicamente significativa, con síntomas de obstrucción o suboclusión intestinal. Esta manifestación clínica constituye, después del fracaso del tratamiento médico, la segunda causa de indicación quirúrgica en los pacientes con EC^{9,10}.

Son relativamente numerosos los artículos que evalúan la presencia de enfermedad estenosante en los pacientes con EC, sobre todo desde el punto de vista epidemiológico. Sin embargo, son pocos los estudios que han examinado de forma específica la eficacia del tratamiento en este grupo de pacientes, que son precisamente los que nos plantean con frecuencia las decisiones terapéuticas más difíciles. El objetivo del presente artículo ha sido revisar

las diferentes alternativas terapéuticas en la EC estenosante. Inicialmente, se repasarán con brevedad algunos aspectos clínicos y diagnósticos para, con posterioridad, revisar de forma detallada las distintas modalidades de tratamiento, tanto quirúrgicas como no quirúrgicas.

CLASIFICACIÓN Y PATOGENIA

Las estenosis en la EC pueden clasificarse atendiendo a diferentes criterios. En primer lugar, y según la localización sobre la que asientan, pueden clasificarse como de intestino delgado, grueso o ileocólicas. Según el antecedente de cirugía –tan frecuente en la EC– pueden ser estenosis *de novo* o posquirúrgicas. Además, como cualquier obstrucción intestinal, pueden ser completas o incompletas. Por último, se pueden distinguir dos tipos fundamentales de estenosis en la EC, según su mecanismo patogénico sea inflamatorio o fibrótico. El primero estaría causado por la inflamación y el edema asociados al brote de actividad de la enfermedad, mientras que el segundo sería consecuencia de cambios fibróticos crónicos, teniendo todo ello consecuencias en el pronóstico y en la respuesta al tratamiento, como se señala más adelante. Evidentemente, esta clasificación en dos tipos extremos de estenosis supone una excesiva simplificación del problema, ya que con frecuencia se asocian ambas variantes en un mismo paciente e incluso en un mismo momento de su evolución.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La estenosis intestinal debida a la EC produce una serie de síntomas típicos de cualquier proceso obstructivo intestinal: dolor cólico, distensión abdominal, vómitos y empeoramiento de la clínica tras la ingestión alimentaria. Si bien el comienzo de los síntomas de una obstrucción parcial puede ser brusco, la EC estenótica casi nunca se presenta de forma «catastrófica» como una obstrucción total, en la mayoría de los casos no existe compromiso vascular asociado¹¹. Por tanto, la identificación de una

Correspondencia: Dr. J.P. Gisbert.
 Playa de Mojácar, 29. Urb. Bonanza.
 28669 Boadilla del Monte. Madrid.
 Correo electrónico: gisbert@meditex.es

Recibido el 1-3-2002; aceptado para su publicación el 5-3-2002.

obstrucción completa debe sugerir otra causa, como adherencias secundarias a cirugía previa, un proceso herniario o un vólvulo intestinal. En ocasiones, puede identificarse como desencadenante del episodio obstructivo la ingestión de ciertos alimentos que por su alto contenido en residuos pueden impactarse en la zona estenótica. Así, puede ser útil recoger en la historia clínica datos sobre el patrón alimentario del paciente, sobre todo en lo que se refiere a dietas muy ricas en residuos.

El paciente con una obstrucción fibrostenótica típicamente se presenta con síntomas de instauración súbita, que contrastan con los síntomas de progresión más insidiosa y gradual debidos a las estenosis inflamatorias¹¹. Otra diferencia entre ambas variantes de estenosis es que en la de tipo inflamatorio se suelen asociar síntomas y signos sugerentes de «actividad» de la enfermedad, como fiebre, leucocitosis, diarrea y elevación de reactantes de fase aguda (plaquetas, fibrinógeno, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva).

Se ha propuesto multitud de índices para valorar la actividad de la EC, aunque ninguno de ellos goza de una aceptación generalizada. Probablemente, los más utilizados sean el CDAI (Crohn's Disease Activity Index), que es de referencia obligada en la mayor parte de los ensayos clínicos, y el mucho más sencillo de Harvey-Bradshaw, más aplicable en la clínica diaria. Uno de sus inconvenientes más importantes es que pueden infravalorar o sobrevalorar la gravedad de la enfermedad en los casos con complicaciones, como las estenosis o las fistulas perianales. Además, estos índices carecen de validez discriminativa entre los diversos patrones de la enfermedad, por lo que, si bien son útiles, no pueden ser la única referencia al valorar un caso con síntomas de obstrucción intestinal.

La posibilidad de que la estenosis intestinal pueda favorecer la aparición de otras complicaciones más graves ha sido evaluada por algunos autores, que han demostrado que la identificación de una estenosis en el momento del diagnóstico inicial de la EC representa un factor predictivo de la necesidad de cirugía (con una probabilidad aproximada del 70% después de 10 años), aunque no constituye un factor de riesgo para el desarrollo de una perforación¹². De estos datos se deduce que la indicación quirúrgica en los casos de EC estenosante debe estar determinada esencialmente por la intensidad y la persistencia de los síntomas obstructivos, y no establecerse con el fin de prevenir otras complicaciones.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE IMAGEN

Radiografía simple de abdomen

Cuando el paciente presenta una obstrucción, el diagnóstico inicial puede establecerse por el cese de emisión de gases, la distensión abdominal y una radiografía de abdomen compatible. Aunque la radiografía en decúbito es a menudo suficientemente demostrativa, una radiografía en bipedestación o en decúbito lateral con rayo horizontal confirmarán la presencia de niveles hidroaéreos, sugi-

riendo en ocasiones la altura casi exacta de la obstrucción¹³.

Estudios baritados

El tránsito gastrointestinal y el enema opaco son las exploraciones habitualmente empleadas para evaluar las posibles estenosis del tracto digestivo. La estenosis, más frecuentemente localizada en el íleon terminal, puede estar precedida por una dilatación preestenótica, hallazgo que sugiere una cierta cronicidad del proceso¹⁴. En estos casos existe, además, líquido de retención que produce floculación de bario, por lo que si la estenosis es muy distal será difícil opacificarla adecuadamente durante el tránsito gastrointestinal. Por ello, muchas veces es preferible intentar objetivarla por vía retrógrada a través de un enema opaco, aunque la frecuente afección y estenosis de la válvula ileocecal puede impedir el reflujo de contraste con suficiente presión¹⁵. Es preciso recalcar que la estenosis del íleon no es exclusiva de la EC, pues otras enfermedades, como la tuberculosis, la amebiasis, el adenocarcinoma o el linfoma, pueden también causarla. Cuando se demuestra la presencia de estenosis cortas, es precisamente cuando se plantean los mayores problemas de diagnóstico diferencial con un proceso neoplásico, en cuyo caso los bordes de la lesión suelen ser abruptos¹⁶. No es infrecuente que exista una notable disociación entre la magnitud de la estenosis evaluada radiológicamente y la clínica obstructiva¹⁴. Ello se debe a la naturaleza misma de la exploración baritada, ya que la pared del intestino puede distenderse con relativa dificultad en las zonas con enfermedad activa, aparentando una estenosis muy estrecha, mientras el paciente no sufre ningún síntoma obstructivo. Si bien estas alteraciones radiológicas obligan a una actitud prudente (p. ej., a recomendar una dieta sin residuos), la clínica es la que define, finalmente, la presencia o no de obstrucción, y de acuerdo con ella han de tomarse las decisiones terapéuticas. La enteroclisis o «enema de intestino delgado», técnica que permite una exploración más detallada del yeyuno y el íleon, puede estar indicada cuando es preciso diferenciar una EC de otra enfermedad con afección del intestino delgado, como un linfoma u otra neoplasia¹⁷. Se ha sugerido que en las estenosis ileales la enteroclisis tendría la ventaja de que, al intentar distender el intestino, valoraría si dicha estenosis es secundaria a la inflamación o a la fibrosis, con las consiguientes implicaciones pronósticas y terapéuticas (elección de tratamiento médico o quirúrgico)¹⁸.

Ecografía

En manos de algunos autores la ecografía permite valorar adecuadamente la pared intestinal, aunque en presencia de una obstrucción puede ser muy difícil definir con exactitud las estructuras de ésta debido a la abundancia de gas intestinal¹⁹. A pesar de este inconveniente, la ecografía posee una gran especificidad, e incluso algunos autores la re-

comiendan como exploración inicial ante un cuadro de oclusión intestinal en la EC²⁰. De este modo, se ha descrito que un engrosamiento de la pared intestinal mayor de 6 mm es muy sugestivo de estenosis²¹. Asimismo, se suelen visualizar las asas preestenóticas dilatadas, con contenido líquido, en las que pueden objetivarse las válvulas conniventes, con hiperperistaltismo y movimiento del contenido intestinal¹⁹. Recientemente, se ha preconizado el estudio del flujo de los «vasos rectos» inmediatos a la pared intestinal mediante técnicas de Doppler para evaluar el componente inflamatorio de las lesiones y diferenciar en los segmentos estenóticos la presencia de cambios fibróticos crónicos de enfermedad inflamatoria activa¹⁸. Un valor añadido de la ecografía es contribuir a descartar la presencia de abscesos, lo que puede ser fundamental a la hora de establecer el tratamiento más adecuado.

Tomografía computarizada

Esta técnica permite evaluar con nitidez la luz y la pared intestinales, así como las estructuras extraluminales²². La tomografía computarizada (TC) espiral o helicoidal permite, además, una rápida obtención de imágenes, lo que contribuye sensiblemente a mejorar su calidad. Las áreas de engrosamiento visualizadas en la TC se correlacionan de forma precisa con las zonas de estenosis del estudio baritado²³. En la fase aguda, la pared engrosada tiene una densidad no homogénea donde se pueden distinguir dos capas, hallazgo que se conoce con el nombre del signo del «doble halo»²². Cuando se objetiva, este signo es indicativo de un estadio precoz de la enfermedad (fase aguda), lo que sugiere que el edema y la inflamación pueden mejorar con el tratamiento médico. Por el contrario, en los pacientes con EC de larga evolución el desarrollo de fibrosis transmural hace que se pierda la estratificación de la pared, aparece con una densidad homogénea²⁴⁻²⁷. Por tanto, una pared engrosada de forma homogénea tras la administración de contraste intravenoso sugiere fibrosis y, por tanto, irreversibilidad con el tratamiento médico²³.

Resonancia magnética

Éste es un procedimiento que permite la realización de cortes en todos los planos del espacio (coronales, sagitales, axiales y oblicuos), por lo que se pueden estudiar las lesiones atendiendo a su configuración anatómica tridimensional y seguir el asa intestinal patológica en todo su trayecto²⁸. La resonancia magnética supone un avance con respecto a la TC en la evaluación de la actividad de la enfermedad, analizando alteraciones como el «signo del halo» y el análisis pormenorizado de la captación del contraste por el asa patológica, midiendo el realce tras la administración intravenosa de gadolinio^{28,29}. En cualquier caso, se trata de una técnica de reciente introducción, que es preciso evaluar y desarrollar con más profundidad, y cuya utilidad actual en los cuadros obstructivos está por definir.

Gammagrafía con leucocitos marcados

Clásicamente, se han empleado leucocitos marcados con indio¹¹¹, aunque más recientemente se está utilizando Tc⁹⁹ mezclado con hexametil-propileno-amino-oxina (^{99m}Tc-HMPAO) con resultados similares o incluso mejores y con una menor dosis de radiación^{18,30}. Se ha sugerido que esta técnica podría ser útil en la elección del tratamiento de las lesiones estenóticas. Así, en una estenosis con gran componente inflamatorio la gammagrafía será con gran probabilidad positiva, lo que teóricamente sugeriría un potencial efecto del tratamiento médico; mientras que si el componente fibrótico es predominante la gammagrafía sería negativa, o tendría una escasa captación, sugiriendo la necesidad de un tratamiento mecánico, endoscópico o quirúrgico. De hecho, se ha sugerido que una gammagrafía negativa en presencia de una estenosis clínicamente relevante podría ser suficiente para establecer la necesidad de cirugía³⁵⁻³⁷.

FACTORES PRONÓSTICOS

Se ha sugerido que algunas variables, tanto clínicas como analíticas, podrían predecir la evolución de la EC hacia su forma complicada. Así, algunos autores han demostrado que los pacientes con EC y títulos séricos positivos de pANCA (*perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies*) sufren una enfermedad clínica, endoscópica e histológicamente más parecida a la colitis ulcerosa. Por el contrario, aquellos enfermos con EC y títulos positivos de ASCA (*anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies*) sufren con frecuencia una afección del intestino delgado y tienen una mayor probabilidad de requerir cirugía debido a una mayor incidencia de complicaciones estenóticas o fistulizantes^{34,35}. Otros autores han demostrado que la evolución de la EC hacia el patrón obstructivo puede predecirse empleando variables clínicas sencillas evaluadas en el momento del diagnóstico³⁶. Los hallazgos mencionados abren el camino del tratamiento preventivo en la EC, al plantear la atractiva posibilidad de poder adelantarse a las complicaciones de esta enfermedad e intentar disminuir, quizás con un tratamiento farmacológico más precoz, energético o específico, la incidencia de complicaciones y cirugía asociada. En cualquier caso, resulta plausible que un control temprano de la actividad inflamatoria se siga de una evolución más benigna de la enfermedad, y es probable que el uso más precoz de fármacos inmunomoduladores permita un mejor control de la inflamación, con la consiguiente menor intensidad de los procesos fibróticos.

TRATAMIENTO

Normas generales y dietéticas

Como en cualquier proceso oclusivo intestinal, si la estenosis por EC es sintomática requerirá que el paciente permanezca a dieta absoluta. La colocación de una sonda nasogástrica ayudará a descomprimir la zona supraestenótica.

nótica y a aliviar los síntomas. Será necesario también corregir los déficit hidroelectrolíticos y, si fuera preciso, mejorar el estado nutricional. Estas medidas generales suelen ser suficientes para controlar el episodio agudo de obstrucción, siendo excepcional la necesidad de realizar cirugía urgente para solucionarlo, a no ser que la obstrucción fibrostenótica se complique por la impactación de un bolo alimentario no digerido, un enterolito o una neoplasia¹¹. De todos modos, el paciente debe ser valorado y tratado de modo global, puesto que es relativamente frecuente que la oclusión se asocie a fenómenos inflamatorios locales, como flemonización o microperforación, que condicionarán una sintomatología más compleja y un tratamiento diferente.

Tratamiento farmacológico

Como se ha comentado previamente, la estenosis intestinal no es necesariamente un proceso irreversible, ya que puede traducir meramente una lesión inflamatoria de carácter más o menos agudo que mejorará con el tratamiento médico. Estos casos suelen acompañarse de fiebre, leucocitosis, diarrea y elevación de reactantes de fase aguda, datos que indican que la enfermedad está en fase activa. Por el contrario, cuando ya existe una fibrosis instaurada la lesión suele ser irreversible, en cuyo caso no se suelen observar los datos mencionados y la actitud terminará siendo con frecuencia quirúrgica, aunque el tratamiento médico permitirá intervenir al paciente en mejores condiciones. Un error frecuente consiste en administrar tratamiento con esteroides durante períodos prolongados (con el consiguiente riesgo de aparición de efectos adversos) a pacientes con lesiones fibrostenóticas, en lugar de plantear precozmente su solución quirúrgica¹⁴. No obstante, los datos clínicos, los analíticos o los de imagen no permiten la distinción de modo completamente fiable entre las estenosis inflamatorias y las fibróticas. Inicialmente, sobre todo si se trata del primer episodio obstructivo, debe administrarse tratamiento médico con esteroides intravenosos, con lo que se consigue una rápida mejoría en la mayoría de los casos. No obstante, si tras 2 o 3 días no se soluciona la obstrucción habrá que plantearse el tratamiento quirúrgico, que preferiblemente se realizará de modo electivo y efectuando una preparación preoperatoria, que consistirá en corregir las alteraciones metabólicas, preparar el intestino instaurando una dieta líquida o elemental 48 h antes y administrar profilaxis antibiótica y antitrombótica.

Dilatación con balón

Algunas estenosis intestinales, especialmente aquellas de corta longitud o anastomóticas, son susceptibles de dilatación mediante un balón con control radiológico o por vía endoscópica. Así, algunos autores han realizado dilataciones, generalmente del ileón terminal, mediante esta técnica y los pacientes han permanecido asintomáticos al me-

nos 6 meses después³⁷⁻⁴⁰. Debido a las limitaciones de accesibilidad, esta técnica no puede emplearse en tramos intestinales más proximales, situados entre el duodeno distal y el ileón terminal. Sin embargo, si se ha descrito algún caso de dilatación de estenosis duodenales con resultados favorables en pacientes con EC^{41,42}. No obstante, la mayoría de las estenosis en las que la dilatación puede ser una alternativa real son las secundarias a recurrencias anastomóticas tras una cirugía de resección, especialmente si la estenosis tiene, como se ha mencionado previamente, escasa longitud⁴¹⁻⁴⁹. Las anastomosis ileocolónicas, generalmente ileocecales, son las ideales para la dilatación con balón, mientras que este procedimiento es más complicado en otros tipos de anastomosis (ileosigmoidoideas o ileorrectales), en las que la incidencia de complicaciones, especialmente la perforación, es más elevada⁴⁶.

Se han empleado diferentes técnicas y balones de dilatación, siendo los más utilizados aquellos que se introducen directamente a través del canal de biopsia del endoscopio, aunque pueden también emplearse diversas guías para su colocación mediante control radiológico, técnica que permite la dilatación de estenosis angulosas o tortuosas⁴¹. No existe acuerdo sobre algunos aspectos técnicos, como el tamaño del balón, la presión a la que éste se debe inflar o el tiempo que se debe mantener colocado en la zona estenótica. A veces, es necesario repetir las dilataciones en varias ocasiones, con lo que la tasa de éxitos terapéuticos asciende considerablemente⁴⁶. Tras la dilatación, el endoscopio puede introducirse a través de la estenosis en la mayoría de los casos, lo que ha sido descrito como un factor pronóstico favorable⁴⁶.

La técnica es bien tolerada y tiene una incidencia de complicaciones que oscila entre el 0 y el 10%, destacando entre ellas la perforación y la hemorragia, mientras que la mortalidad por el momento ha sido nula^{41,43,46,49}. Es posible que la dilatación, al provocar la rotura de las fibras del tejido conectivo, pueda favorecer el desarrollo posterior de edema y fibrosis, lo que a su vez podría perpetuar la estenosis intestinal. Por ello, se ha sugerido que la infiltración local de esteroides, y su consiguiente efecto antiinflamatorio tópico, podría prevenir la aparición de estenosis tardías⁴⁸, aunque esta posibilidad no ha sido confirmada por otros estudios.

Aunque por el momento se desconoce la duración a largo plazo de los efectos beneficiosos, se ha descrito la ausencia de síntomas de obstrucción al menos uno o dos años después de la dilatación inicial en más de la mitad de los pacientes^{41,43,46,48,49}. No obstante, aquellas estenosis con signos de inflamación activa asociada, como un edema evidente y úlceras serpiginosas, con frecuencia recurren unos meses después de la dilatación⁴⁸. Esta observación sugiere que son las estenosis fundamentalmente fibróticas, en contraposición a las inflamatorias, las que serían mejores candidatas a la dilatación neumática⁴⁰.

Son excepcionales los estudios que comparan las diferentes técnicas de tratamiento de las estenosis intestinales. Un estudio reciente evalúa, en un amplio grupo de pacientes, la eficacia de la resección intestinal, la estricturo-

plastia y la dilatación neumática, concluyendo que las tres técnicas son equivalentes, con una tasa de reintervención a los 5 años que oscila entre el 20 y el 38%⁵⁰. En cualquier caso, y puesto que la experiencia con la dilatación es aún muy limitada, por el momento probablemente debería reservarse para los casos en los que estén contraindicadas otras opciones terapéuticas o se precise posponer la intervención quirúrgica, aunque algunos autores han sugerido que la dilatación con balón sería el tratamiento de elección en las estenosis anastomóticas debidas a la recurrencia de la EC⁴¹.

Prótesis intestinales

Aunque, de forma excepcional, algunos autores han colocado una prótesis intestinal para solventar una estenosis, ya sea colónica o de la anastomosis ileocolónica^{51,52}, evidentemente, esta opción de tratamiento se reserva para las situaciones en las que están contraindicadas otras alternativas. En algún caso se ha descrito la migración de la prótesis intestinal al cabo de unos meses, a pesar de lo cual los resultados fueron satisfactorios a largo plazo, lo que sugiere que la colocación de estas prótesis podría no ser necesariamente permanente sino sólo temporal, durante unos pocos meses⁵². En este sentido, el efecto beneficioso duradero se ha descrito en algún paciente en el que la dilatación con balón no había logrado resultados satisfactorios⁵². En resumen, los datos mencionados indican que incluso las estenosis de tipo fibrótico –y no sólo las inflamatorias– pueden ser dilatadas mediante métodos no quirúrgicos y que el efecto beneficioso de esta nueva alternativa terapéutica puede ser duradero si la actividad de la enfermedad intestinal subyacente se controla adecuadamente mediante tratamiento farmacológico.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía será precisa en las obstrucciones recurrentes o en aquellas que no respondan al tratamiento médico, evitando así la aparición de complicaciones más graves como la perforación o el absceso. Aproximadamente un 25% de los pacientes intervenidos por EC lo son por estos procesos oclusivos¹⁰. Los pacientes, de forma característica, tienen una historia previa de síntomas obstructivos, de evolución más o menos prolongada, por lo que la cirugía generalmente es electiva. Aunque no existe ninguna norma establecida, se ha sugerido que la cirugía estaría indicada cuando hubiera dos ingresos hospitalarios por brotes de suboclusión en un mismo año⁵³. Una gran dilatación del intestino delgado proximal a la estenosis observada en las radiografías con bario varios días después de resolverse el episodio obstructivo apoyaría también una actitud quirúrgica⁵⁴.

Es imprescindible distinguir la oclusión con estrangulación debida a adherencias ocasionadas por intervenciones abdominales previas, volvulaciones o hernias internas, que deben operarse inmediatamente, de la obstrucción se-

cundaria al estrechamiento luminal por una EC⁵⁴. Inicialmente, esta diferenciación es imposible en la mayoría de las ocasiones, ya que no disponemos de datos patognomónicos de estrangulación, si bien la clínica suele ser más grave o no se produce la mejoría esperable con el tratamiento conservador. De aquí la importancia de la observación estricta, con vigilancia de la evolución clínica, radiológica y analítica, la clásicamente denominada «vigilancia armada».

Una vez sentada la indicación quirúrgica será necesario conocer preoperatoriamente la localización y extensión de la EC mediante el empleo de los métodos diagnósticos comentados con anterioridad. Sin embargo, en ocasiones esto no es posible porque la obstrucción requiere ser intervenida urgentemente. En estas circunstancias el cirujano debe evaluar intraoperatoriamente la enfermedad y conocer las diferentes opciones quirúrgicas, seleccionando la que debe aplicar según los hallazgos. Como ya se ha mencionado, el paciente debe llegar a la intervención quirúrgica en las mejores condiciones posibles, corrigiendo los trastornos nutricionales, metabólicos e hidroelectrolíticos, y habiéndose administrando profilaxis antibiótica y antitrombótica. Del mismo modo, excepto en las oclusiones completas o en las estenosis graves, es conveniente la preparación anterógrada del colon por si hubiera que actuar en esta zona⁵⁵.

Como se revisa a continuación, en la actualidad disponemos fundamentalmente de dos alternativas quirúrgicas: la cirugía de resección y la estricturoplastia. Otro método mucho menos utilizado y reservado para casos muy concretos de EC es la cirugía derivativa o *bypass* digestivo.

Cirugía de resección

Un elevado porcentaje de pacientes con EC requerirá tratamiento quirúrgico a lo largo de su vida¹¹. En general, aproximadamente el 70% de los pacientes con EC precisarán al menos una intervención quirúrgica para controlar su enfermedad o para tratar sus complicaciones, y la tasa de cirugía anual en estos pacientes se ha estimado en torno al 15%⁵⁶. Además, la recurrencia tras la resección quirúrgica es frecuente en la EC, oscilando entre el 8 y el 10% anual, por lo que casi el 50% de los pacientes requerirá una reintervención quirúrgica a lo largo de su vida⁵⁷. La obstrucción intestinal es la causa más frecuente de resección quirúrgica del intestino delgado en los pacientes con EC⁵⁸. Así, en una serie de 500 pacientes intervenidos por EC, la obstrucción representó el 33% de todas las indicaciones quirúrgicas y el 55% de las indicaciones en los casos de EC que afectaba al intestino delgado⁵⁸. En conjunto, los pacientes con ileocolitis tienen más probabilidades de precisar una intervención quirúrgica que aquellos con ileitis o colitis aislada^{54,59}.

Las formas fistulizantes y las estenosantes forman parte del espectro de la EC complicada y, como se ha mencionado previamente, de la aparición de dichas complicaciones depende fundamentalmente el pronóstico de la enfermedad^{1,2}. Los pacientes con EC estenosante tienen una

menor probabilidad de recidivar tras la cirugía que aquellos que han sido intervenidos por una complicación fistulosa (29 frente al 73%)⁶⁰. Además, el tiempo transcurrido entre la intervención y la recurrencia es mayor en el caso de la obstrucción (8,8 años de media) que en el de la enfermedad fistulizante (4,7 años)⁶⁰.

La técnica quirúrgica más utilizada consiste en la resección ileocecal, con anastomosis entre el ileon y el colon ascendente, si bien se puede efectuar también una resección del ileon terminal y el colon derecho o únicamente del segmento ileal afectado. Generalmente, se suele restablecer la continuidad intestinal mediante anastomosis, y en muy raras ocasiones será preciso dejar una enterostomía⁵⁹, que siempre será temporal y se reservará para aquellos casos en que exista un riesgo elevado de dehiscencia de sutura, como ocurre cuando se asocia malnutrición grave y sepsis con peritonitis.

Con respecto a la longitud intestinal que debe resecarse, inicialmente se trataba la EC con un planteamiento similar al de los procesos tumorales, es decir, se dejaban unos amplios márgenes de resección con la idea de que esto prevendría las recurrencias posteriores. Sin embargo, posteriormente se ha demostrado que la probabilidad de controlar la enfermedad a largo plazo es similar en los pacientes con resección limitada y en aquellos con cirugía más radical⁶¹. En resumen, puesto que la cirugía no es curativa en la EC, la resección intestinal debe ir encaminada únicamente a solventar la complicación (estenosis), debiendo ser lo más conservadora posible y respetando la mayor longitud de intestino macroscópicamente intacto. Respecto a la técnica de la anastomosis, no se ha demostrado que ninguna configuración (terminoterminal o latero-terminal) sea superior a otra para prevenir las recurrencias⁶². Los datos de un estudio retrospectivo reciente sugieren que las anastomosis amplias realizadas con aparatos de autosutura disminuyen las cifras de recurrencias sintomáticas cuando se comparan con las anastomosis terminotrimales manuales⁶³. Sin embargo, este aspecto requiere ensayos prospectivos para poder ser confirmado. Se ha atribuido al tratamiento prolongado con esteroides, y a la necesidad de mantenerlos durante el postoperatorio, una mayor tasa de complicaciones locales, fundamentalmente fistulas y abscesos, en la resección intestinal por EC que por otras causas⁵⁴. Sin embargo, no disponemos de estudios controlados que evalúen este aspecto, y es también frecuente observar complicaciones fistulosas y abscesos tras la primera resección por EC, o tras appendicectomías incidentales, que no pueden ser atribuidas al uso previo de corticoides.

Estricturoplastia

Mediante esta técnica, también denominada estenoplastia, enteroplastia o estenosisplastia, se consigue incrementar el calibre de la luz intestinal sin necesidad de proceder a resecciones. Se han descrito diferentes procedimientos de estricturoplastia, siendo el más extendido aquel que consiste en abrir longitudinalmente el segmento estenosado para, con posterioridad, cerrarlo de modo transversal, lo

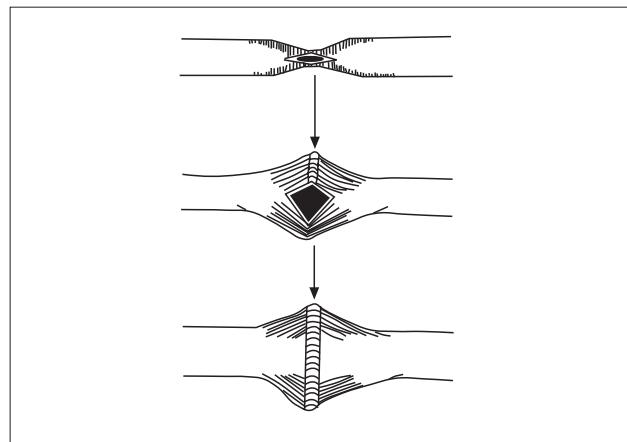


Fig. 1. Estricturoplastia de Heinecke-Mickulicz.

que se conoce como técnica de Heinecke-Mickulicz (fig. 1). La estricturoplastia, encaminada a solventar la obstrucción sin resecar el intestino, fue descrita por primera vez en un enfermo con EC por Lee y Papaioannou⁶⁴, tras haberse consolidado como tratamiento de las estenosis debidas a tuberculosis intestinal. Así, en 1977, Katariya et al⁶⁵ describieron que las estenosis tuberculosas podían ser tratadas más eficazmente y con mayor seguridad con estricturoplastia que con cirugía de resección. La ventaja fundamental de esta técnica, en comparación con la cirugía «clásica», es que no precisa resección intestinal, conservando constante su longitud y previniendo así la aparición de las complicaciones secundarias al síndrome de «intestino corto». La descripción de los aspectos técnicos de esta intervención escapa al contenido de esta revisión, por lo que tan sólo mencionaremos que habitualmente se emplea el procedimiento de Heinecke-Mickulicz en estenosis de hasta 10 cm de longitud, mientras que en aquellas más largas, de hasta 25 cm, se utiliza la técnica de Finney^{66,67} (fig. 2). En cualquier caso, y puesto que ambas técnicas son útiles para estenosis relativamente cortas, estarán indicadas en los casos en los que se precisen múltiples estricturoplastias para tratar segmentos intestinales con numerosas estenosis cortas y agrupadas⁵⁷. Se han descrito otras técnicas más complejas para estenosis más largas, como la propuesta por Michelassi⁶⁸, y otras tres sugeridas por Taschieri et al⁶⁹, con la finalidad de evitar grandes resecciones intestinales. Se pueden realizar múltiples estricturoplastias en una misma intervención, habiéndose descrito una media aproximada de tres en la misma sesión, con un rango que oscila entre una y más de 10. Así, en un estudio que incluía a pacientes con EC obstructiva y afección difusa del intestino delgado se realizaron al menos 4 estricturoplastias en cada paciente y se describieron resultados esperanzadores⁷⁰. También se puede combinar la estricturoplastia con la resección clásica si fuera necesaria.

En general, las situaciones en las que estaría indicada la estricturoplastia son aquellas en las que el procedimiento evita una resección intestinal amplia y el consiguiente riesgo de un síndrome de «intestino corto»^{57,66}, complica-

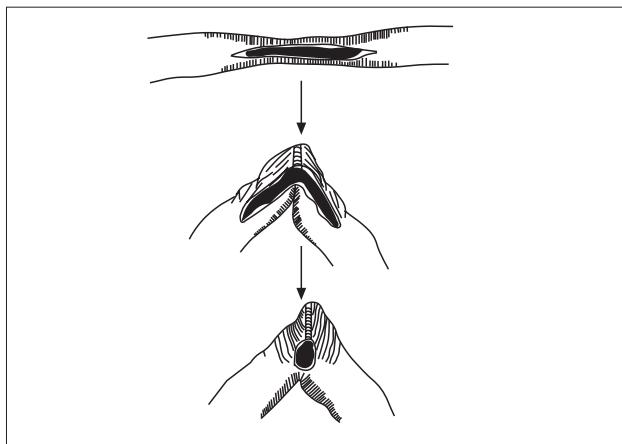


Fig. 2. Estricturoplastia de Finney.

ción que se ha descrito entre el 1,5 y 13% de los pacientes sometidos a resección por EC^{71,72}. Así, las indicaciones se podrían resumir en las siguientes^{57,66}: a) pacientes con afección difusa del intestino, con estenosis cortas y múltiples; b) enfermos ya intervenidos previamente mediante cirugía de resección, en los que es especialmente importante conservar la mayor cantidad de intestino intacto, fundamentalmente si las estenosis son «salteadas» y próximas al margen de resección; ésta suele ser la indicación más frecuente de la estricturoplastia, representando hasta el 78% de las mismas⁷³; c) estenosis largas y continuas (hasta 30 cm) en pacientes con un síndrome de «intestino corto» como consecuencia de una resección previa; d) en el caso de las estenosis duodenales, y puesto que no es factible resecar el duodeno, se recomienda si es posible una estricturoplastia^{66,73}, aunque clásicamente se ha utilizado la gastroyeyunostomía, y e) en las estenosis intestinales que aparecen tras una anastomosis ileocolónica o ileorrectal^{73,74}.

Las contraindicaciones para la práctica de una estricturoplastia serían⁵⁷: a) pacientes con un proceso séptico abdominal, como absceso o peritonitis; b) presencia de fistula en el segmento estenótico; c) riesgo elevado de dehiscencia de la estricturoplastia (sutura a tensión, hipoalbuminemia); d) la estenosis aislada muy cerca de otro segmento sobre el que se planea la resección constituiría una contraindicación relativa, y e) la estenosis muy clara, con gran engrosamiento y rigidez de la pared intestinal, así como la lesión estenótica que se localiza en el colon, serían también contraindicaciones relativas.

La tasa global de complicaciones en algún estudio ha sido ligeramente superior con la estricturoplastia que con la cirugía tradicional, por lo que los pacientes con una EC que afecta a un corto segmento intestinal que puede researse de modo muy limitado deberían ser tratados con cirugía de resección y anastomosis clásica⁵⁷. En resumen, la estricturoplastia representa un avance importante en el tratamiento quirúrgico de los pacientes con EC que afecta a múltiples segmentos intestinales (especialmente si son de corta longitud) o con riesgo de sufrir un síndrome de «intestino corto», aunque al final sólo aproximadamente el 15% de

los pacientes en los que se plantea una intervención quirúrgica por una EC serán candidatos al tratamiento con técnicas de estricturoplastia⁵⁷.

La eficacia de la estricturoplastia es variable, pero en general se asocia con una notable mejoría sintomática, nutricional y de la calidad de vida en la mayoría de los pacientes sometidos a esta intervención^{66,73,75-80}. Además, el tratamiento con esteroides puede ser suspendido en la mayoría de los pacientes tras la estricturoplastia^{70,75,78,81,82}. Aunque la eficacia de esta técnica se ha atribuido en gran parte a la resección intestinal que con frecuencia se asocia en la misma intervención, un estudio reciente que incluía a pacientes sometidos únicamente a estricturoplastia –conservando el intestino en su totalidad– ha demostrado que los efectos beneficiosos son similares a cuando se efectúa sólo una resección intestinal⁷⁹.

La incidencia de complicaciones es notablemente baja, a pesar de que esta técnica implica la colocación de suturas directamente sobre segmentos de intestino afectados por la EC^{57,59,83}. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que el intestino afectado por una EC posee un correcto aporte sanguíneo y un sólido tejido fibroso donde colocar las suturas. Además, no existe evidencia de que la presencia de actividad de la EC dificulte la cicatrización de la anastomosis o las líneas de sutura de esta técnica quirúrgica. La complicación más frecuente de la estricturoplastia es la hemorragia intraluminal, que ocurre hasta en un 9% de los casos, y la dehiscencia de la línea de sutura, que acontece en un 2-3%^{84,85}. En el primer caso el tratamiento conservador suele ser efectivo, mientras que en el segundo habitualmente se precisa la reintervención⁵⁷. Por su parte, la incidencia de complicaciones sépticas (abscesos y fistulas) tras la estricturoplastia ha sido relativamente baja, entre el 0 y el 15%, y en cualquier caso semejante a la descrita con la cirugía de resección^{73,75,76,78,79,82,86-92}, aunque si la estricturoplastia se realiza en pacientes con EC activa esta cifra puede ascender considerablemente⁹³. Algunos autores han constatado que la tasa global de complicaciones es similar tras la estricturoplastia y tras la resección intestinal⁷⁵, aunque no todos coinciden en ello⁵¹. Por último, la mortalidad asociada a la estricturoplastia ha sido nula, al menos en las series publicadas, lo que subraya la seguridad de este procedimiento.

La evolución a medio o largo plazo de las estenosis tras la realización de una estricturoplastia es aún poco conocida, aunque los resultados son alentadores^{91,92}. Aunque algunos estudios han observado tasas de reintervención por recurrencia de la enfermedad relativamente elevadas^{73,79,89,90}, otros han evidenciado que sólo un pequeño porcentaje de pacientes, aproximadamente el 5%, desarrolla una nueva estenosis en el lugar donde previamente se había realizado la estricturoplastia^{75,76,78,89,94}. De este modo, se podría afirmar que menos de una cuarta parte de los pacientes intervenidos, ya sea con resección o con estricturoplastia, requerirá una reintervención debido a la recurrencia de la EC en el mismo lugar en el que se aplicaron las mencionadas técnicas. Por otra parte, la probabilidad de recurrencia de la EC podría ser teóricamente mayor tras la estricturoplastia que tras la resección intes-

tinal, al dejar *in situ* el intestino afectado. Sin embargo, esta posibilidad no ha sido confirmada y no se han demostrado diferencias en la tasa de recurrencia clínica o en la necesidad de reintervención sobre las estenosis previas entre los pacientes que han sido tratados con estricturoplastia aislada, estricturoplastia más resección o únicamente resección^{87,89,91}. La posibilidad de que la estricturoplastia y la consiguiente preservación del intestino inflamado se traduzca en un incremento del riesgo a largo plazo de cáncer intestinal sobre ese segmento constituye un tema controvertido, habiéndose descrito hasta hoy únicamente algún caso aislado^{57,73,95}. Aunque diversos estudios epidemiológicos han sugerido un incremento del riesgo de adenocarcinoma de intestino delgado en pacientes con EC⁹⁶⁻⁹⁸, se desconoce si la estricturoplastia posee algún efecto potenciador de dicho riesgo. Un argumento en contra de esta posibilidad es la observación de que la actividad de la EC parece disminuir tras la realización de la estricturoplastia⁵⁷. En este sentido, diversos autores han descrito que al reintervenir a pacientes en los que de forma previa se había realizado una estricturoplastia, casi invariablemente la recurrencia intestinal se localizaba en un segmento intestinal distante y que la zona de la estricturoplastia se encontraba libre de inflamación^{78,92}.

Cirugía derivativa (bypass)

Con la intención de evitar la resección intestinal se realizaron hace años diversas intervenciones en las que se efectuaba un *bypass* intestinal y se conservaba el segmento intestinal afectado. Sin embargo, dicho segmento crónicamente inflamado representa un foco de complicaciones, como hemorragia, perforación, formación de abscesos o malignización, y además facilita la aparición de sobrecrecimiento bacteriano⁵⁹. Por ello, la cirugía derivativa se reserva actualmente para los casos excepcionales en los que la resección intestinal es imposible o peligrosa, y siempre teniendo presente que será necesaria una reintervención posterior.

CONCLUSIONES

La estenosis intestinal constituye la complicación más frecuente de la EC, por lo que su tratamiento representa un capítulo clínicamente relevante. Se han descrito diferentes alternativas terapéuticas en la EC estenosante, entre las que se encuentran el tratamiento farmacológico, la dilatación con balón, la colocación de prótesis y la cirugía. La estenosis intestinal no es necesariamente un proceso irreversible, ya que puede traducir meramente una lesión inflamatoria que mejorará con el tratamiento médico (fundamentalmente esteroides intravenosos), con lo que se consigue una rápida mejoría en la mayoría de los casos. Algunas estenosis intestinales, especialmente aquellas de corta longitud y, sobre todo, las anastomóticas, son susceptibles de dilatación mediante un balón. Tal vez sean las estenosis fibróticas, en contraposición con las inflamatorias, las mejores candidatas a la dilatación neumá-

tica. Aunque la técnica es bien tolerada, tiene una incidencia de complicaciones no despreciable, por lo que debería reservarse para los casos en los que estén contraindicadas otras opciones terapéuticas o se precise posponer la intervención quirúrgica. Algunos autores han utilizado prótesis intestinales para solventar la estenosis, opción que también debe reservarse para las situaciones en que estén contraindicadas otras alternativas. Por último, la cirugía será precisa en las obstrucciones recurrentes o en aquellas que no respondan al tratamiento médico. Dentro de las técnicas quirúrgicas se encuentran fundamentalmente la resección intestinal y la estricturoplastia. Puesto que la cirugía no es curativa en la EC, la resección intestinal debe ir encaminada únicamente a resolver la estenosis, debiendo ser lo más conservadora posible y respetando la mayor longitud de intestino macroscópicamente intacto. Por su parte, la estricturoplastia está encaminada a incrementar el diámetro intestinal y solucionar la obstrucción sin resecar el intestino, previniendo así la aparición de un síndrome de «intestino corto». Entre sus indicaciones destacan la afección difusa del intestino, con estenosis cortas y múltiples, y aquellos pacientes ya intervenidos previamente mediante cirugía de resección, en los que es especialmente importante conservar la mayor cantidad de intestino intacto. Puesto que la tasa global de complicaciones podría ser ligeramente superior con la estricturoplastia que con la cirugía tradicional, los pacientes con una EC que afecta a un corto segmento intestinal que puede ser completamente eliminado mediante una resección muy limitada deberían ser tratados con cirugía de resección y anastomosis clásica. Menos de una cuarta parte de los pacientes intervenidos, ya sea con resección o con estricturoplastia, requerirá una reintervención debido a la recurrencia de la EC en el mismo lugar en el que se aplicaron las mencionadas técnicas. Aunque se ha sugerido la posibilidad de que la estricturoplastia y la consiguiente preservación del intestino inflamado se traduzca en un incremento del riesgo a largo plazo de cáncer intestinal sobre ese segmento, hasta hoy únicamente se ha descrito algún caso aislado. En resumen, la estricturoplastia representa un avance importante en el tratamiento quirúrgico de los pacientes con EC que afecta a múltiples segmentos intestinales (especialmente si son de corta longitud) o con riesgo de sufrir un síndrome de «intestino corto».

BIBLIOGRAFÍA

1. Sachar DB, Andrews HA, Farmer RG, Pallone F, Pena AS, Prantera C, et al. Proposed classification of patient subgroups in Crohn's disease. *Gastroenterol Int* 1992;5:141-54.
2. Farmer RG, Whelan G, Fazio VW. Long-term follow-up of patients with Crohn's disease. Relationship between the clinical pattern and prognosis. *Gastroenterology* 1985;88:1818-25.
3. Gasche C, Scholmerich J, Brynskov J, D'Haens G, Hanauer SB, Irvine EJ, et al. A simple classification of Crohn's disease: report of the Working Party for the World Congresses of Gastroenterology, Vienna 1998. *Inflamm Bowel Dis* 2000;6:8-15.

4. Farmer RG, Hawk WA, Turnbull RB Jr. Clinical patterns in Crohn's disease: a statistical study of 615 cases. *Gastroenterology* 1975;68:627-35.
5. Epidemiological and clinical features of Spanish patients with Crohn's disease. Spanish Epidemiological and Economic Study Group on Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 11:1121-7.
6. Graham MF, Diegelmann RF, Elson CO, Lindblad WJ, Gotschalk N, Gay S, et al. Collagen content and types in the intestinal strictures of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1988;94: 257-65.
7. Stallmach A, Schuppan D, Riese HH, Matthes H, Riecken EO. Increased collagen type III synthesis by fibroblasts isolated from strictures of patients with Crohn's disease. *Gastroenterology* 1992;102:1920-9.
8. Regan MC, Flavin BM, Fitzpatrick JM, O'Connell PR. Stricture formation in Crohn's disease: the role of intestinal fibroblasts. *Ann Surg* 2000;231:46-50.
9. Hurst RD, Molinari M, Chung TP, Rubin M, Michelassi F. Prospective study of the features, indications, and surgical treatment in 513 consecutive patients affected by Crohn's disease. *Surgery* 1997;122:661-7.
10. Michelassi F, Ballestracci T, Chapell R, Block GE. Primary and recurrent Crohn's disease. Experience with 1379 patients. *Ann Surg* 1991;214:230-8.
11. Kornbluth A, Sachar DB, Salomon P. Crohn's disease. En: Feldman M, Scharshmidt BF, Slesinger MH, Slesinger & Fordtran, editors. *Gastrointestinal and liver disease*, 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998; p. 1834-63.
12. Makowiec F, Jehle EC, Koveker G, Becker HD, Starlinger M. Intestinal stenosis and perforating complications in Crohn's disease. *Int J Colorectal Dis* 1993;8:97-200.
13. Ramos L. RX simple de abdomen. En: Ramos L, editor. *Diagnóstico radiológico de la enfermedad inflamatoria intestinal*. Atlas iconográfico. Madrid: Esquema de comunicación S.A., 2000; p. 51-76.
14. Stenson WF. Inflammatory bowel disease. En: Yamada T, Alpers DH, Owyang C, Powell DW, Silverstein FE, editors. *Textbook of gastroenterology* Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1995; p. 1748-806.
15. Méndez JC. Exploraciones baritadas: enfermedad de Crohn del colon. En: Ramos L, editor. *Diagnóstico radiológico de la enfermedad inflamatoria intestinal*. Atlas iconográfico. Madrid: Esquema de comunicación S.A., 2000; p. 111-37.
16. Cortés C. Exploraciones baritadas: enfermedad de Crohn del intestino delgado. En: Ramos L, editor. *Diagnóstico radiológico de la enfermedad inflamatoria intestinal*. Atlas iconográfico. Madrid: Esquema de comunicación S.A., 2000; p. 139-70.
17. Scotiniotis I, Rubesin SE, Ginsberg GG. Imaging modalities in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:391-421.
18. Ramos L. Técnicas de imagen. En: Ramos L, editor. *Diagnóstico radiológico de la enfermedad inflamatoria intestinal*. Atlas iconográfico. Madrid: Esquema de comunicación S.A., 2000; p. 27-50.
19. Pérez-Arangüena R. Ecografía. En: Ramos L, editor. *Diagnóstico radiológico de la enfermedad inflamatoria intestinal*. Atlas iconográfico. Madrid: Esquema de comunicación S.A., 2000; p. 171-92.
20. Kohn A, Cerro P, Milite G, De Angelis E, Prantera C. Prospective evaluation of transabdominal bowel sonography in the diagnosis of intestinal obstruction in Crohn's disease: comparison with plain abdominal film and small bowel enteroclysis. *Inflamm Bowel Dis* 1999;5:153-7.
21. Erdozain JC, Herrera A, Molina E, Conde P, Moreno A, Olveira A, et al. Utilidad de la ecografía abdominal en el diagnóstico de la enfermedad de Crohn en actividad. *Gastroenterol Hepatol* 1998;21:272-6.
22. Del Campo del Val ML, Mate Jiménez J, Gómez León N, Moreno Otero R. Aportaciones de la tomografía computarizada al estudio de la enfermedad de Crohn y sus complicaciones. *Gastroenterol Hepatol* 1999;22:242-6.
23. Fraga P. Tomografía computarizada. En: Ramos L, editor. *Diagnóstico radiológico de la enfermedad inflamatoria intestinal*. Atlas iconográfico. Esquema de comunicación S.A., 2000; p. 193-227.
24. Gore RM. CT of inflammatory bowel disease. *Radiol Clin North Am* 1989;27:717-29.
25. Gore RM, Balthazar EJ, Ghahremani GG, Miller FH. CT features of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Am J Roentgenol* 1996;167:3-15.
26. Limberg B, Osswald B. Diagnosis and differential diagnosis of ulcerative colitis and Crohn's disease by hydrocolonic sonography. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1051-7.
27. Schwerk WB, Beck K, Raith M. A prospective evaluation of high resolution sonography in the differential diagnosis of inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1992;4: 173-82.
28. Pastrana M, González C. Resonancia magnética. En: Ramos L, editor. *Diagnóstico radiológico de la enfermedad inflamatoria intestinal*. Atlas iconográfico. Madrid: Esquema de comunicación S.A., 2000; p. 229-68.
29. Koh DM, Miao Y, Chinn RJ, Amin Z, Zeegen R, Westaby D, et al. MR imaging evaluation of the activity of Crohn's disease. *Am J Roentgenol* 2001;177:1325-32.
30. Giaffer MH. Labelled leucocyte scintigraphy in inflammatory bowel disease: clinical applications. *Gut* 1996;38:1-5.
31. Sopena F, Nerin JM, Prats E, Banzo J, Ducons JA, López Zabarras J, et al. Gammagrafía con leucocitos marcados en la valoración de la extensión y la actividad de la enfermedad de Crohn. *Rev Esp Enferm Dig* 1991;79:387-92.
32. Dhote R, Beades E, Le Dinh T, Bachmeyer C, Devaux JY, Richard B, et al. Scintigraphy using leukocytes marked with 99mTc-HMPAO in Crohn's disease. *Acta Gastroenterol Belg* 1995;58:353-63.
33. Slaton GD, Navab F, Boyd CM, Diner WC, Texter EC Jr. Role of delayed indium-111 labeled leukocyte scan in the management of Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 1985;80:790-5.
34. Quinton JF, Sendid B, Reumaux D, Duthilleul P, Cortot A, Grandbastien B, et al. Anti-Saccharomyces cerevisiae mannan antibodies combined with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease: prevalence and diagnostic role. *Gut* 1998;42:788-91.
35. Vasiliauskas EA, Kam LY, Karp LC, Gaiennie J, Yang H, Targan SR. Marker antibody expression stratifies Crohn's disease into immunologically homogeneous subgroups with distinct clinical characteristics. *Gut* 2000;47:487-96.
36. Hinojosa J, Nos P, Ramírez JJ, Hoyos M, Moles JR, Ponce J, et al. Evolutive pattern in Crohn's disease: a simplified index using clinical parameters predicts obstructive behaviour. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:245-9.
37. Brower RA. Hydrostatic balloon dilation of a terminal ileal stricture secondary to Crohn's disease. *Gastrointest Endosc* 1986;32:38-40.
38. Kirtley DW, Willis M, Thomas E. Balloon dilation of recurrent terminal ileal Crohn's stricture. *Gastrointest Endosc* 1987;33: 399-400.
39. Van Gossum A, Gay F, Cremer M. Enteroliths and Crohn's disease stricture treated by transendoscopic balloon dilation. *Gastrointest Endosc* 1995;42:597.
40. Coffey MJ, Wright RA. Efficacy and safety of hydrostatic balloon dilatation of ileocolonic Crohn's studies: a prospective longterm analysis. *Gastrointest Endosc* 1996;43:89-90.
41. Blomberg B. Endoscopic treatment modalities in inflammatory bowel disease. *Endoscopy* 1992;24:578-81.
42. Williams AJ, Palmer KR. Endoscopic balloon dilatation as a therapeutic option in the management of intestinal strictures resulting from Crohn's disease. *Br J Surg* 1991;78:453-4.
43. Blomberg B, Rolny P, Jarnerot G. Endoscopic treatment of anastomotic strictures in Crohn's disease. *Endoscopy* 1991;23: 195-8.
44. Neufeld DM, Shemesh EI, Kodner IJ, Shatz BA. Endoscopic management of anastomotic colon strictures with electrocautery and balloon dilation. *Gastrointest Endosc* 1987;33:24-6.
45. Dobson HM, Robertson DA. Balloon catheter dilatation of an ileocolic stricture. *Clin Radiol* 1988;39:202-4.
46. Couckuyt H, Gevers AM, Coremans G, Hiele M, Rutgeerts P. Efficacy and safety of hydrostatic balloon dilatation of ileocolonic Crohn's structures: a prospective longterm analysis. *Gut* 1995;36:577-80.
47. Gevers AM, Couckuyt H, Coremans G, Hiele M, Rutgeerts P. Efficacy and safety of hydrostatic balloon dilation of ileocolo-

- nic Crohn's strictures. A prospective long-term analysis. *Acta Gastroenterol Belg* 1994;57:320-2.
48. Ramboer C, Verhamme M, Dhondt E, Huys S, Van Eygen K, Vermeire L. Endoscopic treatment of stenosis in recurrent Crohn's disease with balloon dilation combined with local corticosteroid injection. *Gastrointest Endosc* 1995;42:252-5.
 49. Breysem Y, Janssens JF, Coremans G, Vantrappen G, Hendrickx G, Rutgeerts P. Endoscopic balloon dilation of colonic and ileo-colonic Crohn's strictures: long-term results. *Gastrointest Endosc* 1992;38:142-7.
 50. Makowiec F, Starlinger M. Gastroduodenal involvement and circumscribed intestinal stricture in Crohn disease. *Zentralbl Chir* 1998;123:338-43.
 51. Matsuhashi N, Nakajima A, Suzuki A, Akanuma M, Yazaki Y, Takazoe M. Nonsurgical strictureplasty for intestinal strictures in Crohn's disease: preliminary report of two cases. *Gastrointest Endosc* 1997;45:176-8.
 52. Matsuhashi N, Nakajima A, Suzuki A, Yazaki Y, Takazoe M. Long-term outcome of non-surgical strictureplasty using metallic stents for intestinal strictures in Crohn's disease. *Gastrointest Endosc* 2000;51:343-5.
 53. Lledó S. Cirugía colorrectal. Enfermedad de Crohn. Madrid: Arán Ediciones S.A., 2000; p. 205-30.
 54. Modigliani R. Indicaciones quirúrgicas en la enfermedad de Crohn. En: Gasull MA, Obrador A, Chantar C, editores. Enfermedad inflamatoria intestinal. Barcelona: J.R. Prous Editores, 1994; p. 275-84.
 55. Michelassi F, Hurst RD. Surgical treatment of Crohn's disease of the small intestine. En: Zuidema GD, Yao Ch, editors. Shackelford's surgery of the alimentary tract. Philadelphia: WB Saunders Co., 2002; p. 91-410.
 56. Hay AR, Hay JW. Inflammatory bowel disease: medical cost algorithms. *J Clin Gastroenterol* 1992;14:318-27.
 57. Hurst RD, Cohen RD. The role of laparoscopy and strictureplasty in the management of inflammatory bowel disease. *Semin Gastrointest Dis* 2000;11:10-7.
 58. Farmer RG, Hawk WA, Turnbull RB Jr. Indications for surgery in Crohn's disease: analysis of 500 cases. *Gastroenterology* 1976;71:245-50.
 59. Becker JM. Surgical therapy for ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:371-90.
 60. Greenstein AJ, Lachman P, Sachar DB, Springhorn J, Heimann T, Janowitz HD, et al. Perforating and non-perforating indications for repeated operations in Crohn's disease: evidence for two clinical forms. *Gut* 1988;29:588-92.
 61. Fazio VW, Marchetti F, Church M, Goldblum JR, Lavery C, Hull TL, et al. Effect of resection margins on the recurrence of Crohn's disease in the small bowel. A randomized controlled trial. *Ann Surg* 1996;224:563-71.
 62. Hashemi M, Novell JR, Lewis AA. Side-to-side stapled anastomosis may delay recurrence in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1998;41:1293-6.
 63. Muñoz-Juárez M, Yamamoto T, Wolff BG, Keighley MRB. Wide-lumen staples anastomosis vs conventional end-to-end anastomosis in the treatment of Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2001;44:20-6.
 64. Lee EC, Papaioannou N. Minimal surgery for chronic obstruction in patients with extensive or universal Crohn's disease. *Ann R Coll Surg Engl* 1982;64:229-33.
 65. Katariya RN, Sood S, Rao PG, Rao PL. Stricture-plasty for tubercular strictures of the gastro-intestinal tract. *Br J Surg* 1977;64:496-8.
 66. Sharif H, Alexander-Williams J. The role of strictureplasty in Crohn's disease. *Int Surg* 1992;77:15-8.
 67. Alexander-Williams J. The technique of intestinal strictureplasty. *Int J Colorectal Dis* 1986;1:54-7.
 68. Michelassi F. Side-to-side isoperistaltic strictureplasty for multiple Crohn's strictures. *Dis Colon Rectum* 1996;39:345-9.
 69. Taschieri AM, Cristaldi M, Elli M, Danelli PG, Molteni B, Rovati M, et al. Description of new «bowel-sparing» techniques for long strictures of Crohn's disease. *Am J Surg* 1997;173:509-12.
 70. Tjandra JJ, Fazio VW, Lavery IC. Results of multiple strictureplasties in diffuse Crohn's disease of the small bowel. *Aust N Z J Surg* 1993;63:95-9.
 71. Cooke WT, Mallas E, Prior P. Crohn's disease: course, treatment and long-term prognosis. *QJM* 1980;49:363-84.
 72. Hellers G. Crohn's disease in Stockholm county. *Acta Chir Scand* 1979;490(Suppl):31-69.
 73. Yamamoto T, Bain IM, Allan RN, Keighley MR. An audit of strictureplasty for small-bowel Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1999;42:797-803.
 74. Tjandra JJ, Fazio VW. Strictureplasty for ileocolic anastomotic strictures in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1993;36:1099-103.
 75. Fazio VW, Galanduk S, Jagelman DG, Lavery IC. Strictureplasty in Crohn's disease. *Ann Surg* 1989;210:621-5.
 76. Dehn TC, Kettlewell MG, Mortensen NJ, Lee EC, Jewell DP. Ten-year experience of strictureplasty for obstructive Crohn's disease. *Br J Surg* 1989;76:339-41.
 77. Silverman RE, McLeod RS, Cohen Z. Strictureplasty in Crohn's disease. *Can J Surg* 1989;32:19-22.
 78. Fazio VW, Tjandra JJ, Lavery IC, Church JM, Milsom JW, Oakley JR. Long-term follow-up of strictureplasty in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1993;36:355-61.
 79. Yamamoto T, Keighley MR. Long-term results of strictureplasty for ileocolonic anastomotic recurrence in Crohn's disease. *J Gastrointest Surg* 1999;3:555-60.
 80. Resegotti A, Astegiano M, Sostegni R, Garino M, Fusi D, Longhin R. Strictureplasty in Crohn's disease. Indications and results. *Minerva Chir* 2000;55:313-7.
 81. Tjandra JJ, Fazio VW. Strictureplasty without concomitant resection for small bowel obstruction in Crohn's disease. *Br J Surg* 1994;81:561-3.
 82. Spencer MP, Nelson H, Wolff BG, Dozois RR. Strictureplasty for obstructive Crohn's disease: the Mayo experience. *Mayo Clin Proc* 1994;69:33-6.
 83. Nugent FW, Roy MA. Duodenal Crohn's disease: an analysis of 89 cases. *Am J Gastroenterol* 1989;84:249-54.
 84. Ozuner G, Fazio VW. Management of gastrointestinal bleeding after strictureplasty for Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1995;38:297-300.
 85. Ozuner G, Fazio VW, Lavery IC, Church JM, Hull TL. How safe is strictureplasty in the management of Crohn's disease? *Am J Surg* 1996;171:57-60.
 86. Alexander-Williams J, Haynes IG. Up-to-date management of small-bowel Crohn's disease. *Adv Surg* 1987;20:245-64.
 87. Sayfan J, Wilson DA, Allan A, Andrews H, Alexander-Williams J. Recurrence after strictureplasty or resection for Crohn's disease. *Br J Surg* 1989;76:335-8.
 88. Pritchard TJ, Schoetz DJ Jr, Caushaj FP, Roberts PL, Murray JJ, Coller JA, et al. Strictureplasty of the small bowel in patients with Crohn's disease. An effective surgical option. *Arch Surg* 1990;125:715-7.
 89. Stebbing JF, Jewell DP, Kettlewell MG, Mortensen NJ. Recurrence and reoperation after strictureplasty for obstructive Crohn's disease: long-term results. *Br J Surg* 1995;82:1471-4.
 90. Serra J, Cohen Z, McLeod RS. Natural history of strictureplasty in Crohn's disease: 9-year experience. *Can J Surg* 1995;38:481-5.
 91. Ozuner G, Fazio VW, Lavery IC, Milsom JW, Strong SA. Reoperative rates for Crohn's disease following strictureplasty. Long-term analysis. *Dis Colon Rectum* 1996;39:1199-203.
 92. Hurst RD, Michelassi F. Strictureplasty for Crohn's disease: techniques and long-term results. *World J Surg* 1998;22:359-63.
 93. Kendall GP, Hawley PR, Nicholls RJ, Lennard-Jones JE. Strictureplasty. A good operation for small bowel Crohn's disease? *Dis Colon Rectum* 1986;29:312-6.
 94. Tonelli F, Ficari F, Bagnoli S. Repair of stricture in Crohn's disease: treatment of choice? *Chir Ital* 1995;47:15-23.
 95. Marchetti F, Fazio VW, Ozuner G. Adenocarcinoma arising from a strictureplasty site in Crohn's disease. Report of a case. *Dis Colon Rectum* 1996;39:1315-21.
 96. Greenstein AJ, Sachar DB, Smith H, Janowitz HD, Aufses AH, Jr. A comparison of cancer risk in Crohn's disease and ulcerative colitis. *Cancer* 1981;48:2742-5.
 97. Hawken PC, Gyde SN, Thompson H, Allan RN. Adenocarcinoma of the small intestine complicating Crohn's disease. *Gut* 1982;23:188-93.
 98. Faintuch J, Levin B, Kirsner JB. Inflammatory bowel diseases and their relationship to malignancy. *Crit Rev Oncol Hematol* 1985;2:323-53.