Fístulas aortoentéricas 6

CALVIN B. ERNST

La fístula aortoentérica, de diagnóstico infrecuente y fracaso terapéutico usual, pone en juego la capacidad diagnóstica y la habilidad quirúrgica del cirujano. El hecho de que este problema se encuentre en circunstancias graves hace más exigente su manejo. El tratamiento exitoso gira alrededor de un diagnóstico rápido y una intervención quirúrgica precoz. Se requiere innovación e improvisación, pero para llegar a un resultado satisfactorio es necesario seguir los principios conocidos y las líneas de terapia ya establecidas para ofrecer mejores chances al paciente. En este capítulo se discuten esos principios y se ofrecen otras alternativas aceptables para el mejor manejo de las fístulas aortoentéricas.

Clasificación

Han sido descritos dos tipos de fístula aortoentérica, primaria y secundaria. La fístula primaria aparece como consecuencia de la ruptura de un aneurisma aórtico abdominal dentro del tracto gastrointestinal. El aneurisma puede estar infectado, referido de manera errónea como micótico, o ser secundario a un proceso arteriosclerótico degenerativo de la aorta.[25,61] Rara vez las fístulas primarias son la consecuencia de enfermedades neoplásicas que erosionan el intestino y la aorta adyacente,[16,50] perforación de úlcera péptica en la aorta,[23] penetración de un seudoquiste pancreático,[94] tuberculosis ganglionar mesentérica[41] o erosión por cuerpos extraños,[42] pudiendo existir también una forma idiopática.[65] Con mayor frecuencia la fístula aortoentérica primaria es la consecuencia de la ruptura de un aneurisma aórtico abdominal dentro de la tercera porción del duodeno.

La fístula aortoentérica secundaria suele ser causada por procedimientos de reconstrucción aórtica utilizando homoinjertos o prótesis sintéticas. Estas fístulas pueden ser también consecutivas a endarterectomía de la aorta o a bypass aortorrenal.[14,20,93] Existen dos variedades de esta lesión secundaria: la fístula aortoentérica y la fístula aortoparaprotésica. En la primera, la variedad más común, se desarrolla una comunicación entre la luz del intestino y la luz de la aorta. En la segunda, la comunicación se forma entre la luz del intestino y la cápsula de tejido conectivo periprotésica. Este tipo puede convertirse en fístula aortoentérica si el seno paraprotésico constituido orada el injerto aórtico.

La fístula aortoentérica secundaria, también rara, es más común que las del tipo primario y representa un problema terapéutico más complejo debido al acto quirúrgico anterior. Han sido informadas lesiones secundarias posteriores a procedimientos de reconstrucción con una frecuencia de alrededor del 10%.[30,54] La incidencia ha declinado hasta un 0,6 al 2,3% como consecuencia de la mejoría en las técnicas operatorias.[33] Desde los primeros años de la década de 1960 han aparecido numerosos informes constituidos por series de más de cinco pacientes con fístula aortoentérica secundaria.[5,10,13,15,19,26,30,33,45,54,57,58,72,78,80,83,92,93,100,106,108]

Aunque la clasificación de fístulas aortoentéricas en primarias y secundarias es práctica desde el punto de vista clínico, algunos investigadores han intentado establecer una clasificación uniforme. Vollmar y Kogel han propuesto que las fístulas directas sean designadas como aortoentéricas tipo I y subclasificadas de acuerdo con la presencia (tipo IA) o ausencia (tipo IB) de seudoaneurisma asociado.[106] Otros han sugerido que las fístulas aortoentéricas deben ser definidas por sus características patológicas.[10] En

este esquema, el término fístula aortoentérica significa, para la mayoría, una fístula primaria. La fístula inusual que se desarrolla luego de una endarterectomía aórtica también debe entrar en esta categoría. Las fístulas enteroprotésicas representan una comunicación directa entre la aorta y la luz intestinal, y la erosión intestinal por el injerto designa la fístula paraprotésica.

Fisiopatología

Se han descrito fístulas aortoentéricas comprometiendo todos los segmentos del tubo digestivo, que incluyen esófago, estómago, yeyuno, íleon, colon y apéndice.[52,90,105] El sitio de asiento más común es el duodeno, que se halla afectado en más del 80% de los casos.[35] La estrecha relación entre el duodeno y la aorta abdominal infrarrenal explica la elevada incidencia de este tipo de fístula.

Los mecanismos patogénicos son controvertidos y podrían ser únicos o múltiples. Algunos factores predisponentes pueden proporcionar el medio para el desarrollo de la fístula aortoentérica; éstos incluyen erosión del intestino por el aneurisma o la prótesis, trauma duodenal o isquemia ocurrida durante la reconstrucción aórtica, infección, formación de un seudoaneurisma posterior a infección o ruptura de la sutura, reoperación, ruptura de un aneurisma aórtico, inadecuada cobertura de la prótesis con tejido retroperitoneal, acodadura de la prótesis y defectos inherentes a la prótesis.

Todos los tipos de material protésico han sido asociados con fístula aortoentérica, a saber: homoinjertos,[7] nailon,[17] Dacron,[33] Teflon,[33] Orlon,[45] Ivalon[8] y amylan-polietileno. Debido a su limitado uso en la reconstrucción aórtica, las prótesis de politetrafluoroetileno no se asociaron con fístulas aortoentéricas. Ningún material parece ser inmune, pero debido a su propensión a desarrollar degeneración aneurismática progresiva, los homoinjertos parecerían estar más predispuestos que otros materiales para evolucionar hacia esta complicación. Estos injertos han dejado de ser utilizados; su uso es sólo de interés histórico.[98]

A pesar de las controversias sobre su patogénesis, han sido propuestos dos mecanismos principales. El evento primario sería la erosión duodenal como respuesta al proceso inflamatorio por cuerpo extraño de la prótesis adyacente a la tercera y cuarta porción duodenal, así como a las pulsaciones del injerto.[28] La isquemia o el trauma directo por la manipulación quirúrgica del duodeno aumentan estos factores.[33] El contenido gastrointestinal y las bacterias asociadas con las enzimas proteolíticas bañan entonces la prótesis adyacente y, con el tiempo, disecan hacia la anastomosis. Finalmente, la infección retroperitoneal y las enzimas digestivas erosionan la línea de sutura aórtica provocando una verdadera fístula aortoentérica. La mayoría de los investigadores apoyan este mecanismo.[10,13,33,58,77] Este proceso patogénico también es compatible con el desarrollo de un seno paraprotésico que puede convertirse en un fístula aortoentérica.

Este mecanismo erosivo también puede sustentar el desarrollo de la fístula aortoentérica primaria debido a la estrecha relación topográfica entre el aneurisma y la cuarta porción duodenal. A causa de la degeneración aneurismática del injerto, la fístula protésico-entérica puede ser posterior a esta erosión y perforación. Debido a que el tratamiento exitoso de la fístula aortoentérica primaria puede ser llevado a cabo por técnicas de reconstrucción aórticas estándar virtualmente sin complicaciones infecciosas, es más frecuente la erosión y la perforación que la perforación con infección.[25]

Otro factor indirecto que sustenta al mecanismo erosivo es la significativa disminución de frecuencia de fístulas aortoentéricas en aquellos informes en los cuales se enfatiza la necesidad de interponer tejido viable como refuerzo entre la prótesis y el tracto digestivo. Desde la introducción de este principio terapéutico la fístula aortoentérica como complicación de la reconstrucción aórtica ha desaparecido.[27,63]

Un segundo mecanismo propuesto para la génesis de la fístula aortoentérica sostiene que la disrupción de la línea de sutura sería el suceso inicial. Si el intestino contiguo se adhiere al punto de disrupción anastomótica se desarrolla la fístula.[54] El seudoaneurisma resultante de la disrupción anastomótica gradual y la contención del hematoma retroperitoneal finalmente pueden perforar el duodeno o el intestino adyacente.[59] La disrupción de la línea de sutura puede ser secundaria a la disolución del material, particularmente seda, o a la degeneración de la aorta huésped.

La infección local en la línea de sutura puede originar de igual forma disrupción anastomótica. La interrupción de la línea de sutura por infección primaria origina bacteriemia o contaminación operatoria que gradualmente llevan a la interrupción anastomótica, formación de seudoaneurisma y fístula aortoentérica. El desarrollo de contaminación operatoria e infección retroperitoneal potencial puede ser más común que lo reconocido anteriormente.[37] Aunque es incuestionable el mecanismo en algunos casos, esta causa de seudoaneurisma séptico probablemente sea la responsable sólo de una pequeña parte de las fístulas aortoentéricas debido a que los seudoaneurismas infectados rara

vez están asociados con fístulas aortoentéricas.[59]

Ambas causas, mecánica e infecciosa, desempeñan un papel en el desarrollo de las fístulas aortoentéricas luego de la reconstrucción aórtica. Señalar una única causa es imposible debido a que tanto el factor mecánico como el infeccioso se hallan presentes en el momento de ser reconocida y tratada la fístula aortoentérica. Sin embargo, la opinión favorece al proceso mecánico erosivo seguido de infección secundaria en la mayoría de los casos. La existencia limitada del proceso infeccioso, o su ausencia, inciden de manera significativa en el tratamiento posterior.

Presentación clínica

Si el proceso patológico es una fístula aortoentérica primaria o una fístula aortoentérica secundaria verdadera, el sangrado gatrointestinal masivo es el síntoma predominante. Entre aquellos pacientes con aneurismas anastomóticos o arterioscleróticos, el dolor abdominal asociado con ruptura intestinal suele ser el síntoma principal.[85] En los casos en que se desarrolla un seno aortoentérico paraprotésico pueden predominar los síntomas de anemia crónica debidos a la perdida gradual de sangre a través de la erosión duodenal y la sepsis originada en la infección retroperitoneal, generalizada o metastática.[33,77,96]

Clásicamente, la hemorragia gastrointestinal es la forma de presentación que se manifiesta por hematemesis, melena o hematoquecia. El sangrado suele ser súbito, masivo y exanguinante, lo cual es el caso de las lesiones aortoentéricas primarias. De manera frecuente los pacientes presentan sangrados previos (precursores) que se manifiestan por hematemesis; esto ocurre el 60 al 80% de las veces.[12,25,97] Cuando la fístula es sellada por un coágulo, la hemorragia cesa sólo para reiniciarse horas o días más tarde. La naturaleza intermitente del sangrado caracteriza la fístula aortoentérica.

La duración del sangrado desde el inicio hasta la operación suele ser variable y oscila entre unas pocas horas hasta algunos meses.[13,45] En una discusión sobre fístula aortoentérica primaria, Reckless y col. observaron que el 59% de los pacientes sobrevivieron las primeras 24 hs.[85] En un informe de Voyles y Moretz, el 27% de los pacientes vivió menos de 6 horas, el 14% entre 16 y 24 horas y el 46% más de un día.[107]

El intervalo entre la reconstrucción aórtica y el inicio del sangrado oscila desde algunos días hasta 14 años.[15,33,58,98] La mayor parte de las series registran un intervalo promedio que va desde los tres a los cinco años. La naturaleza variable del sangrado dificulta el diagnóstico preciso. Por ello, cualquier paciente con sangrado gastrointestinal con un aneurisma aórtico o que haya sido sometido a una reconstrucción previa de la aorta abdominal debe ser considerado como portador de una fístula aortoentérica o de un seno aortoparaprotésico hasta que se demuestre lo contrario.

La sepsis o la fiebre de origen desconocido pueden ser los síntomas iniciales de la fístula aortoentérica o del seno aortoparaprotésico.[33,89] Los signos de infección son más frecuentes con las erosiones protesicoentéricas que con las comunicaciones aortoentéricas y ocurren aproximadamente en el 60% de los pacientes.[11,86] Cuando se presenta sepsis, ésta puede ser debida a la absorción de bacterias a través de los vasos venosos o linfáticos. En estas circunstancias pueden aislarse gérmenes de origen entérico en los cultivos de sangre.[89] Las bacterias, que ingresan hacia la cara interna a través de los intersticios de la prótesis, pueden diseminarse distalmente en forma de focos sépticos. La artritis séptica, los rash petequiales y las celulitis de los miembros inferiores son manifestaciones de esa diseminación embólica bacteriana.[3,49,68,96]

Diagnóstico

Debido a que las diversas modalidades diagnósticas no son del todo confiables, cualquier paciente con sangrado gastrointestinal que tenga un aneurisma de la aorta abdominal o que haya sido sometido a un procedimiento de reconstrucción aórtica debe ser considerado como portador de una fístula aortoentérica o de un seno aortoparaprotésico hasta que se demuestre lo contrario. Cuando la hemorragia es masiva y exanguinante, es imposible llegar a un diagnóstico preciso y la cirugía está indicada de manera inmediata. La evaluación preoperatoria debe ser individualizada y puede variar considerablemente. El diagnóstico preoperatorio correcto podría oscilar entre un 15 y un 30%.[89] A pesar de estos datos desalentadores, cuando las condiciones clínicas del paciente lo permiten, debe realizarse el intento de llegar a un diagnóstico preoperatorio. Los estudios gastrointestinales contrastados, la aortografía y la esofagogastroduodenoscopia tienen todas un importante papel en el diagnóstico. La importancia de la resonancia nuclear magnética (RNM), la tomografía computarizada (TC) y las imágenes por radionucleidos está menos definida.

Cuando está presente, la existencia de una masa abdominal pulsátil puede ser el único ha-

llazgo físico que oriente hacia una fístula aortoentérica. Otro hallazgo solitario durante el examen físico que ha probado ser de utilidad es la evidencia de embolias sépticas en la piel de los miembros inferiores y la existencia de artritis séptica.[5,49,54] Elliott y col. han mencionado la utilidad de los hemocultivos de la sangre de miembros inferiores.[33] Si estos cultivos producen crecimiento, y aquellos tomados de las venas de los miembros superiores no lo hacen, el diagnóstico de fístula aortoentérica o de seno aortoparaprotésico es altamente probable.

De las técnicas diagnósticas disponibles actualmente, la endoscopia gastrointestinal alta es la de mayor utilidad y se recomienda como el primer estudio a ser utilizado. Aunque los primeros trabajos no atribuían un papel importante para la endoscopia, los datos recientes le otorgan una certeza diagnóstica cercana al 50%.[2,10,11,13,58,70,79,95] El endoscopista debe, obligatoriamente, examinar la segunda, la tercera y la cuarta porción duodenal. Los hallazgos que indican la existencia de una fístula aortoentérica incluyen sangrado arterial, indentación pulsátil de la pared duodenal y visualización de una línea de sutura o de una prótesis teñida por bilis. Como herramienta esencial para el manejo del sangrado gastrointestinal, la esofagogastroduodenoscopia debe ser realizada previamente al enema baritado para no dejar residuos que puedan obstaculizar la visión de potenciales hallazgos radiológicos. Debe tenerse en cuenta, no obstante, que la endoscopia puede confundir el trabajo dignóstico si no la realiza un profesional experimentado.[14,26] El hallazgo de una úlcera péptica o de várices no sangrantes puede ensombrecer el diagnóstico.

La aortografía puede constatar la existencia de un falso aneurisma (fig. 6-1). No obstante la evidencia presuntiva de una fístula aortoentérica, la identificación de un falso aneurisma no es concluyente. La extravasación de la sustancia de contraste dentro de la luz del intestino ofrece evidencia decisiva acerca de la existencia de una fístula aortoentérica, pero este hallazgo es raro.[55,101,103] La aortografía no puede identificar un seno aortoparaprotésico. La comprobación arteriográfica de un acodamiento en una prótesis redundante trae aparejadas nuevas implicancias diagnósticas debido a que esto ha sido identificado como un factor que contribuye a la erosión intestinal.[73,93] Si se ha de realizar una arteriografía, los estudios contrastados del tubo digestivo deben ser diferidos para evitar el enmascaramiento de las imágenes arteriográficas.

Los estudios baritados del tubo digestivo superior rara vez son de utilidad y pueden ocasionar confusiones diagnósticas.[33,58,80] Los hallazgos radiológicos de utilidad para el diagnóstico incluyen la compresión extrínseca del duodeno, el hallazgo de coágulos en su luz, borramiento de los pliegues duodenales en el lugar de la compresión extrínseca y sustancia de contraste alrededor de la prótesis, otorgándole una configuración espiralada.[110,112] La erosión duodenal y la confirmación de un seno aortoparaprotésico son hallazgos adicionales.[17,38]

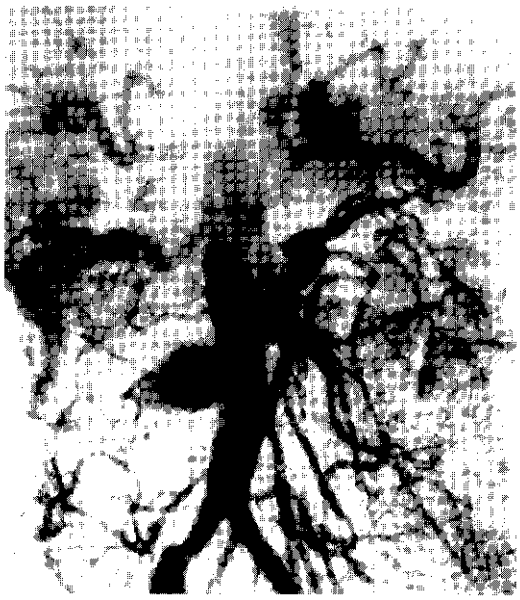


Fig. 6-1. En el aortograma se comprueba un seudoaneurisma que compromete la anastomosis proximal de la rama derecha de un bypass aortorrenal. El paciente presentó una hemorragia gastrointestinal masiva superior. (De Campbell, H.C.,Jr., y Ernst, C.B.: Aortoenteric fistula following renal revascularization. Am. Surg., 44:115,1978.)

Kleinman y col. han designado distintos estudios para cinco grupos de pacientes, dependiendo esto de la forma clínica de presentación.[58] El grupo I presentaba una hemorragia masiva con riesgo de vida y los pacientes fueron operados en forma inmediata. El grupo II, la mayoría se presentó con la clásica hemorragia inicial y se realizó una gastroesofagoduodenoscopia. Aunque los estudios contrastados y la arteriografía pueden ofrecer alguna información interesante, no son de necesidad en estos pacientes. El grupo III se presenta con hematoquecia y son necesarias tanto el enema baritado como la esofagogastroduodenoscopia. El grupo IV presenta anemia, sangre oculta en materia fecal y fiebre; son necesarias la endoscopia, la arteriografía y los estudios contrastados con bario tanto del tracto digestivo superior como del inferior. El grupo V presenta sangrado y masa pulsátil abdominal. La aortografía fue de utilidad en este grupo, pero la endoscopia sigue siendo el método de diagnóstico principal.

El papel de la tomografía computarizada (TC) no ha sido bien definido debido a su escasa utilización hasta la actualidad. Raramente se comprueba el derrame periprotésico de la sustancia de contraste o el hallazgo de gas.[60] La mayoría de las TC constatan la existencia de derrame periprotésico, lo cual sugiere la presencia de infección.[66] La aspiración con aguja guiada por TC y el cultivo (+) de este fluido confirman la existencia de infección pero no de fístula o erosión.[22] En un estudio reciente, no obstante, los registros tomográficos identificaron seis de seis pacientes portadores de fístula aortoentérica y excluyeron cuatro de cuatro pacientes sin esta enfermedad.[67] Otros investigadores son menos entusiastas con la TC y argumentan la imposibilidad de ésta para diagnosticar la fístula aortoentérica.[76]

Las imágenes aportadas por la resonancia nuclear magnética (RNM) son de utilización reciente y su implementación ha sido sugerida para el diagnóstico de las comunicaciones aortoentéricas. Auffermann y col. no fueron capaces de identificar ninguna de dos fístulas aortoentéricas utilizando RNM.[1] Cuando esta técnica sea mejorada, podrá ser de utilidad para el diagnóstico de las fístulas aortoentéricas, aunque hasta ahora su eficacia es desconocida.

Con el desarrollo de la técnica de detección de leucocitos marcados con In, las imágenes por radionucleidos han ganado popularidad para el diagnóstico de comunicaciones aortoentéricas. Aunque la exactitud de esta técnica para detectar fístulas aortoentéricas es desconocida, su sensibilidad para identificar infección en la prótesis es elevada.[9,62]

En resumen, la evaluación de un paciente estable en el cual se sospecha la existencia de una fístula aortoentérica debe ser realizada en forma rápida y ordenada. La endoscopia del tubo digestivo superior parece ser el método de elección. Si es negativo, se continúa con la tomografía computarizada. Si el estudio endoscópico es positivo se realiza la aortografía con el fin de planificar el tratamiento definitivo. Ante la negatividad de ambos estudios, y previo a realizar la laparotomía exploradora, pueden ponerse en práctica otros métodos tales como la detección de leucocitos marcados con In, enema de bario y el barrido de hematíes marcados. En un paciente con hallazgos mínimos, la observación cuidadosa, con repetición de los estudios o sin ésta, es la conducta adecuada. Los pacientes inestables deben ser operados de inmediato, con frecuencia sin haber realizado los estudios preliminares. Debido a que la certeza diagnóstica es baja, la operación inmediata en pacientes con alto índice de sospecha sigue siendo el método más confiable y, en ocasiones, la única maniobra diagnóstica.

Tratamiento

OPCIONES PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los objetivos a alcanzar con el tratamiento quirúrgico son tres: control de la hemorragia, corrección del defecto intestinal y corrección del defecto vascular (fig. 6-2). De acuerdo con el tipo de lesión –fístula aortoentérica primaria, fístula aortoentérica secundaria con formación de seudoaneurisma o sin él, seno aortoparaprotésico o presencia de infección– el cirujano tiene a su alcance algunas opciones terapéuticas para el tratamiento definitivo y exitoso.

No ha sido normatizado aún un plan de tratamiento apropiado debido a que las fístulas aortoentéricas primarias son menos comunes que las del tipo secundario. Los datos sugieren que las fístulas primarias difieren de las secundarias en el hecho de permitir una reparación exitosa por métodos convencionales, como la resección y la reconstrucción aórtica.[25,97] La invasión bacteriana asociada a la fístula aortoentérica primaria, si está presente, se confina a los tejidos que rodean inmediatamente el trayecto fistuloso. Si se efectúa una resección en bloque y el derrame duodenal es mínimo o está ausente, la contaminación residual es insignificante y puede completarse una reconstrucción aórtica satisfactoria por los métodos habituales. La sobrevida a largo plazo, 93% de los pacientes de una serie presentada por Daugherty, hace pensar que la fístula aortoentérica primaria no tiene la misma propensión para las complicaciones, potencialmente letales, que la fístula que se desarrolla en forma secundaria.[25] La aneurismectomía aórtica, la duodenorrafia y las técnicas habituales de reconstrucción aórtica son recomendadas para el tratamiento de la fístula aortoentérica primaria. Si el cirujano se encuentra con un proceso séptico extenso durante el manejo de estas fístulas, las recomendaciones antedichas deben ser abandonadas y adoptarse otras alternativas, que se discuten más adelante.

Hay cuatro opciones disponibles para el manejo de la fístula aortoentérica secundaria o el seno aortoparaprotésico: reparación local, resección del injerto y reemplazo por otro en el mismo sitio, resección del injerto sin reconstrucción arterial posterior y resección restituyendo el flujo arterial por medio de un bypass extranatómico. Aunque se han obtenido resultados exitosos con cada una de estas técnicas, los porcentajes de mortalidad asociada reflejan su total utilidad en la reparación de las fístulas aortoentéricas (cuadro 6-1). Si durante el manejo de fístulas aortoentéricas secundarias o de senos aortoparaprotésicos se constata la infec-

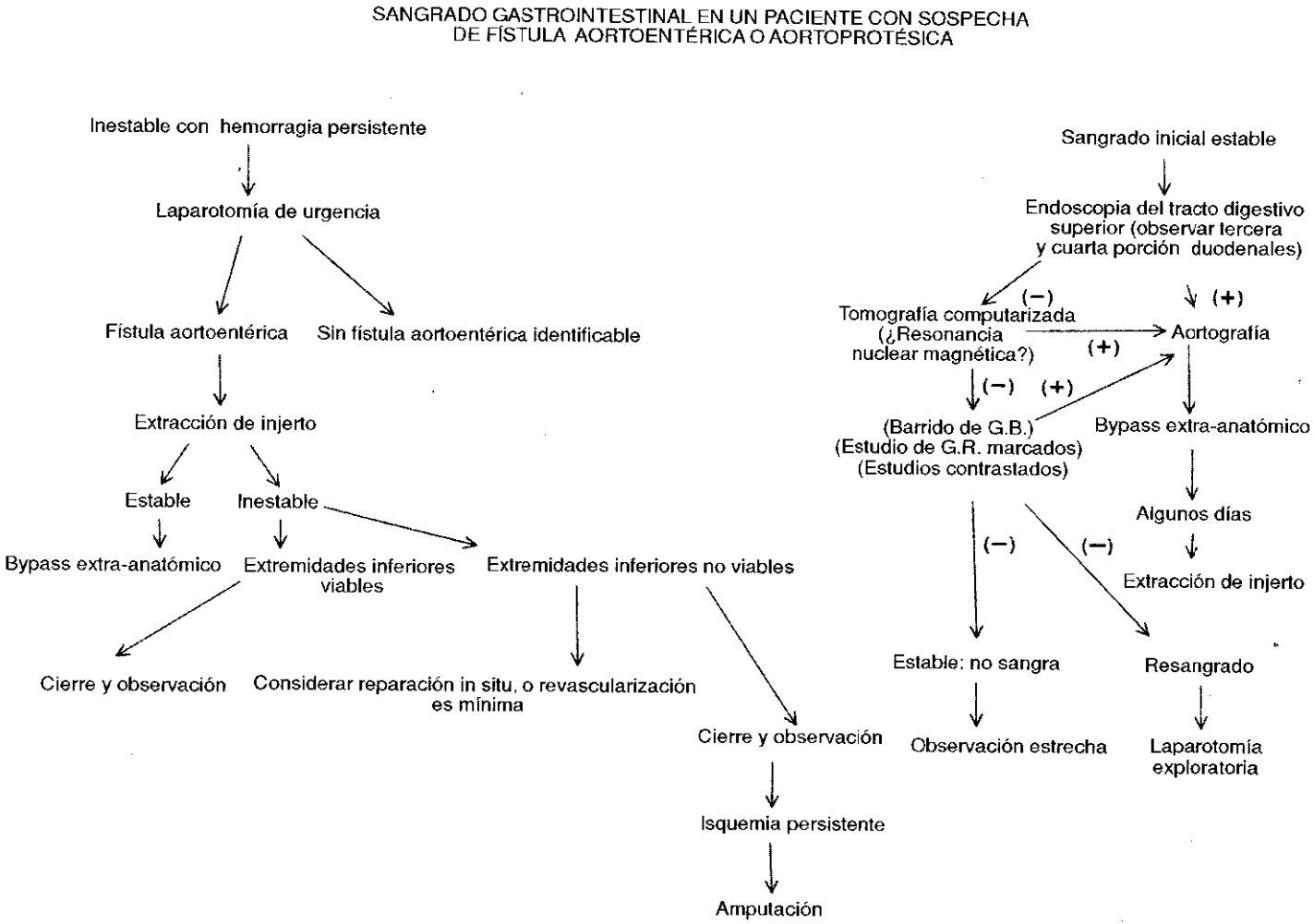


Fig. 6-2. Algoritmo para el manejo y tratamiento de las fístulas aortoentéricas secundarias.

Cuadro 6-1. *Mortalidad operatoria de los diversos abordajes para la reparación de las fístulas aortoentéricas.**

				Operación						
				N° de pacientes (muertes)						
Autores	*Año*	*N° de pacientes*	*Mortalidad (%)*	*No*	*Local*	*EP/NR*	*EP/IS*	*EP/BEA*	*Laparotomía*	*Otros*
Kleinman y col.	1979	20	65	5 (5)	2 (2)	4 (2)	2 (2)	7 (2)	–	–
Puglia y Fry	1980	22	59	5 (5)	3 (2)	–	4 (2)	9 (3)	1 (1)	–
Buchbinder y col.	1980	16	44	–	2 (2)	–	–	14 (5)	–	–
Perdue y col.	1980	16	38	3 (3)	–	–	4 (1)	7 (1)	–	2 (1)
Kiernan y col.	1980	20	80	–	3 (3)	3 (3)	5 (4)	6 (4)	–	3 (3)
O'Mara y col.	1981	17	88	–	3 (2)	1 (1)	3 (3)	8 (7)	2 (2)	–
Champion y col.	1982	22	77	1 (1)	5 (5)	4 (4)	2 (0)	6 (3)	3 (3)	1 (1)
Moulton y col.	1986	22	45	–	2 (2)	3 (2)	2 (0)	13 (4)	2 (2)	–
Thomas y Baird	1986	8	25	–	4 (0)	1 (1)	2 (0)	1 (1)	–	–
Walker y col.	1987	23	22	–	–	–	23 (5)	–	–	–
Harris y col.	1987	14	64	2 (2)	7 (4)	–	5 (3)	–	–	–
Vollmar y Kogel	1987	11	45	–	–	2 (2)	3 (2)	6 (1)	–	–
Total		211	54	16 (16)	31 (22)	18 (15)	55 (22)	77 (31)	8 (8)	6 (5)
Mortalidad (%)				100	71	83	40	40	100	83

* De Brennaman, B.H., Shepard, A.D. y Ernst, C.B.: Aortoenteric and caval fistulae. En Bergan, J.J. y Yao, J.S.T. (eds.): Aortic Surgery: New Diagnostic and Operative Techniques. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988.
Laparotomía: exanguinado al momento de la laparotomía; EP/NR: escisión protésica/no revascularización; EP/IS: escisión protésica/revascularización in situ; EP/BEA: escisión protésica/bypass extranatómico; Local: reparación simple; No.: no operación.

ción del injerto y del retroperitoneo, está indicada la escisión total de éste. Puede estar indicada o no, para prevenir la gangrena, la realización de puentes arteriales extranatómicos cuando la viabilidad de los miembros inferiores está en duda, debido a que la mayoría de las fístulas aortoentéricas secundarias son debidas a procedimientos de reconstrucción por aneurisma, una patología en la cual los canales de circulación colateral pueden ser escasos o estar ausentes. Si el procedimiento original fue realizado por enfermedad oclusiva aortoilíaca, puede no ser necesaria la confección de un bypass extranatómico. Aun cuando los síntomas pueden presentarse nuevamente antes de la reconstrucción, es necesaria la confección inmediata de un bypass extranatómico para el salvamento de los miembros inferiores debido a que los canales colaterales prexistentes aportan flujo suficiente pero marginal. Por ese motivo, si la anastomosis proximal original fue látero-terminal, puede ser mantenida cierta cantidad de flujo hacia los miembros inferiores luego de la escisión protésica y la aortorrafia. Invariablemente, la fístula aortoentérica luego de la revascularización renal es mejor manejada mediante la extirpación total o parcial del injerto, la nefrectomía y la aortorrafia lateral.[14,81]

Cuando en el preoperatorio se diagnostica la infección del injerto como complicación de una fístula aortoentérica o de un seno aortoparaprotésico, está indicada la realización de un puente extranatómico unos días antes de la resección del injerto, con el objeto de asegurar la viabilidad de los miembros inferiores. En estas circunstancias, no es necesario excluir las ramas de la prótesis original de la circulación por temor a la falla del puente extranatómico debido a la competencia en paralelo.[34] Si es técnicamente posible la oclusión de las ramas de la prótesis original al momento de la reconstrucción extranatómica, ello simplifica la escisión del injerto en una fecha posterior por inducción de la trombosis de éste.

Algunos investigadores informaron que, en casos seleccionados con ausencia de sepsis, obtuvieron resultados exitosos con la reparación local del defecto vascular.[6,33,45,84] Estos informes son la excepción más que la regla. Durante el tratamiento de una fístula aortoentérica secundaria ya establecida el cirujano debe reconocer que la infección, aunque no evidente, está presente.[13,32,58] En las fístulas aortoentéricas secundarias, a diferencia de las primarias, es posible una invasión bacteriana más extensa a través de los tejidos retroperitoneales debido a la presencia de un cuerpo extraño.

Existen controversias acerca de cuál es el mejor método de revascularización posterior a la reparación de la fístula y la escisión de la prótesis. La regla de oro ha sido el bypass axilobifemoral,[10,58,72,80,83,106] lo cual requiere el cierre del muñón aórtico en un territorio potencialmente infectado. Diversas variantes han sido sugeridas para el cierre y la protección del muñón, que incluyen la confección, para este último punto, de colgajos pediculados de epiplón mayor, músculo o parches de serosa. A pesar de estos intentos, la dehiscencia del muñón aórtico con exanguinación consecuente si-

gue siendo el talón de Aquiles de la escisión protésica y el bypass axilofemoral, y sucede en más de un tercio de los pacientes.[77]

Para prevenir la dehiscencia del muñón aórtico algunos han sugerido la reparación in situ de la aorta remanente luego de la extirpación de la prótesis.[106,108] Este abordaje trae aparejada la colocación de un injerto protésico (o, en casos seleccionados, tejido autólogo) en un retroperitoneo potencialmente infectado. Este procedimiento está contraindicado, no obstante, en un terreno excesivamente contaminado. Aunque los resultados tempranos utilizando injertos protésicos han sido alentadores, es necesario un seguimiento a largo plazo para determinar la incidencia tardía de reinfección protésica y la recurrencia de la fístula aortoentérica.

La situación clínica es mandatoria en cuanto al método de manejo operatorio. La extirpación de la prótesis y el bypass extranatómico selectivo sigue siendo el método quirúrgico recomendado. Bajo circunstancias óptimas en las cuales el paciente se presente con un episodio hemorrágico inicial pero permanezca hemodinámicamente compensado, y en el cual se ha confirmado preoperatoriamente la comunicación aortoentérica, debe realizarse un abordaje en dos etapas, siendo la primera la confección del bypass axilobifemoral. Cuando se ha realizado previamente un bypass aortobiilíaco o la colocación de un injerto en tubo, está indicado realizar un bypass axilofemoral estándar; cuando, en cambio, la prótesis previa es aortobifemoral la anastomosis distal debe ser realizada en vasos no comprometidos por la infección. Esto requiere, con frecuencia, técnicas quirúrgicas adecuadas con el fin de saltear los segmentos arteriales comprometidos a través de tejidos sanos. La arteria poplítea proximal, la femoral superficial distal o la arteria femoral profunda pueden ser requeridas para tales anastomosis. La escisión del injerto se realiza unos días más tarde. En aquellos pacientes en los cuales es necesaria la intervención quirúgica de urgencia para diagnóstico o tratamiento de una hemorragia masiva, no es apropiado realizar un bypass axilobifemoral previo y la escisión de la prótesis es seguida de una revascularización selectiva de los miembros inferiores. La extracción de la prótesis y el bypass extranatómico inmediato sobrecarga al paciente, lo cual se ve reflejado en los índices de mortalidad aumentados entre aquellos sometidos a una reparación en un solo acto quirúrgico (37%) y aquellos en los cuales la operación se realizó por etapas (13%).[86]

PREPARACIÓN PREOPERATORIA

El diagnóstico y la preparación para la cirugía deben ser realizados de manera simultánea. La piedra angular del tratamiento, tanto de la fístula aortoentérica primaria como de la secundaria, se basa en una conducta agresiva en la evaluación y la operación. La sobrevida es inversamente proporcional al intervalo que existe entre el sangrado inicial y el acto quirúrgico.[58]

Es necesario colocar vías intravenosas para la reposición de fluidos. Si fuera requerido, también se puede emplear un catéter de Swan-Ganz para monitorear la presión de enclavamiento en la arteria pulmonar. La inserción de una cánula en la arteria radial en el antebrazo no dominante facilita el acceso rápido para tomar muestras de sangre o medir la tensión arterial sistémica. Las intubaciones nasogástrica y vesical son de rigor. Deben tenerse a disposición un mínimo de 10 unidades de sangre para su utilización inmediata. El uso de dispositivos de autotransfusión ha incrementado la seguridad de esta operación.

Deben ser administrados agentes bactericidas de amplio espectro antes, durante y después del acto quirúrgico. Si se dispone de hemocultivos que indican la sensibilidad de los microorganismos deben utilizarse los agentes antibióticos específicos.

TÉCNICA OPERATORIA

Con el paciente en posición supina en la mesa operatoria, se lavan totalmente el tórax, el cuello y los miembros superiores, el abdomen, las ingles y los muslos y se cubren con un campo estéril.

Una incisión en la línea media ofrece una exposición adecuada y permite realizar la tunelización lateral en el tronco lo suficientemente lejos de la laparotomía inicial cuando se debe realizar un bypass axilofemoral en la misma operación, o días más tarde. La cuidadosa inspección del retroperitoneo, movilizando de manera adecuada el intestino que cubre la prótesis aórtica o el aneurisma, es imprescindible para identificar la fístula aortoentérica, sea primaria o secundaria, o el seno aortoparaprotésico.

FÍSTULA AORTOENTÉRICA PRIMARIA

Si la fístula aortoentérica primaria ha sido diagnosticada en los estudios preoperatorios o es encontrada durante la operación, y el paciente no está sangrando en forma masiva, el control de la aorta proximal y distal a la fístula se puede obtener de la manera habitual ocluyendo la aorta con un clamp por debajo de las arterias renales y realizando la misma maniobra en la aorta distal o en los vasos ilíacos. La fístula es entonces dividida, y las lesiones intestinales y aórticas tratadas según se describe posteriormente. Si, no obstante, existe hemorragia masi-

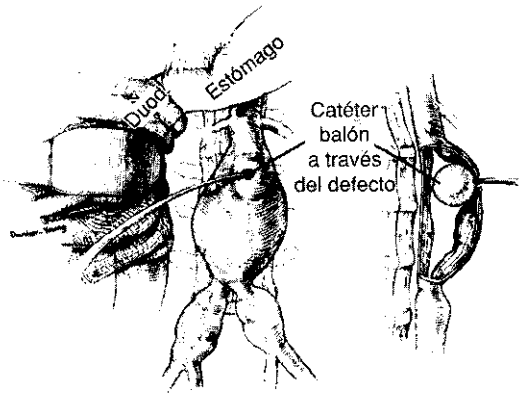


Fig. 6-3. Catéter balón inflado ubicado dentro de un defecto aórtico de una fístula aortoduodenal primaria que permite la hemostasia temporaria mientras la aorta y los vasos ilíacos son disecados. (De Ernst, C.B.: Aortoenteric fistula. En Haimovici, H. (ed): Vascular Emergencies. New York, Appleton-Century-Crofts, 1982.)

va, la fístula debe ser rápidamente dividida antes de la disección aórtica ocluyendo ésta con un clamp y taponando el lugar de la lesión. La colocación de un gran catéter balón tipo Fogarty o de una sonda urinaria Foley a través del defecto aórtico, infladas de manera apropiada, logran cohibir la hemorragia completamente[14,40] (véase fig. 6-3). Un pequeño defecto aórtico puede prestarse para una sutura temporaria, lo cual es igualmente efectivo. Si no es posible aplicar estos métodos para el control del defecto aórtico debido a la densa reacción retroperitoneal, a la imposibilidad de identificar la arteria renal o el segmento de intestino comprometido, o a la existencia de un gran aneurisma, el control temporario debe ser obtenido colocando un clamp en la aorta abdominal proximal por arriba del tronco celíaco[21] (véase fig. 6-4). Bajo circunstancias controladas, la fístula aortoentérica puede ser entonces mejor disecada con el fin de exponer la aorta infrarrenal con la subsecuente colocación de un clamp en esta área.

Si el defecto intestinal es grande, se cierra de manera transitoria con una sutura para evitar el derrame de líquido intestinal y la contaminación del retroperitoneo. El intestino se repara luego de la resección del aneurisma aórtico abdominal. Si el defecto intestinal es pequeño (≤1cm) y el derrame es insignificante el defecto puede ser reparado de manera definitiva antes de la resección del aneurisma. La lesión intestinal es manejada usualmente con éxito por enterorrafia como único método. En algunas ocasiones, y debido al gran tamaño de la lesión, friabilidad, isquemia o contusión de la pared intestinal es necesario realizar una resección intestinal y reanastomosis de los cabos. En estas circunstancias, la duodenoyeyunostomía puede ser realizada hacia la derecha del mesenterio. Esto facilita la separación entre el intestino y la prótesis en el momento de reperitonizar.

La resección y reconstrucción aórtica convencionales son recomendadas para el trata-

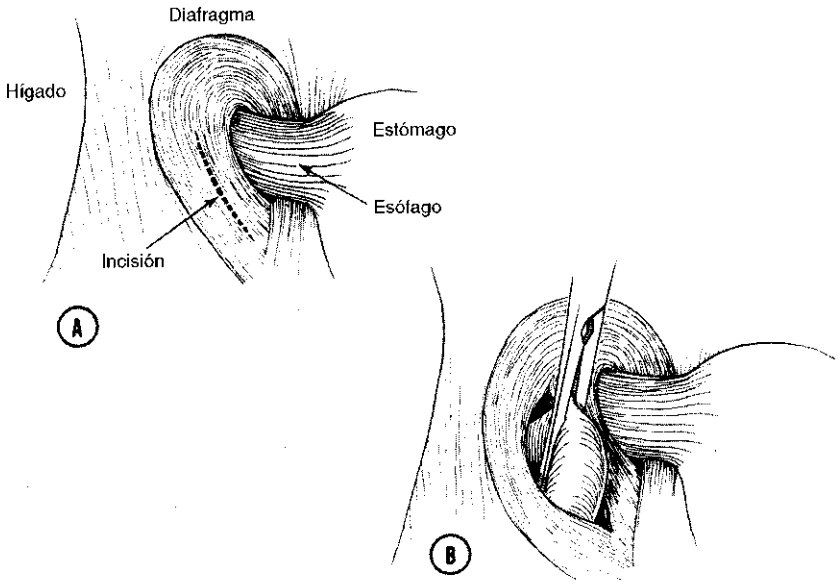


Fig. 6-4. A. Pilar diafragmático derecho con una incisión en su parte medial a través de la cual es aislada la aorta abdominal supracelíaca. **B.** Segmento supracelíaco de la aorta abdominal ocluido con un clamp a través del pilar diafragmático derecho. (Publicado con permiso de Baylor College of Medicine.)

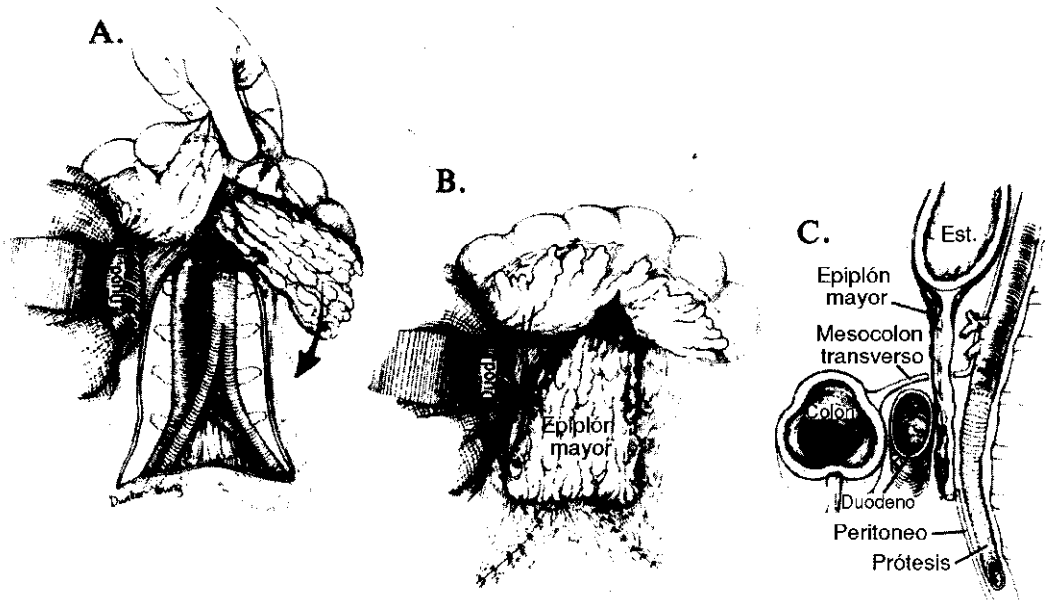


Fig. 6-5. A. Epiplón mayor pasado a través de una incisión en el mesocolon transverso. **B.** Epiplón mayor suturado a los tejidos retroperitoneales cubre la prótesis separándola del duodeno. **C.** Vista sagital que muestra al epiplón mayor pasado a través del mesocolon transverso e interpuesto entre la prótesis y el duodeno. (De Ernst, C.B.: Aortoenteric fistula. En Haimovici, H. (ed.): Vascular emergencies. New York, Appleton-Century-Crofts, 1982.)

miento de la fístula aortoentérica primaria. La técnica y los principios establecidos para la reconstrucción aórtica deben ser seguidos de manera meticulosa. La anastomosis proximal debe realizarse en una aorta de paredes sanas. La anastomosis en la aorta distal, vasos ilíacos o femoral común están determinadas por la extensión del compromiso aneurismático o la enfermedad oclusiva asociada. La preparación del campo quirúrgico, en la región inguinal y superior de los muslos, facilita posteriormente la anastomosis a los vasos femorales.

La cuidadosa irrigación del retroperitoneo luego de la duodenorrafia y la reconstrucción aórtica puede minimizar la contaminación y prevenir la infección del injerto. Es necesaria la interposición de tejido retroperitoneal viable, pared aórtica residual, o epiplón mayor entre el duodeno y la prótesis para prevenir la formación de una fístula aortoentérica secundaria[47,48] (figs. 6-5 y 6-6).

FÍSTULA AORTOENTÉRICA SECUNDARIA O SENO AORTOENTÉRICO PARAPROTÉSICO

Pueden ser sometidos a bypass axilobifemoral previo con escisión protésica y reparación del defecto intestinal aquellos pacientes que presentan sangrado mínimo o nulo asociado con una fístula secundaria o un seno aortoparaprotésico. Los pacientes en esta categoría in-

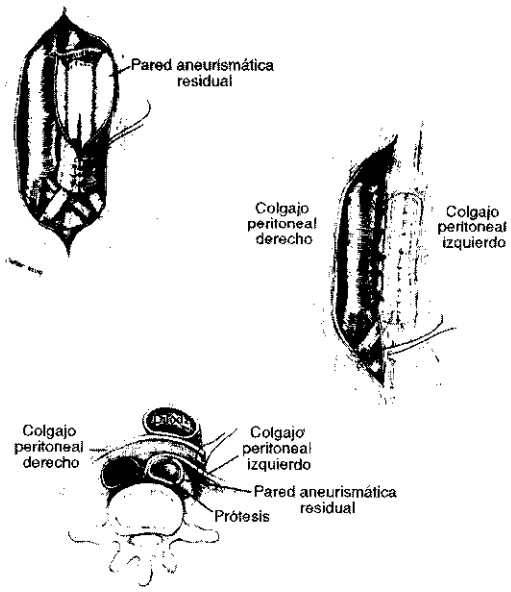


Fig.6-6. Método para separar la prótesis del duodeno luego de la aneurismectomía. La pared residual del aneurisma envuelve el injerto (arriba izquierda). El flap peritoneal izquierdo es suturado al tejido entre la vena cava inferior y el injerto o al borde lateral derecho de la envoltura aneurismática residual (arriba derecha). El flap peritoneal derecho es imbricado sobre el izquierdo; de esta manera se interponen capas de tejido entre la prótesis y el duodeno (inferior). (De Ernst, C.B.:Aortoenteric fistula. En Haimovici, H. (ed.): Vascular Emergencies. New York, Appleton-Century-Crofts, 1982.)

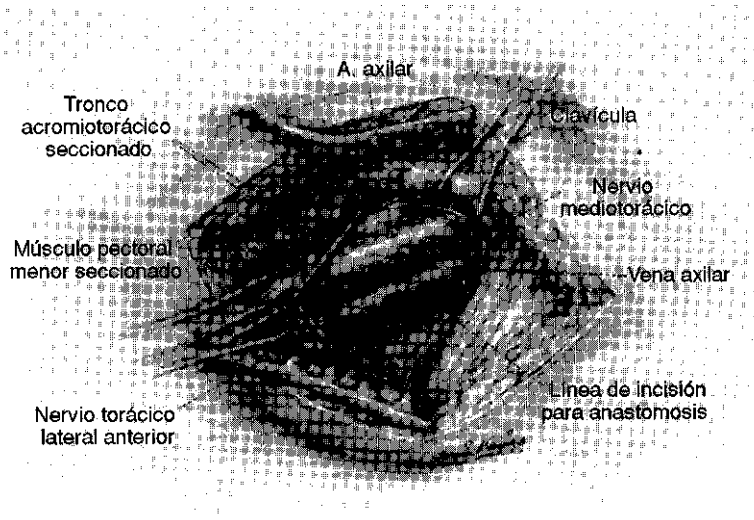


Fig 6-7. Siete a 8 cm del primero y segundo segmento de la arteria axilar son disecados. La colocación de catéteres de polietileno alrededor de la arteria facilita la disección y pueden servir como oclusores tipo Rumel. La arteriotomía se realiza en dirección anteroinferior. (De Ernst, C.B.: Axillobifemoral bypass. En Nyhus, L.M., y Baker, R.J. (eds.): Mastery of Surgery, 2nd ed. Boston, Little, Brown, 1989.)

cluyen a aquellos en los cuales exista alta probabilidad de requerir una revascularización a fin de prevenir la pérdida de la extremidad inferior luego de la escisión de la prótesis. En el grupo referido, la operación original puede haber sido realizada por patología aneurismática u oclusiva con pobre desarrollo de colaterales. Los pacientes con reconstrucción aórtica por enfermedad oclusiva aortoilíaca con buena circulación colateral, individuos con amputaciones, aquellos con prótesis trombosadas o pacientes portadores de una reconstrucción aortoprotésica látero-terminal podrían tolerar la extirpación de la prótesis sin la confección previa de un bypass axilobifemoral. En estos pacientes, de acuerdo con la vitalidad de los miembros inferiores, puede ser necesario realizar un bypass axilofemoral inmediatamente después de la escisión de la prótesis o tiempo más tarde (días o semanas).

PUENTE AXILOFEMORAL PREVIO Y ESCISIÓN POSTERIOR DE LA PRÓTESIS

Se prepara el campo quirúrgico como fue descrito antes. A través de una corta incisión paralela al borde inferior de la clavícula en el miembro no dominante o en aquel con la tensión arterial más elevada, se diseca la arteria axilar en una distancia de aproximadamente 8 a 10 cm comenzando en el borde lateral de la primera costilla. Esto requiere la división del músculo pectoral mayor en la dirección de sus fibras y podría ser necesaria la sección del pectoral menor cerca de su inserción en la apófisis

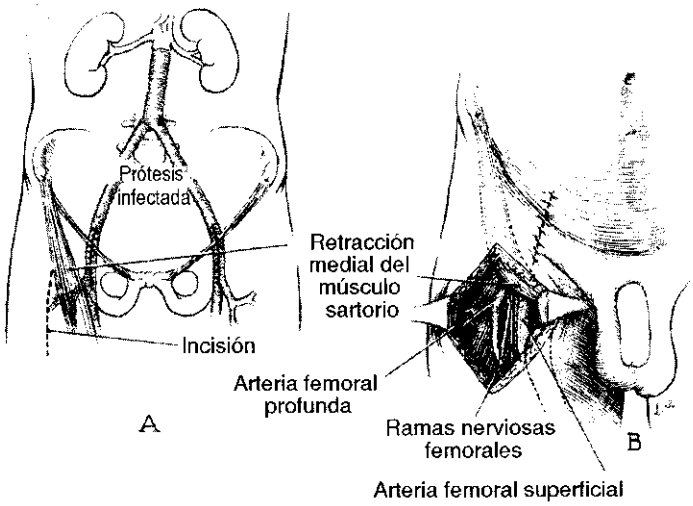


Fig. 6-8. A. Línea de incisión lateral a la previamente realizada en la ingle cuando se manejan infecciones protésicas. **B.** Retracción medial del sartorio para exponer la arteria femoral profunda subyacente, la cual es aislada a buena distancia de la anastomosis previa. (De Ernst, C.B.: Axillofemoral bypass. En Nyhus, L.M., y Baker, R.J. (eds.): Mastery of Surgery, 2nd ed. Boston, Little, Brown, 1989.)

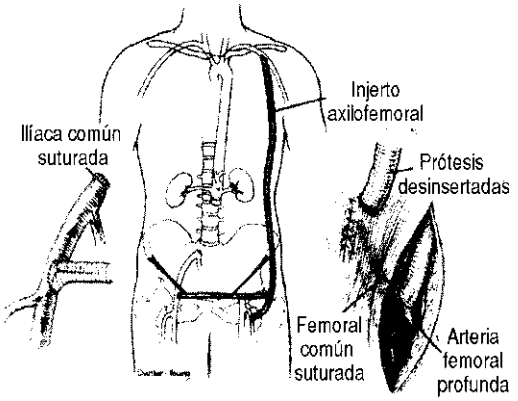


Fig. 6-9. Injerto axilobifemoral izquierdo para el manejo de una prótesis infectada. La rama femorofemoral es anastomosada al injerto axilofemoral lo más distal posible para proveer un flujo de entrada de alta velocidad (*centro*). La anastomosis distal izquierda a la arteria femoral profunda a través de la segunda incisión es bien lateral a la anterior realizada en la ingle utilizada para la reconstrucción aortofemoral original. Luego de cerrar la incisión, la antigua es abierta, la prótesis original desinsertada y la arteria femoral suturada (*derecha*). Esto puede ser llevado a cabo al mismo tiempo que el injerto axilofemoral o demorado algunos días para cuando el injerto aortofemoral sea extraído. El flujo sanguíneo pélvico se preserva anastomosando el injerto femorofemoral a la arteria femoral común suturando la ilíaca *(izq.)*. Este método se utiliza únicamente cuando el injerto original estaba anastomosado a la arteria ilíaca común. (De Ernst, C.B.: Aortoenteric fistula. En Haimovici, H. (ed.): Vascular Emergencies. New York, Appleton-Century-Crofts,1982.)

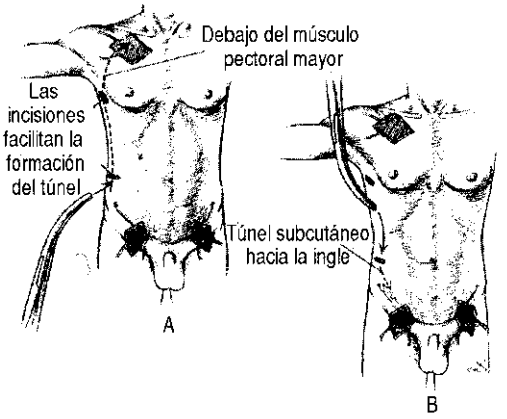


Fig. 6-10. Túnel axilar-femoral para un bypass axilofemoral derecho. Se requieren una o dos incisiones transversas equidistantes entre la axila y la ingle para la formación del túnel. El túnel descansa sobre la línea axilar media y pasa medial a la espina ilíaca anterosuperior. (De Ernst, C.B.: Axilobifemoral bypass. En Nyhus, L.M. y Baker, R.J. (eds.): Mastery of Surgery, 2nd ed. Boston, Little, Brown,1989.)

coracoides de la escápula. Las ramas de este segmento de la arteria axilar pueden ser seccionadas y ligadas con impunidad. La arteria axilar es rodeada con dos catéteres de polietileno o con lazadas vasculares con el fin de facilitar la tracción y la posible futura oclusión durante la confección de la anastomosis (fig. 6-7).

A través de incisiones en ambas ingles las arterias femorales comunes, superficiales y profundas son aisladas y rodeadas con lazadas o catéteres. Si la anastomosis distal del injerto original fue realizada a los vasos ilíacos la disección inguinal se simplifica. Si ésta fue realizada con los vasos femorales, la arteria femoral común debe ser evitada debido a que existe una alta probabilidad de infección protésica subyacente. Bajo estas circunstancias, las arterias femorales profundas deben ser abordadas a través de una incisión lateral separada de las realizadas en la ingle, disecadas y preparadas para el bypass axilobifemoral (fig. 6-8). En esta etapa se confecciona el túnel para la rama fémorofemoral lo suficientemente alejado de la anastomosis previa en la femoral común, anticipando el desmantelamiento posterior del injerto original de su fijación, y el cierre de los muñones arteriales (fig. 6-9).

Se realiza un túnel subcutáneo siguiendo la línea axilar media que une las incisiones de la axila y la ingle. Es necesario realizar una o dos incisiones transversas de 2 o 3 cm a lo largo del trayecto del túnel con el fin de facilitar el pasaje de la prótesis de 1 cm de diámetro a ser utilizada en la confección del bypass axilofemoral (fig. 6-10). Es preferible utilizar una prótesis de politetrafuoroetileno expandido anillada pero es aceptable también una prótesis de Dacron tejida. La porción proximal de este túnel se localiza por detrás del músculo pectoral mayor y se superficializa haciéndose subcutáneo en el borde inferior de este músculo. Se construye una anastomosis proximal (axilar) látero-terminal y una anastomosis distal (femoral) término-lateral. La secuencia de las anastomosis es: axilar, protésico-protésica, axilofemoral y fémoro-femoral. Luego de completar el bypass axilofemoral se utiliza un tubo protésico de 6 u 8 mm para la rama fémoro-femoral. Previamente suturada al puente axilofemoral en un extremo, se anastomosa de manera término-lateral a la arteria femoral común del lado opuesto (siempre y cuando la prótesis original fuera a las arterias ilíacas). La exposición y oclusión de las ramas de la prótesis original no son necesarias para evitar el flujo competitivo paralelo y la subsecuente trombosis del puente axilofemoral.[34]

Cuando el bypass axilofemoral está funcionando se cierran las incisiones. Si las condiciones del paciente son satisfactorias y el tiempo requerido para el puente axilofemoral ha sido corto (<4 horas), puede llevarse a cabo la extracción de la prótesis original en la misma

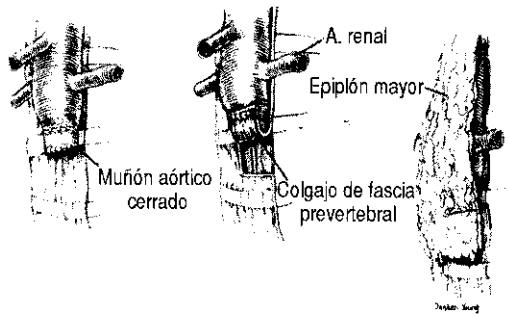


Fig. 6-11. Método de cierre de la aorta infrarrenal después de la extracción de la prótesis. Hilera proximal de sutura continua tipo colchonero seguida por otra sutura continua distal punto sobre punto (*izquierda*). El flap de fascia prevertebral refuerza el muñón aórtico cerrado (*centro*). El injerto de epiplón que pasa a través del mesocolon transverso y es suturado sobre el muñón aórtico provee refuerzo y protección adicional (*derecha*). (De Ernst, C.B.: Aortoenteric fistula. En Haimovici, H. (ed.): Vascular Emergencies. New York, Appleton-Century-Crofts, 1982.)

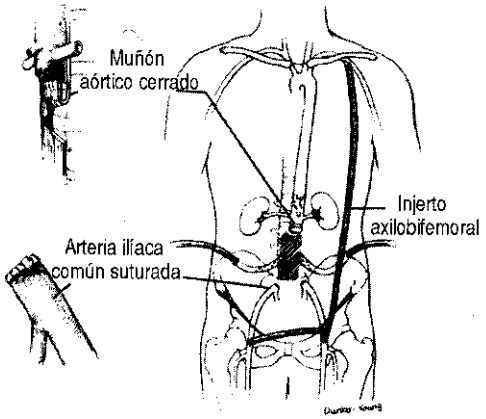


Fig. 6-12. La prótesis aortoilíaca ha sido resecada. El bypass axilobifemoral irriga la pelvis y los miembros inferiores. Catéteres para drenaje e irrigación son ubicados en el lecho protésico (opcional). (De Ernst, C.B.: Aortoenteric fistula. En Haimovici, H. (ed.): Vascular Emergencies. New York, Appleton-Century-Crofts,1982.)

operación. Está permitida una demora de 48 a 72 horas en la extracción de la prótesis original si el paciente no presenta sangrado activo, sea de la fístula aortoentérica o del seno paraprotésico; si no ha tolerado de manera adecuada el procedimiento inicial o, si éste ha sido complejo y prolongado (>6 horas).

Se utiliza una incisión vertical en la línea media para la extracción del injerto. Se completa la exploración del abdomen al igual que en los casos de fístula aortoentérica primaria. El control de la arteria aorta y la reconstrucción intestinal es similar a lo ya descrito. Luego de colocar un clamp en la aorta infrarrenal la prótesis se extrae en su totalidad. Si la anastomosis distal fue realizada a los vasos ilíacos éstos son suturados con hilo sintético no absorbible a través de la incisión abdominal luego de desmantelar la anastomosis. Si la anastomosis distal original fuera a las arterias femorales, se requieren pequeñas incisiones en la ingle para desmantelarlas (fig. 6-9). Los muñones de las arterias femorales también son cerrados con sutura sintética no absorbible. Debe extremarse el cuidado a fin de no exponer el bypass axilofemoral previamente realizado. Cuando se extrae la prótesis es de suma utilidad acceder a través del plano situado entre el injerto y su cápsula externa. Con frecuencia, una tracción suave desde el extremo aórtico del injerto es suficiente para hacer deslizar las ramas de éste fuera de sus túneles de tejido conectivo.

Es imprescindible un cierre seguro del muñón aórtico distal a las arterias renales para obtener buenos resultados. Deben ser empleadas dos hileras de sutura sintética no absorbible. La hilera proximal es una sutura continua tipo colchonero de izquierda a derecha. La continuación es una sutura punto sobre punto tipo línea de béisbol de derecha a izquierda que completa el cierre. La aorta necrótica no viable debe ser resecada utilizando todo el tejido normal que sea posible para el cierre del muñón. En el caso desafortunado en el cual la necrosis aórtica se extendiera hasta los ostium de las arterias renales, es necesario realizar un bypass hepatorrenal o esplenorrenal con el fin de preservar el parénquima del riñón y asegurar una aorta sana para el cierre.

Luego de reparar el intestino debe interponerse tejido viable entre el muñón aórtico y el intestino adyacente. El epiplón mayor puede utilizarse para asegurar la separación completa entre el intestino y la aorta (fig. 6-11). Deben ser colocados catéteres para irrigación y drenaje en el lecho protésico para drenar e irrigar con antibióticos en el posoperatorio (fig. 6-12)

EXTRACCIÓN DEL INJERTO Y POSTERIOR RECONSTRUCCIÓN AXILOBIFEMORAL

Si el paciente sangra en forma masiva o el diagnóstico no se ha podido realizar en el preoperatorio, la extracción de la prótesis debe preceder a la reconstrucción axilofemoral en caso de fístula aortoentérica o seno paraprotésico. Bajo estas circunstancias, la secuencia de las maniobras técnicas descritas se invierte y el manejo del intestino, muñón aórtico e injerto es similar. A continuación del cierre de todas las incisiones se requiere una evaluación crítica de la viabilidad de los miembros inferiores. Si puede detectarse flujo Doppler en las arterias

distales y el miembro aparenta ser viable, la reconstrucción axilofemoral puede ser diferida. Si, en cambio, el flujo Doppler no puede ser detectado en estas arterias y las extremidades están claramente en peligro, es necesaria la inmediata reconstrucción del flujo mediante un bypass axilobifemoral. De manera similar, si la condición de los miembros inferiores se deteriora en el período posoperatorio y aparentan perder su viabilidad, debe procederse como en el caso anterior. Esto presupone que la situación del paciente es satisfactoria y que los procedimientos quirúrgicos adicionales para el salvamento de las extremidades no ponen en riesgo la vida de éste.

Si durante el mismo procedimiento quirúrgico se hace necesaria la confección de un bypass axilobifemoral, debe prepararse el campo operatorio procediendo de la manera descrita anteriormente en este capítulo. La técnica del bypass es similar, tratando de evitar los tejidos a través de los cuales fue retirada la prótesis original.

Resultados

FÍSTULA AORTOENTÉRICA PRIMARIA

El manejo exitoso de la fístula aortoentérica primaria es tan poco común que sólo han aparecido informes aislados. Que la reconstrucción aórtica y la reparación intestinal tienen éxito no sólo en el corto plazo sino también en el seguimiento prolongado es apoyado por los estudios de Daugherty y col., lo cual ha sido confirmado por otros autores.[25,97] Trece de 14 sobrevivientes de reconstrucción aórtica y reparación intestinal por fístula aortoentérica primaria seguidos por más de 6 años en promedio después de la operación tuvieron buena evolución. Por ello, no se detectaron complicaciones relacionadas con el injerto en el 93% de los pacientes con sobrevida prolongada. No obstante, de todos los pacientes que fueron sometidos a cirugía por fístula aortoentérica primaria sólo el 56% sobrevivió a la operación.

FÍSTULA AORTOENTÉRICA SECUNDARIA Y SENO PARAPROTÉSICO

La sobrevida luego del tratamiento de la fístula aortoentérica secundaria o del seno paraprotésico varía entre el 10 y el 87%. Los informes aislados sobre el tratamiento local exitoso de la fístula aortoentérica por sutura directa, colocación de parche de Dacron o vena safena autóloga y cobertura epiploica, así como el reemplazo protésico llevado a cabo de manera satisfactoria, respaldan aparentemente estos métodos terapéuticos para esta grave complicación de la reconstrucción aórtica abdominal. No obstante, a partir de una revisión de un conjunto de informes parecería arribarse a una conclusión diferente.

Wierman y col. observaron una sobrevida del 20% en los casos de tratamiento local comparado con el 60% en los casos en que se realizó la extracción de la prótesis.[109] Erhenfeld y col. informaron el 73% de mortalidad en casos de reparación local, reinjerto de prótesis o escisión, y ligadura arterial, comparados con el 13% de mortalidad cuando el tratamiento realizado fue la extracción de la prótesis y la reconstrucción extranatómica.[32] Kleinman y col. documentaron un 28% de mortalidad luego de la escisión protésica y el bypass extranatómico mientras que el 85% de los pacientes fallecieron cuando este programa terapéutico no fue llevado a cabo.[58] Busuttil y col. no observaron mortalidad operatoria en aquellos pacientes sometidos a extracción protésica y bypass extranatómico, pero para otras formas de tratamiento quirúrgico la mortalidad operatoria fue del 100%.[13]

En el cuadro 6-1 se resumen los resultados de algunos trabajos de la década anterior sobre el tratamiento de la fístula aortoentérica secundaria. La reparación local de la anastomosis aórtica o la extracción de la prótesis por separado presentan índices de mortalidad del 71 y 83% respectivamente. Aun cuando algunos informes han sugerido como inaceptables los resultados obtenidos con la escisión de la prótesis original y el reinjerto, Walker y col. informaron una mortalidad operatoria del 22%.[108] Esto se compara de manera favorable con los resultados posteriores a la extracción de la prótesis y el bypass extranatómico.[10,15,51,57,58,78,80,100,106] La ventaja del abordaje in situ es la imposibilidad de ocurrencia de la dehiscencia del muñón aórtico; no obstante, la recurrencia de la fístula sigue siendo un problema potencial. Las comparaciones entre estos métodos de tratamiento para el complejo problema que nos atañe no son fáciles o justificadas y la convalidación del reinjerto in situ debe ser provista por otros antes que pueda ser aceptada como una terapéutica de elección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Auffermann, W., Olofsson, P.A., Stoney, R.J., and Higgins, C.B.: MR imaging of complications of aortic surgery. J. Comput. Assist. Tomogr., *11*:982, 1987.
2. Baker, B.H., Baker, B.S., vander Reis, L., and Fisher, J.H.: Endoscopy in the diagnosis of aortoduodenal fistula. Gastrointest. Endosc., *24*:35, 1977.
3. Baker, M.S., Fisher, J.H., vander Reis, L., and Baker, B.H.: The endoscopic diagnosis of an aortoduodenal fistula. Arch. Surg., *111*:304, 1976.
4. Beach, P.M., and Ristey, T.S.: Aorticosigmoid fistulization fol-

lowing aortic resection. Arch. Surg., *92*:805, 1966.
5. Becker, R.M., and Blundell, P.E.: Infected aortic bifurcation grafts: Experience with fourteen patients. Surgery, *80*:544, 1976.
6. Brenner, N.I., Richman, H., and Reed, G.E.: Roof patch repair of aortoduodenal fistula resulting from suture line failure in an aortic prosthesis. Am. J. Surg., *127*:762, 1974.
7. Brock, R.C.: Aortic homografting: A report of six successful cases. Guys Hosp. Rep., *102*: 204, 1953.
8. Brown, L., and Essign, H.: Fatal rupture of Ivalon (polyvinyl formalinized) sponge aortic graft into duodenum: A case report. Arch. Surg., *79*:72, 1959.
9. Brunner, M.C., Mitchell, R.S., Baldwin, J.C., et al.: Prosthetic graft infection: Limitations of indium white blood cell scanning. J. Vasc. Surg., *3*:42, 1986.
10. Buchbinder, D., Leather, R., Shah, D., and Karmody, A.: Pathologic interactions between prosthetic aortic grafts and the gastrointestinal tract. Am. J. Surg., *140*:192, 1980.
11. Bunt, T.J., and Doerhoff, C.R.: Endoscopic visualization of an intralumenal dacron graft: Definitive diagnosis of aortoduodenal fistula. South Med. J., *77*:86, 1984.
12. Bunt, T.J.: Synthetic vascular graft infections. II. Graft-enteric erosions and graft-enteric fistulas. Surgery, *94*:1, 1983.
13. Busuttil, R.N., Reese, W., Baker, J.D., and Wilson, S.E.: Pathogenesis of aortoduodenal fistula: Experimental and clinical correlates. Surgery, *85*:1, 1979.
14. Campbell, H.C., Jr., and Ernst, C.B.: Aortoenteric fistula following renal revascularization. Am. Surg., *44*:155, 1978.
15. Champion, M.C., Sullivan, S.N., Coles, J.C., et al.: Aortoenteric fistula: Incidence, presentation, recognition, and management. Ann. Surg., *195*:314, 1982.
16. Chaphery, A.D., Gupta, R.L., and Currie, R.D.: Carcinoma of head of pancreas with aortoduodenal fistula. Am. J. Surg., *111*:580, 1966.
17. Claytor, H., Birch, L., Cardwell, E.S., and Zimmerman, S.L.: Suture-line rupture of a nylon aortic bifurcation graft into the small bowel. Arch. Surg., *73*:947, 1956.
18. Cohn, R., and Angell, W.W.: Late complications from plastic replacement of aortic abdominal aneurysms. Arch. Surg., *97*:696, 1968.
19. Connolly, J.E., Kwaan, J.H.M., McCart, P.M., et al.: Aortoenteric fistula. Ann. Surg., *194*:402, 1981.
20. Cordell, A.R., Wright, R.H., and Johnston, F.R.: Gastrointestinal hemorrhage after abdominal aortic operations. Surgery, *48*:997, 1960.
21. Crawford, E.S., Manning, L.E., and Kelly, T.F.: "Redo" surgery after operations for aneurysms and occlusion of the abdominal aorta. Surgery, *81*:41, 1977.
22. Cunat, J.S., Haaga, J.R., Rhodes, R., et al.: Periaortic fluid aspiration for recognition of infected graft: Preliminary report. AJR, *139*:251, 1982.
23. Dash, P.M.: Perforation of duodenal ulcer into aorta. Br. Med. J., *1*:570, 1940.
24. Dass, T.: Small bowel erosion after aortic replacement by synthetic graft. Am. J. Surg., *116*:460, 1968.
25. Daugherty, M., Shearer, G.R., and Ernst, C.B.: Primary aortoduodenal fistula: Extra-anatomic vascular reconstruction not required for successful management. Surgery, *86*:399, 1979.
26. Dean, R.H., Allen, T.R., Foster, J.H., et al.: Aortoduodenal fistula, an uncommon but correctable cause of upper gastrointestinal bleeding. Am. Surg., *44*:37, 1978.
27. DeWeese, M.S.: In discussion of Elliott, J.P., Jr., Smith, R.F., and Szilagyi, D.E.: Aortoenteric and paraprosthetic enteric fistulas. Arch. Surg., *108*:479, 1974.
28. DeWeese, M.S., and Fry, W.J.: Small bowel erosion following aortic resection. JAMA, *179*:882, 1962.
29. Donaldson, L.A., and Pollock, J.G.: Aortointestinal fistula: A complication of synthetic grafts. J. R. Coll. Surg. Edinb., *22*:341, 1977.
30. Donovan, T.J., and Bucknam, C.A.: Aorto-enteric fistula. Arch. Surg., *95*:810, 1967.
31. Dundas, P.: Aorto-intestinal fistula: Late complication after abdominal homograft. Acta Chir. Scand., *128*:707, 1964.
32. Ehrenfeld, W.K., Lord, R.S.A., Stoney, R.J., and Wylie, E.J.: Subcutaneous arterial bypass grafts in the management of fistulae between the bowel and plastic arterial prostheses. Ann. Surg., *168*:29, 1968.
33. Elliott, J.P., Smith, R.F., and Szilagyi, D.E.: Aortoenteric and paraprosthetic-enteric fistulas. Arch. Surg., *108*:479, 1974.
34. Ernst, C.B.: Axillary-femoral bypass graft patency without aortofemoral pressure differential. Ann. Surg., *181*:424, 1975.
35. Ernst, C.B.: Aortoenteric fistula. *In* Haimovici, H. (ed.): Vascular Emergencies. New York, Appleton-Century-Crofts, 1981.
36. Ernst, C.B.: Axillo-bi-femoral bypass. *In* Nyhus, L.M., and Baker, R.J. (eds.): Mastery of Surgery. Boston, Little, Brown (in press).
37. Ernst, C.B., Campbell, H.C., Jr., Daugherty, M.E., et al.: Incidence and significance of intra-operative bacterial cultures during abdominal aortic aneurysmectomy. Ann. Surg., *185*:626, 1977.
38. Ferris, E.J., Szego Koltay, O.P., and Sciammas, F.D.: Abdominal aottic and iliac graft fistulae. Am. J. Roentgenol., *94*:416, 1965.
39. Foster, J.H., Morgan, C.V., and Threlkel, J.B.: Proximal control of aorta with balloon catheter. Surg. Gynecol. Obstet., *132*:693, 1971.
40. Foster, J.H., and Vetto, R.M.: Aortic intra-aneurysmal abscess caused by sigmoid-aortic fistula. Am. J. Surg., *104*:850, 1962.
41. Frosch, H.L., and Horowitz, W.: Rupture of abdominal aorta into duodenum through sinus tract created by tuberculous mesenteric lymphadenitis. Ann. Intern. Med., *21*:481, 1944.
42. Fry, D.E., Flint, L.M., Jr., and Richardson, J.D.: Aortico-duodenal fistula secondary to a toothpick. J. Ky. Med. Assoc., *76*:441, 1978.
43. Fry, W.J., and Lindenauer, S.M.: Infection complicating the use of plastic arterial implants. Arch. Surg., *94*:600, 1967.
44. Gardner, T.J., Brawley, R.K., and Gott, V.L.: Anastomotic false aneurysms. Surgery, *72*:474, 1972.
45. Garrett, H.E., Beall, A.C., Jr., Jordan, E.L., Jr., and DeBakey, M.E.: Surgical considerations of massive gastrointestinal tract hemorrhage caused by aortoduodenal fistula. Am. J. Surg., *105*:6, 1963.
46. Geary, S.R., and Walworth, E.Z.: Aortoduodenal fistula secondary to metastatic carcinoma. JAMA, *235*:2520, 1976.
47. Goldsmith, H.S., de los Santos, R., Varamee, P., and Beattie, E.J., Jr.: Experimental protection of vascular prosthesis by omentum. Arch. Surg., *97*:872, 1968.
48. Goldstone, J., and Moore, W.S.: Infection in vascular prostheses: Clinical manifestations and surgical management. Am. J. Surg., *128*:225, 1974.
49. Gordon, S.L., Nicholas, G.G., Carter, S.L., and Mira, A.J.: Aortoenteric fistula presenting as multicentric osteomyelitis. Clin. Orthop., *131*:255, 1978.
50. Gupta, R.K., and Rogers, K.E.: A unique case of aortoduodenal fistula following carcinoma of cervix. Am. J. Obstet. Gynecol., *131*:110, 1978.
51. Harris, J.P., Sheil, A.G.R., Stephen, M.S., et al.: Lessons learnt in the management of aortoenteric fistulae. J. Cardiovasc. Surg., *28*:449, 1987.
52. Henry, W.J., and Miscell, L.: Aorto-esophageal fistula. J. Thorac. Cardiovas. Surg., *39*:258, 1960.
53. Hufnagel, C.A.: In discussion of Baker, M.S., Fisher, J.H., vander Reis, L., and Baker, B.H.: The endoscopic diagnosis of an aortoduodenal fistula. Arch. Surg., *111*:304, 1976.
54. Humphries, A.W., Young, J.R., deWolfe, V.G., and LeFevre, F.A.: Complications of abdominal aortic surgery. Arch. Surg., *86*:43, 1963.
55. Jackson, D.C., Thompson, W.M., and Johnsrude, I.S.: Aortic and iliac graft fistulae. Vasc. Surg., *11*:291, 1977.
56. Javid, H., Julian, O.C., Dye, W.S., and Hunter, J.A.: Complications of abdominal aortic grafts. Arch. Surg., *85*:650, 1962.
57. Kiernan, P.D., Pairolero, P.C., Hubert, J.P., Jr., et al.: Aortic graft-enteric fistula. Mayo Clin. Proc., *55*:731, 1980.
58. Kleinman, L.H., Towne, J.B., and Bernhard, W.M.: A diagnostic and therapeutic approach to aorto-enteric fistulas: Clinical experience with twenty patients. Surgery, *86*:868, 1979.
59. Knox, N.G.: Peripheral vascular anastomotic aneurysms. Ann. Surg., *183*:120, 1976.
60. Kukora, J.S., Rushton, F.N., and Cranston, P.E.: New computed tomographic signs of aortoenteric fistula. Arch. Surg., *119*:1073, 1984.
61. Labardini, M.M., and Dow, R.W.: Primary mycotic aneurysm of the right common iliac artery. Arch. Surg., *96*:373, 1968.
62. Lawrence, P.F., Dries, D.J., Alazrak, N., and Albo, D.: Indium 111-labeled leukocyte scanning for detection of prosthetic vascular graft infection. J. Vasc. Surg., *2*:165, 1985.
63. Levy, M.O., Todd, D.B., Lillehei, C.W., and Varco, R.L.: Aorticointestinal fistulas following surgery of the aorta. Surg. Gynecol. Obstet., *120*:992, 1965.
64. MacKenzie, R.J., Buell, A.H., and Pearson, S.C.: Aneurysm of aortic homograft with rupture into the duodenum. Arch. Surg., *77*:965, 1958.
65. Mansel, R.E., and Powley, P.H.: Successful repair of an idiopathic spontaneous aortoduodenal fistula. Br. J. Surg., *63*:914, 1976.
66. Mark, A.S., McCarthy, S.M., Moss, A.A., and Price, D.: Detection of abdominal aortic graft infection: Comparison of CT and In-labeled white blood cell scans. AJR, *144*:315, 1985.

67. Mark, A.S., Moss, A.A., McCarthy, S., and McCowin, M.: CT of aortoenteric fistulas. Invest. Radiol., *20*:272, 1985.
68. Martin, A., and Copeman, P.W.M.: Aorto-jejunal fistula from rupture of Teflon graft with septic emboli in the skin. Br. Med. J., *2*:155, 1967.
69. Mehta, A.I., McDowell, D.E., and James, E.C.: Treatment of massive gastrointestinal hemorrhage from aortoenteric fistula. Surg. Gynecol. Obstet., *146*:59, 1978.
70. Mir-Madjlessi, S.H., Sullivan, B.H., Jr., Farmer, R.G., and Beven, E.G.: Endoscopic diagnosis of aortoduodenal fistula. Gastrointest. Endosc., *19*:187, 1973.
71. Moriyama, M., Oka, N., Kusaba, A., et al.: Abdominal aneurysm with aortoduodenal fistula. Jpn. J. Surg., *6*:29, 1976.
72. Moulton, S., Adams, M., and Johansen, K.: Aortoenteric fistula: A 7-year experience. Am. J. Surg., *151*:607, 1986.
73. Ng, E., and Copperman, L.R.: Erosion of the small intestine with hemorrhage following aortic resection: Roentgen findings. Clin. Radiol., *21*:87, 1970.
74. O'Donnell, T.F., Jr., Scott, G., Shepard, A., et al.: Improvements in the diagnosis and management of aortoenteric fistulas. Am. J. Surg., *149*:481, 1985.
75. O'Hara, I., and Nakano, S.: Rupture of arterial plastic prosthesis (amylan-polyethylene tube). Arch. Surg., *77*:55, 1958.
76. Olofsson, P.A., Auffermann, W., Higgins, C.B., et al.: Diagnosis of prosthetic graft infection by magnetic resonance imaging (MRI). J. Vasc. Surg., *8*:99, 1988.
77. O'Mara, C.S., and Imbembo, A.L.: Paraprosthetic enteric fistula. Surgery, *81*:556, 1977.
78. O'Mara, C.S., Williams, G.M., and Ernst, C.B.: Secondary aortoenteric fistula: A 20-year experience. Am. J. Surg., *142*:203, 1981.
79. Ott, D.J., Kerr, R.M., and Gelfand, D.W.: Aortoduodenal fistula. Gastrointest. Endosc., *24*:296, 1978.
80. Perdue, G.D., Smith, R.B., Ansley, J.D., and Constantino, M.J.: Impending aortoenteric hemorrhage—The effect of early recognition on improved outcome. Ann. Surg., *192*:237, 1980.
81. Perry, M.O., Melichar, R., and Heimbach, D.M.: Duodenal erosion by aorto-renal Dacron graft. J. Cardiovasc. Surg., *18*:77, 1977.
82. Pinkerton, J.A., Jr.: Aortoduodenal fistula. JAMA, *225*:1196, 1973.
83. Puglia, E., and Fry, P.D.: Aortoenteric fistulas: A preventable problem? Can. J. Surg., *23*:74, 1980.
84. Ray, F.S., McAfee, R.E., Hiebert, C.A., and Hall, W.J., III: Aortoduodenal fistula: Primary repair with saphenous vein patch graft. JAMA, *236*:2423, 1976.
85. Reckless, J.P.D., McCall, I., and Taylor, E.W.: Aortoenteric fistula: An uncommon complication of abdominal aortic aneurysms. Br. J. Surg., *59*:458, 1972.
86. Reilly, L.M., Stoney, R.J., Goldstone, J., and Ehrenfeld, W.K.: Improved management of aortic graft infection: The influence of operative sequence and staging. J. Vasc. Surg., *5*:421, 1987.
87. Robicsek, F.: In discussion of Donovan, T.J., and Bucknam, C.A.: Aorto-enteric fistula. Arch. Surg., *95*:810, 1967.
88. Rosato, F.E., Barker, C., and Roberts, B.: Aorto-intestinal fistula. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., *53*:511, 1967.
89. Rosenthal, D., Deterling, R.A., Jr., O'Donnell, T.F., and Callow, A.D.: Positive blood culture as an aid in the diagnosis of secondary aortoenteric fistula. Arch. Surg., *114*:1041, 1979.
90. Schramek, A., Weisz, E.M., and Erlik, D.: Gastrointestinal bleeding due to arterioenteric fistula. Digestion, *4*:103, 1971.
91. Schucksmith, H.H.: Duodenal, sigmoid and ureteric fistulas resulting from aorto-iliac grafts or endarterectomy. Br. J. Surg., *55*:402, 1968.
92. Sergent, P.T., and Derom, F.: Aorto-enteric fistula as clinical entity. Acta Chir. Belg., *77*:187, 1978.
93. Sheil, A.G.R., Reeve, T.S., Little, J.M., et al.: Aortointestinal fistulas following operations on the abdominal aorta and iliac arteries. Br. J. Surg., *56*:840, 1969.
94. Sindelar, W.F., and Mason, G.R.: Aortocystoduodenal fistula: Rare complication of pancreatic pseudocyst. Arch. Surg., *114*:953, 1979.
95. Skibba, R.M., Greenberger, N.J., and Hardin, C.A.: Paraprosthetic-enteric fistula: Role of preoperative endoscopy. Dig. Dis., *20*:1081, 1975.
96. Spanos, D.K., Gilsdorf, R.B., Sako, Y., and Najarian, J.S.: The management of infected abdominal aortic grafts and graft-enteric fistulas. Ann. Surg., *183*:397, 1976.
97. Sweeney, M.S., and Gadacz, T.R.: Primary aortoduodenal fistula: Manifestations, diagnosis, and treatment. Surgery, *96*:492, 1984.
98. Szilagyi, D.E., Rodreques, F.J., Smith, R.F., and Elliott, J.P.: Late fate of arterial allografts. Arch. Surg., *101*:721, 1970.
99. TenEyck, F.W., and Wellman, W.E.: Salmonellosis associated with abdominal aortic aneurysm and edema of the lower extremities: Case report. Postgrad. Med., *26*:334, 1958.
100. Thomas, W.E.G., and Baird, R.N.: Secondary aorto-enteric fistulae: Towards a more conservative approach. Br. J. Surg., *73*:875, 1986.
101. Thompson, W.M., Jackson, D.C., and Johnsrude, I.S.: Aortoenteric and paraprosthetic enteric fistulas: Radiologic findings. Am. J. Roentgenol., *127*:235, 1976a.
102. Thompson, W.M., Jackson, D.C., Phillips, J., and Johnsrude, I.S.: The aortogram and gastrointestinal bleeding. Vasc. Surg., *9*:187, 1975.
103. Thompson, W.M., Johnsrude, I.S., Jackson, D.C., et al.: Late complications of abdominal aortic reconstructive surgery. Roentgen evaluation. Ann. Surg., *185*:326, 1976b.
104. Tobias, J.A., and Diacoff, G.R.: Aortogastric and aortoileal fistulas repaired by direct suture. Arch. Surg., *107*:909, 1973.
105. Tyson, R.R., Maier, W.P., and DePietrantonio, S.: Iliacoappendiceal fistula following Dacron aortic graft. Am. Surg., *35*:241, 1969.
106. Vollmar, J.F., and Kogel, H.: Aorto-enteric fistulas as postoperative complication. J. Cardiovasc. Surg., *28*:479, 1987.
107. Voyles, W.R., and Moretz, W.H.: Rupture of aortic aneurysms into gastrointestinal tract. Surgery, *43*:666, 1958.
108. Walker, W.E., Cooley, D.A., Duncan, J.M., et al.: The management of aortoduodenal fistula by in situ replacement of the infected abdominal aortic graft. Ann. Surg., *205*:727, 1987.
109. Wierman, W.H., Strahan, R.W., and Spencer, J.R.: Small bowel erosion by synthetic aortic grafts. Am. J. Surg., *112*:791, 1966.
110. Wyatt, E.M., Rauchway, M.I., and Sputz, H.B.: Roentgen findings in aorto-enteric fistulae. Am. J. Roentgenol., *126*:714, 1976.
111. Yashar, J.J., Richman, M.H., Dyckman, J., et al.: Failure of Dacron prostheses caused by structural defects. Surgery, *84*:659, 1978.
112. Youmans, C.R., and Derrick, J.R.: Gastrointestinal erosion after prosthetic arterial reconstructive surgery. Am. J. Surg., *114*:711, 1967.