Fístulas del intestino delgado 28

ANTHONY L. IMBEMBO
ALEJANDRA PEREZ-TAMAYO
KEITH D. LILLEMOE

La fístula es una comunicación anormal entre dos órganos o entre un órgano interno y la superficie corporal externa. El intestino delgado en su largo y tortuoso curso a través de la cavidad peritoneal es un órgano especialmente apto para ser lesionado y puede desarrollar fístulas. Estas lesiones pueden aparecer luego de una operación abdominal o por compromiso del intestino secundario a un proceso inflamatorio intrabdominal.

Dado el papel vital que desempeña el intestino delgado en la absorción de los nutrientes y el importante volumen de líquidos cargados de electrólitos que produce, las fístulas que comprometen el intestino delgado constituyen, muchas veces, problemas de muy difícil manejo. En épocas pasadas, las fístulas del intestino delgado se acompañaban de una muy elevada mortalidad, Por ejemplo, en un grupo de 46 fístulas intestinales tratadas en el Hospital General de Massachusetts, entre 1947 y 1959, la mortalidad general alcanzó al 54%.[47] El progreso alcanzado en los cuidados de estos pacientes ha mejorado la supervivencia en un grado considerable. Entre esos avances se encuentra el mejor conocimiento de la nutrición quirúrgica y el advenimiento de las tácnicas de alimentación parenteral total (APT), la reposición de líquidos y electrólitos y el apoyo respiratoro prolongado. No obstante, el desarrollo de una fístula de intestino delgado sigue siendo un problema quirúrgico complejo y de difícil tratamiento.

Clasificación

Las fístulas suelen ser denominadas de acuerdo con los órganos o estructuras entre los cuales se desarrollan (por ej., gastrocólicas o yeyunoileales). Las fístulas externas o enterocutáneas comunican directamente con la superficie del cuerpo y por lejos, ellas son las más comunes del intestino delgado y, en general, las de más fácil reconocimiento. Las fístulas internas comunican el intestino delgado con otra víscera hueca o espacio potencial. En general, la presencia de una fístula interna no es sospechada durante lapsos prolongados, porque los síntomas pueden ser mínimos. Las fístulas primarias tienen un origen espontáneo, mientras que las secundarias suelen ser secuelas de procedimientos invasivos o quirúrgicos. Se han encontrado fístulas entre segmentos adyacentes del tracto digestivo así como también entre el intestino delgado y la vía biliar, el sistema genitourinario y el árbol arterial y venoso.

Etiología y fisiopatología

Las fístulas del intestino delgado pueden formarse por diferentes mecanismos. Las fístulas enterocutáneas se desarrollan con elevada frecuencia como complicaciones posoperatorias, muchas veces debidas a errores técnicos producidos durante intervenciones abdominales. Las fístulas enterocólicas se producen, casi en formas exclusiva, como complicaciones de la enfermedad de Crohn. Webster y Carey propusieron los siguientes cinco mecanismos de formación de las fístulas.[53]

ALTERACIONES CONGÉNITAS

Las fístulas congénitas resultan de errores en el desarrollo prenatal. La fístula traqueoesofágica es el ejemplo más común de este error del desarrollo. Una rara forma de fístula congénita del intestino delgado es debida a la falla de la

obliteración del conducto onfalointestinal, que determina la producción de una fístula que aparece en el ombligo. Cuando se produce la obliteración incompleta del conducto vitelino, suele persistir sólo el extremo intestinal, dando lugar al divertículo de Meckel. Raras veces todo el conducto se mantiene permeable y forma una fístula externa. El diagnóstico debe ser sospechado cuando aparecen heces en el ombligo luego de la ligadura del cordón umbilical.

MECANISMO TRAUMÁTICO

Aunque poco frecuente, los traumatismos penetrantes pueden perforar, en forma simultánea, el intestino delgado y una estructura adyacente. Si la herida es producida por un objeto externo, como un arma blanca, se puede producir el desarrollo de una fístula enterocutánea en la herida de entrada. Las fístulas internas de origen traumático se originan entre asas adyacentes de intestino y pueden deberse a la deglución de espinas de pescado, mondadientes u objetos metálicos.

ABSCESOS

Un absceso o una infección intestinal invasiva puede horadar el intestino y determinar el desarrollo de una fístula. Las infecciones por amebiasis, coccidioidomicosis, tuberculosis y salmonela han sido implicadas en el desarrollo de las fístulas intestinales. Otra forma, de relativa infrecuencia, es la nefroentérica, que se forma luego de la ruptura de un absceso perirrenal.

INFLAMACIÓN, IRRADIACIÓN O TUMORES

El intestino delgado y una estructura adyacente pueden llegar a contraer densas adherencias como consecuencia de la inflamación, la irradiación o un tumor. La degeneración o destrucción subsiguientes de las paredes comunes lleva a la formación de la fístula. Con cierta frecuencia, los carcinomas del estómago o del colon suelen adherirse y horadar el intestino delgado adyacente. La formación de una fístula es una eventualidad posible luego de la irradiación de una lesión maligna intrabdominal.

PERFORACIÓN O HERIDAS CON FORMACIÓN DE ABSCESOS

La perforación de la pared intestinal por tumores, inflamación, traumatismo o lesiones operatorias y la resultante formación de un absceso pueden dar lugar a la fístula si el absceso se perfora en una estructura adyacente. La mayor parte de las fístulas enterocutáneas se desarrollan en forma secundaria a la herida sufrida por el intestino delgado durante una operación abdominal. En el lugar de la perforación se forma un absceso que luego drena hacia adentro en otra asa intestinal o hacia afuera a través de la herida operatoria.

Complicaciones

Las fístulas gastrointestinales internas pueden ser asintomáticas y no reconocidas si los síntomas son similares a los propios de la enfermedad de base. La fístula enteroentérica, muchas veces secundaria a la enfermedad de Crohn, suele acompañarse de dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso, fiebre o combinación de todos ellos. Los problemas planteados son similares a los de la enfermedad de Crohn.

La mayoría de los pacientes con fístulas externas del intestino delgado se presentan en condiciones críticas. La complicación más temprana de esas fístulas suele ser la depleción hidroelectrolítica. Las secreciones de las glándulas salivales, el estómago, el duodeno, el páncreas, el hígado y el intestino delgado suman un total de 8 a 10 L/día. Este líquido es rico en sodio, potasio, cloro y bicarbonato. El grado de depleción del volumen y de desequilibrio electrolítico depende del nivel del intestino delgado en el que la fístula asienta. Las fístulas del intestino delgado distal se asocian con menos pérdida de líquido porque a esa altura ya se ha producido una importante absorción del contenido intestinal. El escape líquido por una fístula puede variar desde 50 a 3.000 ml/día de acuerdo con su nivel.[32] Los pacientes con fístulas de alto débito requieren un tratamiento agresivo de sus deficiencias volumétricas.

El desequilibrio electrolítico fue encontrado en 35 de 128 pacientes con todo tipo de fístulas estudiados por Soeters y col. en el período de 1970 a 1975.[47] Las anormalidades más comunes fueron la depleción volumétrica, la hipopotasemia y la acidosis metabólica. Esta última suele depender de la pérdida de bicarbonato incluido en el jugo pancreático. La pérdida de bicarbonato a través de la fístula contribuye, a su vez, a la pérdida de potasio porque la compensación renal consiste en la retención de sodio y la excreción de potasio. La sepsis incrementa las demandas metabólicas y puede contribuir a la deshidratación y posible hipovolemia al aumentar las pérdidas acuosas insensibles debidas a la fiebre.

La pérdida de líquidos y electrólitos se asocia con una elevada mortalidad en los pacientes portadores de fístulas.[15] El 78% de los pacientes tratados en el Hospital General de Massa-

chusetts en los que existían deficit electrolíticos por fístulas gastrointestinales fallecieron, incluso todos los que presentaban fístulas del intestino delgado. Mediante el monitoreo invasivo y el tratamiento intensivo de las alteraciones hidroelectrolíticas, esta mortalidad ha podido ser reducida en forma significativa. Las anormalidades electrolíticas encontradas en grupos de pacientes de la misma institución, desde 1960 a 1970 y desde 1970 a 1975, no produjeron una mortalidad elevada.[47] La corrección de las deficiencias hidroelectrolíticas constituye el paso inicial del tratamiento.

La desnutrición se desarrolla en casi todos los pacientes con una fístula del intestino delgado como resultado de la pérdida de los nutrientes ingeridos y de ciertas proteínas endógenas (enzimas, albúmina). La deficiencia nutricional puede exacerbarse por las demandas metabólicas adicionales que presentan los pacientes quirúrgicos, sépticos o con ambas situaciones. Soeters y col. comunicaron la existencia de desnutrición moderada a grave en 86 de 128 pacientes con fístulas gastrointestinales tratados entre 1970 y 1975.[47] La importancia de la desnutrición queda más de manifiesto en las publicaciones previas a la introducción de la APT:[15] el 74% de los pacientes con fístulas intestinales mostraban desnutrición y el 59% de ellos fallecía.

Con los progresos en la reposición de líquidos, el tratamiento de las deficiencias electrolíticas y el apoyo nutricional, la sepsis sigue siendo el determinante principal de la mortalidad observada en los pacientes con fístulas del intestino delgado. La mayoría de esta fístulas aparecen luego de la contaminación de un espacio normal estéril por bacterias gastrointestinales. Como ya se ha mencionado, el absceso no sólo puede causar la fístula sino que también puede ser una complicación de ella. La sepsis abdominal no controlada puede llevar a la bacteriemia y a la infección de sitios adyacentes o distantes. La extensión local suele producir la infección de las heridas operatorias; la siembra a distancia produce otros problemas, como los abscesos esplénicos, hepáticos y endocarditis. La desnutrición suele predisponer al paciente a los episodios reiterados de sepsis sistémica.

La erosión y la escoriación de la piel también aparecen como fenómenos secundarios al drenaje externo de las fístulas intestinales. La acción digestiva local de las secreciones digestivas sobre la piel, en especial por las enzimas pancreáticas, puede producir una considerable incomodidad a los pacientes. El grado de escoriación cutánea depende del débito de la fístula y suele ser más marcada en las fístulas proximales del intestino delgado.

Otros diversos problemas pueden asociarse con las fístulas del intestino delgado, pero ellos aparecen con menor frecuencia. Las hemorragias digestivas masivas pueden aparecer cuando la fístula se forma entre un asa intestinal y un vaso sanguíneo. La forma lenta de pérdida sanguínea es la más común y se produce por el babeo crónico de un tracto fistuloso friable. En las fístulas enterocolónicas, se produce la colonización del intestino por bacterias del intestino grueso con malabsorción y diarrea. La obstrucción distal, sea parcial o completa, aumenta el escape de líquido por la fístula e impide su cierre hasta que se alivie la obstrucción. La presencia de obstrucción distal, que debe ser sospechada toda vez que el volumen de la fístula sea elevado, puede ser demostrada instilando contraste en el asa distal de la fístula.

El desarrollo de carcinoma ha sido encontrado en las fístulas crónicas aparecidas en algunas enfermedades, como la de Crohn. Se cree que la irritación epitelial crónica, establecida en ambos extremos del trayecto fistuloso, promueve el desarrollo de la neoplasia.[10]

Diagnóstico

En algunos pacientes la presencia de la fístula intestinal puede resultar obvia y en otros ofrecer grandes dificultades diagnósticas. Los pacientes con una fístula enterocutánea suelen mostrar la salida evidente de contenido intestinal o gases a través de un orificio anormal o de una incisión abdominal utilizada para una operación reciente. En otros pacientes, los síntomas y signos pueden no ser tan visibles e incluso la fístula puede permanecer no sospechada. Las fístulas enterocólicas, en general asociadas con la enfermedad de Crohn, presentan síntomas semejantes a los propios de la enfermedad de base. Con frecuencia, el diagnóstico no se realiza hasta la operación. Otras veces, el drenaje de la fístula puede ser seroso y no tener el aspecto amarillo verdoso propio del contenido intestinal. Se puede utilizar la administración oral de ciertos materiales para demostrar la conexión con el intestino. Por ejemplo, el índigo carmín o el carbón administrados por boca aparecen en el drenaje externo de las fístulas enterocutáneas o en la orina de los pacientes con fístulas enterovesicales.

Los estudios diagnósticos deben ser planeados no sólo para establecer la presencia y la localización de la fístula sino también su posible etiología. Los estudios radiológicos contrastados son de gran utilidad para estudiar la mayoría de las fístulas intestinales. La fistulografía se realiza colocando con todo cuidado un pequeño catéter a través del sitio de drenaje para

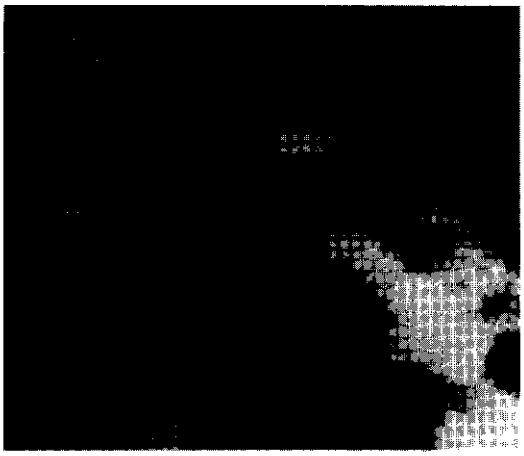


Fig. 28-1. Fistulografía. Inyección a través de una fístula cutánea que muestra varios trayectos (*flechas*) que llegan al íleon. Signos de enfermedad de Crohn en un asa (*flecha con X*). (Tomado de Goldfarb W. B., Monafo W. y McAlister W. H.: Clinical value of fistulography. Am. J. Surg., 108:902, 1964.)

luego inyectar material de contraste hidrosoluble, en forma lenta, sin excesiva presión y bajo control radioscópico[19] (fig. 28-1). Aguirre y col. llamaron la atención sobre el valor de esta técnica y propusieron que debía ser efectuada por un radiólogo junto con el cirujano.[1] Esta técnica debe establecer cinco importantes aspectos de la fístula: 1) el sitio de origen; 2) la continuidad del intestino con ella; 3) la posible existencia de obstrucción intestinal; 4) el aspecto del intestino en la zona adyacente a la fístula; y 5) la presencia o ausencia de abscesos abdominales no drenados. La fistulografía debe ser realizada en forma temprana en el curso de la enfermedad. Si se piensa en la existencia de una cavidad abscedada, el examen ecográfico o la TC pueden establecer los límites de esa cavidad. La fistulografía suele seguirse con un estudio contrastado completo del tracto digestivo. La pielografía intravenosa o el pielograma retrógrado son valiosos para el estudio de las fístulas nefroentéricas. La cistoscopia es el método más preciso para demostrar la presencia de una fístula enterovesical. Los rastreos diferidos con HIDA marcado con ^{99m}Tc pueden ofrecer algunas ventajas diagnósticas sobre la radiografía convencional en ciertas fístulas enterocutáneas proximales.[18]

Tratamiento general

El paciente que presenta una fístula puede mostrar diferentes y graves problemas. La sepsis, la depleción volumétrica, la acidosis, los desequilibrios electrolíticos y la desnutrición son todas condiciones que requieren un tratamiento urgente y agresivo. La resucitación y las medidas diagnósticas deben ser ordenadas en forma apropiada si se desean obtener buenos resultados.

El primer paso del tratamiento consiste en la restauración del volumen circulante normal y la corrección de los desequilibrios electrolíticos y ácido-base. Teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes necesitan una reposición volumétrica considerable, se debe efectuar un cuidadoso monitoreo para controlar la eficacia del tratamiento. La presión venosa central debe ser mantenida entre 5 y 10 cm de agua y la diuresis debe mantenerse por encima de 30 cm/hora siempre que la función renal no haya sido alterada. En los pacientes con alteraciones cardiovasculares, o en los que existen evidencias de shock, el catéter de Swan-Ganz con termodilución, así como la determinación del volumen minuto, pueden ser de gran valor para el control del reemplazo volumétrico. Estas medidas suelen necesarias con mucha frecuencia porque la estimación apropiada de las pérdidas sufridas por el paciente a menudo es difícil.

Debido a que los déficit del volumen sanguíneo circulante son debidos en forma principal a la pérdida de líquido extracelular, su reposición debe ser efectuada con soluciones isotónicas. Las soluciones salinas normales o de Ringer-lactato suelen ser las más apropiadas para estos propósitos. Además, puede ser necesaria la transfusión con hematíes concentrados ya que la pérdida crónica de sangre y la anemia son manifestaciones comunes. Deben corregirse las deficiencias de potasio, calcio y otros electrólitos. La administración de bicarbonato de sodio puede ser necesaria para corregir la acidosis metabólica, que aparece cuando el débito de la fístula es grande.

Además de la restauración del volumen circulante y la correción de los desequilibrios electrolíticos y ácido-base, se debe tratar la sepsis si está presente. Si existen signos de sepsis se debe comenzar la administración de antibióticos de amplio espectro, con cobertura para la mayor parte de los microorganismos intestinales. Al mismo tiempo se debe estudiar el paciente en busca de abscesos intrabdominales. La ecografía y la TC son muy útiles para esos fines y pueden permitir el drenaje percutáneo de las cavidades abscedadas, en especial en los pacientes en estado crítico que no pueden tolerar una exploración quirúrgica. Ercoli y col., en su revisión sobre 99 abscesos retroperitoneales y abdominales tratados con drenaje percutáneo (DP), encontraron que 15 de ellos estaban asociados con fístulas intestinales.[16] El DP fue una forma efectiva que permitió esperar hasta que la condición del paciente se estabilizara. Sólo

dos de esos abscesos fueron tratados en forma efectiva y definitiva con el DP; 10 reaparecieron y debieron ser drenados. El drenaje adecuado del absceso puede ser efectuado de diversas formas. Si es posible, se deben evitar la anestesia general y las operaciones mayores o por lo menos se deben posponer hasta que la condición del paciente se haya estabilizado y su estado de nutrición haya mejorado.

La fístula debe ser controlada. En las enterocutáneas, se debe tratar de producir el escape al exterior del líquido de la fístula, ya que el drenaje inadecuado lleva a la formación de abscesos y a la loculación interna. El drenaje externo inadecuado también puede producir peritonitis si el sitio de la fistulización no se ha bloqueado. Se debe efectuar la derivación externa con el fin de controlar la fístula en forma completa, protegiendo la piel que rodea el orificio de salida y tratando de cuantificar el producido diario.

El control y la detección de la infección requiere una atención continua. La presencia de taquicardia, fiebre y leucocitosis se deben correlacionar con la infección dependiente de un control impropio de la fístula o de la formación de abscesos. Los exámenes físicos frecuentes y el uso criterioso de la ecografía y la TC suelen demostrar cuaquier loculación o colección de líquido mal drenado. La sepsis no controlada sigue siendo el factor principal que contribuye a la mortalidad de los pacientes con fístulas intestinales. El tratamiento agresivo de la infección activa y la búsqueda constante de otros focos sépticos son absolutamente necesarios para un buen tratamiento.

El control del estado de nutrición y la institución de apoyo nutricional han mejorado la evolución general de los pacientes con fístulas del intestino delgado. Chapman y col. demostraron que los pacientes que recibían un apoyo nutricional óptimo (3.000 calorías/día) presentaban una mortalidad del 12% en comparación con el 55% que se observó en los pacientes que recibían un aporte nutritivo incompleto.[9] Roback y Nicholoff comunicaron el cierre del 73,3% de las fístulas del intestino delgado en los pacientes con buen apoyo nutricional, pero sólo del 18% en aquellos con un programa alimentario insuficiente.[41]

En forma ideal, los pacientes deben recibir de 3.000 a 5.000 calorías no preoteínicas por día, junto con 100 a 200 g de aminoácidos. El apoyo nutricional puede ser provisto por vía parenteral o enteral, de acuerdo con las circunstancias. En la mayoría de los casos, la APT se inicia en forma temprana en el curso del tratamiento. Esta forma de apoyo debe ser iniciada mientras persiste el íleo adinámico y aun antes de que el trayecto fistuloso esté bien establecido. Aunque la APT se utiliza en forma amplia, las complicaciones suelen ocurrir con cierta frecuencia. De 91 pacientes con fístulas digestivas tratados con APT, el 28% mostraron complicaciones dependientes del programa nutricional.[39] Las complicaciones más frecuentes fueron la infección del catéter y la trombosis de la vena subclavia.

En un estudio realizado sobre 114 fístulas digestivas tratadas con APT se observaron 59 complicaciones.[43] La hiperglucemia conformó 42 de 52 complicaciones y en general apareció antes del drenaje de un absceso intrabdominal. Otras siete complicaciones importantes fueron el neumotórax (3 pacientes), la sepsis por catéter (2 pacientes), la trombosis de la vena subclavia (1 paciente) y la erosión de la vena braquiocefálica por el catéter (1 paciente).

El incremento observado en la nutrición enteral ha sido alentado por sus efectos tróficos sobre el intestino. Se acepta que esos efectos están modulados por la secreción de enterohormonas, el aumento de la estimulación neurovascular y una mayor dependencia de la mucosa con los nutrientes intraluminales que con los de origen hematógeno.[17] Las dietas elementales están compuestas por aminoácidos y otros nutrientes esenciales, tienen poco o ningún residuo y no requieren digestión antes de su absorción. Su utilización no parece aumentar la secreción panreática o biliar. Teniendo en cuenta que la mayor parte de los nutrientes son absorbidos antes de alcanzar el intestino delgado distal, las dietas elementales tomadas por boca o a través de una sonda nasogástrica pueden ser utilizadas en presencia de fístulas ileales distales. En las fístulas más proximales, la yeyunostomía con catéter puede ser emplazada en forma distal a la fístula para utilizar la absorción disponible en el segmento distal del intestino. Por ello las indicaciones de la alimentación enteral dependen del sitio de la fístula y de la extensión del intestino que puede ser utilizado. La indicación se cumple, en general, en las fístulas distales de intestino delgado o colon, que muestran débito bajo; la fístula proximal es una indicación sólo si se puede acceder al intestino distal.[42] En un estudio realizado con la administración de alimentación enteral como apoyo nutricional, el cierre espontáneo de la fístula se produjo en el 75% de los casos;[51] sin embargo, la mortalidad en esta serie de paciente siguió siendo alta y llegó al 28%. Todos los pacientes obtuvieron un balance nitrogenado positivo. Se considera que la elevada mortalidad refleja la importancia del problema de base, así como la oportunidad tardía en que los pacientes fueron sometidos al tratamiento nutricional.

La alimentación enteral con dietas elementales ha sido aconsejada como una forma de proporcionar apoyo nutricional evitando las com-

plicaciones asociadas con la alimentación parenteral, en especial la sepsis por el catéter. Las indicaciones para la alimentación parenteral son la intolerancia a la alimentación enteral, la presencia de fístulas de alto débito o de cualquier fístula que impida el acceso al intestino. Por ejemplo, la alimentación enteral puede producir diarrea excesiva, aumento del débito de la fístula y distensión gástrica o intestinal. En una experiencia realizada en perros, Wolfe y col. demostraron una significativa reducción de la pérdida fistulosa cuando se utilizaba la dieta elemental, en comparación con una dieta habitual.[55] Sin embargo, una reducción más significativa del débito fistuloso fue observada con el uso de la alimentación intravenosa. Similares resultados fueron publicados en humanos por Hamilton y col.[26]

Tanto la alimentación enteral como la APT presentan ventajas e inconvenientes y la técnica utilizada debe depender de la situación individual de cada paciente y de la preferencia y experiencia del cirujano tratante. En la mayor parte de los casos, la APT debe ser indicada tan pronto como sea posible para luego realizar los pasos que permitan localizar la fístula y controlar la infección. La motilidad y la función intestinal normales suelen retornar una vez que la sepsis abdominal ha sido controlada y que los desórdenes hidroelectrolíticos han sido corregidos. Si la localización de la fístula muestra que la institución de la alimentación enteral es posible, se debe administrar una dieta elemental. Si la vía enteral es efectiva, se puede administración alimentación parenteral en forma intermitente. Utilizando una combinación de enfoques, se puede mantener una adecuada nutrición a todo lo largo de la evolución del paciente.

Es muy importante evitar la escoriación grave de la piel que con frecuencia se desarrolla alrededor del sitio externo del drenaje de una fístula enterocutánea. Las medidas precautorias se deben instituir en forma temprana porque una vez que la excoriación aparece es muy difícil conseguir la curación en presencia de un débito fistuloso sostenido. Esta prevención requiere el control de las secreciones y un cuidado diligente de la piel. Las técnicas de drenaje local deben permitir la colección de todo el producido de la fístula para permitir su medición precisa y reemplazo y para proteger la piel. La fístula debe ser exteriorizada en las zonas planas de la pared abdominal, evitando las prominencias óseas y los pliegues cutáneos. De esta forma se hace posible la colocación de bolsas de colostomía que recojan los líquidos y protegen la piel. También se deben adoptar medidas destinadas a reducir el drenaje fistuloso. La supresión de la ingesta oral y la iniciación de la APT son pasos importantes. La colocación de una sonda nasogástrica o nasoentérica ubicada en posición proximal al sitio de drenaje puede ser útil en las fístulas proximales. Se pueden indicar los antagonistas de los receptores H_2 para reducir la secreción fistulosa, en especial cuando la secreción gástrica es abundante. La somatostatina, asociada con la alimentación parenteral, ha sido considerada capaz de reducir el débito fistuloso en forma muy importante, con independencia de su sitio de origen. Por otra parte este efecto promueve el cierre del trayecto fistuloso.[13,34]

El paso final en el tratamiento de la fístula del intestino delgado es la corrección quirúrgica definitiva. Las indicaciones, la oportunidad y el método por utilizar varían en forma considerable con el tipo de fístula y las situaciones individuales. Muchas fístulas enterocutáneas cierran en forma espontánea cuando la infección es controlada, la nutrición es adecuada y no existe obstrucción distal.

FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS

Las fístulas intestinales externas o enterocutáneas constituyen las formas más comunes de esta afección. Entre 35 fístulas originadas en el yeyuno y el íleon informadas por MacFadyen y col.,[32] el 75% eran externas. El íleon es el sitio de origen de la mayor parte de estas fístulas. Tal como han comunicado Reber y col.,[39] en 120 fístulas externas de intestino delgado, 72 provenían del íleon y 48 del yeyuno.

Las fístulas intestinales externas se pueden clasificar de acuerdo con el volumen diario de su débito. Las fístulas de alto débito drenan 500 o más ml/día. Si el débito es menor, la fístula se considera de bajo débito. Esta clasificación posee importancia clínica porque, en la mayoría de los casos, las fístulas de alto débito se asocian con una mayor morbilidad y mortalidad y muestran menos tendencia al cierre espontáneo. Soeters y col. comunicaron que los pacientes con fístulas de alto débito tenían mayores probabilidades de presentar desnutrición y trastornos hidroelectrolíticos.[47] La mortalidad aumenta y el índice de cierre es bajo. En general, las fístulas de alto débito se originan en las zonas proximales del intestino delgado.

Las fístulas enterocutáneas rara vez aparecen en forma espontánea. La mayor parte de ellas se desarrollan luego de operaciones abdominales. En la mayoría de las series publicadas, entre el 60 y más del 90% de estas fístulas son complicaciones posoperatorias,[11] ya sea como consecuencia de una herida producida en el intestino durante la operación o por el fracaso de una anastomosis intestinal o el cierre de una enterostomía. La técnica quirúrgica defectuosa

suele condicionar el desarrollo de las fístulas; sin embargo, condiciones especiales como la irradiación previa del intestino, la sepsis intrabdominal o la presencia de un intestino enfermo o isquémico pueden facilitar la formación de las fístulas. En un grupo de 23 fístulas intestinales posoperatorias, publicado por West y col., 9 fueron consecuencia de heridas operatorias accidentales, sucedidas durante las maniobras de liberación de adherencias y 5 aparecieron en asas intestinales que se habían prolapsado a través de heridas abdominales dehiscentes.[54] En 7 casos, la fístula se desarrolló por filtración de una anastomosis.

En la enfermedad de Crohn, la afectación del intestino hace que sea más probable la formación de la fístula luego de las anastomosis realizadas en esas asas intestinales. Aunque puede aparecer una fístula enterocutánea espontánea por enfermedad de Crohn, la mayor parte de ellas aparecen luego de operaciones que han determinado la adherencia del intestino afectado a la pared abdominal. La formación de fístulas luego de la laparotomía suele ser una complicación temprana, pero también pueden aparecer algunos años después. Las fístulas posoperatorias en los pacientes con enfermedad de Crohn tienen tantas probabilidades de aparecer luego de una simple exploración como de una derivación o apendicectomía realizadas luego de la resección primaria del intestino enfermo. En una serie de 100 pacientes consecutivos con enfermedad de Crohn, publicada por Eade y col., el 19% presentó una fístula enteral.[14] Las fístulas que aparecen en forma inmediata a la laparotomía exploradora suelen nacer en las anastomosis, mientras que las tardías indican, más bien, la recurrencia de la enfermedad de Crohn.

Las fístulas intestinales externas puéden aparecer como consecuencia de otras diferentes condiciones. Los traumatismos abdominales cerrados o penetrantes que causan heridas del intestino delgado pueden determinar perforaciones del intestino y el desarrollo de la fístula. La formación de la fístula externa puede suceder luego de la erosión producida en el intestino por un cuerpo extraño, como las mallas de tantalio[7] o de Marlex (polipropileno), o ser secundarias a la perforación intraluminal causada por la ingestión de espinas de pescado, mondadientes u objetos metálicos. La estrangulación de una hernia con infarto y perforación intestinal también puede provocar una fístula externa. La tuberculosis y la fiebre tifoidea pueden producir perforaciones, en general en el íleon, que a veces se presentan como fístulas externas.

Es común que las fístulas enterocutáneas aparezcan en un paciente que ha sido operado en forma reciente, en el que se ha dejado un drenaje amplio con tubos que salen por contraberturas o por la herida misma. El curso posoperatorio previo suele estar acompañado por fiebre y signos de sepsis abdominal. El líquido que aparece suele estar teñido de bilis. Algunas veces se observa salida de gases intestinales. La presencia de un componente purulento abundante puede enmascarar la presencia de la fístula al hacer pensar en una simple infección de la herida. Si el drenaje persiste y el diagnóstico de la fístula es dudoso, el paciente debe recibir carbón o índigo carmín por boca para luego observar si esos materiales aparecen en el drenaje de la herida. Su aparición luego de la ingesta oral confirma la presencia de una fístula enterocutánea pero no aporta información respecto a su localización y etiología.

La fistulografía se debe efectuar en forma temprana. Esta técnica es segura y puede ser realizada aun en pacientes en mal estado general.[19] Si se sospecha la presencia de una cavidad abscedada, el examen por ecografía o TC suele definir sus límites.

El tratamiento efectivo de la fístula enterocutánea requiere un esfuerzo coordinado entre un cirujano de experiencia y un equipo de enfermería diligente. Es mejor realizar en forma temprana los estudios pertinentes y establecer las prioridades terapéuticas. El tratamiento general ya ha sido descrito. La primera prioridad en el tratamiento de las fístulas externas es la reposición hidroelectrolítica. La sepsis debe ser controlada con el drenaje de toda cavidad abscedada, de preferencia bajo anestesia local. Tan pronto como las anormalidades de volumen y de los electrólitos han sido corregidas, debe iniciarse la APT para aumentar la administración calórica en forma progresiva hasta alanzar de 3.000 a 5.000 calorías por día. Si los estudios diagnósticos muestran que existe una fístula que compromete el intestino distal y que no hay evidencias de obstrucción, se puede comenzar con alimentación enteral con dietas elementales una vez que el íleo adinámico ha cedido. Si la alimentación enteral se tolera, sin provocar aumento del débito de la fístula, el volumen administrado puede ser aumentado para proveer calorías suficientes mientras se va reduciendo la APT en forma gradual.

El control de la secreción fistulosa es una prioridad muy importante que debe adoptarse en forma temprana. El líquido drenado debe colectarse para medir su volumen, que constituye un dato importante para la adecuada reposición hidroelectrolítica correspondiente. La piel que rodea el orificio fistuloso debe ser protegida contra la escoriación y la erosión. El método para controlar el drenaje fistuloso debe adaptarse a cada paciente. En muchos casos se puede colocar un tubo en el orificio externo de

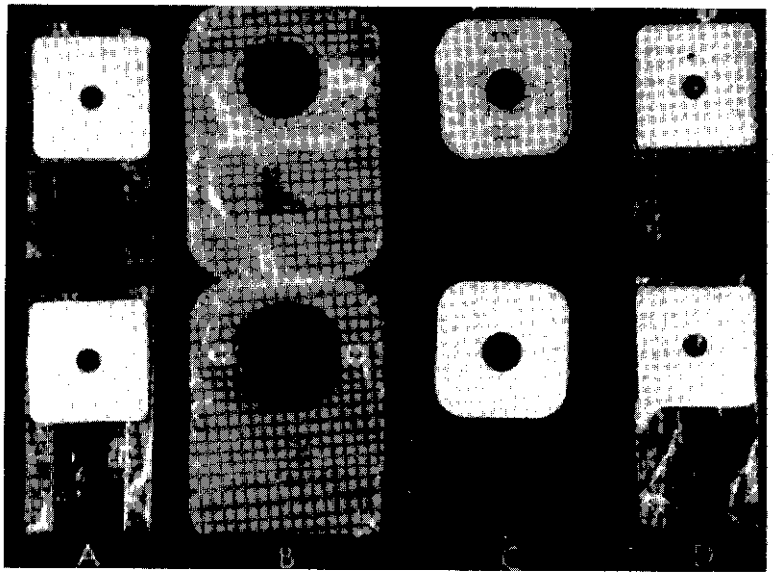


Fig. 28-2. Bolsas autoadhesivas descartables. **A.** Bolsa adhesiva de Fazio (T. Fazio Labs., Suburndale MA). **B.** Bolsa de Hollister (Hollister Inc., Chicago). **C.** Bolsas adhesivas Q-T (Gricks, Inc. Hallis, NY). **D.** Bolsa adhesivas de Bongart (United Surgical Corp., Port Chester, NY). (Tomado de Sokol A. B., Michel S.L. y Morgenstern L.: Some innovations in the management of enterocutaneous fistulas. Am. Surg., 38:406, 1972.)

la fístula y ejercer una suave aspiración a través de él. De igual forma la piel que rodea la fístula debe ser protegida, aun cuando el tubo esté bien colocado y la aspiración funcione en forma adecuada. La mejor forma de obtener este propósito es colocar una bolsa de ileostomía provista de un anillo de karaya. Las bolsas de Hollister poseen un anillo de karaya con superficie adhesiva que permite un sellado hermético de la zona. Se dispone de otras bolsas adhesivas[48] (figs. 28-2 y 28-3). El anillo debe ser acomodado bien cerca del lugar de salida de la fístula. La aspiración de la fístula puede obtenerse colocando un tubo de aspiración a través de la bolsa.

Existen numerosos equipos que se utilizan para la recolección del drenaje de las fístulas enterocutáneas. El uso de un catéter colocado en el lugar de salida suele ser insuficiente porque el tubo se ocluye con facilidad por el volumen expelido cuando la salida excede la capacidad colectora del catéter. Los drenajes aspirativos porporcionan un mejor control, pero la cantidad de líquido que sale al exterior obliga a colocar una bolsa colectora. Se han descrito numerosas modificaciones de las bolsas de ileostomía a través de las que se pasa un tubo de aspiración hasta alcanzar la fístula. Goldsmith utilizaba un recipiente en copa para controlar el drenaje.[20] Barnett describió la aplicación de una sonda de Foley para reducir el drenaje a través del trayecto fistuloso asociada con un catéter de una sola luz, provisto de múltiples perforaciones para evitar el exceso de aspira-

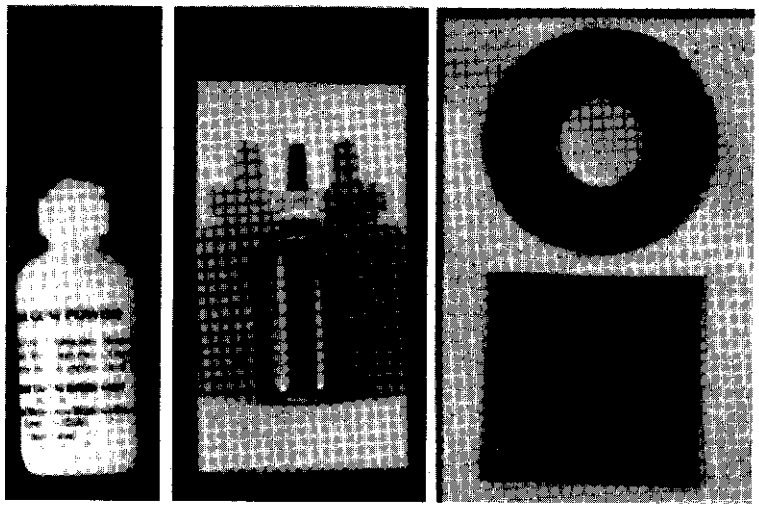


Fig. 28-3. Otros accesorios para el cuidado de la piel perifistulosa. *Izquierda.* Polvo de goma de karaya. *Medio.* Tintura de benjuí. *Derecha.* Anillos y planchas de karaya. (Tomado de Sokol A. B., Michel S. L. y Morgenstern L.: Some innovations in the management of enterocutaneous fistulas. Am. Surg., 38:407, 1972.)

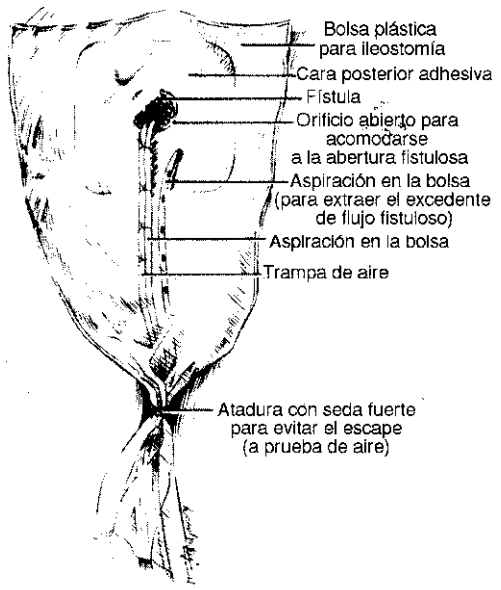


Fig. 28-4. Equipo para el drenaje de una fístula enterocutánea. Componentes del equipo de aspiración. (Tomado de Suriyapa C. y Anderson M. C.: A simple device to control drainage from enterocutaneous fistulas. Surgery, 70:456, 1971.)



Fig. 28-5. Drenaje de una fístula enterocutánea. La bolsa está colapasada por la aspiración negativa. (Tomado de Suriyapa C. y Anderson M. C.: A simple device to control drainage from enterocutaneous fistulas. Surgery, 70:457, 1971.)

ción.[3] DePeyster propuso un catéter multiperforado colocado a través de un capuchón de goma aplicado sobre el orificio fistuloso.[12]

Suriyapa y Anderson propusieron una modificación de la bolsa común de ileostomía (figs. 28-4 y 28-5)[50] consistente en la colocación sobre el orificio fistuloso de una bolsa de ileostomía provista de un plano adhesivo. El orificio que se recorta en la bolsa debe acomodarse al propio de la fístula en la forma más exacta posible. Se atan juntos dos catéteres calibre 18 provistos de perforaciones laterales múltiples que luego son introducidos en la fístula a través de la abertura terminal de la bolsa. Todas las perforaciones de los catéteres deben quedar ubicadas por debajo del nivel de la piel. Luego se coloca dentro de la bolsa de ileostomía un tercer tubo Nº 18 con múltiples perforaciones, para luego anudar el extremo de la bolsa sobre los tres tubos. Uno de los tubos introducidos en la fístula, junto con el que se encuentra libre dentro de la bolsa, se conectan a una aspiración continua de por lo menos 40 mm de Hg de presión negativa. El tubo adyacente, ubicado en la fístula, sirve como trampa de aire. Cuando funciona en forma correcta, la bolsa debe mostrarse colapsada y el líquido que fluye del tracto fistuloso es aspirado de inmediato.

Cuando las técnicas comunes no permiten el control de la fístula se debe confeccionar una plancha adaptada a cada paciente.[4] Se toma una impresión de la herida, que incluye el orificio fistuloso y la piel circundante con alginato, similar al utilizado en trabajos de odontología. De esta impresión se obtiene un modelo de yeso. A temperatura ambiente, se vuelca en el modelo goma siliconada vulcanizante (Silastic) luego que el cloruro de estaño actúa en forma catalítica para endurecer la mezcla. Se debe utilizar una solución de catalizador al 0,75%, que se solidifica en 5 minutos. Durante este período se moldea un reborde sobre la plancha con el objeto de poder adaptarle una bolsa. Cuando el molde se ha endurecido se le efectúa un orificio a mano. El procedimiuento para mantener esta plancha en su lugar varía de acuerdo con las características y la localización de la herida.

Otra modificación para el manejo de un orificio fistuloso difícil es la propuesta por Streza y col. (figs. 28-6 a 28-8).[49] Se limpia la piel alrededor de la herida. Toda la superficie granulante y la piel que la rodea se cubren con aceite de oliva para facilitar la extracción del molde. El orificio fistuloso se ocluye con un tubo de plástico de tamaño apropiado, como podría ser una jeringa descartable de plástico. Se mezcla polímero RTV de silicona con su catalizador, el octoato de estaño, y se espolvorea ese material sobre el defecto permitiendo que se extienda sobre la piel que lo rodea. Una vez que el polímero ha fraguado, en general en 1 a 3 minutos, se extrae el molde de la herida y luego se lava el aceite de oliva que lo recubre y el que queda sobre la herida. Se extrae el plástico colocado en la fístula. Se recubre la superficie interna del molde con pasta de karaya y se lo



Fig. 28-6. Molde de silicona para el tratamiento de una fístula enterocutánea. Para ocluir la fístula durante la confección del molde se utiliza una jeringa introducida en la fístula. Se ha vertido polímero RTV de silicona dentro de la herida. (Tomado de Streza G. A., Laing B. J. y Gilsdorf R. B.: Management of enterocutaneous fistulas and problem stomas with silicone casting of the abdominal wall defect. Am. J. Surg., 134:774, 1977.)

apoya a presión sobre la herida y la piel que la rodea. Los bordes del molde son adheridos a la piel con cintas de papel adhesivo y luego se coloca una bolsa común de ostomía sobre la superficie del molde.

Una vez que el drenaje fistuloso ha sido controlado y que todos los abscesos han sido drenados, se puede extraer en forma gradual el tubo de aspiración o se lo reemplaza por otro de menor calibre. Esta maniobra permite que el trayecto fistuloso se retraiga y se ocluya. En muchos pacientes, la aspiración puede ser reemplazada por el drenaje simple por gravedad. En algunos pacientes especiales, la posición de la fístula puede requerir que el paciente sea colocado boca abajo sobre un marco de Stryker o sobre un colchón abierto que permita el libre drenaje.

Es muy importante evitar que la piel y las ropas de cama se empapen con el drenaje fistuloso. Las escoriaciones y erosiones de la piel causan molestias al paciente y aumentan los requerimientos metabólicos. También pueden producir la infección de la herida. Aunque se han propuesto muchos tratamientos ingeniosos para proteger la piel, el uso de una bolsa de ileostomía fijada a la piel con un anillo de karaya parece ser el más satisfactorio. La piel puede ser protegida con goma de karaya, pasta de aluminio, tintura de benjuí o crema de óxido de zinc.

Una vez que ha comenzado la digestión de la piel resulta muy difícil mantener las bolsas en su lugar. Se han aconsejado adhesivos para ostomías como materiales que pueden aplicarse sobre la piel ya escoriada para su protección y promoción de la curación rápida[29] (figs. 28-9 y 28-10). Estos adhesivos han sido diseñados como obleas que se adhieren con firmeza a la piel intacta y seca o a la que está irritada alrededor de la ostomía. Estas obleas son suministradas en planchas que miden 10 × 10 cm o 20 × 20 cm, que pueden ser recortadas para poder acomodarse alrededor de la fístula. Cuando los trozos de estas obleas son colocados juntos, el calor corporal los transforma en una plancha continua. Esta cobertura dura alrededor de una se-

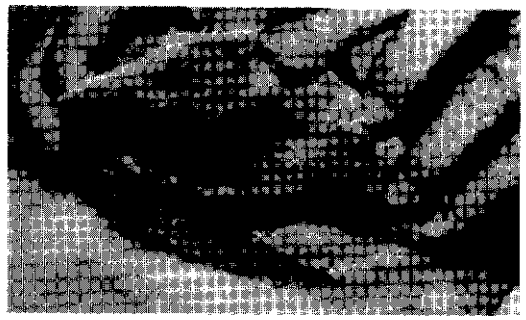


Fig. 28-7. Molde de silicona para el tratamiento de una fístula enterocutánea. Se ha extraído la jeringa del molde. Se ha aplicado pasta de karaya en la superficie inferior del molde. El molde está siendo recolocado sobre la herida. (Tomado de Streza G. A., Laing B. J. y Gilsdorf R. B.: Management on enterocutaneous fistulas and problem stomas with silicone casting of the abdominal wall defect. Am. J. Surg., 134:774, 1977.)

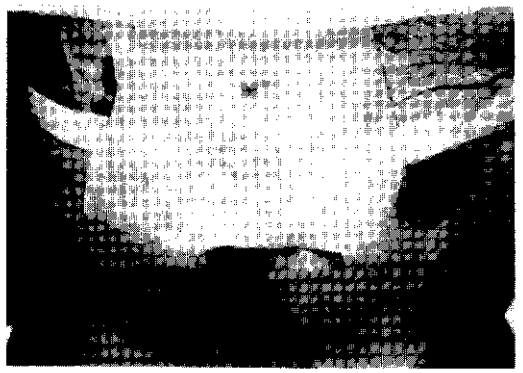


Fig. 28-8. Molde de silicona para el tratamiento de una fístula enterocutánea. Se ha aplicado una bolsa común de colostomía para nivelar el molde sobre el trayecto dejado en él por la jeringa. El molde se ha fijado a la piel con cinta adhesiva y se sostiene con un cinturón de ostomía. (Tomado de Streza G.A., Laing B. J. y Gilsdorf R. B.: Management of enterocutaneous fistulas and problem stomas with silicona casting of the abdominal wall defect. Am. J. Surg., 134:774, 1977.)

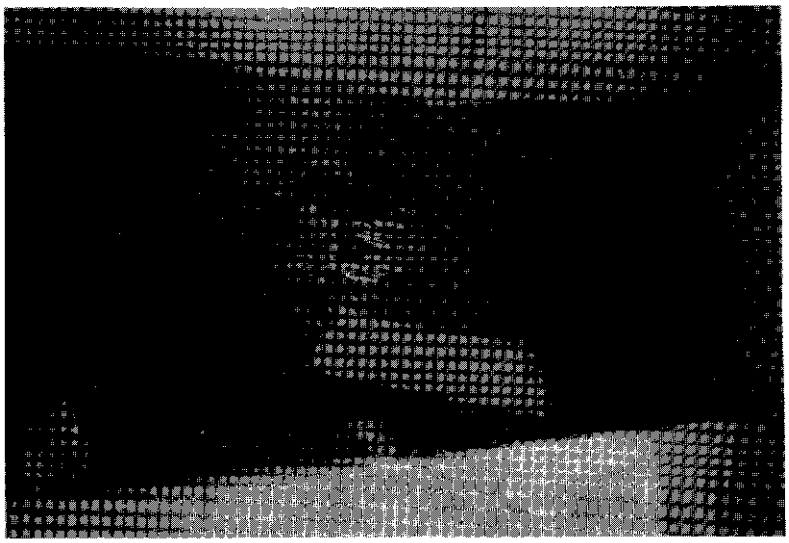


Fig. 28-9. Protección con adhesivos especiales (Stomahesive) de la piel abdominal adyacente a una herida dehiscente y alrededor del tubo de gastrostomía. (Tomado de Knighton D. R., Burns K. y Nyhus L. M.: The use of stomahesive in the care of the skin of enterocutaneous fistulas. Surg. Gynecol. Obstet., 143:450, 1976. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

mana, se extrae con facilidad y no es alterada por las enzimas digestivas. Las obleas adhesivas están compuestas por gelatina, pectina, carboximetilcelulosa y poliisobutileno. Cuando este adhesivo se coloca como una curación continua sobre la zona perifistulosa, actúa como una barrera física que evita la digestión enzimática y permite que cure la piel dañada. También sirven para reducir el escape alrededor del aparato de recolección al ofrecer una superficie sólida y protegida sobre la cual puede fijarse la bolsa colectora.

El control de la sepsis puede requerir la administración temporaria de antibióticos de amplio espectro hasta que las cavidades supuradas asociadas sean encontradas y drenadas. El drenaje de cualquier absceso intrabdominal debe ser completo; no obstante, es importante elegir las técnicas más limitadas compatibles con este propósito. Si resulta necesario efectuar una laparotomía exploradora, es mejor no intentar en ese momento la reparación definitiva de la fístula. Se debe controlar la fístula, es decir, establecer un buen drenaje al exterior o mejorar el ya existente. Los intentos para efectuar el tratamiento definitivo suelen ser inútiles cuando existe una sepsis concomitante. El fracaso de la reparación puede hacer que los intentos posteriores resulten más difíciles y quizás provoquen una diseminación de la infección a zonas abdominales hasta ese momento indemnes.

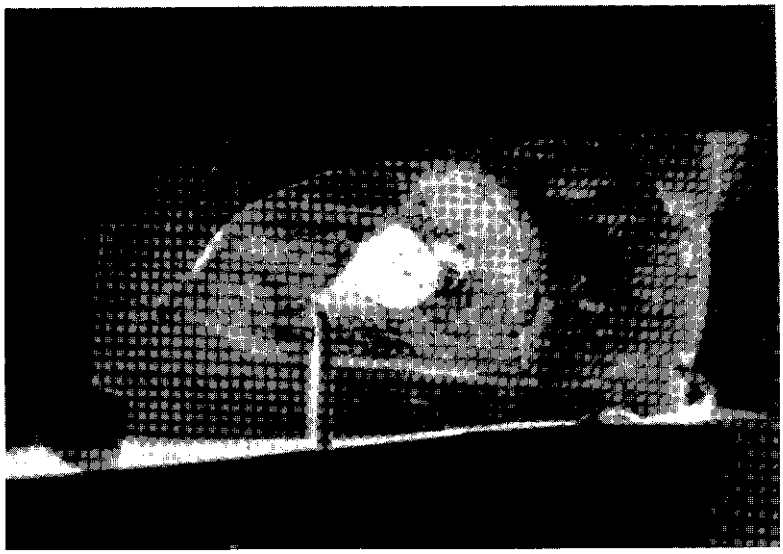


Fig. 28-10. Piel alrededor de una fístula, antes escoriada, luego de 4 semanas de tratamiento con adhesivos (Stomahesive). (Tomado de Knighton D. R., Burns K. y Nyhus L. M.: The use of Stomahesive in the care of the skin of enterocutaneous fistulas. Surg. Gynecol. Obstet., 143:450, 1976. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

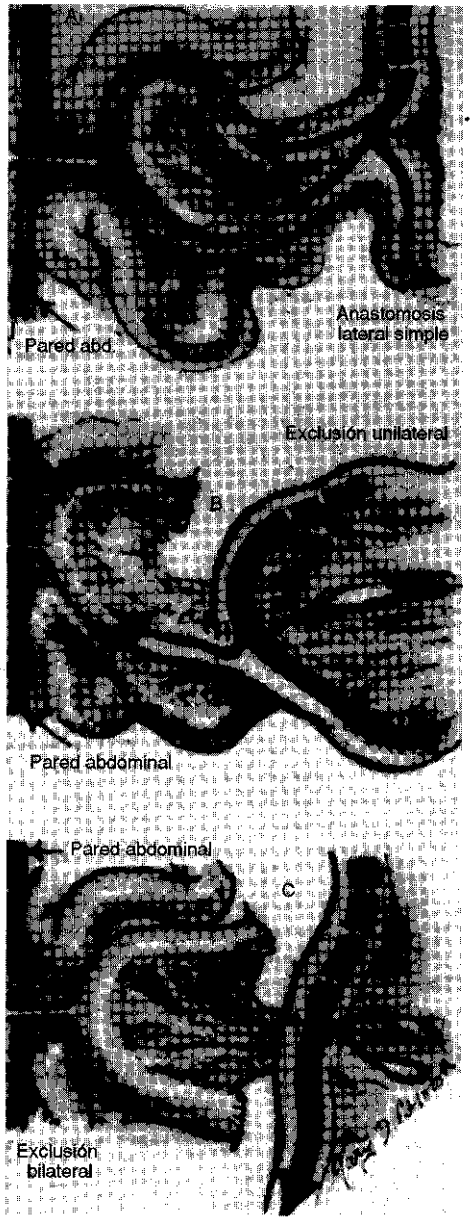


Fig. 28-11. Métodos de derivación y exclusión de la fístula del intestino delgado. (Tomado de Goligher J. C.: Resection with exteriorization in the management of faecal fistulas originating in the small intestine. Br. J. Surg., 58:164, 1971.)

Una vez que la sepsis se ha controlado y que los estudios diagnósticos han sido terminados, el tratamiento de la fístula enterocutánea debe seguir un curso conservador. Se debe ofrecer una oportunidad para que la fístula cierre por sí sola. Es muy importante que el sostén nutricional sea adecuado y en caso de aparecer signos de sepsis, la búsqueda de los abscesos debe ser agresiva.

La duración del tratamiento conservador debe ser adaptada a cada paciente. Si la nutrición puede ser mantenida, el débito fistuloso decrece y no aparecen complicaciones sépticas, el tratamiento médico debe proseguir. Reber y col. mostraron que luego que la sepsis había sido controlada, más del 90% de las fístulas del intestino delgado que cerraban lo hacían dentro del plazo de un mes.[39] Menos del 10% de las fístulas cerraron luego de 3 meses. Por ello, el plan inicial racional debe consistir en, por lo menos, un mes de tratamiento no quirúrgico. Este retardo permite la remisión de la reacción e inflamación peritoneales y facilita el procedimiento quirúrgico definitivo. La reparación diferida también permite alcanzar un estado nutricional óptimo aumentando las posibilidades de un resultado final exitoso.

La indicación más común para una operación definitiva es el drenaje persistente de la fístula. Numerosos factores se asocian con esa persistencia, como la irradiación previa, la enfermedad de Crohn, la presencia de cuerpos extraños, el carcinoma, la falta de continuidad intestinal, la obstrucción distal o la epitelización del tracto fistuloso. Esta última condición suele aparecer si el trayecto fistuloso tiene menos de 2 cm de largo. La presencia de una infección adyacente, o de desnutrición, reduce el índice de cierres espontáneos, que en varias series importantes se establece entre el 32 y el 70%.[39]

Luego que se ha tomado la decisión de operar, la elección de la técnica de reparación también debe ser adaptada a cada caso. En la mayoría de los pacientes, la operación preferida es la resección del segmento comprometido y la anastomosis primaria término-terminal. Esta técnica fue efectuada con buenos resultados en 57 de 66 pacientes en los que fue aplicada.[39] A veces, la anastomosis primaria no resulta apropiada, como sucede en las sepsis extensas. En esas circunstancias, se debe efectuar la exteriorización de ambos cabos intestinales.[22] Es importante que el cabo proximal sea preparado de acuerdo con la técnica de Brooke con el fin de permitir la colocación de una bolsa colectora apropiada; de otra forma el manejo de los efluentes puede resultar muy difícil.

Se deben tener en cuenta otros procedimientos alternativos indirectos si la fístula no parece apropiada para la resección, como cuando se desarrolla luego de un procedimiento efectuado en la profundidad de la cavidad pelviana. Para ello se han propuesto diversas técnicas de derivación. La simple anastomosis látero-lateral del intestino proximal con el distal suele resultar inadecuada como derivación.

La exclusión unilateral también es inadecuada en la mayoría de los casos. La exclusión bilateral es necesaria para desfuncionalizar la fís-

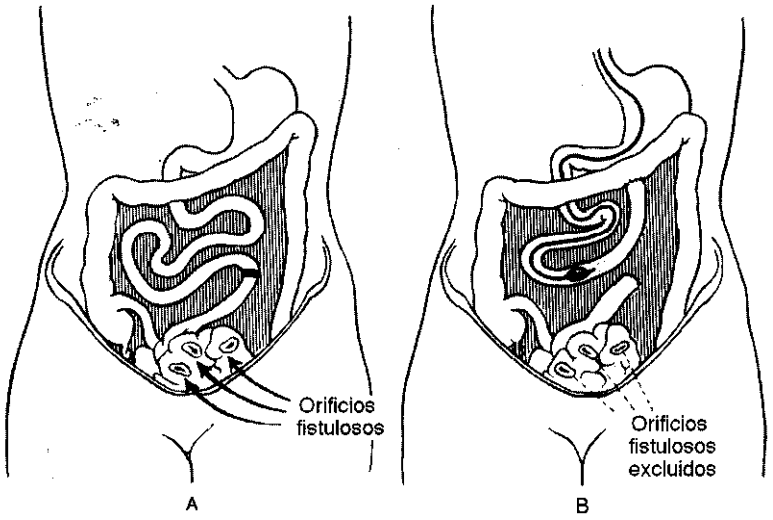


Fig. 28-12. A. Fístulas múltiples de la zona baja del intestino delgado. **B.** La anastomosis ileotransversa con exclusión parcial tiene buen funcionamiento si la válvula ileocecal es continente. (Tomado de Large A. M.: Fistula of the small intestine. Am. J. Surg., 115:741, 1968.)

tula en forma efectiva. Esta operación puede constituir el primer tiempo de una operación en varios pasos. En el comienzo, la fístula de deja intacta y las asas aferente y eferente son seccionadas para luego efectuar una anastomosis entre ellas en forma que quede excluido el segmento fistulizado. Los extremos del segmento fistuloso se cierran o exteriorizan como fístulas mucosas. Más tarde ese segmento puede ser resecado. En forma alternativa, si el asa aferente no puede ser movilizada, se puede seccionar el intestino proximal a la fístula para anastomosarlo con el colon transverso.[31] El segmento del intestino que contiene la fístula puede ser exteriorizado como una fístula mucosa o ser cerrado y devuelto a la pelvis. Ésta no es una exclusión completa y satisfactoria, pero puede resultar efectiva si la válvula ileocecal es continente. En la mayoría de los casos, el manejo óptimo debe incluir la extirpación del segmento fistulizado en una segunda operación (figs. 28-11 y 28-12).

Se debe evitar el cierre directo de la fístula ya que ello se asocia con una elevada frecuencia de fracasos y reaparición de las fístulas. Las fístulas recidivaron luego del cierre simple en 13 de 32 pacientes en que se procedió de esa forma.[39]

Cuando se planea el abordaje operatorio, se debe evitar la entrada al abdomen por lugares ocupados por heridas previas o cerca del sitio del drenaje fistuloso. Muchas veces la incisión transversa es útil porque facilita la exposición y evita zonas inflamadas o infectadas.

Las fístulas entrocutáneas siguen siendo un problema quirúrgico grave a pesar de los progresos observados en su tratamiento. Como complicación posoperatoria son fuentes de elevada morbimortalidad. La fístula enterocutánea posoperatoria suele prolongar la internación hospitalaria 2 a 3 meses, pero este lapso pudo ser acortado luego de la introducción de la APT.[25] La mortalidad relacionada con las fístulas muestra un valor promedio del 20% pese al tratamiento óptimo. Esa mortalidad varía con el débito fistuloso: en las fístulas de alto débito llega al 54%, mientras que llega a cero en las de bajo débito.[33]

Con la introducción del apoyo nutricional efectivo, MacFayden y col,[32] Kaminsky y Deitel,[27] y Rose y col.[43] mostraron que la incidencia del cierre espontáneo, en un grupo combinado de fístulas gastrointestinales, oscilaba entre el 70 y el 80%. La mortalidad en esas series osciló entre el 6,5 y el 12%. Aun en fístulas de alto débito, la mortalidad en un grupo de 39 pacientes consecutivos se redujo al 3% y el cierre espontáneo se observó en 35 pacientes.[23] En una revisión histórica efectuada por Soeters y col. sobre material clínico del Hospital General de Massachusetts, se encontró que la mortalidad no se había reducido en forma significativa luego de la introducción de la alimentación parenteral, pero que sí había mejorado el índice de cierres espontáneos.[47]

Es importante hacer notar que la mortalidad y el cierre espontáneo varían en forma considerable. Los datos provenientes de diferentes instituciones son de difícil evaluación porque la gravedad y el tipo de las fístulas consideradas no resultan comparables.

FÍSTULAS ENTEROENTÉRICAS

Las fístulas del intestino delgado pueden comunicarse con otro segmento del mismo intestino o del colon. La mayor parte de estas fístu-

las dependen de la enfermedad de Crohn. Las fístulas ileocecales son las más comunes; el duodeno y el yeyuno están comprometidos con menor frecuencia. La probabilidad de aparición de una fístula interna es directamente proporcional a la longitud del intestino enfermo.[14] La mayoría de las fístulas enterocólicas son producidas por la enfermedad de Crohn, la diverticulitis sigmoidea o el cáncer del colon.

La formación de una fístula en la enfermedad de Crohn comienza con la adherencia serosa a un asa afectada o entre dos asas enfermas. Este proceso suele ser gradual. La perforación y la fistulización se producen cuando una úlcera penetra en la pared del intestino hasta alcanzar el asa adyacente adherida. Es poco común la perforación libre con peritonitis generalizada.

Las fístulas enteroentéricas o enterocolónicas suelen ser asintomáticas o provocan sólo alteraciones leves. Los síntomas de diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso y fiebre son inespecíficos y pueden depender de la enfermedad de base. En el examen físico se puede encontrar reacción peritoneal o la presencia de una masa abdominal. En algunos pacientes pueden haber evidencias de obstrucción. Los estudios radiológicos seriados pueden demostrar una fístula enteroentérica y el estudio del colon por enema puede detectar la visualización del intestino delgado cuando existe una fístula enterocólica. En muchos pacientes, la fístula no es descubierta hasta que se realiza la laparotomía.

La técnica operatoria de elección es la resección en bloque del intestino enfermo y el trayecto fistuloso. En 100 pacientes tratados en forma quirúrgica por Petit e Irving en un lapso de 12 años, se obtuvo el cierre en el 96% de los casos con una mortalidad de sólo el 1%.[38] Si aparece un proceso inflamatorio o un absceso, la resección primaria puede no ser aconsejable. En esas condiciones resulta necesario efectuar una derivación proximal total. Es esencial drenar todo absceso asociado. Si se puede, la resección del intestino enfermo y la fístula debe ser retrasada por lo menos 6 semanas para permitir que remita el proceso inflamatorio. Durante este lapso es importante mantener el apoyo nutricional.

Toda resección, sea primaria o como parte de un procedimiento en varios tiempos, debe ser confinada al segmento comprometido del intestino ya que se debe conservar tanto intestino como sea posible. Las resecciones extensas no parecen ofrecer protección ulterior y sólo aumentan las probabilidades de provocar malabsorción.

En los últimos años, la necesidad de efectuar tratamiento quirúrgico para las fístulas enteroentéricas ha sido cuestionada por algunos autores. En las fístulas enteroentéricas debidas a la enfermedad de Crohn, la nutrición parenteral prolongada, el reposo intestinal y el uso de tratamiento médico intensivo han dado buenos resultados en algunos pacientes. Sin embargo, en 63 casos con fístulas enteroentéricas debidas a ileocolitis por enfermedad de Crohn, el 82% necesitaron el cierre quirúrgico del orificio fistuloso.[24] A pesar de ello, Broe y col.[8] comunicaron que el retraso en la operación no aumentaba el riesgo para el paciente.

FÍSTULAS ENTEROVESICALES

Es rara la formación de una fístula entre el intestino delgado y la vejiga. La mayor parte de ellas se producen como complicaciones de la enfermedad de Crohn. Entre el 2 y el 4% de todos los pacientes con enteritis regional presentan una fístula ileovesical, en general asociada con múltiples fístulas enterocutáneas.[30,46] Las lesiones por radiaciones del intestino delgado son otra causa de fístulas enterovesicales. La fístula colovesical suele ser producida por la diverticulitis, el cáncer de colon o, con menor frecuencia, por la colitis granulomatosa.

A menudo, los estudios radiológicos con contraste baritado del tubo digestivo no demuestran la existencia de estas fístulas. Esos estudios son muy valiosos porque sirven para establecer la naturaleza del problema de base y su extensión. La pielografía intravenosa y la cistografía se usan con poca frecuencia en el estudio de la fístula. Pueden ser importantes para establecer la función renal bilateral y para descartar anormalidades coexistentes del tracto urinario superior. La TC es el medio diagnóstico más útil para la demostración de las fístulas enterovesicales.[20,44]

Los pacientes con fístulas enterovesicales suelen mostrar síntomas urinarios. Es común encontrar irritabilidad vesical con disuria y polaquiuria. La neumaturia es muy sugestiva de la presencia de una fístula entre el intestino y la vejiga. Pocos pacientes presentan sepsis aguda fulminante debida a la contaminación de la orina por bacterias intestinales.

La presencia de una fístula intestinal que compromete el tracto urinario puede confirmarse con la aparición de carbón o índigo-carmín en la orina después de su administración oral. La cistoscopia es muy útil para establecer el diagnóstico. El signo más constante y confiable es la existencia de una zona de edema bulloso que se ubica, en general, en la cara posterolateral y el techo de la vejiga. En algunos pacientes el orificio de la fístula puede ser observado en forma directa. La biopsia se realiza con el obje-

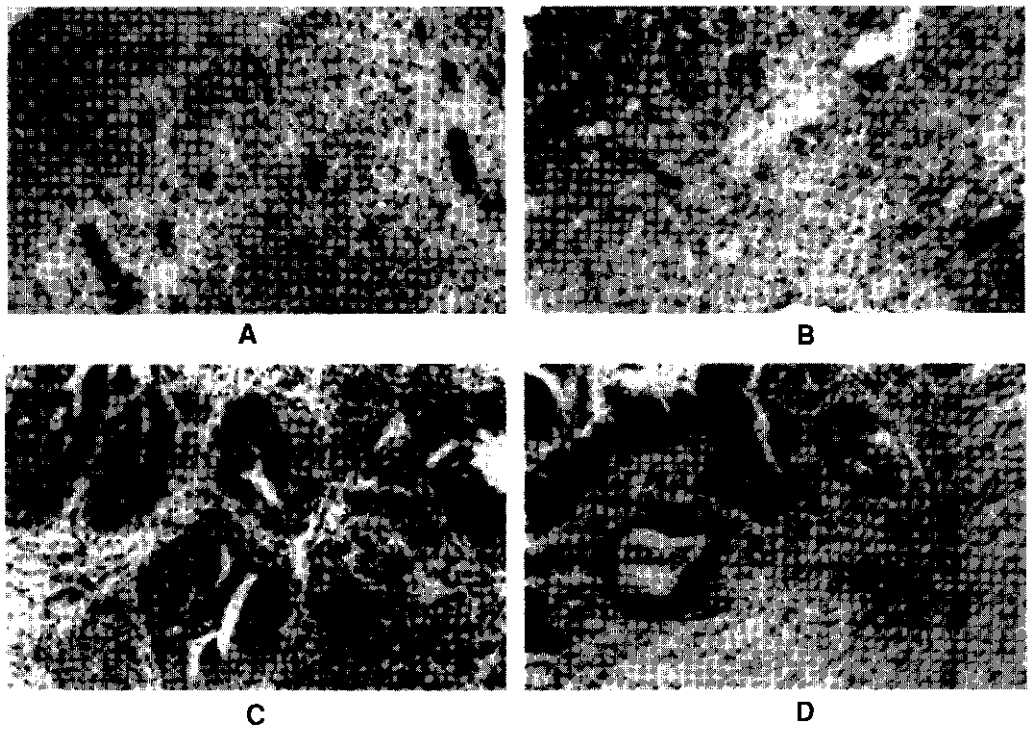


Fig. 28-13. Biopsias de vejiga obtenidas en fístulas vesicointestinales. **A.** Alteraciones inflamatorias crónicas en una diverticulitis. **B.** Carcinoma del colon: se observa una leve inflamación sin invasión tumoral. **C.** Intensa infiltración de células redondeadas que sugieren enfermedad de Crohn. **D.** Adenocarcinoma del colon. (Tomado de Slade N. y Gaches C.: Vesico-intestinal fistulae. Br. J. Surg., 59:595, 1972.)

to de descartar los infrecuentes casos de tuberculosis o cáncer (fig. 28-13). Existe una elevada incidencia de cálculos vesicales coexistentes.[45]

El tratamiento de elección de las fístulas debidas a la enfermedad de Crohn o que aparecen luego de las radiaciones es la resección del íleon enfermo y la zona involucrada de la vejiga, incluyendo el trayecto fistuloso, con anastomosis primaria del intestino y cierre de la pared vesical. Como sucede en las fístulas, si se encuentra un intestino muy inflamado, que convierte la resección en un procedimiento poco seguro, se efectuará la sección del intestino y la confección de una ileostomía acompañada de una fístula mucosa. La mayor parte de los pacientes necesitan un segundo tiempo para resecar el intestino enfermo y restablecer la continuidad intestinal. La extirpación de la fístula parece ser de importancia; el único fallecimiento observado en 10 casos publicados por Kyle y Murray fue el de un paciente que recibió una derivación intestinal sin resección de la fístula.[30]

La fístula ileovesical secundaria a la enfermedad de Crohn es responsable de más de la mitad de todas las fístulas enterovesicales, en oposición a lo que se observa en las fístulas colovesicales. Es poco común que esas fístulas constituyan el signo inicial de una enfermedad de Crohn. El intervalo entre los primeros síntomas y la aparición de la fístula muestra un promedio de varios años. Aunque las fístulas colovesicales inflamatorias son más comunes en el hombre, las fístulas ileovesicales se distribuyen en forma pareja en ambos sexos. Con toda posibilidad este hecho se debe a que la fístula tracciona hacia atrás y abajo la vejiga a partir de una masa inflamatoria ubicada en la fosa ilíaca derecha. La fístula de la enfermedad de Crohn tiene tendencia a ser más larga, tortuosa y estrecha y, quizás, en muchos casos se hace permeable en forma intermitente.

FÍSTULAS NEFROENTÉRICAS (RENOALIMENTARIAS)

La formación de fístulas entre el aparato digestivo y el tracto urinario superior constituye una rara eventualidad. La mayor parte de las fístulas nefroentéricas son debidas a afecciones renales primitivas que invaden el colon o el duodeno; la fístula nefroyeyunal es rara. La

proximidad anatómica parece ser el factor determinante principal del segmento de intestino que resulta comprometido.

Bissada y col. analizaron un grupo de 43 pacientes que presentaban fístulas nefroentéricas. En la serie publicada antes de 1945, las infecciones fulminantes habían sido las responsables de la formación de las fístulas en 21 de 26 pacientes.[6] La mayor parte de esas infecciones no estaban asociadas con enfermedad litiásica obstructiva del riñón. La tuberculosis renal y otras infecciones bacterianas fueron responsables en igual grado. Sin embargo, con el advenimiento de la quimioterapia efectiva, la tuberculosis como causa de fístulización se ha hecho rara. Las infecciones siguen siendo una causa importante aunque en la actualidad se muestran casi siempre asociadas con cálculos urinarios obstructivos. Desde 1945, los traumatismos renales han llegado a ser la segunda causa más común, y fueron los responsables del 35% de las fístulas publicadas por Bissada y col.[6] Los traumatismos romos, penetrantes o iatrogénicos también fueron responsables de algunos casos. La formación espontánea de la fístula que se origina en el aparato digestivo es un hecho de difícil documentación. Sólo se han publicado muy pocos casos, casi todos asociados con diverticulitis.

El complejo sintomático que se asocia con las fístulas nefrointestinales está determinado por la naturaleza de la afección renal de base, la rapidez con que se forma la fístula y la presencia de otras condiciones asociadas, como los abscesos perirrenales o la diverticulitis.

El desarrollo de la fístula nefroentérica suele ser insidioso. El paciente se presenta afectado en forma crónica y debilitado. Casi siempre, existen manifestaciones de infección crónica del tracto urinario con signos de sepsis, escalofríos y fiebre. Se pueden encontrar dolor en el flanco, palpación dolorosa y una masa palpable. La neumaturia, la fecaluria, las náuseas y los vómitos, el dolor abdominal y la diarrea acuosa purulenta constituyen otras manifestaciones posibles. En los estadios avanzados de la enfermedad pueden encontrarse uremia, deshidratación y acidosis hiperclorémica.

La presencia de una fístula entre el intestino y el tracto urinario se confirma si, luego de administrar carbón por boca, ese material aparece en la orina o cuando luego de inyectar índigocarmín por vía intravenosa el colorante aparece en el tracto digestivo. Los estudios con bario suelen ser inefectivos para descubrir las fístulas nefroentéricas.[6] En algunas ocasiones, la pielografía intravenosa puede ser útil, pero sólo si el riñón afectado conserva su funcionalidad. En la mayor parte de los pacientes la fístula altera la función renal en el lado comprometido. La pielografía retrógrada, combinada con la cinerradioscopia, es el método más importante para el estudio. Con esta técnica puede observarse el contraste que pasa al intestino, en especial si la fístula es de gran tamaño (fig. 28-14). Cuando la obstrucción impide la pielografía retrógrada, puede utilizarse la pielografía anterógrada percutánea. La TC también debe ser efectuada para detectar la existencia de un posible absceso perirrenal.

El tratamiento de la fístula nefroentérica comienza con la correción de las alteraciones hidroelectrolíticas y la anemia, junto con la administración sistémica de antibióticos de amplio espectro. El apoyo nutricional debe comenzar por la vía parenteral para ayudar a corregir el deterioro del paciente. La obstrucción urinaria, cuando existe, debe ser aliviada mediante el pasaje retrógrado de un catéter ureteral o por la colocación de un tubo de nefrostomía temporaria. Los abscesos perirrenales deben ser drenados. Luego de cumplir con estos pasos, se deja que la condición del paciente se estabilice.

El tratamiento médico exclusivo rara vez próduce el cierre de la fístula. En la mayoría de los casos, la nefrectomía con el cierre intestinal o la resección es el tratamiento de elección. La nefrectomía resulta apropiada porque, en la mayor parte de los casos, el riñón afectado ha sido el asiento de una infección parenquimatosa crónica y presenta escasa, o ninguna, capacidad funcional remanente. El intestino afectado debe ser resecado porque las alteracones inflamatorias que presenta suelen ser extensas. La anastomosis primaria se efectúa de acuerdo con la importancia y la extensión de la inflamación existente. Los procedimientos que pretenden conservar el riñón están indicados en las fístulas renointestinales descubiertas antes que se haya producido un grave deterioro de la función renal. Es más probable que se pueda conservar el riñón en las fístulas de origen traumático. La mortalidad operatoria asociada con la corrección de las fístulas nefroentéricas es menor del 10% y la evolución suele ser buena si el riñón contralateral conserva una buena función.

FÍSTULAS ENTEROVAGINALES Y COLOVAGINALES

Son poco comunes la fístulas del intestino delgado o grueso que llegan a la vagina por encima del recto. Estas fístulas tienen más probabilidades de aparecer en mujeres que han sufrido histerectomías previas. En una revisión efectuada sobre 37 pacientes con fístulas enterovaginales, sólo 4 no registraban antecedentes

de operaciones pelvianas anteriores.[56] Con frecuencia, las fístulas enterovaginales o colovaginales suelen producirse por diverticulitis, enteritis regional, enteritis actínica, colitis granulomatosa y, en raras ocasiones, por tumores malignos.

La mayoría de las pacientes presentan una descarga vaginal purulenta o fecaloide. También puede observarse el pasaje de gases por la vagina. Es posible la existencia de sepsis intraabdominal, con escalofríos, fiebre y dolor abdominal. Las fístulas enterovaginales pueden conducir a hipovolemia con groseras alteraciones hidroelectrolíticas, en especial cuando el drenaje es profuso.

El diagnóstico se realiza en el momento en que se examina la vagina con el espéculo; se observan erosiones vaginales y contenido intestinal. Los estudios contrastados del intestino delgado o grueso pueden ser diagnósticos. Como método de estudio se puede inyectar material opaco hidrosoluble en la vagina.

El tratamiento de la fístula enterovaginal es similar al de las fístulas enterocutáneas. El drenaje local (con drenaje aspirativo) a través de la vagina puede facilitar el control de la sepsis y del débito fistuloso. Cuando la sepsis está dominada, el débito de la fístula es bajo y se ha alcanzado un buen estado nutricional, la fístula puede cerrar sin cirugía, según la afección causal. Es raro el cierre espontáneo de una fístula enterovaginal o colovaginal que dependen de la enfermedad de Crohn.

La resección de un manguito de vagina junto con la fístula y el intestino afectado es el tratamiento quirúrgico preferido. Si la inflamación es mínima se recomienda la anastomosis primaria. El manguito vaginal puede dejarse abierto para permitir el drenaje de la pelvis.

FÍSTULAS ENTRE EL INTESTINO Y EL ÚTERO, EL CUELLO UTERINO O LA TROMPA DE FALOPIO

En raras ocasiones, se puede formar una fístula entre el intestino y el útero, el cuello uterino o la trompa de Falopio. Las fístulas colouterinas han sido encontradas en forma secundaria a diverticulitis o a diversas lesiones malignas de la pelvis. La gruesa pared muscular del útero hace que el desarrollo de esas fístulas sea un hecho inusual. La fístulas uteroentéricas también han sido encontradas como una secuela poco frecuente de los embarazos ectópicos de larga evolución.[37] En esos casos está indicado el tratamiento apropiado de la enfermedad de base junto con la histerectomía.

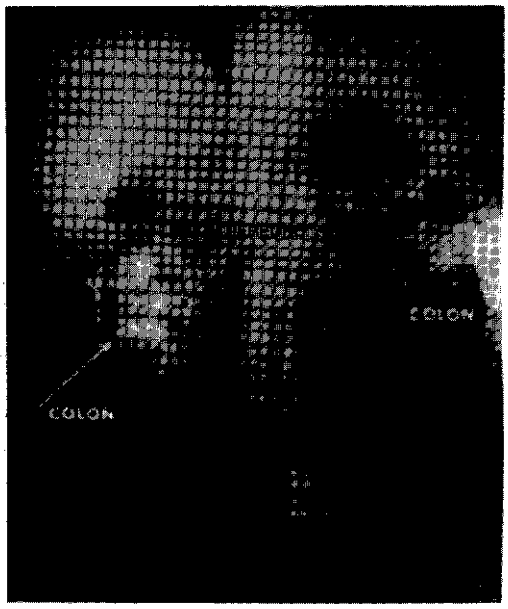


Fig. 28-14. Pielografía retrógrada que muestra material de contraste en el colon izquierdo. (Tomado de Pinheiro J. C., Habib H. N. y Thompson I. M.: Nephrointestinal fistula. Arch. Surg., 97:609, 1968. Copyright ©1968. American Medical Association.)

La mayor parte de las fístulas que alcanzan el cuello uterino son secundarias a la diverticulitis o aparecen luego del tratamiento radiante del muñón cervical. En general se hacen presentes sólo cuando existe una histerectomía subtotal previa.[2] Las fístulas tubointestinales han sido encontradas como manifestaciones secundarias de diverticulitis, endometriosis, tuberculosis y linfogranuloma venéreo. En raras ocasiones un embarazo ectópico puede abrirse en el ciego o en el colon izquierdo, produciendo una rectorragia con sangre roja viva.[5]

FÍSTULAS ARTERIOENTÉRICAS

Las fístulas arterioentéricas más comunes nacen en la aorta. La mayoría aparecen luego de la reconstrucción vascular y en general asientan en las prótesis aortoilíacas o aortofemorales. Se estima que la formación de estas fístulas puede complicar entre el 2 y el 4% de todas las reconstrucciones aórticas. La fístula suele presentarse a nivel de la anastomosis aórtica proximal. Este tipo es denominado fístula aortoentérica secundaria y la mayoría de ellas terminan abriéndose en el duodeno.

Las fístulas aortoentéricas espontáneas, o primarias, son consecuencia de la ruptura de un aneurisma aórtico arterioscleroso o de una placa esclerosa en el intestino. En raras ocasiones, los

aneurismas micóticos, tuberculosos o traumáticos pueden romperse en el intestino. Reckless y col. revisaron 131 fístulas aortoentéricas espontáneas.[40] En el 57,6% de los casos se observó la ruptura en la tercera porción del duodeno, mientras que en el yeyuno o el íleon esa ruptura aparecía sólo en el 8% de los casos. Las fístulas aortoentéricas secundarias, desarrolladas luego de la colocación de una prótesis aórtica, tienden a comprometer el duodeno. Kleinman y col. publicaron una serie de pacientes en los que, en cerca del 75% de los casos, el aneurisma se había roto en el duodeno y el resto en el intestino delgado.[28] Si la fístula se produce en la anastomosis entre la prótesis y las arterias ilíacas, el íleon es el sitio más afectado.

Las fístulas aortoentéricas secundarias pueden ser de dos tipos. Puede tratarse de comunicaciones directas entre el intestino y la luz arterial y acompañarse de masivas hemorragias gastrointestinales. Al principio, la hemorragia es intermitente y pocas veces exanguinante. Pueden transcurrir varios meses entre los episodios iniciales de hemorragias menores y la pérdida exanguinante inevitable. La hemorragia es indolora y puede alcanzar cronicidad suficiente como para producir anemia. El segundo tipo es conocido como la fístula paraprótesicointestinal. El intestino perforado se comunica con un absceso periprotésico y no en forma directa con la luz arterial. La mayoría de estos pacientes presentan manifestaciones de sepsis. En un grupo de 21 pacientes, O'Mara e Imbembo encontraron 14 sepsis, 4 hemorragias digestivas y 3 casos con sólo dolor abdominal.[35] La fístula paraprotésica es una entidad diferente y un paso previo a la fístula aortoentérica verdadera que nace en la línea de sutura. La comunicación directa con la luz arterial puede aparecer si el tratamiento se difiere.

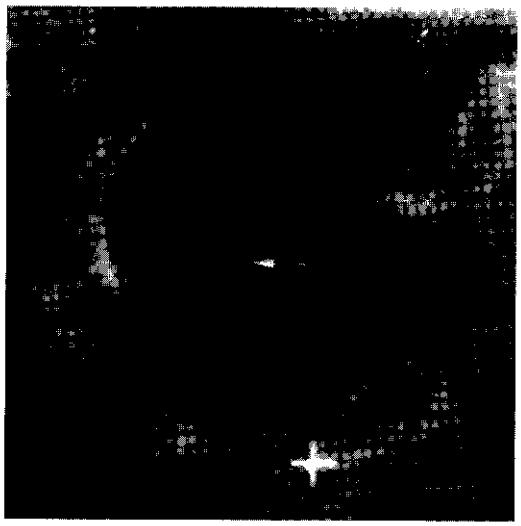


Fig. 28-15. Fístula paraprotesicoentérica. La seriada gastroduodenal muestra la extravasación del bario en un trayecto fistuloso ubicado en la cuarta porción del duodeno. (Tomado de O'Mara C. e Imbembo A. L.: Paraprosthetic-enteric fistula. Surgery, 81:558, 1977.)

Existen controversias respecto al mecanismo por el cual se desarrolla la fístula aortoentérica. La combinación de factores mecánicos e infecciosos es un hecho que contribuye en la mayoría de los casos. Se puede producir la lesión mecánica del intestino como consecuencia del trauma constante que ejerce la pulsación arterial adyacente. Este fenómeno parece estar facilitado si el intestino se ha fijado a la zona de la anastomosis. Si los tejidos adyacentes no puedan cubrir la prótesis, se puede evitar la erosión mecánica separando el intestino de la prótesis mediante la interposición de epiplón. Una vez que el intestino ha sido traumatizado en forma suficiente se produce el escape de su contenido con la consiguiente infección y posible digestión enzimática de la línea de sutura. La sepsis consecutiva facilita la disrupción de la sutura. También puede suceder la erosión mecánica de la pared intestinal dependiente de la degeneración aneurismática del injerto. En algunas ocasiones, se desarrolla un falso aneurisma a nivel de la sutura que, al final, se abre en el intestino. Puede existir un falso aneurisma dependiente de errores técnicos cometidos durante la anastomosis o secundario a la infección.

Aunque se puede sospechar la presencia de una fístula aortoentérica, la evaluación completa del paciente y la confirmación pueden no ser posibles si existe una hemorragia grave. En esos casos, se debe efectuar una laparotomía inmediata para proceder, como primera medida, al clampeo de la zona proximal de la aorta abdominal. Por fortuna, la mayoría de las fístulas aortoentéricas se presentan con episodios previos, repetidos, de hemorragias digestivas menores, que se consideran como hemorragias "centinelas". La melena o la hematemesis aparecida en todo paciente con una prótesis aórtica debe ser considerada como de probable origen aortoentérico hasta que se pruebe lo contrario. El paciente debe ser preparado para una operación urgente y los estudios diagnósticos deben ser encarados en forma expeditiva.

La endoscopia digestiva alta debe efectuarse de inmediato para descartar las causas comunes de hemorragia alta. Las erosiones de la pared del duodeno distal se encuentran con frecuencia si se solicita al endoscopista que examine esa zona. Sin embargo, no se debe realizar la biopsia de esas erosiones. La aortografía debe ser realizada en forma temprana y puede ser útil cuando existe hemorragia activa o se de-

muestra un falso aneurisma. El material de contraste puede aparecer en el intestino o en el retroperitoneo. Se pueden utilizar los estudios contrastados gastroduodenales o colónicos sólo después que se han realizado la endoscopia y la aortografía. El bario residual puede confundir el aspecto endoscópico y reducir la eficacia de la aortografía ya que su presencia puede simular el pasaje del contraste intrarterial. Los estudios con bario pueden ser útiles para demostrar el trayecto fistuloso pero pueden llevar a la confusión cuando están presentes otros signos, como los divertículos o una úlcera (fig. 28-15). Los hemocultivos positivos tomados de la arteria femoral, combinados con cultivos negativos en sangre extraída de las venas del brazo, hacen pensar que la prótesis es el origen de la sepsis. La TC suele demostrar la presencia de un falso aneurisma.

El tratamiento de la fístula aortoentérica consiste en la intervención temprana y agresiva. La extracción de la prótesis y la confección de un bypass extranatómico, junto con la administración de antibióticos de amplio espectro apropiados para los gérmenes enterales, constituye el plan terapéutico habitual. La presencia de infección a nivel de la prótesis impide el cierre simple local de la fístula o el reemplazo inmediato de esa prótesis. En la mayoría de los casos, el defecto intestinal es debridado y cerrado en forma primaria pero, en algunos casos, la resección intestinal y la anastomosis término-terminal puede resultar necesaria y fácil, desde el punto de vista técnico.

El índice de supervivencia que se encuentra en los pacientes con fístulas aortoentéricas es bajo, muchas veces debido a la hemorragia exanguinante o por la asociación con insuficiencia cardíaca o renal. La mortalidad es mayor del 50%. En muchos pacientes tratados con reparación local o colocación de otro injerto en la misma posición se ha observado la recurrencia de la fístula. En la serie publicada por O'Mara, los cuatro pacientes que sobrevivieron a la reparación de una fístula inicial, sin una anastomosis extraanatómica, mostraron recurrencia de sus fístulas aortoentéricas.[36] Como contraste, sobrevivieron con buena evolución cinco de siete pacientes a quienes se les extrajo la prótesis y se les confeccionó un bypass axilobifemoral.[28] Walker y col., disconformes con la elevada mortalidad e importante incidencia de las complicaciones producidas por los bypass extraanatómicos, realizaron el remplazo in situ del injerto abdominal y el cierre primario de la fístula duodenal en 20 pacientes.[52] De los 18 que sobrevivieron, 15 no tuvieron más problemas, mostrando que los diferentes grados de infección de la prótesis requieren diferentes tipos de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre, A., Fischer, J.E., and Welch, C.E.: The role of surgery and hyperalimentation in therapy of gastrointestinal-cutaneous fistulae. Ann. Surg., *180*:398, 1974.
2. Al-Humadi, A., and Alford, J.E.: Sigmoidocervical fistula complicating diverticulitis: Report of a case and review of the literature. Dis. Colon Rectum, *17*:397, 1974.
3. Barnett, W.O.: Complication of small intestinal surgery. *In* Artz, C.P. (ed.): Complications in Surgery and Their Management. Philadelphia, W.B. Saunders, 1967, p. 471.
4. Benfield, J.R., Fowler, E., and Freeman, S.A.: Custom-fitted appliances for intestinal fistulas. Am. J. Surg., *136*:279, 1979.
5. Bigg, R.L., Jarolim, C., Kram, D.D., and Bessinger, H.E.: Ruptured intestinal pregnancy causing massive rectal bleeding. Arch. Surg., *91*:1021, 1965.
6. Bissada, N., Cole, A.T., and Fried, F.A.: Reno-alimentary fistula: An unusual urological problem. J. Urol., *110*:273, 1973.
7. Bothra, R.: Late onset small bowel fistula due to tantalum mesh. Am. J. Surg., *125*:649, 1973.
8. Broe, P.J., Bayless, T.M., and Cameron, J.L.: Crohn's disease: Are enteroenteral fistulas an indication for surgery? Surgery, *91*:249, 1982.
9. Chapman, R., Foran, R., and Dunphy, J.E.: Management of intestinal fistulas. Am. J. Surg., *108*:157, 1964.
10. Church, J.M., Weakley, F.L., Fazio, V.W., et al.: The relationship between fistulas in Crohn's disease and associated carcinoma: Report of four cases and review of the literature. Dis. Colon Rectum, *28*:361, 1985.
11. Coutsoftides, T., and Fazio, V.W.: Small intestine cutaneous fistulas. Surg. Gynecol. Obstet., *149*:333, 1979.
12. DePeyster, F.A.: Simple device to control corrosive excretions from upper digestive tract fistulas. Surg. Gynecol. Obstet., *104*:375, 1957.
13. Di Constanzo, J., Cano, N., Martin, J., et al.: Treatment of external gastrointestinal fistulas by combination of total parenteral nutrition and somatostatin. JPEN, *11*:465, 1987.
14. Eade, M.N., Cooke, W.T., and Williams, J.A.: Clinical and hematologic features of Crohn's disease. Surg. Gynecol. Obstet., *134*:643, 1972.
15. Edmunds, L.H., Williams, G.M., and Welch, C.E.: External fistulas arising from the gastro-intestinal tract. Ann. Surg., *152*:455, 1960.
16. Ercoli, F.R., Milgrim, L.M., Nosher, J.L., and Brolin, R.E.: Percutaneous catheter drainage of abscesses associated with enteric fistulae. Am. Surg., *54*:45, 1988.
17. Geersden, J.P., Pedersen, V.M., and Kjaergard, H.K.: Small bowel fistulas treated with somatostatin: Preliminary results. Surgery, *100*:811, 1986.
18. Gillen, P., Peel, A.L., Rosenberg, I.L., et al.: The value of HIDA scanning in intestinal fistula. Ann. R. Coll. Surg., *67*:330, 1985.
19. Goldfarb, W.B., Monafo, W., and McAlister, W.H.: Clinical value of fistulography. Am. J. Surg., *108*:902, 1964.
20. Goldman, S.M., Fishman, E.K., Gatewood, et al.: CT in the diagnosis of enterovesical fistulae. AJR, *144*:1229, 1985.
21. Goldsmith, H.S.: Control of visceroctaneous fistulas by a new suction device. N. Engl. J. Med., *23*:1052a, 1961.
22. Goligher, J.C.: Resection with exteriorization in the management of faecal fistula originating in the small intestine. Br. J. Surg., *58*:163, 1971.
23. Graham, J.A.: Conservative treatment of gastrointestinal fistulas. Surg. Gynecol. Obstet., *144*:512, 1977.
24. Greenstein, A.J., Kark, A.E., and Drieling, D.A.: Crohn's disease of the colon. Am. J. Gastroenterol., *62*:419, 1974.
25. Halasz, N.A.: Changing patterns in the management of small bowel fistulas. Am. J. Surg., *136*:61, 1978.
26. Hamilton, R.F., German, J.D., Stephenson, D.V., and Davis, W.C.: The management of high enterocutaneous fistulas. Nebr. State Med. J., *56*:382, 1971.
27. Kaminsky, V.M., and Deitel, M.: Nutritional support in the management of arterial fistulas of the alimentary tract. Br. J. Surg., *62*:100, 1975.
28. Kleinman, L.H., Towne, J.B., and Bernhard, V.M.: A diagnostic and therapeutic approach to aortoenteric fistulas: Clinical experience with twenty patients. Surgery, *86*:868.
29. Knighton, D.R., Burns, K., and Nyhus, L.M.: The use of Stomahesive in the care of the skin of enterocutaneous fistulas. Surg. Gynecol. Obstet., *143*:449, 1976.
30. Kyle, J., and Murray, C.M.: Ileovesical fistula in Crohn's disease. Surgery, *66*:497, 1969.
31. Large, A.M.: Fistula of the small intestine. Am. J. Surg., *115*:740, 1968.
32. MacFadyen, B.V., Dudrick, S.J., and Ruberg, R.L.: Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. Surgery, *74*:100, 1973.

33. Nemhauser, G.M., and Brayton, D.: Enterocutaneous fistulas involving the jejuno-ileum. Am. Surg., *33*:16, 1967.
34. Nubiola-Calonge, P., Badia, J.M., Sancho, J., et al.: Blind evaluation of the effect of octretide (SMS 201-995), a somatostatin analogue, on the small-bowel fistula output. Lancet, *2*:672, 1987.
35. O'Mara, C.S., and Imbembo, A.L.: Paraprosthetic-enteric fistula. Surgery, *81*:556, 1977.
36. O'Mara, C.S., Williams, G.M., and Ernst, C.B.: Secondary aortoenteric fistula. Am. J. Surg., *142*:203, 1981.
37. Pasternack, B.M.: Uteroenteric fistula due to advanced extra-uterine pregnancy. Arch. Surg., *112*:669, 1977.
38. Petit, S.H., and Irving, M.H.: The operative management of fistulous Crohn's disease. Surg. Gynecol. Obstet., *167*:223, 1988.
39. Reber, H.A., Roberts, C., Way, L.W., and Dunphy, J.E.: Management of external gastrointestinal fistulas. Ann. Surg., *188*:460, 1978.
40. Reckless, J.P.D., McColl, I., and Taylor, G.W.: Aortoenteric fistulas: An uncommon complication of abdominal aortic aneurysms. Br. J. Surg., *59*:458, 1972.
41. Roback, S.A., and Nicholoff, D.M.: High output enterocutaneous fistulas of the small bowel. Am. J. Surg., *123*:317, 1972.
42. Rombeau, J.L., and Rolandelli, R.H.: Enteral and parenteral nutrition in patients with enteric fistulas and short bowel syndrome. Surg. Clin. North Am., *67*:551, 1987.
43. Rose, D., Yarborough, M.F., Canizaro, P.C., and Lowry, S.F.: One hundred and fourteen fistulas of the gastrointestinal tract treated with total parenteral nutrition. Surg. Gynecol. Obstet., *163*:345, 1986.
44. Sarr, M.G., Fishman, E.K., Goldman, S.M., et al.: Enterovesical fistula. Surg. Gynecol. Obstet., *164*:41, 1987.
45. Slade, N., and Gaches, C.: Vesico-intestinal fistulae. Br. J. Surg., *59*:593, 1972.
46. Smith, P.J.B., Williams, R.E., and DeDombal, A.T.: Genitourinary fistulae complicating Crohn's disease. Br. J. Urol., *44*:657, 1972.
47. Soeters, P.B., Ebeid, A.M., and Fischer, J.E.: Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas: Impact of parenteral nutrition. Ann. Surg., *190*:189, 1979.
48. Sokol, A.B., Michel, S.L., and Morgenstern, L.: Some innovations in the management of enterocutaneous fistulas. Am. Surg., *38*:405, 1972.
49. Streza, G.A., Laing, B.J., and Gilsdorf, R.B.: Management of enterocutaneous fistulas and problem stomas with silicone casting of the abdominal wall defect. Am. J. Surg., *134*:772, 1977.
50. Suriyapa, C., and Anderson, M.C.: A simple device to control drainage from enterocutaneous fistulas. Surgery, *70*:455, 1971.
51. Voitk, A.J., Echave, V., Brown, R.A., and Gurd, F.N.: Elemental diet in the treatment of fistulas of the alimentary tract. Surg. Gynecol. Obstet., *137*:68, 1973.
52. 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.
53. Webster, N.W., and Carey, L.C.: Fistulae of the Intestinal Tract, Vol. XIII, No. 6. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1976.
54. West, J.P., Ring, E.M., Miller, R.E., and Burks, W.P.: A study of the causes and treatment of external postoperative intestinal fistulas. Surg. Gynecol. Obstet., *113*:490, 1961.
55. Wolfe, B.M., Keltner, R.M., and Willman, C.L.: Intestinal fistula output in regular, elemental, and intravenous alimentation. Am. J. Surg., *124*:803, 1972.
56. Wychulis, A.R., and Pratt, J.H.: Sigmoidovaginal fistulas: A study of 37 cases. Arch. Surg., *92*:520, 1966.