

**FISTULAS DIGESTIVAS EXTERNAS
ABDOMINALES**

Dr. JUAN B. CARPANELLI

FISTULAS DIGESTIVAS EXTERNAS ABDOMINALES

DR. JUAN B. CARPANELLI

INTRODUCCION

Mis primeras palabras son de agradecimiento a la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía por haberme confiado este relato.

Siendo miembro de la misma, sé cuán importante es la elección del Relator, la que implica deliberaciones y cambio de opiniones antes de decidir su nombramiento. Se también que después de elegido puede quedar la duda en algunos si el candidato es en verdad el indicado, si tiene dominio del tema y experiencia suficiente como para hacer un buen trabajo.

El elegido por su parte, siente al enterarse de su designación, el estado de euforia que produce la sensación de un éxito logrado, ya que ve cumplida una de las aspiraciones de su vida dedicada a la cirugía. Pero poco después entra a meditar sobre la enorme responsabilidad contraída y surge cierta intranquilidad producto de las mismas dudas de quienes lo eligieron, temiendo defraudar la confianza depositada en él.

Considero que el tema elegido para esta oportunidad "Fistulas digestivas externas abdominales", es un acierto, ya que además de la importancia del mismo, no se ha hecho hasta la fecha ninguna publicación de conjunto que enfoque en su totalidad el problema. Casi todos los estudios, son puestas al día de algunos de sus aspectos, se limitan por lo general a la comunicación de pocos casos, o hacen mención a datos estadísticos. De ellos es difícil sacar conclusiones generales. Podemos asegurar que aún hoy no hay uniformidad de criterio sobre los distintos tópicos de ésta patología, en especial en lo referente a su tratamiento. Esto se debe en parte a que las fistulas digestivas externas se presentan esporádicamente y que las alteraciones que producen no siempre tienen la misma importancia;

estas varían por una serie de factores tal como la localización, alteraciones locales y repercusión general que hacen que cada caso requiera una conducta especial.

Hasta no hace muchos años, el criterio sustentado por muchos cirujanos, era su reparación quirúrgica casi siempre de urgencia, haciendo fincar en la técnica y/o táctica quirúrgica, la posibilidad de su curación. Esta conducta la mayoría de las veces era seguida de fracasos consecuencia de intervenciones reiteradas. El mejor conocimiento de la fisiopatología, la anatomía patológica, las modificaciones del medio interno, y la preocupación por mejorar el estado general y nutritivo, nos colocan en el momento actual en mejores condiciones para lograr la curación. Pero no debemos ilusionarnos con esto. La evolución de una fistula digestiva externa, puede presentar variantes insospechadas dependientes de su localización, características del trayecto fistuloso, pérdida de líquidos (cantidad y calidad), alteraciones locales, participación de la infección, repercusión sobre el estado general, complicaciones orgánicas (hepáticas, cardíacas, renales, pulmonares, etc.). Todas ellas son variantes que pueden alterar el curso evolutivo siendo difícil resolver el problema únicamente con la cirugía. Por esta razón el tratamiento de estos pacientes requiere contar con un equipo del cual formarán parte además del cirujano, el especializado en medio interno, cardiólogo, bioquímico, dietista, y psicoterapeuta, a los cuales es indispensable agregar personal técnico capacitado para el cuidado, control y seguimiento de los fistulizados.

Como veremos más adelante, las fistulas digestivas externas más frecuentes son las postoperatorias. Tenemos la impresión que en el momento actual

su número se ha incrementado debido a la aplicación de nuevas técnicas mucho más agresivas, que pueden ahora efectuarse por los progresos habidos en la anestesia, y los cuidados del pre y postoperatorio. Es cierto que cualquier cirujano formado con habilidad quirúrgica puede ser responsable de la producción de una fistula digestiva externa, pero queremos destacar el hecho de que principiantes en cirugía, sin el conocimiento indispensable de la patología quirúrgica regional y el dominio de las distintas tácticas y técnicas a emplear emprendan todo tipo de cirugía, hace que la complicación aparezca con más frecuencia que la esperada. De allí la responsabilidad de los Jefes de Servicios y Profesores que tienen a su cargo formación de cirujanos (residencias).

Algunos relatores de otros Congresos Argentinos de Cirugía, a fin de obtener mayor información, han hecho cuestionarios para que colegas con gran experiencia en el tema al responder a las preguntas formuladas, brinden elementos que sirvan para hacer consideraciones o ampliar los datos estadísticos. En nuestro caso hemos preferido que lo hagan en las contribuciones al relato para sacar de esta manera conclusiones que considero más valideras. El material utilizado en el presente relato se compone de casos clínicos pertenecientes a los dis-

tos medios donde hemos actuado, (Hospitales Argerich y Fiorito, Policlínica 9 de Julio) a los cuales se han agregado algunas observaciones que juzgamos de interés proveniente del Servicio de Cirugía N° 1 del Hospital Fiorito a cargo del Dr. L. A. Molmenti y otras de colegas que actúan en los Servicios mencionados.

En el relato nos referimos someramente a temas no enteramente quirúrgicos, lo hacemos con la visión y limitaciones que tiene el cirujano, por lo menos el comunicante. Ello dará lugar a que los especialistas en los distintos tópicos hagan sus aportes, lo que permitirá obtener una verdadera actualización de los capítulos correspondientes.

Al terminar estas palabras iniciales quiero expresar mi agradecimiento a todos los que han colaborado en alguna medida en el presente relato, especialmente a J. B. Carpanelli (h) por la búsqueda bibliográfica, al Dr. L. A. Molmenti por haberme facilitado algunas observaciones de su Servicio lo mismo que al Dr. R. Cortizo, Jefe del Servicio de Emergencias del Hospital Fiorito, a los Dres. J. J. Fontana, M. Mihura, R. Bisignani, C. Senatore y A. Migliorini quienes han contribuido con observaciones de interés. Al Dr. J. L. Corbelle mi especial reconocimiento por su inestimable ayuda.

PRIMERA PARTE

CAPITULO I

GENERALIDADES

DEFINICIÓN

Se entiende por fistulas digestivas externas abdominales, la comunicación anormal de una viscera perteneciente al tubo digestivo, desde el esófago abdominal al recto (incluyendo sus órganos anexos páncreas, hígado y vías biliares) con el exterior, a través de la superficie cutánea. Son pues diferentes de las fistulas internas, en las cuales la comunicación se hace entre órganos abdominales.

Las fistulas no constituyen entidades propias, sino que son la consecuencia de procesos patológicos de distinta naturaleza, raramente congénitas; frecuentemente son consecuencia de complicaciones postoperatorias.

La fistula, para ser considerada como tal, debe reunir una serie de condiciones: 1) anatómicas, existencia de un orificio profundo ubicado en algún órgano digestivo, y otro cutáneo, unidos ambos por un trayecto denominado fistuloso; 2) por el orificio cutáneo debe salir líquido contenido en la viscera fistulizada, perfectamente reconocible por sus caracteres macroscópicos, cualidades químicas, o acción digestiva; 3) en muchos casos puede certificarse su existencia con la utilización de estudios especiales, radiografías contrastadas del tubo digestivo, fistulografías, eliminación de sustancias colorantes, etc.

Otra condición indispensable para que sea una fistula es que la pérdida de líquido, tenga una duración que para Edmunds y col.⁴⁵, no debe ser inferior a 48 horas. Ello permite diferenciarlas de las pseudofistulas en las que también se produce la salida al exterior de líquidos digestivos generalmente volcados en la cavidad abdominal durante la intervención quirúrgica, o colecciones de distin-

ta índole que se eliminan a través de la herida o avenamiento. También deben ser distinguidas de las dehiscencias de suturas o perforaciones de órganos digestivos que dan lugar por lo general a peritonitis localizadas o generalizadas en el postoperatorio más o menos inmediato, las que secundariamente pueden originar fistulas externas.

Deben excluirse por supuesto, los abocamientos de los órganos hechos con fines terapéuticos (gastrostomías, yeyunostomías, colostomías, etc.) pues si bien reúnen las condiciones mencionadas anteriormente, ellas han sido hechas en forma intencional; pero estas mismas ostomías pueden considerarse como fistulas, cuando efectuado su cierre recidivan. Tal es también el caso de las gastrostomías temporarias, o cecostomías, cuando una vez retirado el tubo de avenamiento persisten sin tendencia al cierre.

FRECUENCIA

Las fistulas digestivas externas, son poco frecuentes; estadísticas de Servicios importantes así lo evidencian. Chapman²⁷ recopila 23 casos en un lapso de 10 años y Edmunds⁴⁵ 45 en 13 años. Entre nosotros Gutiérrez y col.⁷⁰ reúnen 84 casos en 7 años, Alvarez Torres y col.⁴ 46 pacientes en 12 años, Stescobich y col.¹³², 28; Manrique y col.⁹⁷, 47 observaciones de fistulas de intestino delgado en 13 años.

En las XXVIII Jornadas Quirúrgicas de la Sociedad Argentina de Cirujanos realizadas en Tandil, en 16 contribuciones al tema se aportaron 284 casos.

Nuestra casuística se compone de 162 observaciones con la siguiente localización:

Gástricas	18
Duodenales	23
Intestino delgado	30
Intestino grueso	53
Biliares	29
Pancreáticas	9
Total	162

CLASIFICACIÓN

Las fistulas digestivas externas abdominales pueden clasificarse desde distintos puntos de vista. De acuerdo con su etiopatogenia se dividen en: congénitas y adquiridas.

Desde el punto de vista práctico es importante conocer la ubicación, de allí su clasificación topográfica en: fistulas del esófago abdominal, del estómago, del duodeno, del intestino delgado, del intestino grueso, biliares y pancreáticas.

De acuerdo a su número pueden ser: únicas o múltiples; estas últimas pueden estar localizadas en un sólo órgano, pero lo común es que participen 2 o más segmentos digestivos.

Fistulas congénitas

Son muy raras y corresponden exclusivamente a las que se presentan a nivel del ombligo como consecuencia de la persistencia del conducto onfalomesentérico; aparecen en el momento del nacimiento o poco después de la caída del cordón umbilical. Suelen coexistir con un onfalocele.

Fistulas adquiridas

De acuerdo a su etiología pueden considerarse 3 grupos: 1) espontáneas, 2) traumáticas y 3) postoperatorias.

1) *Fistulas adquiridas espontáneas*: resultan de la evolución de procesos patológicos que se localizan en algún órgano del tubo digestivo. Entre ellas debemos considerar:

- Ruptura espontánea del órgano por procesos inflamatorios agudos (signoiditis, diverticulitis, apendicitis, ileitis, etc.).
- Infecciones crónicas (tuberculosis, actinomicosis).
- Procesos neoplásicos malignos.

a) Para que un proceso inflamatorio agudo dé lugar a la producción de una fistula abdominal externa es necesario que se cumplan ciertas condiciones, pues de lo contrario la perforación del órgano da origen a una peritonitis localizada o genera-

lizada. Entre los elementos a considerar es el estado en que se encuentra la viscera inflamada, la existencia previa de procesos plásticos adhesivos y la fijación del órgano a la pared abdominal. De no existir tales condiciones, las fistulas espontáneas pueden producirse, cuando el proceso flogístico de comienzo no es muy intenso, y permite la formación de un "plastrón" del cual participa la pared abdominal, o la de un absceso bloqueado (peritonitis localizada) que secundariamente busca salida al exterior después de haber producido la infiltración e inflamación de la pared abdominal (empiema de necesidad). En estos casos, ya sea espontáneamente o como consecuencia de la abertura quirúrgica del supuesto absceso parietal, al principio se evacúa una cantidad variable de pus el que es seguido en forma inmediata o mediata por la salida del contenido del órgano afectado.

b) Las infecciones crónicas (tuberculosis, actinomicosis) pueden producir fistulas externas después de una evolución más o menos larga. Se deben generalmente a las adherencias que se producen entre el órgano afectado y el peritoneo parietal y la participación secundaria de la pared abdominal que conduce a la producción de un proceso de necrobiosis con fistulización.

c) Los procesos neoplásicos originan fistulas por un mecanismo semejante. La infiltración neoplásica invade los planos parietales; secundariamente se produce el reblandecimiento por necrobiosis y ulceración del tumor. En un tiempo variable termina por constituirse la fistula externa.

2) *Fistulas adquiridas traumáticas*: pueden producirse por distintos mecanismos: a) traumatismos cerrados (contusiones abdominales); b) herida de arma blanca; c) herida de arma de fuego; d) empalamiento; e) fracturas óseas y f) curetajes uterinos.

Las contusiones y traumatismos abdominales pueden producir la ruptura de una viscera hueca. El órgano mas comunmente afectado es el duodeno; nosotros contamos con una perforación traumática de una úlcera gástrica. Por lo general estas rupturas originan peritonitis generalizadas y obligan a la intervención inmediata. En raras ocasiones el proceso permanece bloqueado sea por adherencias preexistentes o por la localización de la lesión, como en el caso de la ruptura de la cara posterior del duodeno. Se produce una peritonitis localizada, que evoluciona como absceso subfrénico o perinefrítico; el drenaje pone de manifiesto la existencia de la perforación, que de no solucionarse en el acto quirúrgico se transforma en una fistula digestiva. Más común es que la fistula se origine a raíz de una herida de arma blanca o de fuego. En ambos casos entran en las denominadas postquirúrgicas ya que casi todos estos enfermos son intervenidos.

Se deben considerar también las lesiones viscerales que han pasado desapercibidas durante la exploración quirúrgica y que luego dan lugar a la complicación fistulosa.

3) *Fístulas adquiridas postoperatorias*: denominadas accidentales o iatrogénicas, constituyen la inmensa mayoría.

Pueden considerarse distintas etiologías:

- a) Debidas a intervenciones efectuadas en órganos con procesos inflamatorios o neoplásicos.
- b) Secundarias a lesiones viscerales que han pasado desapercibidas en el acto quirúrgico.
- c) Por dehiscencia de las suturas.
- e) Por cuerpos extraños.
- f) Secundarias a la dehiscencia de la sutura de la pared abdominal.

Las fístulas postoperatorias o accidentales, son aquellas que se producen por acción del acto quirúrgico. Debemos distinguir las que se originan como consecuencia de la patología que presenta el paciente: procesos inflamatorios o neoplásicos. La sutura no encuentra un terreno apto para la cicatrización; influyen en el primer caso la presencia de edema, alteración de los tejidos e infección. En el segundo, la falta de plasticidad, retardo en la cicatrización, infiltración neoplásica, infección comúnmente sobreagregada y alteraciones generales como ser anemia e hipoproteinemia. Todas estas fístulas deben ser consideradas como primarias, en tanto que las que resultan de lesiones accidentales que se producen en órganos vecinos se rotulan de secundarias; éstas se producen por lo general en casos de adherencias y perivisceritis. La herida accidental de la viscera puede ser reconocida y reparada por el cirujano o pasar desapercibida. En el primer caso de producirse la fístula suele evidenciarse después de las 48 horas; en el segundo si se ha dejado avenamiento la aparición de los juvos digestivos puede hacerse casi inmediatamente, dentro de las 24 horas. La no colocación de un drenaje da origen a una peritonitis casi siempre generalizada.

Esta complicación es de exclusiva responsabilidad del cirujano. De allí la importancia de la suavidad en el acto quirúrgico y la delicadeza en cada una de las maniobras tanto manuales como instrumentales. Es de buena práctica suturar las lesiones que se producen en forma inmediata, pues a veces cuando son pequeñas, pueden no visualizarse posteriormente. No queremos dejar de mencionar las lesiones viscerales que se producen en el momento del cierre de la pared abdominal, especialmente si la misma se hace con poca relajación y con el enfermo semidespierto. Toda precaución que se tome para evitar este desagradable accidente es poca. Lo aconsejado es esperar hasta que el enfermo esté

de nuevo convenientemente relajado y usar valvas o compresas de gasa protectoras de la masa intestinal, tomando desde luego todas las precauciones para evitar el olvido de las mismas.

Un problema semejante se plantea cuando se intervienen pacientes con obstrucción intestinal, con gran distensión del intestino delgado; en estos casos la enterotomía descompresiva resulta de inestimable valor. Algunos autores la desaconsejan por la posibilidad de aparición de una fístula por dehiscencia de la sutura en el sitio de sección; nosotros no hemos tenido nunca este inconveniente. Las dehiscencias de las suturas viscerales pueden responder a distintos mecanismos, que vamos a comentar más adelante.

Los cuerpos extraños olvidados en la cavidad abdominal pueden producir fístulas intestinales. Lo corriente es que el oblitro sea una gasa dejada en el abdomen; pero debe tenerse en cuenta también que ya sea por intolerancia o por infección, los hilos no reabsorbibles tan comúnmente usados para las suturas gastrointestinales, pueden producir reacción de tipo granulomatosa con formación de pus y originar secundariamente una fístula.

La dehiscencia de la pared abdominal, eventración aguda, o evisceración, es una complicación que se observa, cualquiera sea la intervención quirúrgica practicada y la vía de abordaje utilizada. Es criterio generalizado que se producen con mayor frecuencia en las incisiones longitudinales y en especial las transrectales; su mayor número puede ser consecuencia de que este tipo de incisión es el más utilizado. La complicación trastorna la evolución del paciente prolongando el postoperatorio y provocando una mortalidad que según Alexander y Prudden³ es del 18 % al 35 %. Entre las causas responsables de dehiscencias parietales debemos considerar: a) las de orden general, b) las de orden local y c) complicaciones postoperatorias que aumentan la tensión intraabdominal.

a) *De orden general*: Debe destacarse el estado de nutrición, la hipoproteinemia juega un papel de primera importancia. Sobre el particular se ocuparon distintos autores entre los que hay que destacar a Rhoads y col.¹²⁸; Sisson y col.¹²⁹; Thompson y col.¹³⁷ Jurkiewicz y Garret⁷⁶ hacen hincapié en la jerarquía que tiene la anemia en el retardo de la curación de las heridas. Todo esto explica la alta incidencia en los pacientes cancerosos, con desnutrición acentuada y edad avanzada.

Se ha inculcado también a la avitaminosis C (Walton¹⁴⁴, Hartzel y col.⁷¹) y al uso de corticoides. Hinshaw y col.⁷⁸ y Cole y col.⁵⁹ se ocuparon de éste último factor. Parecería que las dosis corrientes de corticosteroides no influyen mucho en el proceso de cicatrización, en tanto que dosis elevadas producen verdadero retardo y predisponen a

la disrupción de las heridas; de allí la conveniencia de disminuir la cantidad a administrar y de recurrir a la A.C.T.H.

b) *De orden local:* Entre estas están los defectos de técnica, fallas de suturas por utilización de material reabsorbible, mala coaptación de los planos parietales, producción de hematomas o upuraciones a nivel de la sutura, cicatrización retardada en pacientes sometidos a radiaciones, etc.

c) *Aumento de presión intraabdominal:* En el postoperatorio inmediato, es reconocida su capacidad para provocar eventraciones agudas; puede deberse a enfermedades concomitantes o previas a la intervención, tal como sucede en los bronquiales crónicos. Los ileos prolongados, los vómitos y las tos forman el tripode temible favorecedor de esta complicación.

Las dehiscencias parietales pueden ser la consecuencia de fistulas viscerocutáneas provocadas por la acción de los jugos digestivos sobre los tejidos en vías de cicatrización; en este caso consideramos que la fistula es primaria y la disrupción secundaria. En otras oportunidades la separación de los bordes de la herida es primaria: las vísceras quedan al descubierto en contacto con el medio ambiente o cubiertas únicamente por la piel, situación que favorece la fistula intestinal. La patogenia puede ser variable: trastornos circulatorios por aprisionamiento del asa en los bordes de la herida, (verdadera estrangulación), sequedad de la serosa que lleva al despulimiento de la misma que sumada al aumento de presión intraluminal produce la perforación, alteraciones vasculares de tipo trombóticos o embólicas en pequeños vasos (arteritis, microembolias). En estos casos la perforación puede ser única o múltiple y aparecer simultánea o sucesivamente. Se trata de pequeños orificios que al comienzo pueden tener desde el tamaño de la cabeza de un alfiler, por las que escurre el líquido digestivo; su diámetro aumenta en poco tiempo.

Para evitar esta complicación el cirujano debe evitar el ileo postoperatorio mediante la aspiración gastrointestinal, mejorar el estado bronquial mediante la gimnasia respiratoria previa, los antibióticos y las nebulizaciones; mejorar el estado general administrando una dieta rica en proteínas.

En lo que respecta al acto quirúrgico no hemos de insistir en la necesidad de una técnica cuidadosa. Sólo haremos hincapié en la conveniencia de los puntos capitonados con el objeto de reforzar la sutura parietal. Para ello hemos utilizado en nuestra larga práctica toda clase de elementos, incluyendo las suturas con alambre inoxidable. Desde hace varios años empleamos una sonda K-30 que tiene la ventaja de ser elástica y evita la necrosis de la pared: se deben tener en cuenta 3 condiciones: 1) que no ejerza mucha presión para evitar

que corte los tejidos, 2) que tome todo el espesor de la pared abdominal excluyendo el peritoneo, y 3) que se exteriorice a 2 cm del borde de la herida. La inclusión del peritoneo en este tipo de sutura es peligrosa, pues, cuando se produce un ileo importante el catéter puede actuar como cuerda y seccionar el intestino distendido; esto lo hemos visto en 2 oportunidades.

Maillard³⁸ ha puntualizado muy bien las causas que al actuar sobre las suturas digestivas demoran o impiden la normal cicatrización, produciendo en muchos casos la dehiscencia con aparición de fistulas externas.

Entre estos factores debemos considerar en primer término los locales, y en segundo lugar los generales.

Factores locales

1) *Cicatrización retardada:* Como consecuencia del proceso inflamatorio que se desencadena por la acción traumática sobre las vísceras; al prolongarse el período normal de cicatrización se crean situaciones favorables para disrupciones en la línea de sutura. Lo mismo sucede cuando la síntesis se ha llevado a cabo sobre tejidos infiltrados, edematosos. En estas circunstancias se ha aconsejado la utilización de sustancias adhesivas, protección con epiplon, o con asas intestinales consideradas normales.

2) *Infección local:* Puede tratarse de suturas hechas sobre tejidos infectados, como por ejemplo úlceras gastroduodenales intervenidas en período agudo, o por infección de la línea de sutura por contaminación del contenido del tubo digestivo, como sucede en las obstrucciones intestinales en las que los gérmenes existentes en la luz aumentan considerablemente su virulencia. Lo mismo sucede con el cáncer ulcerado e infectado. Así se produce en la zona comprendida en la sutura un verdadero flemón que puede terminar provocando la dehiscencia y la formación de una fistula. Esto se ha querido evitar con la administración de antibióticos en el postoperatorio; no todos los autores están de acuerdo en este punto ya que está demostrado que su uso indiscriminado puede aumentar las cepas resistentes.

3) *Material de sutura:* Consideramos que hay acuerdo unánime en la utilización de hilos no reabsorbibles para la síntesis del plano seromuscular. En el momento actual existen hilos de material sintético de reabsorción lenta; nuestra experiencia con ellos es relativamente escasa por lo cual no podemos abrir juicio sobre sus bondades.

4) *Técnica de la sutura:* Las fallas o defectos de la misma pueden ocasionar disrupciones con peri-

tonitis subsiguiente o formación de fistulas. Muchos son los autores que se han ocupado del tema y han descrito distintos tipos de suturas. Creemos que lo fundamental es no apartarse de los cánones clásicos: conseguir una completa invaginación de la capa mucosa y no hacer los puntos excesivamente ajustados para evitar necrosis por isquemia. En el momento actual se discute sobre las ventajas de las suturas en uno o dos planos; en nuestra experiencia la sutura en un plano tiene sus indicaciones precisas. Ambos procedimientos son buenos cuando se observan los principios fundamentales de técnica quirúrgica. Entre nosotros se ocuparon del particular Gutiérrez y col.⁶⁹ en la parte experimental y Marengo y col.⁶⁸ en la parte clínica.

5) Buena irrigación de los cabos anastomóticos, o de la superficie cruenta que debe suturarse. Es indispensable para una buena cicatrización. Se evitarán disecciones extensas especialmente en el aislamiento del duodeno, esófago e intestino. De igual manera debe controlarse muy bien la colocación de ligaduras en los vasos nutricios, para prevenir lesiones isquémicas.

6) Las condiciones mecánicas del asa tienen especial importancia en la producción de fistulas digestivas externas. Toda dificultad o impedimento del libre tránsito, trae aparejado un aumento de la presión intraluminal, que por sí solo basta para provocar rotura o estallidos de órganos sanos; demás está decir la importancia que adquiere cuando se produce en un asa recientemente suturada, pues al aumento de presión se suma la isquemia por dilatación del asa proximal.

7) Tratamientos radiantes: Los pacientes sometidos a ellos suelen presentar fenómenos tróficos muy marcados en los órganos digestivos, que involucran por una parte a sus distintas capas constitutivas y por otra sus elementos vasculares. Como consecuencia de las radiaciones se observan arteriolitis, capilaritis y oclusión de pequeños vasos.

Estas alteraciones pueden provocar la perforación espontánea de la viscera o la fistulización hacia la pared abdominal (fistula digestiva externa) o entre órganos abdominales (fistulas internas). Las alteraciones mencionadas son la causa fundamental también de la aparición de fistulas postoperatorias cuando se realizan resecciones intestinales⁷⁴.

Factores generales

Algunos tienen importancia fundamental como causa de producción de fistulas digestivas externas, o por lo menos actúan como elementos coadyuvantes.

1) *Edad del paciente*: Para nosotros tiene poca importancia a menos que coexistan afecciones que disminuyen las reservas orgánicas, o enfermedades como la arterioesclerosis y diabetes que pueden perturbar la normal cicatrización de los tejidos.

2) *Hipoproteinemia*: Juega un rol muy importante en la reparación tisular y por ende en la cicatrización de las heridas¹³⁷; la tasa de proteínas y en especial el porcentaje de albúmina es fundamental para determinar la oportunidad operatoria¹²⁹. Si bien en esto hay unanimidad de criterio por parte de los cirujanos, no sucede lo mismo en lo referente al llamado punto crítico: el porcentaje de proteínas que asegure una buena cicatrización. Para Moore¹⁴⁷ en casos de adelgazamiento con una disminución del 25 % puede esperarse una buena cicatrización. Tremolère¹³⁸ sostiene que con el 20 % se corre el riesgo de que se produzcan dehiscencias de las heridas.

3) *Cáncer*: Los pacientes cancerosos tienen mayores posibilidades de presentar fistulas postoperatorias. Son varios los factores concurrentes: edad, estado de desnutrición, anemia, hipoproteinemia, predisposición para adquirir infecciones locales o generales. Además parece que en determinados estados se desarrolla una acción perniciosa tóxico-metabólica y aún endócrina, no bien conocida hasta ahora.

CAPITULO II

FISIOPATOLOGIA

Las fistulas digestivas externas, cualquiera sea su localización y mecanismo de producción, traen aparejadas una serie de alteraciones. Comienzan en principio por modificaciones locales que, de no curarse en pocos días, conducen a anormalidades generales, a veces de la mayor importancia, que llegan a dominar el cuadro: agravan la situación porque perturban la cicatrización y alteran el medio interno, lo que puede poner en peligro la vida. Algunas de estas modificaciones generales pueden aparecer en forma inmediata, otras más tardíamente sin seguir un orden cronológico determinado. En las fistulas graves la alteración del estado general puede presentarse casi simultáneamente con la instalación de las mismas.

Las perturbaciones inmediatas provocadas por la aparición de fistulas digestivas externas y su repercusión tanto local como general, depende de varios factores:

- 1) Ubicación o localización de la fistula, sus características, calidad y cantidad de líquidos perdidos.
- 2) Naturaleza química de la pérdida y acción proteolítica local.
- 3) Acción de los líquidos sobre el peritoneo (peritonitis).
- 4) Participación de la infección (localizada o generalizada).
- 5) Interrupción o dificultad del tránsito digestivo.

1) Las fistulas externas traen aparejadas la pérdida de líquidos, electrolitos y proteínas que son tomados del medio interno.

Para reconocer la importancia de tales pérdidas, basta recordar que en 24 horas se vierten en el tubo digestivo de 8 a 10 litros de secreciones cuya composición varía de acuerdo con las glándulas que las producen puesto que cada una de ellas elaboran

fermentos de distinta calidad y tienen composición iónica diferente.

En condiciones normales los líquidos que pasan al tubo digestivo no son perdidos por el organismo, sino que son absorbidos en los segmentos distales, de tal suerte que se establece una circulación del plasma al tubo digestivo y del tubo digestivo al plasma, pasando a través del hígado, de esa forma la cantidad de líquido absorbido es más o menos igual a la excretada.

Cuando hay un trastorno en el tránsito, se producen modificaciones en el mecanismo de absorción. Parte del líquido y sus componentes son prácticamente perdidos por el enfermo, sea que queden en el tercer espacio como sucede en las obstrucciones intestinales, o porque se han eliminado rápidamente como ocurre cuando el tránsito intestinal es acelerado, (diarreas profusas) o aparecen vómitos persistentes. Esto lleva como consecuencia a la deshidratación y alteración iónica del plasma, que se traduce en el hematocrito por hemoconcentración. El organismo trata de nivelar estas alteraciones mediante el pasaje de agua extracelular al medio circulante, lo que aumenta la presión osmótica en el espacio extracelular. La célula trata a su vez de regular éste estado cediendo agua con lo cual se produce la deshidratación intracelular; al mismo tiempo pierde potasio para mantener la isotonia.

Estas importantes modificaciones se producen también en presencia de una fistula digestiva externa: su magnitud está de acuerdo con la cantidad de líquido perdido, la persistencia o no de tránsito intestinal, el tipo de fistula, la existencia de flegón u obstrucción en la parte distal, y la calidad o composición química de la pérdida; esta última tiene relación con el órgano fistulizado, ya que la eliminación de iones está en relación directa con la altura donde se encuentra la fistula.

Los principales electrolitos componentes del líquido escurrido por la fistula son sodio, cloro, po-

tasio y bicarbonatos. Su concentración depende del estado general en que se encuentra el enfermo pudiendo estimarse la pérdida en 10 gr de cloruro de sodio y 2 gr de cloruro de potasio por litro; el calcio y el magnesio también son eliminados en proporciones variables. De esto se deduce la importancia de conocer la cantidad de líquido perdido a través de la fistula para su reposición, al mismo tiempo que la composición del mismo. Las fistulas gástricas ocasionan pérdidas importantes de cloro e hidrógeno, las pancreáticas de sodio y bicarbonatos, las yeyunales de potasio, sodio y bicarbonatos.

No está demás destacar la importancia de los datos que suministra el laboratorio en cuanto al dosaje de estos elementos; es indispensable la obtención de ionogramas seriados para conocer las modificaciones que se producen en el medio interno.

2) Todos los líquidos que se vierten al exterior a través de la fistula, son irritantes en mayor o menor grado para la piel y la herida de la pared en plena cicatrización. Así se producen lesiones cutáneas a veces graves (que pueden llegar a la dermatitis infectada) y se perturba la normal reparación de la herida. Las alteraciones dependen del tipo de líquido (ácido o alcalino) que vierte la fistula de acuerdo con la altura del tubo digestivo en la que está ubicada.

Pero el concepto que nunca debe perderse, es que todo líquido fistuloso es un jugo digestivo que de acuerdo al lugar de donde proceda tendrá mayor o menor poder proteolítico. Entre ellos, el jugo pancreático es el de mayor acción sobre todo cuando va acompañado de otras secreciones (biliar y duodenal) que lo activan; es el más agresivo para el peritoneo, el trayecto fistuloso, la herida y la piel. La peritonitis química es una de las complicaciones que se observan; se traduce por la inhibición de los plexos motores neurovegetativos del músculo liso, cuya resultante es el íleo paralítico regional.

El trayecto fistuloso sufre la acción del poder digestivo del líquido que a través de él busca salida al exterior; no solo se frena el poder de cicatrización, sino que aumenta la destrucción de las paredes del trayecto haciéndolo tortuoso. Es importante tener en cuenta que para que una fistula tenga posibilidades de curación, los mayores esfuerzos estarán encaminados a lograr que se transforme en un curso lineal.

En cuanto a la herida es bien conocido que el poder proteolítico del jugo pancreático da un alto porcentaje de eventraciones agudas que acarrearán una muy grave alteración del estado del paciente.

La dermatitis proteolítica, obliga a extremar los cuidados y protección de la piel adyacente a la fistula, máxime cuando se injerta la infección microbiana.

3) A la peritonitis por fistula digestiva, inicialmente irritativa y difusa, se le suma en breve plazo la peritonitis bacteriana por la multiplicación de los microorganismos contenidos en el líquido derramado. Como mecanismo de defensa, la serosa produce líquido con contenido electrolítico y proteico que primero lo reabsorbe del sector intersticial y luego del vascular; esto lleva a una real disminución del espacio extraeclular, que si se produce rápidamente puede hacer peligrar el equilibrio hemodinámico iniciando un estado de "shock".

El peritoneo por su gran superficie y capacidad de absorción de elementos nocivos, provoca en poco tiempo un estado tóxico general que puede llegar a ser grave, creando riesgos muy serios, para la vida del enfermo.

La irritación difusa, la infección bacteriana, el derrame seroso, la hipovolemia y el estado tóxico masivo, desarrollados con rapidez como ocurre en estos casos lleva a una inhibición neurovegetativa y endotóxica lo suficientemente amplia como para iniciar y mantener un íleo paralítico grave y prolongado.

El cuadro peritonítico puede tomar fundamentalmente 2 aspectos: a) es difuso y masivo, lo que lo hace irreversible, b) tiende a localizarse y encuentra una vía de evacuación parcial hacia el exterior (drenaje preexistente, una dehiscencia parietal, etc.).

4) La infección juega un papel de primordial importancia; son pocas las fistulas que no se infectan. La interacción biológica entre las defensas orgánicas y la agresión bacteriana se puede manifestar de diversas formas: a) infección peritoneal difusa, b) infección peritoneal localizada (coleciones en los distintos compartimentos peritoneales), c) infección de la piel y de la pared abdominal, d) diseminación por vía linfática, determinando focos infecciosos metastásicos, y e) diseminación por vía hemática (bacteriemia, septicemia).

La infección peritoneal difusa y la peritoneal localizada ya han sido comentadas.

La infección de la herida sumada a la proteólisis produce un alto porcentaje de eventraciones agudas parciales o totales. En oportunidades y previa a la evisceración se pueden descubrir amplios abscesos o flemones de la pared que disecan sus planos, producen fenómenos de necrobiosis de los músculos y aponeurosis y complican de manera extrema la evolución.

Cuando el enfermo llega al periodo de diseminaciones bacterianas linfáticas (precozes o tardías), es porque las defensas han sufrido una apreciable disminución. Podría decirse que con alta frecuencia es un paso previo que llevará al organismo a la desintegración total; en esas condiciones el cirujano

y el clínico asisten impotentes al fracaso de una intensa medicación antibiótica.

La diseminación hemática es el paso siguiente a la linfática. Pero en oportunidades cuando la capacidad defensiva orgánica está muy disminuida, como sucede en los fistulizados externos, puede producirse en forma brusca. Ello es indicio de extrema gravedad sobre todo cuando se instala la forma septicémica, que en un gran porcentaje de casos conduce a la muerte.

5) En principio toda fistula digestiva externa produce una interrupción del tránsito digestivo como consecuencia de la peritonitis plástica que se desarrolla en el sector vecino a ella. En ocasiones la interrupción puede prolongarse debido a que se han producido lesiones organizadas u orgánicas en la parte distal (formación de bridas, acodaduras, dehiscencias viscerales importantes, etc.), que interrumpen la continuidad del tubo digestivo.

De acuerdo con esto podemos considerar: a) interrupción total y b) interrupción parcial del tránsito.

En el primer caso todos los jugos digestivos que llegan hasta la fistula se vuelcan al exterior, esto provoca serio deterioro en la nutrición del enfermo creando un grave problema metabólico, en el que debemos tener en cuenta, como factores vitales, la pérdida de agua y electrolitos que habrá que valorar, dosar y equilibrar como elemento prioritario y urgente; el problema metabólico que obliga a un estudio de las necesidades calóricas del enfermo y a realizar un aporte adecuado para evitar la rápida

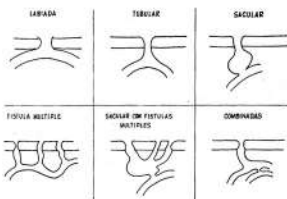


Fig. 1: Distintos tipos de fistulas digestivas.

consunción. Se agrega la necesidad de evaluar las posibilidades de ingreso de nitrógeno en la forma más adecuada para lograr la anabolisis proteica, condición básica para alcanzar la reparación cicatrizal.

En las fistulas con interrupción incompleta del tránsito digestivo, todo lo expresado precedentemente tiene plena vigencia, con la sola variación a favor del enfermo de que en el tubo digestivo existen posibilidades parciales de que se cumpla la función de absorción en su tramo distal. Este hecho debe ser aprovechado en forma inteligente y exhaustiva, pues la vía natural es la mejor para cualquier tipo de ingreso al medio interno.

PATOLOGIA

Dijimos anteriormente que la fistula digestiva externa es una comunicación anormal entre una víscera abdominal y la superficie cutánea a través de la cual se vierte contenido visceral.

En toda fistula es necesario estudiar por lo tanto un orificio cutáneo, un orificio profundo situado en el órgano que la origina y un trayecto fistuloso.

El orificio cutáneo puede ser de distinto tamaño, los hay de todo calibre, desde los más pequeños que a veces solo permiten insinuar un estilete hasta los que se presentan con gran destrucción de la piel, inclusive con disrupción de la herida parietal. Lo mismo ocurre con el orificio profundo o visceral.

También el trayecto fistuloso presenta un gran número de variantes. Los más simples constituyen fistulas labiadas. En ellas la víscera se ha adherido al peritoneo parietal, la piel se pone en contacto con la mucosa y prácticamente no existe un trayecto definido; más aún, la mucosa puede invadir la zona cutánea y se la ve a simple vista, de allí su denominación.

Otras veces entre el orificio cutáneo y el visceral puede haber una distancia más o menos larga; el trayecto (fistula) es rectilíneo o sinuoso. Son las llamadas fistulas tubulares, que en oportunidades se abren después de un recorrido considerable; es así como se registran abocamientos cutáneos en la piel de la región lumbar, glútea, muslo, periné, tórax, etc.

El tercer tipo son las fistulas saculares, que se caracterizan porque entre ambos orificios, superficial y profundo, existe una zona intermedia, verdadera cavidad en la que se juntan los jugos digestivos que se infectan con facilidad. En ellas la descarga del contenido puede hacerse de manera intermitente, como sucede en las fistulas cecales y sigmoides con cavidad intermedia.

Hasta aquí hemos mencionado las fistulas que tienen un solo trayecto, que son las denominadas simples. También están las que presentan una variedad de comunicaciones tanto cutáneas como viscerales: constituyen las fistulas complejas.

Entre estas hay que considerar: a) las que tienen un orificio visceral con 2 o más orificios cutáneos, b) las que tienen 2 o más orificios viscerales, localizados en el mismo segmento del tubo digestivo y comunican con el exterior por uno o más orificios cutáneos, c) las que tienen 2 o más orificios viscerales localizados a distancia o en distintas visceras y uno o más orificios en la piel, d) las que presentan 2 a más orificios viscerales, que comunican con la piel a través de una cavidad intermedia y a su vez tienen uno o más orificios cutáneos (fig. 1).

Además estos trayectos pueden tener un recorrido profundo y dar lugar a la formación de abscesos interviscerales, que agravan considerablemente el pronóstico y son en ocasiones difíciles de reconocer.

Las fistulas externas pueden a su vez coexistir con fistulas internas, que pueden ser únicas o múltiples; entre ellas las más comunes son las enterotéricas, enterovesicales, y enterocolónicas.

Microscopia: Pocos autores se han ocupado del estudio histológico de las fistulas digestivas externas; entre ellos se destaca sin lugar a duda Lichtman⁸⁷.

La histopatología difiere fundamentalmente si se trata de una fistula en periodo agudo o crónico. En el primer caso, la fistula no posee tejidos propios; sus paredes están formadas por los órganos que rodean el trayecto. En todo su recorrido existe tejido de granulación como se ve en los procesos inflamatorios. Aparecen luego la movilización de elementos fibroblásticos e infiltrados linfoplasmocitarios que son los que van a constituir las paredes definitivas. El estudio histológico del orificio cutáneo evidencia alteraciones a nivel de la piel, con

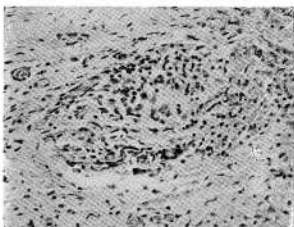


Fig. 2: Lesión inflamatoria granulomatosa nodular. Se observan numerosos histiocitos algunos gigantoides, linfocitos y vasos sanguíneos de neoformación, rodeados por tejido conectivo fibroso.

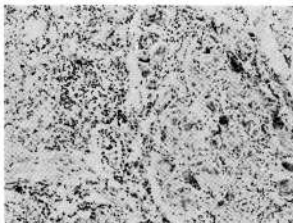


Fig. 3: Numerosas células gigantes multinucleadas de tipo "cuerpo extraño", que alternan con linfocitos e histiocitos y se disponen formando una lesión nodular.



Fig. 4: Epitelio pavimentoso correspondiente a piel con un proceso inflamatorio del dermis superficial dando un acúmulo leucohistiocitario.

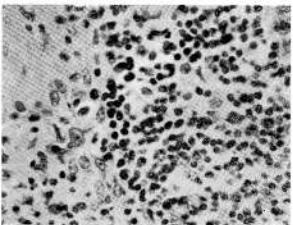


Fig. 5: Proceso inflamatorio granulomatoso microabscesado.

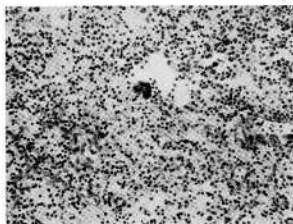


FIG. 6: Area con abundante infiltrado inflamatorio leucocitario, células gigantes y múltiples vasos de neoformación.

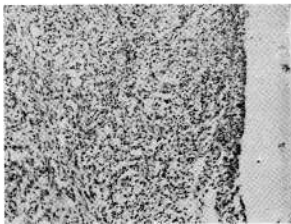


FIG. 7: Zona con foco de abscesación.

fenómenos de acantosis, hiperqueratosis y zonas papilomatosas, infiltración linfoplasmocitaria y tejido de granulación inespecífico. Los bordes del orificio profundo muestran lesiones semejantes; en algunas oportunidades se ha podido demostrar la etiología de la fistula al poner en evidencia lesiones intestinales (enteritis regionales, lesiones micróticas, tuberculosas, etc.).

Las fistulas que pasan a la cronicidad se caracterizan por tener pared propia de naturaleza fibrosa. Generalmente es posible diferenciar distintas capas. En la externa, formada por tejido vascularizado, se pueden reconocer vasos de varios calibres; algu-

nos de recorrido longitudinal son de mayor volumen y dan ramificaciones que rodean en parte al trayecto. Los vasos se caracterizan por tener una capa media gruesa que disminuye su luz, por lo que algunos se obstruyen; es evidente que se desarrolla en ellos una panarteritis. La armazón de sostén de la fistula está formada por tejido fibroso. Se pueden distinguir 2 capas, una externa longitudinal y otra interna, con fibras dispuestas circularmente. La pared interior de la fistula está constituida por tejidos de granulación bien organizado. En cualquier parte de su trayecto se pueden observar verdaderos granulomas por cuerpos extraños (talco, hilos de sutura, etc.) (figs. 2 a 7).

CAPITULO III

SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

Es difícil establecer un cuadro clínico que englobe en su totalidad la sintomatología de las fistulas digestivas externas abdominales.

La etiopatogenia, la distinta localización y la diferente evolución de cada una de ellas, hace que prácticamente sea imposible fijar un síndrome definido.

En algunas se tiene el conocimiento previo de la coexistencia de una determinada patología, generalmente inflamatoria o neoplásica. La complicación aparece dentro de la evolución de la enfermedad; es prácticamente imposible predecir su aparición. Se trata a veces de procesos flogísticos profundos, con participación de la pared abdominal donde la signología está dada por las alteraciones locales (dolor, tumefacción, edema de los planos superficiales); puede existir ileo regional. Los síntomas generales están dados por el proceso infeccioso localizado, (hipertermia, escalofríos, a veces estado nauseoso y vómitos). La evacuación espontánea o quirúrgica de la colección formada, da salida primero a secreción purulenta; después, en tiempo variable, se detecta la presencia de jugos digestivos que empapan los apósitos.

En los casos de fistulas espontáneas por procesos neoplásicos, la signología es parecida. El tumor invade los planos parietales y por un proceso de necrobiosis, se reblandece y termina por ulcerarse, estableciéndose la comunicación de la cavidad del órgano con el exterior.

En las fistulas digestivas externas de origen traumático, tiene importancia el conocimiento del mecanismo, tipo de trauma, agente contundente, región sobre la que ha actuado. Los traumatismos cerrados que provocan lesiones viscerales producen por lo general derrames peritoneales; la sintomatología corresponde a la de las peritonitis por lo que estos pacientes son rápidamente intervenidos, la aparición de la fistula puede ser secundaria a la intervención quirúrgica. Pero hay algunos traumatismos cerrados con rotura de la viscera que por su situa-

ción retroperitoneal (tal como sucede con el duodeno) pueden evolucionar solapadamente dando poca sintomatología: sensación de malestar, estado nauseoso, vómitos, ileo abdominal reflejo o ileo localizado en la vecindad de la lesión, fiebre y signos de infección. Con la palpación se aprecia dolor localizado con o sin defensa muscular.

En las fistulas postoperatorias, los síntomas de la complicación están dados por una evolución clínica anormal, con presencia de ileo que se prolonga más de lo habitual. La colocación o no de avenamiento determina 2 tipos de cuadros clínicos. Si se lo ha



Fig. 8: Fistula de anastomosis esofagagástrica (gastrectomía polar superior).

dejado como medida de seguridad, el signo fundamental es la comprobación de la presencia de jugo digestivo en la herida o a través del drenaje. Cuando el cierre ha sido total, la sintomatología depende de las posibilidades de que la lesión se bloquee; de no ser así el paciente presentará el cuadro de una peritonitis generalizada.

Si el bloqueo se produce la consecuencia es la formación de una colección profunda, casi siempre infectada, con participación de la herida. Los síntomas corresponden al de un flemón o absceso. La evacuación espontánea o la provocada por el cirujano, da salida a los líquidos coleccionados; luego se establece la fistula digestiva. A los síntomas locales, pueden agregarse los de orden general, que aparecen por lo común en plena evolución de la fistula. Están de acuerdo con la cantidad de líquido que se pierde: deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico. A ellos se agregan la sepsis y la desnutrición.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la comprobación de la pérdida de jugos digestivos a través de la pared abdominal, sea por la herida

operatoria o un nuevo orificio cutáneo. Planteado en estos términos el diagnóstico parece fácil, pero en la práctica no siempre sucede así; a menudo debe esperarse la evolución para certificarlo.

Algunos ejemplos servirán para aseverar lo dicho. Dentro de las complicaciones de la apendicectomía por apendicitis aguda, la infección ocupa el primer lugar. En oportunidades se forma un absceso pericecal con participación de gérmenes anaerobios; el pus evacuado por su olor, color y la presencia de gas hace pensar de inmediato en la existencia de una fistula cecal. Sin embargo bastan 24 ó 48 horas para comprobar que solo se trata de una supuración localizada. Otras veces se produce un flemón de la pared, el que drenado da salida a pus mal oliente que impresiona en el primer momento que se trata de un absceso profundo de la fosa iliaca derecha; en los días siguientes puede comprobarse la salida de gas y materias fecales, lo que indica la existencia de una fistula pioestercorácea.

Otro ejemplo lo constituyen las intervenciones sobre el estómago, el duodeno o las vías biliares. Es común que a través del avenamiento se elimine

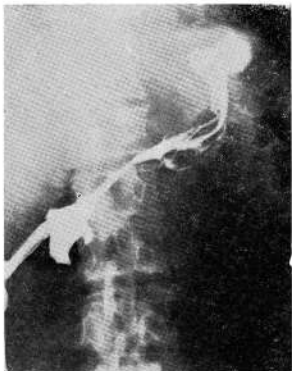


Fig. 9: Fistula de anastomosis gastroduodenal (gastrectomía con procedimiento de Pean).



Fig. 10: Gastrectomía con anastomosis al pie, a la Braun. Se visualiza la sonda a través del trayecto fistuloso y el pasaje al intestino delgado.



FIG. 11: Fístula cecal posapendicectomía. Se ve la imagen del cuerpo extraño (gasa) ovidado en la fosa ilíaca derecha.



FIG. 12: Fístula hiliar por lesión del colédoco. Pasaje de la sustancia opaca a las vías biliares superiores.



FIG. 13: Fístula por lesión de la vía biliar principal. Pasaje de la sustancia opaca a la parte superior, falta de continuidad del colédoco y su porción terminal, juntamente con la porción terminal del Wirsung.

líquido biliar; esto hace pensar en la posibilidad de una fistula, pudiendo tratarse sin embargo, tan sólo de líquidos volcados en la cavidad durante el acto quirúrgico. De allí la importancia de certificar que el líquido evacuado proviene verdaderamente del interior de una viscera, para lo cual debemos tener en cuenta las características físicas (color, olor, reacción ácida o alcalina, cantidad), y químicas (existencia de fermentos digestivos, etc.); a ellas se agregan las modificaciones que rápidamente se producen en la piel.

Hecho el diagnóstico de fistula digestiva externa, es necesario determinar su localización, si se trata de fistula única o múltiple (en este último caso si está comprometida una sola viscera o participan otras), si existe cavidad intermedia y en caso positivo, sus características.

Se dispone de distintos medios para obtener información; es necesario aplicarlos con criterio clínico en cada caso particular.



FIG. 14: Cavity residual of a hydatid cyst marsupialized. Persistence of the biliary fistula due to the existence of lithiasis choledochiana.

Cuando se trata de fistulas digestivas altas, es decir localizadas en el estómago, duodeno o intestino delgado, puede ser útil la administración oral de sustancias colorantes o a través de la sonda nasogástrica si el paciente la tiene colocada (azul de metileno o jugo de remolacha). El tiempo transcurrido entre el momento de la ingestión y la aparición



FIG. 15: Sigmoido-cutaneous fistula. Through the probe the cavity is filled and part of the opaque substance passes to the intestine.

del colorante por la fistula, no siempre es índice de la altura donde está ubicada, pues puede haber trastornos en el tránsito (aceleración o retardo).

Son también de gran utilidad los estudios radiológicos contrastados, ya sea mediante la ingestión de bario para el tracto digestivo superior, o la enema opaca para las fistulas colónicas.

Otro recurso a tenerse en cuenta, es la obtención de fistulografías mediante la inyección de sustancia yodada en medio acuoso en el trayecto fistuloso, con lo que se puede reconocer la comunicación con el órgano comprometido, la existencia de cavidades intermedias y el recorrido general del trayecto fistuloso (figs. 8 a 15).

CAPITULO IV

TRATAMIENTO

Las fistulas digestivas externas constituyen generalmente un proceso grave que requiere medicación inmediata, activa y adecuada para cada caso particular. Podemos aquí repetir una frase muchas veces dicha "no existen fistulas digestivas externas sino pacientes que la padecen", ya que en cada uno de ellos se plantean distintos problemas que deben resolverse en forma individual. Basta recordar, que las alteraciones locales y generales son diferentes en cada enfermo: edad, etiología, localización, cantidad de liquido y elementos vitales expoliados, tiempo de evolución, afecciones previas, estado circulatorio hepático y renal, complicaciones dependientes o no de la existencia de la fistula, etc.

De allí que las medidas terapéuticas deban ser de orden individual y que sea difícil dar normas más o menos rígidas de tratamiento. Se deduce que el mismo ha de ser formulado con criterio racional, modificándolo o no de acuerdo con la respuesta que se obtenga. Por otra parte está supeditado muchas veces a los elementos con que cuenta el cirujano: medio ambiente, laboratorio, personal auxiliar, disponibilidad de drogas y aparatos para los controles, etc.

Ante la presencia de una fistula digestiva externa, surge inmediatamente la idea de como tratar al paciente. Se plantean una serie de interrogantes: ¿debe ser sometido a tratamiento quirúrgico inmediato o contemporizar iniciando tratamiento médico? ¿hasta cuando esperar para someterlo a la intervención quirúrgica? Ante el fracaso de la operación, ¿es conveniente intentar una reintervención?

Para contestarlos hay que recordar la evolución histórica, la experiencia ajena y la propia. La historia muestra que tras haber pasado en las primeras épocas por una etapa conservadora (prácticamente de observación, llena de fracasos), se pasó a otra netamente quirúrgica vivida hasta no hace muchos lustros donde la morbilidad era tan grande que debía pensarse si valía la pena intervenir a estos pacientes. El mejor conocimiento de la anatomía patológica y quirúrgica y de la fisiopatología, nos permite ahora llegar a la conclusión

de que la mayor parte de los casos deben ser sometidos de entrada a tratamiento médico, que el tratamiento quirúrgico puede ser el complemento cuando la evolución no es favorable, y que el mismo debe llevarse a cabo cuando las condiciones generales y/o locales permitan hacer una operación con posibilidades de éxito; para ello es preciso saber determinar el momento oportuno, pues pasado éste pueden presentarse alteraciones de carácter irreversible. Sólo en determinados casos está indicada la intervención quirúrgica temprana.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico de las fistulas digestivas externas se basa en los conocimientos de fisiopatología enunciados anteriormente: contrarrestar la acción que los jugos digestivos ejercen localmente y prevenir o modificar las alteraciones generales. La terapéutica a emplearse es la siguiente:

1) Tratamiento local: evitar dentro de lo posible la acción enzimática de los jugos digestivos sobre los tejidos y combatir la infección local.

2) Alimentación parenteral: reposición de líquidos, electrolitos, proteínas, vitaminas y suficientes calorías para evitar el desequilibrio humoral y la desnutrición.

3) Control de la infección general (antibióticos).

4) Restablecimiento del peristaltismo normal, combatiendo el íleo, con lo que se evita en forma importante la pérdida de líquidos.

5) Psicoterapia de apoyo.

1) *Tratamiento local:* El tratamiento local tiene como finalidad preservar a la piel y tejidos parietales de la acción enzimática de los jugos digestivos. Los procedimientos utilizados han sido muy variables: el taponamiento con gasa simple o gasa yodiformada, la colocación de sustancias tales como el carbón vegetal y el caolín que tratan de evitar el escurrimiento de los jugos digestivos, a la par que absorber los mismos. Para la protección de la piel

se han usado distintos tipos de elementos; estuvo muy en boga hasta hace años la pasta Lassar. Últimamente se generalizó el empleo de la pasta de aluminio y las siliconadas, que por adherirse a la piel forman una película protectora. Cuando la digestión de las capas superficiales de la piel es marcada, a veces resulta difícil que las mismas se adhieran perfectamente. En ese caso hemos encontrado que la pulverización con Solucortril o la utilización de Adhesol permiten una mejor fijación, a la par que las mantiene unidas por un tiempo más prolongado.

Las grandes dificultades que se tenían para evitar la acción de los jugos digestivos sobre los tejidos empezaron a disminuir con la aspiración propuesta por Nario¹⁰⁹ en 1918, y aconsejada por Cameron²⁰ en 1923. Tardó casi 20 años para que este procedimiento se generalizara; ello ocurrió cuando se empezó a usar el sistema de aspiración continua con trompa de agua. El empleo de aspiradores eléctricos con presión regulable fue un aporte importante, pues al mismo tiempo que aspiran los líquidos provenientes del tubo digestivo permiten evaluar el débito.

El inconveniente mayor con la aspiración continua es poder hacer la recolección total del líquido expoliado, pues las variantes que presentan las fistulas digestivas externas son tales que no existe un dispositivo intermedio que se adapte perfectamente a ellas; el ingenio del médico se pone a prueba en cada oportunidad.

Muchos son los autores que se han ocupado del problema, entre los que hay que mencionar a Firme y Paine⁶⁴, Goldsmith⁶⁹, Barron y Chaikof¹⁰, Suriyapa¹³⁴ y entre nosotros, Russo y Carbonetto¹²⁶, Longo⁸⁰ y Stescovich¹³².

La idea de instilar sustancias para neutralizar la acción de los fermentos digestivos data de hace muchos años. Pero se debe a Tremolières¹³⁸ la generalización de su empleo; este autor debe ser considerado el pionero del tratamiento médico de las fistulas digestivas externas porque ha fijado, a nuestro entender con toda precisión, las reglas que deben seguirse.

Tremolières¹³⁸ propone como elementos básicos para la curación de las fistulas digestivas externas: 1) que las mismas deben ser dejadas al aire libre, sin ninguna clase de apósitos o vendajes ya que éstos solo sirven para retener los jugos digestivos que actúan sobre la superficie cutánea, 2) los líquidos expoliados deben ser succionados mediante un sistema de aspiración, 3) al mismo tiempo debe emplearse un sistema de instilación para contrarrestar su acción digestiva; preconiza para ello en caso de fistulas intestinales o de reacción alcalina (que son la mayoría), una solución de ácido láctico con un pH aproximado del 4.5 % según la fórmula que sigue:

Acido láctico del codex	4,5 gr
Suero fisiológico	1.000 ml

Solución de bicarbonato isotónico hasta lograr el pH 4.5 %.

Sobre su acción se ocuparon Gesino⁸⁸, y Longo y Actis¹⁰, quienes destacan la acción neutralizante del poder proteolítico especialmente del jugo pancreático por acidificación del medio y la inhibición de la proteasa bacteriana; actúan por lo tanto contra la infección local, además de su acción de lavado y arrastre de detritus tisulares y fibrina. En nuestra práctica hemos podido observar las bondades del procedimiento. La velocidad de perfusión debe estar de acuerdo con la cantidad de líquido eliminado, con el fin de mantener la alcalinidad. Para ello es conveniente que no exceda del 25 % con relación al débito; el control puede hacerse determinando el pH del líquido aspirado.

La utilización del procedimiento de Tremolières implica el empleo de por lo menos 2 tubos en el trayecto fistuloso: uno de mayor calibre para realizar la succión, otro fino (catéter K-30 ó 32) para realizar la perfusión.

En las fistulas que sólo presentan un trayecto fistuloso, el tubo de aspiración debe ser colocado lo más profundamente posible; lo ideal es que esté en contacto con el orificio fistuloso interno para así lograr una aspiración total. El tubo debe tener 2 ó 3 orificios laterales en su extremidad profunda, y ser de menor calibre que el de la fistula para permitir la acción de barbotaje, y evitar que se adhiera a la pared, la traumatice o provoque el efecto de ventosa.

El catéter de instilación puede colocarse al lado del tubo de aspiración o en su interior hasta casi su terminación. El mismo debe ser introducido en el tubo a través de un pequeño orificio lateral.

Cuando se trata de fistulas con dehiscencias parietales, el mantenimiento de este sistema de aspiración-perfusión suele ser más engorroso; es necesario colocar a veces mayor cantidad de tubos para lograr la succión ideal. Aquí es cuando el médico se debe ingeniar para establecer un dispositivo eficaz. En nuestra práctica lo hemos logrado de manera satisfactoria mediante la colocación de malla de gasa o un trozo de media de mujer, la que se fija en toda la superficie de la pared abdominal mediante pincelamiento con adhesol; una vez adherida la malla, se efectúan los orificios por donde han de pasar los distintos tubos, los que serán fácilmente colocados en los sitios elejidos y mantenidos mediante tela adhesiva o puntos de sutura que los fijan en la malla.

Este procedimiento tiene la ventaja en los casos de interrupción de los labios de la herida que los mismos pueden aproximarse antes de colocar la malla; de esta manera se consigue un efecto de

contención, y puede evitarse una intervención por ese motivo. Al mismo tiempo cumple con una de las premisas de Tremolières ya que la región queda al aire libre, evita curaciones dolorosas, y controla las secreciones, obteniendo con toda facilidad material para cultivos y antibiogramas.

Diversos autores se han ocupado de las ventajas de utilizar placenta humana para favorecer la evolución de las fistulas digestivas externas, no todos están de acuerdo con las bondades del método. Lo hemos usado en varias oportunidades, teniendo la impresión de que cuando se trata de fistulas con poco débito acelera el periodo de cicatrización. Al respecto no queremos dejar de mencionar que Richter¹²¹ en su tratado de Hernias de 1808 cita un caso de Petit en que a un paciente con fistula intestinal externa le colocó trozos de carne muy pequeños en contacto con el intestino y en toda la superficie de la herida con lo que consiguió la curación; Acrell, citado por el mismo autor, observó la curación de otro paciente que presentaba una gangrena del intestino, con fistula intestinal en que se limitó a extirpar los tejidos gangrenados y hacer curaciones con vinagre.

Alimentación parenteral.

Comprende la reposición de líquidos, electrolitos y proteínas así como la administración de suficientes calorías para evitar el desequilibrio humoral y la desnutrición.

Uno de los puntos básicos del tratamiento de las fistulas digestivas externas, es regularizar el desequilibrio hidroelectrolítico que las pérdidas producen.

Metabolismo hídrico 91-107-122: Para administrar la cantidad de agua necesaria, es preciso hacer un cálculo más exacto posible, teniendo presente que de no contar con datos precisos es preferible mantener al paciente en déficit que llenarlo de agua, porque éste resulta un problema más difícil de resolver. Al principio, es útil hacer evaluaciones en períodos de 6 a 12 horas, especialmente si la fistula lleva ya cierto tiempo drenando sin la suficiente reposición. La eliminación renal diaria es el mejor parámetro: debe ser de 1.200 ml a 1.500 ml día. En todo paciente operado la retención de agua y sal es la respuesta normal; el efecto anti-diurético dura 2 ó 3 días, pudiendo prolongarse en casos de complicaciones. Adquiere gran significación cuando aparece una fistula digestiva externa y es tanto más importante cuanto mayor resulta la pérdida. Otro dato a tener en cuenta antes de planear la reposición, es el estado previo del riñón ya que los enfermos renales no eliminan normalmente agua y sal.

La hidratación parenteral completa, requerirá cubrir la exigencia basal diaria que es aproximadamen-

te de 2.500 ml (orina más las pérdidas por perspiración y respiración), agregándose además las cantidades que resulten de las pérdidas por avenamientos, aspiraciones, vómitos y débito por la fistula. La sustitución debe hacerse tan pronto como ocurra la pérdida, pero siempre teniendo en cuenta el estado funcional del riñón.

Una serie de parámetros clínicos y biológicos son necesarios para orientar sobre el estado de hidratación: hematocrito, osmolaridad, concentración de sodio en suero, presión venosa central y pérdida de peso: entre los clínicos están la sed, turgencia de la piel y grado de humedad de las mucosas. El balance deberá ser lo más exacto posible. Un déficit puede conducir a trastornos circulatorios y a la disminución de la función renal por deshidratación, y el exceso, al desarrollo de edemas y a la descompensación cardíaca.

Metabolismo electrolítico: El metabolismo del sodio se halla íntimamente ligado al del agua y al estado ácido-base. La eliminación del sodio se lleva a cabo por el riñón (100 a 200 mEq/día); cuando las reservas disminuyen hay retención de sodio, por lo que la sustitución por pérdida renal pura no es necesaria, al menos durante los 4 ó 5 primeros días. Pero las pérdidas extrarrenales deben ser reemplazadas lo antes posible. La importancia de la pérdida depende de la cantidad y calidad de los líquidos eliminados.

De acuerdo con Schedl¹²⁸ las cifras de contenido de sodio en las secreciones digestivas oscila entre los siguientes valores: jugo gástrico total en ayunas 50 a 70 mEq/l, mucus gástrico 100 a 120, secreción ácida gástrica 15 a 20, fistulas biliares y pancreáticas 140 a 150, yeyunales 100 a 120, ileostomía 100 a 120 y cecostomía 50 a 80.

Teniendo en cuenta la presencia dominante del sodio en el espacio extracelular, una perturbación de su equilibrio redundará solamente en una alteración de su volumen extracelular, mientras que el trastorno hídrico se dejará sentir en los espacios extra e intracelular. Si el trastorno abarca al agua y la sal, habrá un cambio en la osmolaridad de los líquidos orgánicos (valor normal: 290 a 300 miliosmoles/litro). El organismo procura mantener constante este valor; desviaciones del 1% se reflejan en variaciones de la excreción del agua. En cambio la eliminación del sodio se regula por el volumen extracelular con retención del mismo; hallándose en equilibrio osmótico da lugar a cambios volumétricos. La hipoosmolaridad extracelular provoca entrada de agua en la célula con lo que aumenta su volumen; en cambio en la hiperosmolaridad ocurre todo lo contrario. Esto pone en evidencia que un dato de laboratorio sobre el sodio sérico no sirve por sí como clave diagnóstica, sino cuando a su vez se investiga el volumen extracelular en base al

hematocrito y la presión venosa, es entonces cuando se tiene la idea de la falta o exceso de cloruro de sodio y agua y por lo tanto qué elemento se debe administrar.

En estado de equilibrio, el riñón elimina unos 90 mEq de potasio y el intestino 10 mEq. El riñón sano lo elimina aunque ello implique gastar las reservas celulares. La pérdida de potasio puede acarrear graves consecuencias por su efecto neuromuscular, principalmente sobre el corazón, lo que se traduce por alteraciones tempranas en el electrocardiograma. La depleción de potasio acarrea además síntomas generales inespecíficos tales como atonía gastrointestinal, adinamia y parálisis.

Para corregir esta alteración, no hay inconveniente en administrar juntamente con los líquidos de infusión concentrados molares de electrolitos como cloruro o acetato de potasio en dosis no superiores a 20 mEq/hora, sin sobrepasar los 200 a 240 mEq/día. El requisito indispensable es que se cuente con un riñón sano; por ello en pacientes oligúricos debe valorarse cuidadosamente el estado renal, teniendo como base el dato que cuando la eliminación de orina está disminuida pero con una densidad de 1.028 hay una buena función renal. Densidades inferiores a 1.015 obligan a permanecer a la expectativa.

Generalmente de 40 a 60 mEq de cloruro de potasio son suficientes para reponer las pérdidas renales. En los pacientes portadores de fistulas digestivas externas deben agregarse las cantidades correspondientes al déficit de reservas y las pérdidas extrarenales. Para esto es necesario estimar la cantidad de líquido perdido por la parte proximal de la fistula: aspiración nasogástrica, drenajes de acumulaciones localizadas, y débito a través de la fistula. Aquí también tenemos cifras de promedios aproximados del contenido de potasio en las secreciones digestivas¹⁸: jugo gástrico total en ayunas y mucus gástrico 8 a 12 mEq/lit, secreción ácida gástrica 20 a 30, fistulas biliar o yeyunal 4 a 5, ileostomía 8 a 12 y cecostomía 70 a 80.

El laboratorio proporciona datos de gran importancia: microhematocrito, ionogramas (sérico, urinario y secreciones fistulosas) osmolaridad del suero y dosaje de gases en el capilar y sangre arterial. Es importante contar con las variaciones diarias del peso: la impresión clínica es de inestimable valor.

En las pérdidas anormales debe contarse con requerimientos diarios básicos de 160 mEq de sodio, 50 de potasio y 20 de cloro: por lo tanto es recomendable el uso de las llamadas soluciones básicas o equilibradas que en el volumen diario de 2000 a 3000 ml ya contienen esa cantidad de electrolitos. Habrá tan solo que agregar las pérdidas producidas por la fistula, drenajes, etc. En las pérdidas severas hay que tener en cuenta que con el jugo gástrico se elimina gran cantidad de cloro; por la regula-

ción renal se elimina potasio. En las fistulas enterocutáneas se pierde importante cantidad de bicarbonato, potasio y sodio.

Las fistulas gastrocutáneas conducen a la alcalosis metabólica²¹; es una alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica. Las fistulas enterocutáneas conducen a la acidosis metabólica, que puede agravarse en los diabéticos, en enfermos con "shock" y en los con insuficiencia renal, así como por la hipercatolisis siempre presente.

La acidosis metabólica se trata con bicarbonato de sodio salvo en la hipoventilación simultánea, en la hipernatremia con insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, edema generalizado, etc. En la alcalosis metabólica se reponen los iones hidrógeno y cloro perdidos; para la hipopotasemia se utilizan soluciones molares de cloruro de potasio.

Desnutrición: Los pacientes portadores de fistulas digestivas externas con gran débito, que se prolonga más allá de los 10 días sufre el "síndrome de depleción" por pérdida de proteínas. Esta se manifiesta clínicamente por deshidratación, pérdida de peso, disminución de la masa muscular, hipotonía, pérdida de potasio y balance negativo nitrogenado; a esto se suma la acción antiúrtica ya mencionada con retención de agua y sal que conduce a hipoproteinemia, la que se ve agravada en períodos más avanzados por la disminución de la síntesis de las albúminas.

Este síndrome de desnutrición debe ser tenido en cuenta desde que se instala una fistula con abundante pérdida de líquido; la situación siempre es de gravedad. Para prevenirla, o contrarrestarla cuando ya se ha instalado, se debe administrar juntamente con el agua y los electrolitos, cantidad suficiente de calorías, proteínas y vitaminas como elementos básicos. La mejor vía de administración de estos elementos es la oral, pero en los fistulados no siempre puede ser utilizada; su empleo depende de la altura y tamaño de la fistula y si está o no conservado el tránsito. Pueden presentarse distintas situaciones: 1) Si se trata de una fistula alta, gástrica o duodenal lateral, en la que las pérdidas son importantes, la colocación de una sonda tipo Levin que sobrepase la zona fistulada puede solucionar el problema, ya que a través de ella es posible mantener la alimentación. 2) Cuando a pesar de varias tentativas es imposible ubicar la sonda en el sitio adecuado, puede recurrirse a la yeyunostomía tipo Witzel. 3) Si hay persistencia de íleo u obstrucciones en la parte distal de la fistula, o porque ésta se encuentra localizada en la parte media del intestino delgado, no es posible entonces utilizar la vía digestiva; queda como único recurso la alimentación parenteral.

La alimentación por vía endovenosa tiene indicación precisa en los pacientes con un débito impor-

tante. En aquellos en que no hay tendencia a la curación es necesario hacer un aporte suficiente para evitar la desnutrición. En términos generales podemos decir que para mantener el estado corporal es necesario administrar diariamente de 1.500 a 2.000 calorías y unas 50 gr de proteínas. El aporte calórico se basa en el empleo de soluciones de dextrosa o glucosa al 5 %, teniendo en cuenta que 50 gr de hidratos de carbono proporcionan aproximadamente 200 calorías. Si los requerimientos energéticos son mayores, para evitar dar grandes cantidades de líquido se pueden usar soluciones concentradas al 10 ó 20 %. Esta terapéutica debe mantenerse hasta que el paciente pueda alimentarse por la vía natural.

Algunos autores se han ocupado especialmente de este tópico. Elman^{21, 24} considera que puede mantenerse el balance de nitrógeno con la administración por vía endovenosa con sangre, plasma, e hidrolizado de proteínas, aconsejando dar 3.000 ml de solución de dextrosa al 10 % y 1.000 ml de hidrolizado de caseína (amigen), agrega 10 gr de cloruro de sodio, 3 gr de potasio, amplias dosis de vitaminas (entre ellas vitamina K por la hipoprotrombinemia común en los fistulizados) y 60 ml de alcohol de 95° pues junto con la glucosa ayuda a ahorrar nitrógeno.

Johnson y McIlrath²⁴, se ocuparon preferentemente del tema. Hacen notar que una solución de hidrolizado de proteínas (amigen al 5 % y glucosa al 5 % en agua) brinda una equivalente de 37 a 40 gr de proteínas exógenas y unas 350 calorías por litro; si se sustituye la glucosa al 5 % por una solución de levulosa al 10 % se obtiene cerca de 550 calorías por litro.

La administración parenteral de estas sustancias sólo puede realizarse por un tiempo determinado (por lo menos en nuestro ambiente) ya que después de algunos días, comienzan a surgir inconvenientes. Algunos de ellos son comunes a todos los canalizados en los que el catéter permanece muchos días: infección de la herida, tromboflebitis química y/o por contacto, flebitis séptica con colonización en la punta del catéter (punto de partida de bacteriemias, septicemias y septipioemias). De todo ello se han ocupado, Taranto y col.¹³⁶, Sánchez Zinny y Yañez¹⁴⁹, Rubianes y col.¹²⁴, Curutchet y col.²⁵, etc. Para obviar estas complicaciones se aconseja realizar la canalización en la vena subclavia; a través de una gran experiencia mostrada por Aubaniac⁵, Davison y col.⁴⁰, Baden⁷, Smith¹⁵⁰, Flagan y col.⁶⁴, Bernard¹², Delorme⁴⁵ y Figueroa y col.⁵², parece que esta vía, aunque no está exenta de complicaciones, es muy aconsejable.

La medicación parenteral se mantiene hasta que el enfermo pueda alimentarse por ingestión bucal, por sonda nasoyeyunal o por yeyunostomía; a veces, ante las dificultades de la alimentación parenteral hay que recurrir a esta última vía. La institución

de regímenes especiales estará a cargo del nutricionista, y se hará en base a hidratos de carbonos, proteínas y grasas. Johnson y Mc Ilrath²⁴ emplean la alimentación tipo a través de la sonda, 66 gr de proteínas, 139 de hidratos de carbono y 69 gr de grasa, con un aporte de 1.400 calorías; la fórmula puede modificarse según las necesidades.

El paciente que recibe alimentación por sonda puede presentar algunos problemas. Uno de ellos es la producción de diarreas por aceleración del tránsito intestinal, la que puede controlarse disminuyendo la concentración de los alimentos, dando menor cantidad por vez pero en forma más frecuente, y adicionando antiespasmódicos. Otros inconvenientes que puede presentarse es la deshidratación con hiponatremia por pasaje de mayor cantidad de agua al intestino como efecto de la alimentación hipertónica; en ese caso será conveniente dar junto con los alimentos mayor cantidad de agua. Para evitar estas complicaciones se aconseja, hacer la administración gota a gota durante las 24 horas.

Problema serio se presenta cuando los pacientes a raíz de pérdidas importantes de jugos digestivos y falta de aporte, entran en estado de desnutrición. En los últimos años para su tratamiento se puso en práctica la alimentación parenteral hipercalórica, que consiste en hacer aportes importantes de hidratos de carbono en soluciones concentradas, juntamente con proteínas para tratar de invertir el proceso y conseguir un balance positivo de nitrógeno. Se ocuparon del particular Dudrick y col.⁴⁶, Kilian y col.²⁷, Moore¹⁰⁷ y Cahill¹⁸. Entre nosotros Rubianes y col.¹²³ establecieron pautas fundamentales en los denominados estados críticos. Es importante considerar que a este estado no sólo se llega por los factores enunciados sino que parecen intervenir otros humores: glucocorticoides, glucagón, hormona de crecimiento y falta de efecto metabólico de la insulina. Gutiérrez y col.⁷⁰ trataron con alimentación parenteral hipercalórica 5 pacientes: 1 se recuperó y los otros 4 fallecieron, 2 por hiperglucemia incontrolable.

En algunos de nuestros enfermos no hemos podido dominar el estado de desnutrición; tenemos la impresión que con dicho tratamiento se produce una agravación del cuadro infeccioso siempre presente.

Recientemente se ha incorporado la administración de emulsiones de grasa para cubrir las necesidades energéticas y de esta manera disminuir la cantidad de hidratos de carbono; la ventaja de estas emulsiones es que proporcionan gran cantidad de energía con pequeños volúmenes de solución isotónica, son más fácilmente manejables y lesionan menos las venas utilizadas, pudiendo inclusive administrarse por las venas periféricas.

Es obvio destacar que debe hacerse el aporte vitamínico necesario (complejo B, y vitamina C y K) por vía parenteral.

Evitar y combatir la infección

Todo paciente portador de una fístula digestiva externa, es potencialmente un infectado. La infección local es la regla; se produce en el momento en que aparece la complicación por los gérmenes que se vuelcan a través de la fístula o resulta de una agresión microbiana exógena. El examen bacteriológico de las secreciones pone en evidencia la combinación de gérmenes y la participación frecuente de los anaerobios. La infección es responsable en oportunidades de la producción de dehiscencias tanto en los órganos profundos como en los planos parietales. La virulencia de los gérmenes es tal que la antibióticoterapia preventiva suele fracasar. Instalada la fístula y comprobada la infección, el mejor tratamiento local es favorecer la evacuación de cualquier colección existente. La aspiración local con el agregado de la perfusión suele mejorar rápidamente los procesos localizados. Cuando se trata de flemones, más aún si hay participación de anaerobios, debe hacerse una intensa medicación antibiótica, en base al antibiograma; recordamos que hay cepas resistentes y que existe gran facilidad de mutación de gérmenes, por lo cual los cultivos y antibiogramas deben ser repetidos.

La aparición de hipertermia en un fistulizado indica por lo general propagación del proceso infeccioso, ya sea por la formación de colecciones vecinas al foco o a distancia dentro de la cavidad abdominal, o por el pasaje de los gérmenes al torrente circulatorio produciendo bacteriemia o estado septicémico. En estas circunstancias los hemocultivos seriados son de rigor; el antibiograma informa sobre los antibióticos que deben indicarse. El mantenimiento del buen estado general del enfermo, los controles del medio interno y del estado de nutrición, son elementos importantes, ya que la hipertermia suele permanecer durante largo tiempo (síndrome febril prolongado).

Restablecimiento del peristaltismo normal

Para ello es necesario combatir el íleo. Ya vimos en el capítulo de fisiopatología que las fístulas digestivas externas provocan la aparición de íleo regional y, a veces, de íleo generalizado. La colocación de una sonda de Levin o similar para hacer la aspiración nasogástrica-intestinal es de rigor. Cuando se consigue evacuar los líquidos digestivos retenidos, comienza el peristaltismo intestinal: es el momento de provocar la evacuación natural mediante enemas y administrar estimulantes de la musculatura lisa.

Psicoterapia de apoyo

Un lugar especial debe ocupar el psicoterapeuta, sobre todo en el período de estado o convalecencia, pues no es raro que los pacientes al encontrarse físicamente disminuidos, con distintos tipos de su-

frimiento y con las incomodidades que produce la pérdida de líquidos digestivos, tengan síndromes psiquiátricos, neurosis de distintos tipos y cuadros depresivos que dificultan el tratamiento médico.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

No se pueden dar normas generales sobre el tratamiento quirúrgico ya que las distintas tácticas y técnicas deben ajustarse a cada caso particular y serán consideradas al referirnos a las distintas localizaciones.

Lo importante como dijimos al comenzar este capítulo, es determinar: 1) qué pacientes deben ser sometidos a tratamiento quirúrgico inmediato, 2) los que han sido tratados médicamente cuándo deben ser intervenidos y 3) en caso de fracaso de la operación si debe intentarse la reintervención.

1) La intervención temprana en un fistulizado puede tener distintos objetivos: ampliar el orificio cutáneo con el fin de dar salida a colecciones de cavidades intermedias, de la herida para favorecer la evacuación del pus, avenamiento de colecciones en zonas vecinas o distantes de la fístula, en las fístulas con grandes pérdidas para hacer derivaciones internas, yeyunostomías en las interrupciones del tránsito intestinal para alimentar al enfermo, y, por excepción, resecciones intestinales en caso de fístulas del delgado con grandes pérdidas antes que se deteriore el estado general.

2) Los pacientes que han sido tratados médicamente deben ser intervenidos cuando la fístula no tiene tendencia a la curación, cuando hay una obstrucción distal que impide el restablecimiento del tránsito gastrointestinal y cuando la pérdida es escasa pero ha pasado a la cronicidad.

3) Ante el fracaso de una intervención dirigida al tratamiento definitivo de una fístula digestiva externa pueden darse dos situaciones: a) que se trate de una fístula con poco tiempo de evolución y débito importante, en la que la intervención se ha hecho directamente sobre la zona fistulizada; en este caso, si se considera que no va a evolucionar satisfactoriamente con tratamiento médico, está indicada la reintervención para excluir la zona de la fístula; b) si se trata de una fístula en período de estado, y el tratamiento directo fracasa, debe continuarse con tratamiento médico hasta que los tejidos que la rodean ofrezcan margen de seguridad para una nueva intervención.

Haciendo una reseña de los principales procedimientos a emplear para el tratamiento quirúrgico, podemos enunciar: 1) resección del trayecto fistuloso, avivamiento del orificio profundo y cierre del mismo, 2) extirpación del trayecto fistuloso y resección intestinal con sutura de los cabos, 3) exclusión parcial o total del asa fistulizada, y 4) exteriorización del asa fistulizada.

SEGUNDA PARTE

CAPITULO V

FISTULAS EXTERNAS DE ORIGEN GASTRICO

FISTULAS GASTROECUTÁNEAS

Las fistulas gastrocutáneas espontáneas son muy raras. Las más comunes corresponden a úlceras gástricas perforadas y bloqueadas, que evolucionan produciendo un absceso localizado en la región subhepática o subfrénica del lado derecho; menos frecuente es que el absceso se forme en la transcavidad de los epiplones. En oportunidades la colección busca salida al exterior: lo habitual es que sea drenada quirúrgicamente y que una vez evacuada se reconozca la presencia de jugo gástrico. Las fistulas de origen neoplásico son excepcionales; Nocito y Navarret¹¹¹ cuentan con una observación.

Las fistulas gástricas secundarias a traumatismos o a heridas de armas de fuego o blanca son también raras, ya que siempre los enfermos son explorados quirúrgicamente y sus lesiones adecuadamente tratadas; el estómago por su buena vascularización y la amplitud de sus paredes permite una fácil reparación. La exploración debe dirigirse siempre hacia la parte alta y cara posterior del estómago para evitar que alguna lesión pase desapercibida y se complice con una peritonitis y eventualmente con una fistula externa.

La mayor parte de las fistulas gástricas son secundarias a intervenciones quirúrgicas, debidas a fallas de suturas, dehiscencias anastomóticas, trastornos isquémicos, procesos infecciosos que asientan en las paredes del estómago o regiones vecinas, o infiltración neoplásica. Un porcentaje menos significativo corresponde a intervenciones practicadas en órganos vecinos, especialmente el bazo, colon transversal y páncreas distal.

Las tácticas quirúrgicas varían de acuerdo a la operación practicada. Vamos a considerar las fistulas postgastrectomías: total, proximal, distal y postgastroenteroanastomosis. Por su vinculación directa con la cirugía gástrica deben considerarse también las fistulas del asa aferente y las yeyuno-yeyunales por anastomosis al pie (Braun y de Roux). Teniendo en cuenta que las fistulas que resultan

de la anastomosis gastroduodenal (operación de Pean) tienen características especiales por la participación del duodeno, serán tratadas juntamente con las fistulas externas duodenales laterales.

FISTULAS POSTGASTRECTOMÍA TOTAL

La gastrectomía total es seguida comunmente de anastomosis esofagoyeyunal, más raramente esofago-duodenal. En ambas circunstancias es posible la dehiscencia de la sutura anastomótica la que puede exteriorizarse clínicamente como una peritonitis generalizada o más comúnmente como un absceso subfrénico. Lo común es que en este tipo de intervención se coloque un avenamiento de seguridad en la vecindad de la anastomosis; de producirse la disrupción entre el 5º y 8º días se comprueba la salida de liquido bilioso por el tubo.

Las causas fundamentales de la desunión de la anastomosis esofagogástrica son comunes a las de otras localizaciones; pero en éstas la falta de peritoneo en la porción esofágica expone más a esta complicación, lo mismo que los fenómenos isquémicos por disección excesiva del esófago.

Para prevenir esta complicación, Maillard⁹⁹, hace notar que la anastomosis termino-lateral (técnica de Orr) ofrece más garantías que la término-terminal. Existen procedimientos como los de Graham Roscoe y Lortat-Jacob que protegen la sutura esofagoyeyunal con el mismo yeyuno de forma tal que queda rodeada por un verdadero estuche. Otros autores prefieren dejar, cuando el caso lo permite, un pequeño casquete de estómago yuxtacardial para que la anastomosis se haga con la capa seromuscular en ambos casos. La sutura en 2 planos da menos complicaciones de tipo fistuloso a este nivel.

La sintomatología de la fistula gastroesofagocutánea es común a la de otras localizaciones. El diagnóstico por lo general es fácil cuando se evidencia la presencia de liquido digestivo; sin embargo, en un primer momento la complicación puede evolucionar como un absceso subfrénico del lado izquierdo. El diagnóstico se tiene ante la evidencia

de la eliminación de los líquidos ingeridos a través del avenamiento; para certificarlo puede recurrirse a la administración de sustancias colorantes.

El estudio radiológico es de utilidad, ya que permite ver el escape de la sustancia opaca a nivel de la dehiscencia, dar datos sobre su tamaño y comprobar si el tránsito está parcial o totalmente interrumpido. La fistulografía tiene valor en los casos de fistulas lineales; las recientes generalmente presentan cavidad intermedia, por lo que las imágenes pueden ser difíciles de interpretar.

Hecho el diagnóstico, se impone de entrada el tratamiento médico: 1) Aspiración continúa a través del tubo de avenamiento, 2) colocación de sonda nasoyeyunal lo más distal posible, con el fin de hidratar y alimentar al paciente, 3) protección de la piel con pasta de aluminio, 4) control del medio interno y reemplazo por vía parenteral de los líquidos y electrolitos perdidos (sangre, plasma o albumina si es necesario), 5) antibioticoterapia de acuerdo con los datos suministrados por los antibiogramas y 6) vitaminoterapia.

Cuando la fistula se ha transformado en un trayecto lineal, y el débito es relativamente bajo puede retirarse el avenamiento y estimular la curación colocando en el mismo carbón vegetal, caolín, o como comenta Loyudice²⁸, trozos de placenta.

Con el tratamiento enunciado en la mayoría de los casos se logra el cierre de la fistula, a veces a costa de una estrechez en la zona anastomótica.

La aparición de hemorragia en el curso evolutivo de una fistula esofagoyeyunal agrava el pronóstico; puede manifestarse por melenas pero más común es la salida de sangre por el drenaje. (Obs. 2)²⁸.

Cuando la dehiscencia de la sutura esofagoyeyunal es amplia (total o casi total) nada puede esperarse del tratamiento incurrente; el paciente debe ser sometido a una nueva operación. Es aconsejable el abordaje toracoabdominal, pues intentar una nueva anastomosis significa tener que hacer una resección de esófago alejada de la sutura anterior. Aquí existe el peligro de la contaminación del mediastino y de la cavidad pleural: la recidiva fistulosa que es la regla. En estos casos la conducta indicada es hacer la exclusión bipolar del esófago (abocamiento del mismo en el cuello y avenamiento del cabo distal) y una yeyunostomía para alimentación. Si el enfermo evoluciona bien en un segundo tiempo se intenta la nueva anastomosis.

Contamos con 2 observaciones de fistula gastrocutánea por dehiscencia de anastomosis esofagoyeyunal.

Obs. 1: H.C.I. 67950. A. V., hombre de 48 años de edad. Gastrectomía total por carcinoma del tercio medio del estómago, anastomosis terminoterminal en Y de Roux, al 6º día fistula anastomótica. Tratamiento médico; débito de 600 ml/día; a los 30 días secreción purulenta. Curó siendo dado de alta a los 4 meses.

Obs. 2: H. Cl. 12373. I.A.C., hombre de 57 años de edad. Había sido operado por úlcera de duodeno hace 12 años. Carcinoma del muñón gástrico. Gastrectomía total con anastomosis esofagoyeyunal terminoterminal en Y de Roux. Al 6º día fistula anastomótica. Tratamiento médico. A los 20 días se produjo la dehiscencia de la pared, hemorragia masiva y muerte.

Tenemos además una observación de dehiscencia de sutura en una plástica esofagoyeyunal por megaeosófago que curó con tratamiento médico; nos parece oportuno mencionarla por la ubicación de la fistula.

Obs. 3: H. Cl. 180201. M. V., hombre de 27 años de edad. Había sido intervenido 4 años antes por megaeosófago efectuándosele una operación de Heller que fracasó. Se practicó una anastomosis esofagogástrica. Al 5º día apareció una fistula que se trató con aspiración y yeyunostomía para alimentación. Evolucionó bien en 30 días.

FISTULAS POSTGASTRECTOMÍA PROXIMAL

Hecha la resección de la porción proximal del estómago, la restitución de la vía digestiva puede hacerse mediante: a) anastomosis terminoterminal esofagogástrica con cierre del resto de la brecha del estómago y b) sutura de la sección gástrica en 2 planos y anastomosis terminolateral esofagogástrica sobre la cara anterior del estómago. Con el primer procedimiento parecería que hay más posibilidades de dehiscencia, aunque también se observa en el otro.

Es necesario tener en cuenta algunos detalles de técnica para prevenir esta complicación como por ejemplo no colocar "clamps" en el esófago. La sección de los nervios vagos y el aislamiento del esófago a nivel del mediastino siguiendo el plano perivisceral permite, cuando la vía de abordaje es abdominal, obtener una porción de esófago suficiente como para hacer una anastomosis sin mayores inconvenientes. Fuera de las de orden técnico, existen otras causas: infección, infiltración carcinomatosa y trastornos isquémicos.

El diagnóstico y tratamiento de las fistulas externas postgastrectomía proximal es semejante al de las gastrectomías totales.

Contamos con 4 observaciones (cuadro 1). En todas se efectuó gastrectomía polar superior con esplenectomía; 3 enfermos eran portadores de un cáncer yuxtacardial y en uno la lesión era ulcerosa. La fistula se diagnosticó a las 48 horas, 4º y 9º días. El restante fue operado a los 22 días por presentar un absceso subfrénico; 4 días después se comprobó la salida de líquido digestivo. Dos pacientes se complicaron con una sepsis grave que los llevó a la muerte. A 3 se les hizo tratamiento médico; a 1 se le efectuó esofagotomía cervical y

CUADRO I
FISTULAS EXTERNAS POST-GASTRECTOMIA PROXIMAL

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
4	31529 D.P.	M 42	Cáncer del fundus	Gastrectomía proximal	Fistula a las 48 hs	Médico	Falleció a los 17 días.
5	32078 S.R. de	F 54	Úlcera yuxtacardial	Gastrectomía proximal Esplenectomía	Fistula a las 72 hs	Médico	Alta a los 27 días, curada
6	1756 R.S.	M 65	Cáncer yuxtacardial	Gastrectomía proximal Esplenectomía	Abceso subfrénico Fistula a los 26 días	Médico	Falleció a los 9 días
7	26712 J.U.	M 67	Cáncer yuxtacardial	Gastrectomía proximal Esplenectomía	Pleuritis purulenta. Fistula a los 9 días. Sepsis	Esófagostomía. Yeyunostomía. Aspiración	Falleció por sepsis a los 20 días

yeyunostomía a lo Witzel. El único enfermo que sobrevivió fue el portador de una lesión benigna.

FÍSTULAS POSTGASTRECTOMÍA DISTAL

Son de distintos tipos y localizaciones de acuerdo con el procedimiento empleado; pueden tener asimismo diferente significación clínica acorde con el tamaño o extensión de la dehiscencia.

En los procedimientos que restablecen el tránsito mediante anastomosis gastroduodenal (procedimiento de Pean), la participación del duodeno le da características especiales por lo que han de ser consideradas más adelante. Cuando la continuidad se restablece con una anastomosis gastroyeyunal con cierre del duodeno (procedimiento tipo Billroth II, con todas sus variantes), las fistulas pueden originarse a nivel de la anastomosis gastroyeyunal, o en el muñón duodenal.

La dehiscencia se puede localizar según la técnica utilizada:

a) Procedimiento de Reichel-Polya (boca anastomótica total): en cualquier parte de la misma.

b) Procedimiento de Hoffmeister-Finsterer o en escalera (Pauchet): a nivel de la sutura gastrogástrica o en la anastomosis.

c) Gastrectomías ampliadas con o sin extirpación del bazo: en los mismos sitios y en la cara gástrica por necrosis isquémica. Las causas de las dehiscencias ya han sido mencionadas en la parte general, pero conviene recordar que entre ellas se destacan: 1) errores de técnica, 2) suturas hechas sobre tejidos inflamados o con infiltración cancerosa, 3) isquemia localizada en la línea de sutura, 4) hematomas con o sin supuración y 5) isquemia de la

pared gástrica alejada de la línea de sutura (necrosis en el muñón gástrico).

Sintomatología: Es difícil considerar en conjunto la sintomatología de ésta complicación, ya que ella depende de la extensión de la dehiscencia, del mecanismo de producción, de la colocación o no de avenamiento, etc.

No toda perforación por defecto en la sutura tiene una exteriorización clínica llamativa. Es así que dehiscencias mínimas pueden pasar desapercibidas, dando solamente síntomas locales, con formación de pequeñas colecciones que se reabsorben y marchan a la curación espontánea; los síntomas pueden resumirse en discreto dolor local, vómitos, estado de flegm que se prolonga más de lo habitual, a veces hipertermia moderada, eritrosedimentación acelerada y leucocitosis. Bastan por lo común pocos días de tratamiento: aspiración nasogástrica, antibióticoterapia, hidratación. La perforación pasa desapercibida salvo que en el examen radioscópico se ponga en evidencia un pequeño escape de bario a nivel de la anastomosis o la sustancia opaca permanezca como una mancha suspendida una vez que la columna haya seguido su curso.

En otras ocasiones el escape de líquido digestivo es mayor, y da origen a un absceso subfrénico o colección subhepática, que una vez evacuados, pueden evolucionar satisfactoriamente pasando inadvertida la filtración.

Las dehiscencias más importantes por el contrario se exteriorizan a veces en forma alarmante. Si no se ha dejado avenamiento, en el postoperatorio sobreviene una peritonitis generalizada o más raramente una colección subfrénica. La intervención se impone y hace evidente la dehiscencia de la sutura,

la que generalmente es reparada previo avivamiento de los bordes. La infección existente y la acción de los jugos digestivos en un importante número de casos son responsables de una nueva dehiscencia y la producción de una fistula externa. Por ello es conveniente aprovechar el orificio gastroyeyunal para colocar una sonda y provocar la formación de una fistula que será controlada. Un catéter dirigido al asa eferente sirve para la hidratación y alimentación del enfermo. Cuando la desunión de la anastomosis es importante, solo queda una alternativa, realizar una nueva gastrectomía. Para que la anastomosis pueda hacerse sobre tejidos en condiciones aceptables, a veces debe recurrirse a la gastrectomía total.

Si se ha dejado avenamiento la situación puede resultar más simple, ya que el escurrimiento del líquido digestivo por el tubo o alrededor de él, evidencia la producción de la fistula; en estos casos el tratamiento médico es lo indicado.

En otras circunstancias, la dehiscencia se produce una vez que se ha bloqueado la zona intervenida con la formación de un absceso subfrénico. Orientan el diagnóstico o la aparición de síntomas generales, intranquilidad, hipertermia moderada, deshidratación, oliguria, dolor en epigastrio o hipocondrios (simulando a veces una colecistitis aguda), íleo con retención gástrica y los signos inflamatorios a nivel de la herida. El examen radiológico y la presencia de un derrame en la base del hemitórax derecho lo certificarán.

La gravedad de estas fistulas está determinada a) por la cantidad de líquido perdido expoliado. Se considera leve cuando la pérdida es escasa, mediana cuando alcanza los 300 ml y grave cuando sobrepasa los 700 ml en 24 horas, b) por la presencia de infección, c) por la existencia a nivel del asa eferente de un obstáculo al tránsito digestivo (adherencias, angulaciones, estrangulaciones internas), d) por la aparición de hemorragia digestiva, y e) por las alteraciones del medio interno. Witz y Savva¹⁴⁸, sobre un total de 9.000 gastrectomías observaron 230 fistulas externas, motivo de la muerte de 52 pacientes.

Tratamiento: Ya hemos mencionado la conducta a seguir en los distintos tipos de fistulas. Queremos destacar que las reintervenciones para solucionar las dehiscencias gastroyeyunales tienen una elevada mortalidad. El objetivo fundamental que debe perseguirse es evitar las lesiones locales que producen los jugos digestivos, la infección y mantener el estado general. La colocación de una sonda nasoyeyunal para la alimentación y la aspiración local es la base del tratamiento conservador. Con éste puede conseguirse el cierre o hacer que la fistula pase a la cronicidad, donde las posibilidades de

curación definitiva con tratamiento quirúrgico son mucho mayores. En este sentido es digno de destacar la observación de Jorge y Berisso⁷⁵. Se trataba de una paciente portadora de una fistula postgastrectomía con más de un año de evolución y gran déficit nutricional, en primer lugar se recurrió a la alimentación mediante una sonda nasoyeyunal; por intolerancia a la misma se la colocó a través de la fistula hasta el yeyuno con lo que se mejoró el estado general. Así fue posible efectuar la operación con éxito mediante el cierre con un colgajo cutáneo-mucoso invertido. Es de destacar que esta observación data del año 1933; sin embargo fue tratada con los medios aconsejados en el momento actual. Otro caso semejante fue presentado por Landivar⁸⁰ en el año 1935.

Nuestra casuística comprende 3 observaciones:

Obs. 8: H. Cl. 9.665, J. R., hombre de 55 años de edad. Operado de urgencia por gastritis hemorrágica; se le practicó una gastrectomía subtotal convencional. En el postoperatorio se produjo una fistula externa por dehiscencia de la gastroenteroanastomosis, con peritonitis. Fue reintervenido efectuándosele lavado de la cavidad, colocando avenamientos y reparando la sutura anastomótica. En el postoperatorio recidivó la fistula, falleciendo.

Obs. 9: H. Cl. 9.648. M. M., hombre de 61 años de edad. Exclusión gástrica por reticulosarcoma del antro. Al 5º día fistula anastomótica. Se instituye tratamiento médico. Evolución buena con cierre de la fistula.

Obs. 10: H. Cl. 184. H. F., mujer de 40 años de edad. Cáncer del colon transversal fistulizado en el estómago. Colectomía segmentaria y gastrectomía subtotal. Fistula externa por dehiscencia de la sutura gastroyeyunal. Tratamiento médico. Como el débito era muy importante y se acentuaba el mal estado general, se reoperó. Sutura de la dehiscencia, recidiva de la fistula y muerte.

FISTULAS POSTGASTROENTEROANASTOMOSIS Y POR SUTURA GASTROGÁSTRICA

Las fistulas cutáneas como complicación de gastroenteroanastomosis o suturas gastrogástricas, en nada se diferencia clínica y sintomatológicamente de las anteriores. La terapéutica también es semejante.

Obs. 11: H. Cl. 25.602. H. F., sexo femenino. Se practicó una gastroenteroanastomosis por hipertrofia del píloro. Se produjo dehiscencia de la sutura y fistula gástrica externa, con síndrome peritoneal. Operación: cierre de la brecha anastomótica; la enferma falleció en el postoperatorio.

Obs. 12: H. Cl. 31.529, J. K., hombre de 64 años de edad. Operado por cáncer del colon transversal con fistulización en el estómago. Colectomía parcial y resección de parte de la curvatura mayor del estómago, con sutura gastrogástrica en dos planos. A las 48 horas fistula gástrica externa con un débito superior a los 1000 ml en 24 horas. Tratamiento médico. Desmejora el estado general; el débito no disminuye. En la reintervención, se comprue-

ba la dehiscencia total de la anastomosis. Avenamiento de las bordes y nuevo cierre; a las 48 horas recidiva de la fistula. Falleció al mes de la primera operación.

FISTULA GASTRICUTÁNEA POR NECROSIS DEL MUÑÓN GÁSTRICO POSTGASTRECTOMÍA POLAR INFERIOR

La necrosis de una zona del muñón gástrico postgastrectomía provocada por fenómenos isquémicos, es una eventualidad rara. Ello se debe a la rica vascularización del estómago; la red vascular subserosa, intramural y submucosa, (Brown y Derr¹⁶, de Barlow y col.⁸), permite "esqueletizar" el estómago sin perturbar su vitalidad.

Por otra parte Layne y Berg⁸⁵, Bernheim¹² y Le Vein⁸⁶ experimentalmente obtienen necrosis a nivel del fundus y de la curvatura mayor del estómago, desvascularizándolo totalmente, de donde se deduce que esta zona sería la menos irrigada. Visek¹⁴³ por su lado dice que eliminando los vasos cortos no se producen dichas lesiones.

Lange y col.⁸² presentaron 3 observaciones de isquemia del muñón gástrico.

Contamos con una observación de necrosis de la cara anterior del estómago postgastrectomía.

Obs. 13: H. Cl. 2.555, P. P., sexo masculino. Operado por úlcera gástrica. Se le efectuó gastrectomía subtotal, anastomosis a lo Pean. Se dejó un avenamiento, por el que a las 72 horas comenzó a salir líquido bilioso. Se reintervino por peritonitis generalizada empujándose una perforación de la pared gástrica, alejada de la sutura de unos 2 cm de diámetro con tejidos de aspecto necrobiótico. Se practicó una gastrectomía total; el cierre del muñón duodenal fue dificultoso por estar infiltrado. En el postoperatorio presentó una fistula duodenal externa con un débito de 500 ml. Se indicó el tratamiento médico. A los 4 meses drenaba poca cantidad de líquido bilio-purulento; el paciente estaba febril. Mejoró con la evacuación de una colección infrabumbilical que llegaba hasta el fondo de saco recto-vesical. Curó a los 20 días de ésta última operación. Es interesante hacer notar que casi siempre esta complicación se presenta cuando la gastrectomía distal se acompaña de esplenectomía. De acuerdo a Graves⁶⁸, el fenómeno isquémico gástrico puede presentarse en casos donde se ha efectuado solamente la esplenectomía, como ocurrió en 2 de sus observaciones.

FISTULAS DEL ASA AFERENTE

Las fistulas externas del asa aferente postgastrectomía Billroth II no son frecuentes. Los casos publicados pertenecen a perforaciones localizadas a nivel del ángulo de Treitz entre ellos figura la observación 5 de Michaud y Guénin¹⁰⁵. Contamos con 2 observaciones:

Obs. 14: H. Cl. 36.491, E. S., hombre de 49 años de edad. Se efectuó una gastrectomía subtotal por úlcera del duode-

no penetrante en el páncreas. A los 15 días se reintegró con un cuadro abdominal agudo. En la reintervención se comprobó una pancreatitis aguda y una placa de efascio a nivel del ángulo de Treitz, la que fue extirpada; la brecha se suturó en 2 planos. A las 48 horas comenzó a salir líquido biliodigestivo por el avenamiento. Se lo reintervino a los 4 días efectuándose la resección del asa con anastomosis terminoterminal del duodeno con el yeyuno. A los 4 días se lo volvió a intervenir pues la cantidad que drenaba era superior a los 2.500 ml. Se efectuó una anastomosis terminolateral de la 3a. porción del duodeno con el yeyuno. Se instaló un cuadro séptico con supuración local; se indicó el tratamiento local y general habitual. Con el diagnóstico de absceso subhepático se lo recuperó por 4a. vez, drenándose una colección supurada subhepática; se comprobó la dehiscencia de la sutura. Se colocó un tubo para aspiración, se practicó una yeyunostomía para alivianación, y avencó el espacio subhepático. La fistula tenía tendencia a cerrar (de 1.500 ml de débito bajó a 150 ml), pero el paciente presentó un cuadro toxiinfeccioso (sepsis generalizada) y falleció a los 50 días de iniciada la complicación.

Obs. 15: H. Cl. 101.187, S. Z., hombre de 48 años de edad. Gastrectomía subtotal por úlcera del duodeno. Evolucionó bien. A los 40 días aparecieron vómitos y un cuadro de infección peritoneal, por lo que fue reintervenido. Se comprobó una perforación a nivel del ángulo de Treitz; la vesícula biliar era grande y estaba a tensión. Se colocó una sonda por el orificio yeyunal, se practicó una colecistostomía y avencó la cavidad. Se indicó el tratamiento general y antibióticos. La pérdida de líquidos digestivos disminuyó pero se produjo un cuadro séptico que no pudo controlarse, complicado con evisceración y hemorragia digestiva. Falleció a los 20 días de la operación.

FISTULAS EXTERNAS DE LAS ANASTOMOSIS INTESTINALES AL PIE DEL ASA ANASTOMOSADA

No es corriente que las anastomosis intestinales que acompañan a algunos procedimientos de gastrectomías, se compliquen con dehiscencias. Más frecuente es observarlas, cuando se han hecho en un segundo tiempo como consecuencia de complicaciones de la intervención. Tanto en una como en otra circunstancia, suele dejarse avenamiento, lo que favorece su diagnóstico temprano.

Obs. 16: H. Cl. 152.311, J. F., hombre de 63 años de edad. Gastrectomía subtotal a lo Billroth II. En el postoperatorio apareció dolor en el hipocóndrio derecho y una tumefacción que ocupaba todo el hipocóndrio y flanco del mismo lado; tenía también vómitos y un síndrome de oclusión intestinal. Con el diagnóstico de colecistitis aguda se recuperó a los 12 días. Se encontró una enorme dilatación del asa aferente por obstrucción a nivel de la anastomosis gástroyeyunal. Se hizo derivación mediante una yeyunoyeyunostomía, dejándose un tubo de avenamiento. Al 5º día se produjo una fistula anastomótica que drenaba 500 ml diarios. Se indicó aspiración continua y tratamiento médico; curó a los 15 días.

Obs. 17: H. Cl. 128.374, E. C., hombre de 81 años de edad. Gastrectomía total por cáncer gástrico, esofagoyeyunostomía terminolateral y derivación a lo Braun. Al 6º día, fistula digestiva por dehiscencia parcial de la yeyunoyeyunostomía. Aspiración continua, cuidados generales. Alta curado a los 30 días.

Obs. 18: H. Cl. 25.529 J. F. C., sexo masculino. Gastrectomía subtotal a lo Billroth II por úlcera gástrica. A las 48 horas presentó un cuadro peritoneal por lo que fue reintervenido. Se comprobó que el asa aferente desde el ángulo de Treitz hasta la curvatura menor del estómago estaba necrosada. Se hizo la resección y anastomosis duodenoeyunal terminolateral. A los 15 días, en el momento del egreso apareció una fistula digestiva, que por fistulografía se demostró que estaba a nivel de la unión duodenoeyunal. Se instituyó tratamiento médico, perfusión con ácido láctico y aspiración continua; la cantidad de líquido que drenaba era de 600 ml/día. Se mantuvo la aspiración 35 días. El enfermo curó.

Las fistulas externas que resultan por desunión de la sutura de las anastomosis como las que acabamos de mencionar, tienen posibilidad de curación con tratamiento conservador en tanto se trate de dehiscencias parciales (que permitan que el tránsito se conserve en cierta medida) y no se agregue una complicación infecciosa grave.

RESUMEN

Nuestra casuística se compone de 18 pacientes con fistulas post-cirugía gástrica (cuadro 2).

CUADRO 2

<i>Fístula</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Curaron</i>	<i>Murieron</i>
Gastrectomía total	2	1	1
Gastroesofagostomía	1	1	—
Gastrectomía proximal	4	1	3
Gastrectomía distal	3	1	2
Gastroenteroanastomosis	1	—	1
Gastrogastroanastomosis	1	—	1
Isquemia del muñón gástrico	1	1	—
Del asa aferente	2	—	2
De anastomosis al pie	3	3	—
	18	8	10

De los 18 pacientes fallecieron 10 (55,5 %). Considerando sólo los casos con dehiscencias de la anastomosis gástrica de 12 murieron 8 (61 %); cuando se hizo una resección la mortalidad alcanzó al 66,6 %.

CAPITULO VI

FISTULAS EXTERNAS DE ORIGEN DUODENAL

FISTULAS DUODENOCUTÁNEAS

Las fistulas duodenales externas espontáneas, resultan por lo general de procesos patológicos ubicados en el duodeno; más raramente son provocados por alteraciones localizadas en órganos vecinos. Su aparición se debe casi exclusivamente a complicaciones de la úlcera duodenal. La etiopatogenia, el diagnóstico y el tratamiento son semejantes a los comentados en el capítulo anterior.

Entre los procesos de vecindad capaces de originarlas están los abscesos perirrenales y las pancreatopatías agudas. Las fistulas duodenales espontáneas por lo general no causan interrupción del tránsito digestivo, el débito suele ser poco importante y son posibles de curar con tratamiento médico.

La mayoría de las fistulas duodenocutáneas son adquiridas, sus principales causas son: a) traumatismos abdominales, b)) heridas de arma de fuego o de arma blanca y c) postoperatorias por intervenciones directas sobre el duodeno o sobre órganos vecinos.

a) *Traumatismos abdominales*: pueden producir la rotura del duodeno en cualquiera de sus 4 porciones; pueden participar órganos vecinos, especialmente el páncreas, agravando considerablemente el pronóstico.

Con fines prácticos es conveniente distinguir dos tipos de roturas duodenales: las que están localizadas en la cara abdominal que producen peritonitis generalizadas, por lo tanto fáciles de diagnosticar, y las que lesionan la porción extraperitoneal, (especialmente en la segunda porción del duodeno) que evolucionan en forma solapada y su diagnóstico es mucho más difícil.

El correcto tratamiento de las lesiones traumáticas del duodeno cualquiera sea su mecanismo de producción, constituye la mejor prevención de las fistulas duodenales externas. El éxito del trata-

miento depende en gran parte de la experiencia del cirujano. No se pueden dar normas fijas respecto a la conducta a seguir. Cada caso debe ser considerado en particular, de acuerdo con su localización (1a., 2a., 3a. ó 4a. porciones), el tipo de lesión, el estado de los tejidos, de que se trate de una lesión intra o retroperitoneal y particularmente que esté o no asociada a lesiones de otros órganos (vías biliares, páncreas, etc.).

Existen algunas directivas que es conveniente tener en cuenta:

1) Disminuir el aflujo gástrico y biliar por medio de derivaciones, gastroyeyunostomía con exclusión pilórica, gastrectomía tipo Billroth II y coledocostomía.

2) Reparar las lesiones mediante suturas con puntos separados, evitando estrecheces, para lo cual hay que hacer una buena movilización del duodeno (técnica de Albanese).

3) En casos especiales cuando no se logra la peritonización, o se teme la dehiscencia de la sutura se debe utilizar el procedimiento de Kobolt-Thal, de peritonización con isa yeyunal (del cual nos hemos ocupado en un trabajo experimental²⁸).

4) Colocar avenamientos adecuados.

Dussaut y col.⁴⁷ y Olaiz¹¹² se ocuparon exhaustivamente del tema. A manera de síntesis podemos decir que en caso de lesiones desgarradas de la 1ª porción del duodeno y parte superior de la 2ª es conveniente efectuar la gastrectomía tipo Billroth II, recurriendo al procedimiento de Welch o Deschamps cuando el cierre del duodeno no ofrece garantías y se teme la aparición de una fistula duodenal. En las lesiones de la 2ª porción por debajo de la papila y las de la 3ª, que por su tamaño no pueden solucionarse con el cierre simple, pueden adoptarse distintas tácticas: peritonización con asa yeyunal, o como hemos ensayado nosotros clínica y experimentalmente, derivación en Y de Roux

con un asa yeyunal. De esta manera se evitan estrecheces secundarias. En casos más complicados puede recurrirse a la sección total del duodeno y cierre de ambos cabos con las derivaciones correspondientes.

Las heridas de la región de la papila son las más graves ya que exigen reimplantación de la misma o del colédoco a veces con ligadura del Wirsung. En algunas circunstancias es necesario recurrir a la duodenopancreatometomía cefálica. Para las lesiones de la 4ª porción se necesita hacer una buena movilización del ángulo de Treitz. De acuerdo con el tipo de lesión podrá practicarse el cierre simple, la resección con anastomosis terminoterminal, o algún procedimiento de derivación.

b) *Heridas de arma de fuego y de arma blanca.* En nada se diferencian de las traumáticas, sólo que en estos casos la exploración quirúrgica es inmediata, de donde resulta que el tratamiento se realiza tempranamente con tejidos en mejores condiciones de vitalidad pues los jugos digestivos y la infección han actuado poco tiempo. La conducta a seguir es semejante a la mencionada anteriormente. Las fistulas sobreviven en el postoperatorio, deben por lo tanto ser considerados como postquirúrgicas.

c) *Postoperatorias:* son las más frecuentes. Gravan significativamente la morbilidad de las intervenciones gástricas y de las vías biliares. Smith y Lee¹⁰⁸ dicen que ésta complicación se produce en aproximadamente el 2 % de las gastrectomías cualquiera sea la técnica empleada y que la mortalidad varía según los autores entre el 16,5 y el 85 %; Bartlett y Lowell⁹ tienen una mortalidad del 37 %, Larsen y Foreman del 85 % cit. 75, Craighead y Raymond²¹ del 66 % y Avola y Ellis⁶ del 77 %.

Hasta hace poco más de 20 años la mayoría de las fistulas duodenales externas eran secundarias a intervenciones realizadas sobre el estómago. El mejor conocimiento de la técnica y táctica quirúrgicas y la utilización de nuevos métodos para tratar la úlcera duodenal por medio de la vaguectomía y la derivación, lograron disminuir significativamente su número. A su vez, los mejores conocimientos de la patología biliar y especialmente de la encrujejada bilio-pancreática y la incorporación de las intervenciones sobre la papila a través de duodenotomía, acrecentó la aparición de fistulas duodenocutáneas.

Las fistulas duodenales postoperatorias son debidas a una intervención quirúrgica: 1) gástrica, 2) duodenal, 3) biliar, 4) renal, 5) del colon derecho y 6) del quiste hidático.

1) Cirugía gástrica

Las fistulas secundarias a intervenciones gástricas en su mayor parte son consecutivas a la gas-

trectomía. Deben considerarse las fistulas que se producen en las resecciones con cierre del duodeno y restablecimiento del tránsito mediante gastroyeyunoanastomosis (Billroth II) y en las que la continuidad se realiza con anastomosis gastroduodenal (Pean). Las primeras comprenden las fistulas terminales del muñón duodenal, en tanto que las segundas entran en el grupo de las fistulas laterales. Desde ya debemos hacer notas que éstas últimas son de mayor gravedad, ya que el tránsito se ve más afectado por la importante pérdida de jugos digestivos (saliva, jugo gástrico, duodenal, biliar, pancreático).

Fistulas terminales: La causa más común es el llamado duodeno difícil, que aparece por: a) cierre inadecuado, b) abscesos periduodenales, c) pancreatitis secundarias, d) falta de irrigación, e) aumento de la presión intraduodenal y f) factores generales (hipoproteíнемia).

a) El cierre inadecuado del duodeno puede ocurrir en distintas circunstancias. La primera es cuando se hace una gastrectomía en el período agudo de la enfermedad ulcerosa donde las paredes duodenales se presentan edematosas, frías, infectadas, con franca infiltración inflamatoria. En segundo lugar, cuando se encuentra el duodeno retraído por el proceso de cicatrización, con úlceras penetrantes en el páncreas, donde la liberación se torna dificultosa. En tercer término en las úlceras distales de la 2ª porción en las que por temor a lesionar la vía biliar, el cirujano se detiene en la liberación y hace el cierre con tejidos no aptos para una buena cicatrización. Para evitar estas fistulas se han ideado una serie de procedimientos: la técnica de Nissen, la duodenostomía a lo Welch y la colocación de una sonda de Pezzer como preconiza Deschamps⁴².

Si bien con el procedimiento de Welch, el cirujano provoca la formación de una fistula duodenal externa, ésta es de mucho menor gravedad que la fistulización espontánea, ya que se trata de una fistula pequeña, perfectamente controlable con cuidados apropiados, que suelen llevar a la curación en pocos días. Lo mismo podemos decir del procedimiento de Deschamps⁴².

Una de las maneras de evitar la formación de fistulas del muñón duodenal es recurrir en los casos difíciles a la vaguectomía y la derivación.

b) La formación de abscesos periduodenales secundarios a gastrectomías es de relativa frecuencia; la colocación de un avenamiento puede evitar la formación de una fistula duodenal. Constituida la colección, busca salida por dos vías, una, la brecha operatoria, otra, la luz del duodeno; ambas circunstancias pueden ocurrir en forma independiente, simultánea o sucesiva. De cualquier manera, se produce la fistula duodenal, habitualmente tardía.

c) Las pancreatitis secundarias suelen observarse en las úlceras penetrantes, donde la liberación del duodeno traumatiza el páncreas, por la sección del conducto del Santorini (úlceras localizadas en la 2a. porción o las que presentan gran retracción), por puntos colocados sobre el páncreas cuando se utiliza la técnica de Nissen o similares. En estos casos la liberación de fermentos pancreáticos pueden provocar una fistula, al actuar directamente sobre los tejidos agredidos por la intervención.

d) La falta de irrigación del duodeno suele ocurrir en casos en que la liberación del mismo resulta fácil; el exceso de disección puede dejar con irrigación deficiente la porción proximal del muñón, causa de isquemia y escara secundaria cuya caída da lugar a una dehiscencia y/o fistula duodenal, (del Campo⁴¹). Lo mismo puede observarse en casos de formación de hematomas intraparietales o la colocación de puntos sumamente ajustados que necrosan los tejidos.

e) El aumento de presión intraduodenal llega a provocar la dehiscencia o reventón del muñón duodenal del gastrectomizado. Perl¹¹⁶ se ocupó al respecto en 1935. Sostiene que la acción mecánica de la presión intraduodenal desempeña un papel más importante que la de las enzimas en el mantenimiento de las fistulas duodenales externas. Trica¹²⁰ entre nosotros también se ocupó del tema.

La presión basal del duodeno es aproximadamente de 15 cm de agua; por lo normal la acción motora la eleva. Brody y Quigley¹² observaron que las ondas tensionales en el duodeno de un sujeto normal hacen oscilar la presión entre 30 y 75 cm de agua; ocasionalmente registraron presiones de hasta 140 cm en la 2a. porción del duodeno en el momento de la contracción.

Esta acción tensional se hace sentir más en las fistulas laterales puesto que la continuidad del tránsito gastroduodenal excita aun más la contractilidad del estómago. El efecto de la presión es mayor en las porciones 2a. y 3a. donde el peristaltismo y antiperistaltismo son más poderosos.

En el procedimiento Billroth II, el aumento de la presión suele deberse a trastornos de la evacuación del asa aferente; sus causas más comunes son estrechez, acodadura, procesos plásticos adhesivos y bridas. En cuanto al asa eferente deben considerarse los vólvulos, estrangulaciones internas, etc.

f) El deficiente estado de nutrición y la hipoproteinemia son también causas de la aparición de fistulas del duodeno. En realidad están presentes en cualquier dehiscencia de sutura del tubo digestivo. Se suele observar en los pacientes con síndrome pilórico crónico y en los cancerosos gástricos (cuadro 2).

Fistulas laterales: complican a la gastrectomía cuando se ha utilizado el procedimiento de Pean. Son relativamente menos frecuentes que las fistulas del muñón duodenal, lo que se explica en parte porque este tipo de operación se efectúa en un número menor de casos.

En general este tipo de fistula es más grave que la terminal. El mantenimiento del tránsito gastroduodenal hace que la expoliación de líquidos sea mayor; ya hemos mencionado anteriormente la importancia de la presión intraduodenal en su mantenimiento y agravación. La pérdida de líquido digestivo depende del tamaño de la brecha duodenogástrica, la dificultad en el tránsito y si existe o no obstáculo distal, así puede haber fistulas donde el débito es de escasos cm³ y otras cuya expoliación sobrepasa 2.000 ó 3.000 cm³ en las 24 horas. De esto depende la terapéutica a instituir y, en circunstancias especiales, la indicación operatoria.

Cuando se ha dejado avenamiento la instalación de la fistula suele descubrirse rápidamente. En caso contrario, la complicación se exterioriza por una signología más o menos característica: íleo marcado, malestar o dolor en la zona intervenida, fiebre y aparición de fenómenos inflamatorios en la herida operatoria con formación de un flemón parietal. El drenaje da salida a secreción purulenta mezclada con jugo digestivo o directamente a contenido duodenal acompañado o no de burbujas de gas.

Desde este momento los fermentos, en especial la tripsina, comienzan a actuar sobre la superficie cutánea y el trayecto fistuloso, provocando las lesiones características mencionadas anteriormente y no pocas veces la dehiscencia de la pared abdominal (cuadro 3).

2) Cirugía duodenal

Las fistulas laterales del duodeno son en la actualidad más frecuentes. Resultan de intervenciones efectuadas directamente sobre el órgano, unas veces para tratar procesos patológicos localizados en el mismo (pólipos, divertículos, tumores de la papila), en otras por la práctica de la duodenotomía con fines exploratorios (hemorragias digestivas altas, afecciones del colédoco terminal o del poro wirsungiano). Menos frecuentes son las que complican a operaciones en los órganos vecinos o como consecuencia del decúbito producido por algún tubo dejado para avenamiento.

La sintomatología y diagnóstico en nada difieren de lo ya comentado. El examen radiológico contrastado por ingestión de sustancia baritada y la fistulografía pueden ser de inestimable ayuda para establecer la magnitud del orificio fistuloso y espe-

CUADRO 2
FISTULAS EXTERNAS DUODENALES TERMINALES

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
19	P. D. 196	M 37	Úlcera duodenal penetrante en el páncreas	Hoffmeister-Finsterer. Cierre atípico del muñón duodenal. Avenamiento	Fístula a las 24 hs. Débito: 300 cm ³ /día	Médico	Curación
20	J. B. 344	M 41	Úlcera duodenal penetrante en el páncreas	Bilroth II. Cierre del muñón duodenal con la técnica de Banzet. Avenamiento	Fístula al 5º día. Débito: 200 cm ³ /día	Médico	Curación en 10 días
21	S. B. 613	M	Úlcera duodenal	Bilroth II. Cierre del muñón duodenal con la técnica de Nissen. Avenamiento	Fístula al 5º día. Débito: 500 cm ³ /día	Médico	Curación en 45 días
22	H. T. 4358	M	Úlcera duodenal perforada	Bilroth II. Cierre atípico del muñón duodenal. Avenamiento	Fístula al 5º día. Débito: 200 cm ³ /día	Médico	Curación en 7 días
23	4836	M 46	Úlcera duodenal	Bilroth II. Cierre del muñón duodenal con la técnica de Mayo. Avenamiento	Absceso de la pared a los 15 días. Drenaje. Fístula a las 24 hs. Débito: 300 cm ³ /día	Médico	Curación en 20 días
24	M. C. 25648	M 42	Úlcera duodenal	Bilroth II. Cierre del muñón duodenal con la técnica de Mayo	Fístula	Sutura de la dehiscencia y aspiración	Curación
25	G. P. 25906	M 52	Úlcera duodenal	Bilroth. Cierre del muñón duodenal con la técnica de Mayo	Fístula	Médico	Curación
26	F. L. 33185	M 67	Úlcera duodenal hemorrágica	Recección exclusión	Dehiscencia del muñón. Peritonitis generalizada	Duodenostomía, lavado de la cavidad y avenamiento	Falleció a los 9 días por sepsis
27	J. X. 33821	M 65	Úlcera duodenal hemorrágica	Bilroth II. Cierre del muñón duodenal con la técnica de Nissen	Fístula. Sepsis	Médico	Falleció a los 16 días por sepsis
28	P. P. 2555	M 45	Doble úlcera gástrica	Gastrectomía. Pean	Perforación por isquemia del muñón gástrico. Gastrectomía total. Fístula y sepsis	Médico	Curación en 4 meses
29	P. J. R. 10108	M 61	Litiasis vesicular. Úlcera duodenal	Bilroth II. Colectistomía. Avenamiento	Fístula al 6º día. Débito: 150 cm ³ /día	Médico (Tremolières)	Curación en 28 días
30	A. L. 2928	M 50	Úlcera duodenal	Hoffmeister-Finsterer. Cierre atípico del muñón duodenal	Absceso subfrénico, operado a los 12 días. Fístula. Débito: 100 cm ³ /día	Médico (Tremolières)	Curación en 48 días
31	T. E. 4740	M 46	Úlcera duodenal	Bilroth II. Cierre del muñón duodenal con la técnica de Banzet	Flemon de pared a los 14 días. Drenaje. Fístula	Sutura de la dehiscencia del muñón	Curación

cialmente para comprobar la existencia de tránsito digestivo; este último dato es importante para decidir la conducta terapéutica.

3) Cirugía biliar

Las lesiones del duodeno como complicación de la cirugía de la vía biliar ocurren con cierta frecuencia. Velasco Suárez¹⁴² comunicó 11 observa-

ciones, la mayoría debidas a operaciones iterativas: 6 por lesión de la vía biliar principal, 3 por litiasis múltiple que requirieron nuevas intervenciones y 2 por colecistitis aguda con fístula colecistoduodenal. Gutiérrez y col.⁷⁰ trataron 9 casos de fístulas laterales del duodeno de las cuales 7 fueron secundarias a operaciones sobre las vías biliares; Pastorini trató 6, de ellas 2 por exploración de la papila.

CUADRO 3
FISTULAS EXTERNAS GASTRODUODENALES

Gastrectomías con el procedimiento de Pean

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Complicación	Tratamiento	Evolución
32	L. D. 10079	M 61	Úlcera duodenal perforada	Fístula a las 45 hs.	Médico (Tremolieres)	Curación en
33	L. R.	M 67	Cáncer del antro gástrico	Débito: 400 cm ³ /día Fístula a los 11 días. Pancreatitis	Gastrectomía Billroth II. Duodenotomía de Welch. Fístula a los 3 días. Hiperalimentación	30 días Falleció a los 22 días
34	I. M. 10245	M 65	Úlcera duodenal	Fístula a las 10 días. Débito: 500 cm ³ /día	Médico (Tremolieres)	Curación en 25 días

Varias son las causas que provocan su aparición: las dehiscencias de las suturas de las duodenotomías, traumatismos del duodeno al practicar la maniobra de Vautrin-Kocher, atrición de las paredes por la utilización de pinzas para hacer tracción, heridas accidentales que pasan desapercibidas, pequeñas comunicaciones colecistoduodenales no descubiertas en la intervención, acción de decúbito de los tubos de avenamiento, cuerpos extraños olvidados, etc.

En casi todos los casos la fístula es descubierta rápidamente, ya que siempre se deja un avenamiento de seguridad.

4) Cirugía renal

La relación anatomotopográfica del riñón derecho con el duodeno, explica la lesión de éste al practicar la nefrectomía. Puede deberse a defectos de técnica, desgarro del duodeno al tratar de aislar el riñón en procesos inflamatorios o tumorales, invasión neoplásica de la pared duodenal.

Leupoutre y Depas^{53, 54} señalan 3 alternativas principales: a) ocurren inmediatamente después de la nefrectomía (lesión directa), b) algunos días después (acción ulcerativa de los avenamientos) y c) alejada (evolución de un proceso patológico habitualmente tuberculoso de la celda renal). Entre nosotros se ocuparon de este tipo de complicación Firsirot y Gonzalez⁵⁵, Gutiérrez y col.⁷⁰ citan el caso de un paciente en el que ante el fracaso del tratamiento médico fue necesario intervenir, practicándose antrectomía, gastrostomía descompresiva y taponamiento de la fístula, con lo que el enfermo curó.

5) Cirugía del colon derecho

Las colectomías derechas especialmente cuando el proceso patológico, casi siempre neoplásico, in-

filtra el duodeno, pueden ser seguidos de perforaciones y fistulas, máxime si el cirujano se ve obligado a hacer una resección parcial del mismo.

6) Cirugía del quiste hidatídico

Fistulas duodenocutáneas por quiste hidatídico de la enrocujada hepática. Mainetti⁵⁴ sostiene que el proceso periquístico y la calcificación pueden invadir y horadar las paredes del duodeno y que también la fístula puede producirse como consecuencia del curetaje de la periquística. Presenta 2 casos, uno en que la fístula apareció al 5º día del postoperatorio, otro en que había una comunicación del fondo de la cavidad quística con el duodeno. (cuadro 4)

Diagnóstico

El diagnóstico de las comunicaciones duodenocutáneas, suele ser fácil cuando se ha realizado una intervención laboriosa sobre tejidos alterados y se ha dejado un avenamiento. No lo es tanto cuando la lesión duodenal resulta de una maniobra intempestiva, o ha pasado inadvertida. En las intervenciones sobre las vías biliares, riñón y colon, en las que habitualmente se coloca drenaje, el diagnóstico suele hacerse temprano.

Los medios auxiliares tienen distinto valor según se trate de fistulas terminales o laterales. En las primeras la fistulografía es de gran importancia, en tanto que en las laterales, el estudio radiológico seriado gastroduodenal y la ingestión de colorantes ocupan el primer lugar.

Tratamiento

En principio todo paciente portador de una fístula duodenal externa debe ser sometido al tratamiento médico, con el que se consigue el cierre de

CUADRO 4
FISTULAS EXTERNAS LATERALES DEL DUODENO

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
35	A. P. 32128	M 68	Síndrome coledociano. Pancreatitis. Escrooditis. Síndrome postcolectectomía	Papilotomía. drenaje	Fístula	Médico (Tremolieres)	Falleció a los 9 días
36	L. Y. 00212	F 53		Papilotomía.	Fístula a los 6 días	Reoperación a los 4 días de aparecer una fístula del intestino delgado. Nueva operación	Falleció a los 60 días
37	T. H. L. 295	M 46	Úlcera duodenal	Billroth II. Cierre del muñón duodenal con la técnica de Banzet	Fístula a los 2 días: perforación lateral por isquemia. Débito: 300 cm ³ /día	Drenaje	Curación en 30 días
38	M. F. 6703	M 36	Herida de bala del duodeno y del colon	Sutura y avenamiento	Fístula	Médico	Curación en 26 días
39	A. G. 67107	M 40	Úlcera de la 2.ª porción duodenal	Billroth II. Desinserción de papilo y reimplantación. Colectoyeyunostomía	Fístula a las 48 hs. Débito: 500 cm ³ /día	Médico (aspiración y perfusión)	Curación en 12 días
40	4814	M 60	Úlcera duodenal	Billroth II. Cierre del muñón duodenal con la técnica de Banzet Avenamiento	Perforación lateral del duodeno a los 40 días	Sutura y drenaje. Fístula a los 40 días. Sutura de perforación del asa aferente. Persistencia de la fístula. A los 20 días nueva perforación (síndrome de Zollinger-Ellison?)	Falleció
41	F. S. 7235	F 57	Litiasis residual del colédoco	Coledocotomía, duodenotomía y papilotomía con extracción del cálculo	Fístula y sepsis	Médico	Falleció a los 43 días

la gran mayoría de ellas; por lo menos coloca al paciente en condiciones aceptables para ser sometido a una operación.

La cirugía está indicada si la fístula resulta incontrolable, cosa que sucede cuando la pérdida de líquido es abundante sea porque la abertura duodenal es amplia o porque existe un obstáculo distal. Lo mismo ocurre si hay una cavidad intermedia, como consecuencia de un orificio cutáneo estrecho; se constituye un verdadero remanso donde la pululación de gérmenes origina un foco supurador capaz de provocar cuadros de sepsis graves.

Es aconsejable proceder quirúrgicamente empleando procedimientos indirectos, ya que todo intento de cierre directo corre el riesgo de recidiva. La conducta a seguir varía de acuerdo a si la fístula es terminal o lateral.

En las terminales, debe hacerse la limpieza del

foco, ampliar el orificio cutáneo para tratar la cavidad sacular, eliminar todo tejido necrosado, reconocer el orificio profundo y colocar un catéter a la manera de Welch para conseguir una fístula lineal fácil de controlar, que permita ubicar un tubo para aspiración y un catéter para perfusión. Se agrega según el caso una yeyunostomía tipo Witzel para mejorar la alimentación, o si el estado local lo permite, una gastrostomía con 2 sondas dirigidas al duodeno para aspiración y al yeyuno para alimentación.

Cuando se produce una fístula lateral en una gastrectomía a lo Pean, lo ideal es transformar a ésta en una resección a lo Billroth II, dejando un catéter en la luz del duodeno y avenamiento como en el caso anterior.

En las fístulas laterales secundarias a otros procedimientos puede seguirse la conducta aconsejada

por Mainetti y Gnecco⁶⁸; derivación mediante gastroyeyunostomía y ligadura del píloro dejando un tubo para aspiración y un catéter de perfusión. Otra conducta es la de obturar la brecha duodenal mediante un parche con yeyuno (procedimiento Kobol-Thl) sobre el cual nos hemos ocupado en un trabajo experimental²⁵. Creemos inclusive que puede recurrirse a la anastomosis duodeno-yeyunal en Y de Roux que hemos ensayado en otro tipo de afecciones duodenales.

Cuando la fístula se acompaña de una importante lesión intestinal, con gran destrucción de tejidos y es imposible de controlar, Thompson¹³⁷ aconseja la duodenopancreatectomía cefálica; lo mismo opinan Vakili y col.¹⁴⁸ en las graves fístulas traumáticas.

Resumen

1º) Se presentan 13 observaciones de fístulas externas postoperatorias terminales del duodeno, en pacientes del sexo masculino, cuyas edades oscilaron entre 37 y 67 años; 12 de ellas ocurridas después de intervenciones por úlcera duodenal. En un enfermo portador de una úlcera gástrica tratado con una resección de Pean, se complicó con perforación por isquemia del muñón; se reoperó transformando la gastrectomía en un Billroth II.

En dos oportunidades las úlceras eran penetrantes en el páncreas; se hicieron 3 gastrectomías de urgencia por úlceras complicadas (2 por hemorragia masiva y 1 por perforación). En un paciente se efectuó al mismo tiempo una colecistectomía.

El cierre del duodeno fue efectuado en forma típica en 4; atípica en 4, a lo Banzet en 2 y a lo Nissen en 2. Se practicó 1 resección exclusión.

El tiempo de aparición de la fístula varió entre 24 horas y 15 días; la mayor parte fue diagnosticada entre el 5º y 8º días.

Si bien todos los pacientes presentaron infección local, en 6 oportunidades se la consideró grave; en 4 enfermos hubo procesos flemosos, 3 sufrieron una sepsis generalizada y en 2 se produjo dehiscencia total de la pared.

El débito diario fue variable; el término medio de 200 a 300 ml. pero en los más graves llegó a los 1.000 ml.

De los 13 pacientes fueron intervenidos 2 que murieron por sepsis.

2º) Se observaron 3 fístulas externas en pacientes operados con el procedimiento de Pean (2 en portadores de úlceras del duodeno y 1 con cáncer del antro gástrico). En 1 se la diagnosticó a las 48 horas y en los otros al 10º y 11º días respectivamente. Se indicó el tratamiento médico con perfusión a lo Tremoleres en 2 que curaron. El otro enfermo, portador de un cáncer, se complicó con

pancreatitis aguda, la que provocó la dehiscencia parietal; se operó transformando la resección a lo Pean en una tipo Billroth II y se dejó un catéter en el duodeno a lo Welch. Debido al mal estado de nutrición se trató con alimentación parenteral hipercalórica; falleció a los 22 días con pérdida importante por la fístula y dehiscencia de los planos parietales.

3º) Presentaron fístulas externas laterales del duodeno 7 pacientes: 3 fueron intervenidos por úlcera del duodeno y en 3 se efectuó exploración de la papila mediante duodenotomía. En 1 la lesión fue por herida de bala (3a. porción).

En un paciente la perforación se diagnosticó a las 48 horas; había compromiso peritoneal. Se colocó un tubo de avenamiento y se trató médicamente. En otro la complicación se produjo a los 40 días: presentaba una perforación en la cara lateral del duodeno, que fue suturada colocándose además un drenaje; se agregó tratamiento médico, pero a los 40 días tuvo una nueva perforación del asa adyacente que se suturó. A pesar de ello se produjo una 3a. perforación, falleciendo a consecuencia de todo el proceso; se considera que se trataba de un síndrome de Zollinger-Ellison. En 1 paciente con herida de bala, la lesión fue suturada; presentó una fístula que curó con tratamiento médico. En 1 enfermo con úlcera de la 2a. porción del duodeno supravateriana, en la intervención se produjo la desinserción de la papila; se la reimplantó y se agregó una derivación biliar interna. La fístula apareció a las 48 horas; curó con tratamiento conservador. De los 7 con fístula lateral, 5 fueron tratados médicamente, 2 fallecieron por sepsis (40 %). Los 2 tratados quirúrgicamente también murieron.

Considerando el total de fístulas laterales (cuadros 3 y 4) de 10 enfermos fallecieron 5 (50 %), en tanto que la mortalidad en las fístulas terminales, fue del 15,4 % (2 de 13 fallecieron).

Welch y Rodley¹⁴⁵, manifiestan que la mortalidad de las fístulas laterales es mayor que las terminales, (67 % v 30 % respectivamente). Por su parte Wets y col.¹⁴⁶ al hacer una recopilación estadística, mencionan a Bartlett y Lowel⁹, quienes en 14 fístulas terminales tuvieron una mortalidad del 14 por ciento, la que asciende al 47 % en 114 laterales.

En el Massachusetts General Hospital⁴³, sobre 28 fístulas terminales tiene una mortalidad del 50 % en tanto que sobre 9 laterales la mortalidad se eleva al 66 %. Interesante resulta también la comparación entre el tratamiento médico y el quirúrgico, West¹⁴⁶ con el primero tiene una mortalidad del 18 % y con el quirúrgico del 100 %. Para Kellogg¹⁷ las cifras son del 36,72 % y 50 % respectivamente.

CAPITULO VII

FISTULAS EXTERNAS DEL INTestino DELGADO

FISTULAS ENTEROCUTÁNEAS

La etiopatogenia de las fistulas digestivas externas del intestino delgado es semejante a la de otras localizaciones; sin embargo es necesario destacar en esta algunos hechos particulares. Es en la única parte del tracto digestivo en la que se observan fistulas congénitas; el orificio cutáneo está localizado a nivel del ombligo ya que la fistula depende de la persistencia del conducto onfalomesentérico. Se caracteriza por la existencia de un haz fibroso que se continúa con restos del conducto. La pared interna está tapizada por mucosa intestinal, pero puede haber metaplasia y observarse mucosa gástrica o duodenal. En principio el líquido que sale es de naturaleza serosa y suele irritar la piel; el ombligo se presenta congestivo. De acuerdo con la amplitud de la fistula puede aparecer líquido amarillento y aún de aspecto fecaloideo. La exploración con estilete muestra un trayecto largo. La fistulografía puede evidenciar pasaje de la sustancia opaca al intestino delgado, tal como lo manifiesta Févre³¹. Contamos con una observación (Nº 42): un niño de 41 días de edad con estado de desnutrición grave, con cuadro séptico, que comenzó a drenar por el ombligo líquido de aspecto entérico. La ingestión de azul de metileno teñía la secreción; la fistulografía certificó el diagnóstico de fistula congénita.

Entre las fistulas enterocutáneas de origen traumático, debemos destacar las que se producen por ingestión de cuerpos extraños tales como alfileres, prendedores, palillos o espinas de pescado, como la referida por Mónaco³⁰. En estos casos la lesión se hace de adentro a afuera; el cuerpo extraño perfora las capas intestinales y da origen a una colección bloqueada la que al evacuarse espontánea o quirúrgicamente establece la comunicación entre el intestino y la piel. Las fistulas enterocutáneas iatrogénicas consecutivas a intervenciones (directas o

indirectas) son las más frecuentes; en algunas series alcanzan al 100 %.

Entre otras causas de producción están las provocadas por tubos de avenamiento. De allí la importancia de la selección de los mismos: deben ser más bien blandos y dejados sólo un tiempo prudencial; por lo general no actúan en forma efectiva más de 48 horas, a menos que el derrame peritoneal sea abundante o se haga la perfusión abdominal.

De la misma manera actúan los oclitos (gasas olvidadas en la cavidad abdominal). El intestino delgado es también la porción del tracto digestivo que más se ve afectado con la producción de fistulas externas consecutivas a dehiscencias de los planos parietales (defecto de técnica en el cierre de la pared abdominal o por la aplicación previa de la energía radiante).

La instalación de la fistula origina problemas de difícil solución por la gravedad de muchas de ellas. Además de los elementos mencionados para otras localizaciones (tamaño, trayecto, existencia de cavidad intermedia, infección peritoneal) juega un papel importante la ubicación. De allí la división en fistulas altas o yeyunales y fistulas bajas o ileales. Son más graves cuanto más proximal esté situado el orificio fistuloso, pues a la mayor pérdida de jugos digestivos se agrega la falta de absorción, lo cual conduce rápidamente a importantes desequilibrios hidroelectrolíticos y nutritivos.

Algunos autores han establecido una relación entre la mortalidad y el débito diario. Stescovich y col.³² sostienen que curaron todas en las que el débito diario era menor de 200 ml (24 casos) en tanto que con un drenaje superior a los 200 ml falleció el 14,3 % (11 casos). Por su parte Gutiérrez y col.⁷⁰, sobre 17 pacientes con un débito de más de 200 ml tienen 8 fallecidos, con más de 500 ml de 11, fallecieron 7 y con más de 1.000 ml de 4 murieron 3.

En muchos casos la gravedad no solo está condicionada por la cantidad de líquido perdido sino a otros factores, entre los cuales la infección ocupa el primer lugar. La existencia de peritonitis o de colecciones intraabdominales modifica substancialmente el curso evolutivo de la fistula. De ahí la importancia de descubrirlas oportunamente para efectuar el tratamiento correspondiente.

Deben tenerse en cuenta los factores coadyuvantes: el estado del íleo y los obstáculos distales muchas veces ignorados, (presencia de bridas, procesos plásticos adhesivos, vólvulos, estrangulaciones internas, etc.) que provocan hipertensión intraluminal.

Los síntomas pueden variar de acuerdo con la etiología y la participación del peritoneo. Ante alguna anomalía en la evolución del postoperatorio de todo paciente al que se le ha reparado una herida intestinal, o se le ha practicado una enterotomía o enterectomía, el cirujano debe pensar en la posibilidad de la dehiscencia. Es necesario extremar los exámenes clínicos periódicos y recurrir a los medios auxiliares para hacer el diagnóstico lo más rápido posible. Se deben obtener con urgencia radiografías simples del abdomen (en posición de pie y en decúbito) y contrastadas. Puede ser de gran ayuda el repaso mental de cada una de las maniobras quirúrgicas practicadas durante la intervención.

Los síntomas son al principio más bien vagos: malestar con desasosiego, sensación de sed, hipertermia, estado nauseoso y/o vómitos, íleo generalizado o localizado, dolor con la palpación, signos inflamatorios en la herida, etc. Cuando la fistula está constituida, la fistulografía puede ser de inestimable ayuda para establecer su ubicación.

Tratamiento

Establecida la fistula entérica, se deben tomar las medidas para controlarla. Es necesario recolectar todo el líquido que se elimine, con el objeto de conocer lo más ciertamente posible el débito de 24 horas, ya que éste, en cierta medida, rige el pronóstico y determina la terapéutica a seguir.

En principio toda fistula enterocutánea debe ser tratada médicamente. El plan terapéutico es el enunciado en la parte general: cuidados locales y generales. Son semejantes a los ya establecidos en las fistulas duodenocutáneas: 1) sistema de aspiración continua y de perfusión para neutralizar la acción digestiva de los jugos entéricos y combatir la infección local; la solución de ácido láctico de Tremolières¹³⁸ es la indicada, 2) protección de la piel, 3) antibioticoterapia, 4) aspiración gastroyeyunal, 5) reposición de líquidos y electrolitos de acuerdo con las pérdidas y los datos del ionograma,

6) aporte calórico suficiente para evitar la desnutrición, 7) administración de vitaminas, 8) anticolinérgicos para disminuir la secreción glandular.

Es preciso diferenciar entre las fistulas yeyunales y las ileales. Ya vimos anteriormente que las fistulas altas tienen por lo general pérdidas más importantes y que en ellas el mecanismo de absorción está profundamente alterado por falta de pasaje a la porción distal del delgado. Esto significa que todo ingreso calórico y proteico debe hacerse por la vía parenteral; en caso de prolongarse la situación y aparecer evidencias de desnutrición es necesario recurrir a la hiperalimentación parenteral. Las fistulas bajas se comportan como verdaderas ileostomías; por lo tanto el aporte de nitrógeno puede hacerse mediante regímenes adecuados.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico puede plantearse en distintas circunstancias. Pocas veces la intervención está indicada de entrada. En el momento actual sólo se justifica en presencia de una peritonitis; la operación está dirigida a tratar esta complicación, realizando la limpieza de la cavidad mediante lavados y colocación de los avamientos necesarios para evitar la formación de colecciones secundarias. Se puede realizar al mismo tiempo el cierre del orificio fistuloso del intestino dejando un tubo en la proximidad de la sutura pues es frecuente la recidiva. El cierre de la fistula entérica está supeditado a la permeabilidad del tránsito intestinal. Cualquier obstáculo que lo perturbe impide la curación con procedimientos conservadores, por lo que debe emprenderse la intervención quirúrgica tanto más tempranamente cuanto más alta sea la localización. De la misma manera, la comprobación de secciones casi totales o la existencia de estrechamiento en el cabo distal a nivel de la ostomía, obligan a una conducta más activa. Cuando se dan estas circunstancias y el estado general del paciente no es muy satisfactorio como para someterlo a una operación inmediata, se puede intentar la colocación de tubos (medias cañas) que insertadas en ambos cabos pueden restablecer de manera temporaria la circulación entérica.

Otra situación que necesita ser contemplada es la producción de una eventración aguda (dehiscencias de los planos parietales); en ese caso es imperioso reparar la pared para evitar la aparición de nuevas fistulas. Cuando no se puede reparar la brecha se hará la contención y aproximación de los bordes de la pared abdominal como se indicó en el capítulo general.

Las fistulas labiadas con débito más o menos importante, deben ser intervenidas. En oportuni-

des, la simple liberación del intestino y la sutura en 2 planos del orificio puede dar resultado. Si las circunstancias del caso lo permiten puede hacerse la resección de la porción de intestino comprometida con la sutura terminoterminal.

Cuando este tratamiento es riesgoso por las graves alteraciones locales, o ante la recidiva, puede recurrirse a la exclusión de la zona fistulizada, operación descrita por Trendelenburg, y de la cual se ocupó Largo⁸¹ quien aconseja realizarla precozmente, apenas las condiciones del paciente lo permitan. La exclusión puede ser total o parcial, de acuerdo con la derivación interna efectuada. La primera requiere el reconocimiento de las porciones proximal y distal del intestino con respecto a la fistula. El proceso plástico adhesivo a veces impide o dificulta el aislamiento de las asas y no resulta fácil su individualización; para lograrlo está indicada la colocación de tubos por los extremos de la fistula. De la misma manera la introducción de una sonda nasoyeyunal larga, permite reconocer el asa proximal. En la exclusión total, una vez reconocidas el asa aferente y la eferente se realiza la sección del intestino en zona considerada sana y se procede a restablecer el tránsito mediante sutura terminoterminal; los cabos del asa excluida pueden cerrarse mediante una sutura en bolsa o ser abocados al exterior. Posteriormente cuando el enfermo se ha recuperado se reseca la porción excluida.

La exclusión parcial, es la derivación interna sin el aislamiento del asa fistulizada. La anastomosis puede hacerse en forma terminolateral o laterolateral. Cuando se decide hacer este tipo de operación es conveniente entrar a la cavidad abdominal por una incisión algo alejada de la zona fistulosa, para poder hacer una buena exploración y evitar la infección secundaria por contaminación del foco.

En oportunidades el cirujano se ve obligado a intervenir a pacientes que presentan más de una fistula, o que han sido sometidos a más de una operación. Cada una de éstas significa por lo general una agravación del proceso con aparición de nuevos orificios fistulosos. El intestino delgado suele estar transformado en un conglomerado de asas imposibles de devanar, y cada intento que se hace de separarlas produce nuevas perforaciones. En estos casos solo queda una posibilidad, la resección masiva del intestino delgado. Así nos ocurrió en un enfermo que debimos intervenir por presentar una fistula después de una exploración por hemorragia digestiva grave; todo el intestino delgado estaba comprometido por el proceso plástico adhesivo.

El intento de aislar las asas para hacer una resección parcial, provocó un sinnúmero de perforaciones; se realizó entonces la resección masiva dejando unos 40 cm de yeyuno y 20 cm de íleon. En el postoperatorio se produjo una fistula del colon transverso que se pudo controlar. El enfermo curó; en el momento actual lleva 8 años de operado y se alimenta normalmente. Casos como el relatado fueron comunicados por Gofí Moreno⁸² quien llega a la conclusión de que si no se adopta esta conducta definitiva, radical y terminante, la recidiva es la regla. (cuadro 5).

Resumen

Nuestra casuística se compone de 30 observaciones:

Fistulas postoperatorias	28
Fistula espontánea de aparición tardía (20 años) ..	1
Fistula congénita	1
Etiología de las postoperatorias:	30
Por úlcera gastroduodenal	2
Por lesiones neoplásicas	11
Por heridas del intestino	3
Por procesos intestinales	5
Por eventraciones reparadas	5
Por intervenciones sobre las vías biliares ..	1
Por patología arterial (aorta)	1
	28

En los 30 pacientes en mayor o menor grado estuvo presente la infección de la pared; 8 presentaron un cuadro de sepsis grave.

Exceptuando el paciente con fistula congénita, se trató médicamente a 17 enfermos; de ellos fallecieron 8 (47,9 %). En 12 se indicó el tratamiento quirúrgico; fallecieron 5 (41,6 %). La mortalidad global fue del 46,1 %.

Una consideración superficial de nuestra serie hace suponer que el tratamiento quirúrgico es el más efectivo. Sin embargo hay que tener en cuenta que a casi todos los intervenidos se les practicó en primer lugar tratamiento médico para colocarlos en condiciones de operabilidad; algunos de los que debieron ser así tratados, llegaron al Servicio después de un lapso variable de fistulización, en malas condiciones locales y generales, con desequilibrio hidroelectrolítico y a veces sepsis irreversible.

Como dice Chapman y col.⁸³ "los tratamientos conservador y quirúrgico no se excluyen sino que se complementan".

CUADRO 5
FISTULAS EXTERNAS DEL INTESTINO DELGADO

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
42	S. S. 18586	M 41 años	Fistula onfalo- mesentérica. Des- grado. Sepsis. nutrición de 3er. Cáncer del ova- rio	Histeroanexecto- mía. Cobaltote- rapia	Abcesos múltiples	Médico	Retirado en gra- ve sepsis gene- ralizada
43	C. S. 102631	F 29			1 año después obs- trucción intestinal. Resección y sutura terminoterminal. Nueva obstrucción: derivación interna. Fistula del delgado Débito: 400 cm ³ / día Sepsis	Médico	Falleció por sep- sis a los 7 días
44	L. B. de V. 1236	F 44	Cáncer del ova- rio	Histeroanexecto- mía. Cobaltote- rapia	A los 17 meses obs- trucción en el íleo terminal. Resección y anastomosis tér- minoterminal. A los 20 días, fistula y dehiscencia de la pared	Médico	Falleció a los 30 días de la última operación
45	C. F. 2007	F 11	Apendicitis agu- da	Apendicectomía Avenamiento	Abcesos múltiples intraabdominales. Drenaje. Eviscera- ción. Fistula del íleon	Médico	Curó a los 2 meses
46	F. D. 11118	M 74	Hernia umbilical estrangulada	Plástica de Mayo	A las 38 hs absceso crepitante. Drenaje. Fistula del delgado Sepsis. Fistula del colon transversal. Hemorragia grave local	Médico: Resección en "block" de intes- tino delgado con anastomosis térmi- noterminal del transverso. Aboca- miento	Falleció por "shock"
47	N. G. 114885	M 50	Síndrome cole- dociano	Colecistectomía, coledocotomía, y papilotomía	Sepsis. Absceso sub- hepático. Drenaje. Fistula yeyunal	Tratamiento médico intensivo y perfu- sión a lo Tremolier- res. Posteriormente resección del intestino delgado con anastomosis tér- minoterminal	Curó
48	L. A. C. 9479	F 18	Peritonitis apen- dicular	Apendicectomía y drenaje	A las 48 hs 2 fis- tulas del íleon	Aspiración. Drenaje del Douglas. Fístu- la crónica. Hemico- lectomía derecha	Curó
49	F. S. 209	M 41	Hemorragia di- gestiva alta masiva	Dos laparoto- mías explorado- ras	Fistula del delgado, grave e incontro- lable	Resección masiva del intestino delgado	Curó
50	L. P. M. 78300	M 48	Úlcera gástrica	Gastroectomía. Procedimiento de Pauchet	A las 48 hs fistula del yeyuno. Débi- to: 2000 cm ³ /día Sección del yeyuno por punto de pared Fistula yeyunal y dehiscencia de la pared. Nueva fístu- la	Resección y anasto- mosis terminotérmi- nal. Injerto de piel. Nueva resección y anastomosis térmi- noterminal	Curó a los 6 meses
51	E. V. de M. 6180	F 69	Tumor del abdomen	Laparotomía ex- ploradora. Mi- croabsceso. Tu- mor invasor	Herida del intestino delgado. Fístula. Débito: 2000 cm ³ / día	Médico	Buena a los 6 meses. Fue reti- rado por los fa- miliares

52	M. S. 450	M 24	Herida de bala con varias perforaciones en el intestino delgado.	Resección y anastomosis terminoterminal	Supuración de la pared. Fístula intestinal	Médico	Curó en 10 días
53	M. de R. 153156	F 29	Carcinoma del ovario. Metastasis en el intestino delgado y el colon	Resección y colostomía	A los 40 días mal estado general. Fístula del intestino delgado	Médico (Tremolieres)	Mejoró de la fístula. Falleció a los 3½ meses por caquexia
54	F. A. de G. 160833	F 65	Cáncer perforado del ciego	Hemicolectomía derecha	A los 6 meses, obstrucción. Absceso de la pared. Fístula del íleon. Sepsis generalizada	Médico	Falleció a los 50 días por sepsis
55	P. de R. 60386	F 62	Eventración de incisión de Koche	Plástica	Fístula del intestino delgado. Recidiva a los 2 meses	Resección y anastomosis terminoterminal	Curó en 15 días
56	A. S. 3550	M 59	Traumatismo del abdomen 20 años antes. Proceso inflamatorio de la pared abdominal	Drenaje	Fístula del intestino delgado	Resección de la fístula y cierre del orificio (hilo de lino)	Curó
57	C. R. 4466	F 66	Ileo biliar	Enterotomía	Dehiscencia de la pared abdominal. Fístula del intestino delgado	Sutura y tratamiento médico	Falleció a los 45 días
58	P. S. 9900	M 37	Herida de bala. Perforación del intestino delgado y grueso	Sutura del delgado; exteriorización del colon	A los 3 meses, obstrucción intestinal. Fístula del intestino delgado. Sepsis	Extracción de gasa dobladilla en el intestino delgado. Médico	Falleció a los 47 días
59	M. B. H. 6985	M 83	Recidiva de cáncer del ciego. Cobaltoterapia	Laparotomía exploradora. Herida del intestino delgado	Fístula del intestino delgado	Médico	Mejoró localmente. Fue retirado por los familiares
60	M. F. 6703	M 36	Herida de bala. Perforación de la 3a. porción del duodeno, 6 perforaciones del yeyuno, perforación del colon	Sutura de las perforaciones. Drenaje	Fístula del yeyuno	Médico (Tremolieres)	Curó en 26 días
61	P. A. 4364	M 67	Sigmoiditis perforada	Colostomía. Cierre de la perforación	Evisceración. Fístula del yeyuno por puntos de capitón. Abscesos múltiples. Sepsis	Sutura de la perforación (sección casi total). Aspiración	Falleció por toxicopétemia
62	T. M. 11044	F 12	Eventración umbilical	Plástica. Perforación del yeyuno	Al 5º día, infección gangrenosa de la pared abdominal. Fístula del intestino delgado. Dehiscencia de pared.	Médico (Tremolieres)	Falleció a los 23 días por sepsis
63	P. F. 539	M 64	Eventración de incisión de Mc. Burney	Plástica. Resección del intestino delgado	Al 7º día, supuración de la herida. Fístula del intestino delgado	Médico (Pacenz)	Falleció por embolia cerebral
64	M. de L. 1558	F 62	Cáncer del ovario	Laparotomía exploradora. Cobaltoterapia	Absceso de la fosa ilíaca izquierda. Fístula del intestino delgado; nuevo cuadro abdominal	Médico Evolucionó bien	Falleció por caquexia cancerosa
65	L. M. 9340	M 65	Síndrome de Leriche	"By-pass" arterial. Sutura capitonada de la pared	Al 3er. día absceso de la pared. Fístula del intestino delgado por punto en capitón. Mal estado general	Anastomosis terminoterminal	Falleció a las 24 hs. por "shock"

66	F. U. 30681	M 68	Eventración subumbilical	Plástica de la pared	Fistula del ileon	Resección del tra- yecto fistuloso y cierre	Curó a los 52 días
67	A. G. 25508	M 44	Úlcera péptica postop. ateria	Desgastroentero- anastomosis y resección gástrica	Fistula del yeyuno Sepsis grave	Médico	Falleció por sepsis
68	H. F. 10329	M 60	Obstrucción intestinal	Resección de 60 cm del ileón terminal	Fistula ileal	Médico (Tremolié- res)	Curó a los 42 días
69	O. P. 173308	M 70	Cáncer del recto	Coloprotectomía	A los 7 meses sín- drome oclusivo. Absceso en la re- gión perineal. Eva- cucción. Fistula del intestino delgado	Médico (Tremolié- res)	Curó a los 20 días
70	M. de G. 71284	M 55	Síndrome de obstrucción in- testinal en un operado por cán- cer gástrico hace 5. Peritonitis plástica adhesiva	Resección masi- va de delgado; quedaron 24 cm de yeyun y 4 del ileon	Al 5º día fistula del intestino delgado. Cuadro séptico	Médico	Falleció a los 44 días por sepsis y desnutrición
71	C. B. 97	F 37	Cáncer del cu- llo uterino	Histerectomía total	Al 3er. día peritó- nitis. Reoperación: drenaje. Al 7º día fistula del intesti- no delgado y del ciego. Sepsis	Sutura y drenaje. Médico (Tremolié- res)	Falleció por sep- sis y meningoen- cefalitis

CAPITULO VIII

FISTULAS EXTERNAS DEL INTESTINO GRUESO

FISTULAS COLOCUTÁNEAS

Las fistulas colocutáneas comunican el intestino grueso con el exterior.

Desde el punto de vista topográfico se las clasifica en: cecales, del colon ascendente del ángulo hepático, del colon transverso, del ángulo esplénico, del colon descendente, del colon sigmoideo y rectales.

Una clasificación más práctica es en: apendiculares, del colon derecho, del colon transverso y del colon izquierdo.

Las fistulas espontáneas del colon, como las localizadas en los otros segmentos del tubo digestivo, resultan de procesos patológicos inflamatorios o neoplásicos. El mecanismo de producción es semejante. Se ven con más frecuencia en el colon derecho como consecuencia de los procesos apendiculares y en el izquierdo como complicación de la enfermedad diverticular.

Las de naturaleza traumática o por heridas de armas deben ser consideradas como postoperatorias, ya que casi todos los pacientes son sometidos a la exploración quirúrgica.

La mayoría se produce como consecuencia de intervenciones quirúrgicas, ya sea por cirugía directa o por operaciones practicadas sobre órganos vecinos.

En las primeras la patogenia es variada: dehiscencia de las suturas, necrosis parietales por isquemia, mala irrigación de los cabos anastomóticos, traumatismos de la pared colónica por colocación de pinzas, pequeñas lesiones por disección que pasan desapercibidas.

Entre las que ocurren por intervenciones efectuadas sobre órganos vecinos predominan las que se efectúan sobre la vesícula biliar, reoperaciones en las vías biliares, ginecológicas, gástricas y renales.

Además de las causas mencionadas, la infección juega un rol sumamente importante en la aparición de dehiscencias y fistulas cutáneas, ya que en ella intervienen gérmenes anaerobios, huéspedes habituales del intestino grueso (basilos coliformes, clo-

tridios, lactobacilo, proteus, pseudomonas) muchos de ellos con cepas resistentes a la casi totalidad de los antibióticos y con gran poder de mutación.

Esta participación multimicrobiana es la causa de que las alteraciones locales no se limiten a procesos supurados de la pared abdominal. Aparecen verdaderos flemones con esfacelos importantes de los planos parietales, celulitis crepitantes, que pueden rápidamente llevar a la aparición de gravísimos cuadros tóxi-infecciosos, que en oportunidades se instalan bruscamente y son causa de la elevada mortalidad.

Podemos decir que mientras en las fistulas que se producen desde el estómago hasta el ileon, la lesión local se caracteriza por la digestión de las paredes y la general por desequilibrio hidroelectrolítico; en las del colon, predomina la infección local y el estado general tóxi-infeccioso.

Otra característica de la fistula colocutánea es que por lo general las pérdidas son de poca cantidad, salvo las secundarias a dehiscencias de ileo-transversostomía y en algunas consecutivas a apendicectomías seguidas de fistulas ileales.

Las fistulas espontáneas dan síntomas locales; se comportan como abscesos y buscan salida a veces en sitios distantes de la lesión primitiva. Las fistulas postoperatorias se descubren rápidamente ya que la colocación de avenamiento es de rigor. En ellas, por lo general entre el 2º y 7º días aparece a través del tubo o en la curación contenido intestinal. En las del lado derecho la secreción es líquida, de color amarillo verdoso o fecaloideo (tal como se ve en las fistulas ileales); a la izquierda la descarga es de color marrón con distintas tonalidades y de consistencia más pastosa.

En el lado derecho las alteraciones de la pared suelen ser más importantes por la acción de los jugos que provienen del ileon, a la que se agrega la acción de los gérmenes; de allí la mayor frecuencia de dehiscencias parietales. El predominio de la infección es responsable también de colecciones purulentas que aparecen en distintas regiones de la cavidad abdominal (abscesos subfrénicos, del fon-

do de saco peritoneal, espacio parietocólico, celulitis retroperitoneales y abscesos múltiples diseminados) que agravan el pronóstico. Tienen por lo general una evolución solapada dando pocos síntomas por lo cual pueden pasar desapercibidas y ser hallazgos de autopsias.

A este cuadro local puede agregarse en cualquier momento de su evolución, síntomas de la anastomosis generalizada, hipotensión, sudoración profusa, excitación, cuadro confusional y "shock" séptico a veces incontrolable.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la comprobación de la presencia de contenido colónico en la curación o en el tubo de avenamiento. El estudio radiológico contrastado mediante la enema opaca, permite localizar la zona donde asienta la perforación colónica; puede asimismo opacificar el trayecto fistuloso y poner en evidencia una cavidad intermedia. La fistulografía también aporta datos de interés.

FÍSTULAS DEL COLON DERECHO

Consideraremos primero las de origen apendicular y luego las restantes, ya que éstas en su mayor parte son consecutivas a dehiscencias de la anastomosis ileotransversa de la hemicolectomía derecha.

Las fistulas apendiculares pueden producirse por el propio proceso causante de la enfermedad (apendicitis supurada o gangrenosa). A veces existe participación de la pared cecal, sea por propagarse la infección en continuidad o por contigüidad al estar el apéndice gangrenado en contacto directo con el ciego. Están además las postoperatorias consecutivas a defectos de técnica, extirpación incompleta del apéndice, manipuleo exagerado del ciego e ileon, lesiones traumáticas, ligaduras que provocan isquemia, necrobiosis o puntos perforantes de la jareta, caída del muñón apendicular no invaginado, formación de colecciones purulentas en la fosa iliaca derecha, lesiones por decúbito (tubos de avenamiento, oblitos), granulomas por hilos no absorbibles. Hay que agregar también, las fistulas secundarias a cecostomías o apendicostomías de seguridad y las que se producen por otras afecciones cecales: tuberculosis, actinomicosis, parasitosis, etc. Es digno de destacar que con frecuencia el ileon participa del proceso.

Pueden darse todas las formas anatomopatológicas: fistulas labiadas, saculares, canaliculares, combinadas cecales e ileales, trayectos múltiples, etc.

Tratamiento

El tratamiento de las fistulas externas postapendiculares es en principio médico (Donaldson y Behringer⁴⁴). El tiempo que demanda la curación está en relación con las modificaciones anatomopatológicas ocurridas.

El tratamiento conservador consiste en colocar

un avenamiento (tubo de goma más bien blando) en situación adecuada para realizar la aspiración continua, cuidado de la piel, y de la supuración de los planos parietales. Cuando existe alguna colección o un proceso flemoso son necesarias las incisiones de debridamiento para facilitar su curación y el lavado con agua oxigenada que actúa contra los anaerobios y arrastra los detritus. En estos casos la colocación local de sulfamidas es beneficiosa. La antibioticoterapia es de rigor. Si hay perturbaciones en el tránsito intestinal se recurrirá a las enemias evacuantes.

Cuando después de un tiempo prudencial (que nunca debe ser inferior a los 2 meses) la fistula persiste con los mismos caracteres, se plantea la posibilidad de su tratamiento quirúrgico. Antes de emprender cualquier intervención es necesario determinar por qué no cicatriza la fistula, o en caso de cierre y recidiva por qué vuelve a producirse.

Entre las causas que así actúan están: 1) la existencia de más de un orificio fistuloso visceral y la concomitancia de fistulas ileales, 2) la presencia de una cavidad intermedia, fistula sacular con orificio superficial pequeño que no permite la fácil evacuación. (Obs. 88); el simple debridamiento de la pared puede permitir el cierre y 3) los obstáculos en los segmentos distales: estrechez orgánica en el colon izquierdo o el transversal, bridas, colección enquistada. La Obs. 100 es demostrativa. Se trataba de una mujer operada de urgencia con el diagnóstico de vólvulo del colon derecho; se le hizo una cecostomía que no cerró en varios meses. Después de una fistulografía, se hizo la resección del trayecto fistuloso y el cierre del orificio cecal. En el postoperatorio apareció un cuadro obstructivo. Reintervenida, se comprobó la existencia de un tumor estenosante del colon sigmoideo.

Pueden ocurrir también trastornos del tránsito producido por la ocupación del intestino distal por materias y/o bolos fecales. La limpieza intestinal constante debe ser de rigor; de la misma manera, cuando se hace un examen radiológico con sustancia baritada, debe inmediatamente procederse a su eliminación.

Las fistulas labiadas que no curan con tratamiento local o cauterización de la mucosa, deben ser intervenidas lo mismo que las que presentan un trayecto fistuloso con el ciego a distancia. En ellas puede intentarse la extirpación del orificio cutáneo, del trayecto fistuloso y de los bordes del orificio cecal, cerrando la pérdida de sustancia en el ciego mediante "jareta" invaginante o con puntos separados de acuerdo con su tamaño. Este es el procedimiento extraperitoneal. Lahey⁷⁸ sostiene que si bien es menos peligroso que el intraperitoneal expone más a la recidiva, por lo cual es aconsejable como preconizó A. Gutiérrez⁶⁸⁻⁶⁷ hacer la liberación del ciego para explorar mejor la región, poder

CUADRO 6
FISTULAS EXTERNAS POST APENDICITIS

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
72	A. P. 3844	M 20	Apendicitis aguda	Apendicectomía	Supuración de la pared. Fistula, recidiva	Médico. A los 8 meses resección del trayecto y cierre del orificio cecal. Extirpación a los 5 meses de granuloma por hilo de lino	Curó
73	M. P. 5270	F 10	Apendicitis aguda	Apendicectomía al 3er. día de la evolución	Fistula cecal	Médico. A los 6 meses, fistulectomía extraperitoneal	Curó
74	E. L. 11070	M 40	Apendicitis aguda	Apendicectomía	Fistula cecal con pérdida escasa	Médico	Curó
75	I. M. G. 6733	M 32	Apendicitis aguda	Apendicectomía	Fistula cecal con abundante pérdida y cuadro séptico	Drenaje de abscesos múltiples	Falleció en la operación por paro cardíaco
76	R. H. S. 8456	M 23	Apendicitis aguda	Apendicectomía	Fistula desde hacía 7 meses, recidivada en 2 oportunidades	Fistulectomía, extracción de hilo de lino en el borde del orificio cecal	Curó
77	I. O. G. 4233	M	Apendicitis aguda. Peritonitis por perforación del ciego	Apendicectomía, sutura y extraperitonealización de la pared cecal	Fistula cecal	Médico. Resección de la fistula con cierre extraperitoneal	Curó a los 4 meses
78	J. R. 4937	M 60	Apendicitis aguda. Plastrón abscedado. Perforación del ciego. Diabetes	Se drenó a los 12 días	Fistula cecal	Aspiración. Al mes se colocó placenta	Curó a los 8 días
79	J. C. 2110	M 73	Apendicitis aguda	Apendicectomía cecostomía a distancia	Se sacó el tubo a los 20 días. Fistula cecal	Médico	Curó
80	L. F. 10403	M 52	Apendicitis aguda	Apendicectomía	A los 3 meses absceso de pared. Fistula cecal crónica	Debridamiento de la pared y aspiración. Fistulectomía y cierre orificio cecal	Curó
81	M. C. de B. 84417	M 23	Apendicitis aguda	Apendicectomía y ooforectomía derecha	Absceso de pared; (pus con coli bacilos) a los 10 meses. Fistula cecal. Absceso subfrénico	Se encontró un blito y varias perforaciones cecales. Hemicolectomía derecha. Drenaje	Curó
82	O. M. 14962	M 56	Apendicitis aguda. Plastrón abscedado, con placas de necrosis	Apendicectomía y drenaje	Fistula fecal con cavidad intermedia	Aspiración. Debridamiento de la pared	Curó
83	A. C. M. 1327	F 9	Apendicitis perforada. Peritonitis y perforación del ileon	Apendicectomía. Cierre del orificio ileal. Drenaje	Fistula ileal grave. Sepsis. Desnutrición	Médico. Resección y sutura terminoterminal	Falleció a los 2 meses por sepsis
84	S. V. 9589	M 43	Apendicitis aguda. Plastrón. Tuberculosis	Drenaje	Al 5º día, fistula ileal	Médico. A los 90 días, exclusión parcial	Falleció a los 4 meses
85	A. B. 10625	M 73	Apendicitis aguda. Incisión de Jalaquier	Apendicectomía	Dehiscencia de la pared. Fistula ileal. Recidiva y sepsis grave	Médico. Sutura. Médico	Falleció
86	J. V. 50650	M 38	Apendicitis gangrenosa	Apendicectomía. Drenaje	A los 12 días absceso pútrido de la pared. Fistula cecal, recidiva	Debridamiento y cierre del orificio cecal. Médico	Curó a los 30 días

87	J. O. R.	M 36	Apendicitis plastrón gangrenosa.	Apendicectomía Drenaje	Evisceración. Fistula cecal. Necrosis del asa. Obstrucción intestinal. Fistula	Exteriorización. Resección y abocamiento. Exclución con ileotransversostomía. Médico	Curó
88	J. J. 11269	M 20	Apendicitis gangrenosa.	Apendicectomía Drenaje	Absceso parietal. Fistula cecal sacular; recidiva	Debridamiento y cierre del orificio. Médico	Curó a los 15 días
89	R. L. 10408	M 18	Apendicitis aguda con plastrón	Apendicectomía Drenaje	Supuración de la pared. Fistula cecal	Médico. (Tremolieres)	Curó a los 40 días
90	M. E. P. 29460	F 13	Apendicitis aguda	Apendicectomía Drenaje a los 7 días	Fistula cecal. Dehiscencia de la pared, esfacelo de piel y celulitis en fosa ilíaca y flanco derecho. Perforaciones múltiples del ciego	Tratamiento local. A los 2 meses hemicolectomía derecha	Curó a los 6 meses
91	S. F. 25241	F 24	Apendicitis aguda. Peritonitis de 48 horas de evolución	Apendicectomía	Ileo postoperatorio grave; supuración de la pared. A los 10 días fistula cecal. Absceso del Douglas	Debridamiento y drenaje del Douglas. Médico	Curó

tratar otras lesiones y verificar si existen otras fistulas, localizadas a veces en el íleon terminal (Faerberg⁴³ y Gnecco y col.⁴⁰). Gutiérrez y Gutiérrez⁴⁸ destacan la importancia de esta operación que fue una descripta en el año 1906, aportando 23 fistulas tratadas, 14 localizadas en el ciego, 7 en el colon transverso y 2 en el sigmoideo.

Las fistulas graves postapendicectomía se caracterizan por alteraciones importantes no sólo de la región apendicular sino del ciego, ascendente e íleon. La presencia de varios orificios fistulosos y la friabilidad del intestino contraindican cualquier procedimiento conservador. En estos casos se impone la operación radical (hemicolectomía derecha). Merz y Duroux¹⁰⁸ publicaron 3 observaciones, Peycelon y Replumaz¹¹⁷, 4 y Cressel³⁴². En nuestra serie también figuran 2 observaciones.

Puede también recurrirse a procedimientos de derivación interna con exclusión parcial del cecoascendente, tal como la ileotransversostomía laterolateral o terminolateral con cierre del cabo distal. (cuadro 6)

Las fistulas del colon derecho se producen casi siempre por dehiscencia de la anastomosis ileotransversa. Una vez establecida, el diagnóstico es generalmente fácil. La salida de líquido entérico y la infección de los planos parietales son por demás elocuentes. En estas condiciones cabe en primer lugar hacer tratamiento médico tal cual se enunció anteriormente. La intervención quirúrgica inmediata está indicada cuando hay síntomas de participación peritoneal o cuando el estado general muestra evidentes signos de deterioro por la presencia de abscesos o colecciones en el flanco y/o la fosa ilíaca derecha.

El intento de reparar la fistula mediante la colocación de puntos o aún la práctica de resecciones económicas, suelen ir al fracaso, como lo demuestran Dubra y col.⁴⁶ Reintervenido el paciente si la dehiscencia es pequeña se colocará un avenamiento para aspiración continua; cuando la separación de los cabos es importante o por el estado de los mismos se teme la dehiscencia total, debe recurrirse a la exteriorización (Goligher⁴¹ y Swinton y col.¹³⁵) o hacer una exteriorización del cabo colónico y una derivación alejada del foco. (cuadro 7).

FISTULAS DEL COLON TRANSVERSO

Las fistulas externas del colon transverso como las del derecho, son en su inmensa mayoría postquirúrgicas. La patología predominante en este segmento es el tumor maligno; la resección habitualmente se completa con una anastomosis terminoterminal de los cabos, previa movilización de ambos ángulos. La patogenia de la aparición de la fistula es la misma que la de la ileotransversostomía; tal vez hay con más frecuencia trastornos de índole circulatoria.

La situación superficial del transverso y su relación con los planos parietales, hace que la herida participe rápidamente del proceso infeccioso, y que se produzcan dehiscencias parciales de los planos parietales que deja prácticamente a la vista el intestino fistulizado.

La conducta a seguir varía fundamentalmente con el grado de infección de la pared, la existencia de evisceración en participación del peritoneo y la disrupción de la sutura colónica.

La presencia de un flemón generalmente pútrido,

CUADRO 7
FISTULAS EXTERNAS DEL COLON DERECHO

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
92	R. R. 6175	M 35	Herida de bala con perforaciones múltiples	Hemicolectomía con anastomosis terminolateral	Dehiscencia de la pared. Fistula anastomótica. Sepsis	Sutura de la fistula. Médico con el que mejora	Falleció a los 18 días por edema pulmonar
93	P. B. 6511	M 61	Cáncer del colon derecho	Hemicolectomía con anastomosis terminoterminal	A los 15 días absceso de la pared. Fistula por perforación del transversal y del ileon	Médico. Sutura de las fistulas. Sutura en 2 planos. Médico	Curó a los 2 meses
94	T. S. 8095	F 62	Cáncer del colon derecho	Hemicolectomía	Dehiscencia de la sutura. Recidiva y fistula. Sepsis con dehiscencia de la pared	Resección y nueva anastomosis. Ileo sigmoidostomía	Falleció a las 24 horas por "shock"
95	R. P. 9620	M 40	Cáncer del colon derecho	Hemicolectomía	Fistula en la anastomosis. Nueva resección y anastomosis terminoterminal. Fistula anastomótica	Médico	Curó
96	P. C. 39593	F 62	Cáncer del colon derecho. Litiasis vesicular	Hemicolectomía	Flemón de la pared con placas de necrosis. Fistula anastomótica	Médico	Curó a los 3 meses
97	M. F. 101929	F 89	Cáncer del colon derecho	Hemicolectomía	Supuración parietal. Fistula por dehiscencia total	Médico. Nueva anastomosis	Fue retirado con un cuadro séptico grave
98	A. E. M. 1033	F 8	Traumatismo del abdomen	Exploración de la región lumbar. Se encontró materia fecal	Fistula cololumbar	Colostomía en el colon ascendente. Médico. A los 60 días resección del trayecto y cierre de la perforación	Curó a los 45 días
99	S. C. 99927	M 51	Cáncer del ángulo hepático	Hemicolectomía	Evisceración subcutánea. Fistula intestinal. Peritonitis.	Lavado de la cavidad y exteriorización de ambos cabos. Nueva anastomosis	Curó
100	R. B. 7716	F 68	Vólvulo del ciego	Devolución y cecostomía	Persiste la fistula cecal. Obstrucción por cáncer del sigmoides	Resección del trayecto y cierre. Colectomía	Curó

obliga a retirar los puntos de la herida abdominal y practicar la limpieza del foco. Puede entonces quedar a la vista el intestino fistulizado, tal cual suele suceder en las evisceraciones agudas. De acuerdo con el estado del intestino y el tamaño de la brecha, podrá colocarse un sistema de aspiración o resolverse por la intervención quirúrgica. Esta puede consistir en hacer una resección más amplia y un nuevo intento de anastomosis o dejar abocados ambos cabos a distancia, de tal manera que el proximal actúa como colostomía y el distal excluye el resto del intestino grueso. El abocamiento de los cabos en la misma herida lleva comúnmente a la retracción de los orificios, lo que obliga a veces a una nueva intervención como sucedió en la Obs. 106, (cuadro 8).

FISTULAS EXTERNAS DEL COLON IZQUIERDO

Si bien en cualquiera de los segmentos del colon izquierdo puede originarse una fistula externa, se localizan con mayor frecuencia en el sigmoides, principalmente debido a la patología diverticular, a la presencia de procesos neoplásicos o como complicación postoperatoria.

La enfermedad diverticular del colon suele dar complicaciones, entre las cuales la perforación es la más común; le siguen el síndrome obstructivo y la hemorragia. La diverticulitis aguda puede originar abscesos peridiverticulares que se bloquean y buscan salida al exterior a veces en zonas muy distantes (región lumbar, glútea, tórax, periné, muslo) y establecer una fistula colocutánea. La perfora-

CUADRO 8
FISTULAS EXTERNAS DEL COLON TRANSVERSO

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
101	J. S. 29981	M 45	Úlcera duodenal hemorrágica	Gastrectomía subtotal tipo Billroth II	Fistula del colon transverso	Médico	Curó
102	V. P. 29593	M 60	Cáncer del estómago y mesocolon transverso	Gastrectomía. Colectomía segmentaria	Fistula del colon transverso	Médico. Cierre extraperitoneal	Curó
103	M. L. 4591	M 25	Herida de bala. Colectomía	Cierre de la colectomía	Fistula del colon transverso	Médico y resección de la fistula. Cierre intraperitoneal (resección colónica)	Curó
104	M. C. de C. 51493	F 62	Cáncer del colon transverso	Resección y anastomosis terminoterminal	Fistula de la anastomosis	Resección y nueva sutura terminoterminal	Falleció
105	C. D. 155055		Cáncer del colon transverso	Colectomía segmentaria	Fistula postoperatoria	Médico	Curó
106	J. N. 7999	M 70	Cáncer del colon transverso perforado en el estómago	Gastrectomía subtotal. Colectomía segmentaria	Absceso de la pared, fistula colónica, sepsis.	Médico, resección y sutura terminoterminal	Falleció al mes de la reintervención
107	J. L. 6165	M 55	Evisceración de incisión de Judd	Plástica	Al 6º día fistula del colon transverso. Abscesos múltiples en cavidad peritoneal. Sepsis. Fistula ileotransversa	Médico. Exploración. Herida del intestino delgado. Hemicolectomía. Médico	Falleció a los 22 días
108	D. S. 85990	F 70	Cáncer del colon transverso	Resección y anastomosis terminoterminal	A las 48 horas absceso y dehiscencia de la pared. Fistula por falla total de la sutura. Retracción de las ostomías	Médico. A los 8 días abocamiento de los cabos colónicos. Nuevo abocamiento. A los 2 años anastomosis terminoterminal	Curó
109	A. G. 9729	M 55	Cáncer del colon transverso izquierdo	Resección y anastomosis terminoterminal	Fistula fecal	Médico	Curó en 45 días
110	F. L. 10691	M 18	Herida de bala (abdominotorácico) Lesión del colon transverso	Sutura del colon; drenajes abdominal y torácico	Fistula colotorácica. Sepsis	Médico (Tremolieres). Colostomía transversa	Falleció a los 43 días

ción del divertículo en la cavidad libre provoca una peritonitis generalizada; es tratada por lo general por colostomía transversa y avenamiento del foco. No pocas veces, los exámenes radiológicos posteriores muestran la existencia de la comunicación colocutánea.

Desde 1907 en que Mayo y col.¹⁰² publicaron 5 observaciones de diverticulitis de los cuales 2 presentaban una fistula fecal externa, hasta la fecha, se han presentado relativamente pocos trabajos sobre el particular. En cambio son numerosas las publicaciones sobre fistulas internas del mismo origen, destacándose como más frecuentes las sigmoideovesicales y sigmoideointestinales. En la revisión de la Clínica Mayo¹⁰¹ entre los años 1930 y 1934 sobre 145 fistulas fecales, 9 eran secundarias a diverticulitis (16,7%). Lichman y Mc. Donald⁸⁷ en 1944 comunicaron 590 fistulas fecales; de ellas, 28 co-

rrespondían a una diverticulitis (6,8%) Mayfield y Waugh¹⁰⁰ en 1949 presentaron un estudio de 46 pacientes con fistulas debidas a diverticulitis del sigmoide: 16 eran sigmoideocutáneas y en 6 de ellas había simultáneamente fistulas internas.

Las producidas por procesos tumorales son menos frecuentes, no así las que se producen por dehiscencia de suturas, sobre todo después de colectomías segmentarias.

En casi todos los casos existe infección local, dolor, hipertermia e ileo; el drenaje de una colección supurada localizada en la fosa iliaca izquierda o su evacuación espontánea puede poner posteriormente en evidencia la salida de materia fecal. En caso de haberse realizado una colectomía, el contenido intestinal aparece por el tubo de avenamiento por lo general entre el 3º y el 7º día.

En cuanto a la infección puede observarse toda la gama hasta llegar al "shock" séptico.

En algunas oportunidades, el diagnóstico de fistula colocutánea no resulta fácil, porque la dehiscencia o perforación es pequeña, a veces clínicamente existe la evidencia de un proceso supurado, que a pesar de la medicación antibiótica no termina por cicatrizar. Es entonces cuando el estudio radiológico (enema opaca) y la fistulografía pueden ser de valor al objetivar la presencia del escape de la sustancia baritada de la luz intestinal y/o la comunicación del intestino con el orificio fistuloso cutáneo (cuadro 9).

Tratamiento

El tratamiento de las fistulas del colon izquierdo es en principio médico. La intervención quirúrgica de urgencia debe realizarse en presencia de peritonitis generalizada. La operación puede tener distintas variantes de acuerdo con el criterio del cirujano y la patología hallada: 1) colostomía derecha derivativa y drenaje del foco, 2) resección de

la parte afectada con anastomosis terminoterminal con o sin colostomía en el mismo acto quirúrgico (complicación frecuente: fistula postoperatoria), 3) exteriorización del asa comprometida con o sin colostomía, 4) exteriorización del asa comprometida y colostomía in situ con o sin divorcio de los cabos y 5) resección de la porción de asa afectada, abocamiento del cabo superior y cierre del interior (operación de Hartmann).

Cuando la peritonitis está ausente es posible casi siempre emprender el tratamiento médico tal cual lo hemos enunciado en otras localizaciones. Aquí sólo cabe considerar si es necesario efectuar una colostomía derivativa o no. La mayor parte de los cirujanos están de acuerdo con practicarla; sin embargo, si el proceso está perfectamente localizado y no existe obstrucción distal, las fistulas pueden curar con la aspiración y el cuidado local; cuando la fistula está bien constituida, puede adoptarse entonces el tratamiento quirúrgico. Marengo y col.⁹⁸ sobre 88 pacientes intervenidos tuvieron 6 con fistulas del colon izquierdo: 5 curaron y 1 falleció. De

CUADRO 9
FISTULAS EXTERNAS DEL COLON IZQUIERDO *

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
111	M. S. de P. 10084	F 53	Perforación de colon sigmoideo. Peritonitis	Colostomía. Drenaje	Fistula postoperatoria. Sepsis grave con anaerobios, escaras en la pared abdominal	Médico	Falleció a los 4 meses
112	P. R. 22544	M 75	Flemón perinefrítico izquierdo por perforación de un divertículo del colon descendente	Drenaje. Pus (colibacilo)	Fistula focal	Médico a los 5 meses, resección del trayecto y limpieza del foco. A los 2 meses nueva intervención	Curó
113	D. H. 4595	M 59	Hernia inguinal izquierda por deslizamiento, atascada	Procedimiento de Bevan	Dehiscencia de la herida. Fistula del sigmoideo	Médico. A los 41 días, resección del trayecto y cierre del orificio	Curó
114	R. R. 2482	F 44	Miomatosis uterina	Histerectomía	Fistula del sigmoideo. 1ª recidiva; 2ª recidiva	2 años después fistulectomía. Resección segmentaria. Médico (Placenta)	Curó
115	S. V. 5255	M 70	Adenoma de la próstata	Prostatectomía	Fistula del sigmoideo	Colostomía de Wagenseen. Tratamiento local	Curó
116	M. M. A. 64790	M 59	Diverticulitis perforada	Colostomía transversa y drenaje	Fistula con abundante drenaje	Médico (aspiración y perfusión)	Curó a los 40 días
117	O. G. A. 4591	M 30	Cáncer del ángulo esplénico	Laparectomía exploradora. Lesión del colon descendente (sutura)	Fistula fecal al 3er. día	Médico. Colostomía derecha a los 20 días. A los 2 meses cierre de la colostomía	Curó
118	L. M. G. 66559	M 74	Cáncer del estómago. Mal estado general	Gastrectomía total, esplenectomía, drenaje	A los 14 días fistula del descendente. Desnutrición y sepsis	Médico	Falleció

* Las observaciones 119 a 124 fueron publicadas por Marengo y col.⁹⁸

los 5 que curaron en 2 se efectuó la colostomía, en 1 contemporánea al proceso inflamatorio sin que evitara la fistula, y en 1 cuando apareció la complicación.

RESUMEN DE LA SERIE DE FISTULAS EXTERNAS DEL COLON

1) *Fistulas externas postapendicectomía*: Se presentaron en 21 pacientes: 4 complicados con peritonitis, (1 con perforación del ciego). En 3 el apéndice era gangrenoso; otros 3 tenían un plastrón abscedido. En 9 oportunidades se dejó avenamiento (tubo de goma), en 1 se hizo cecostomía a distancia y en 1 extraperitonización del ciego. En 1 la fistula apareció en forma espontánea a los 3 meses de operado. En 3 estaba localizada en el ileon.

En todos los casos estuvo presente la infección. Se efectuó tratamiento médico; sólo en los que no curaron en un lapso prolongado se indicó la intervención. En 5 enfermos la fistula cerró con la terapéutica conservadora; en las restantes se hizo tratamiento quirúrgico.

En 2 se efectuó debridamiento de la pared para favorecer el drenaje de la cavidad intermedia, en 2 fistulectomía extraperitoneal y en otros 2 una hemicolectomía derecha. De 3 pacientes con fistula ileal, en 1 se hizo resección y anastomosis terminoterminal, en 1 exclusión parcial, y en 1 cierre del orificio ileal (recidivó). En los restantes 7 enfermos se practicó fistulectomía y cierre del orificio cecal con el procedimiento intraperitoneal.

De los 21 enfermos fallecieron 4 (21%); 1 murió en la sala de operaciones por paro cardíaco (mortalidad corregida 15%). Todos los que fallecieron tenían un cuadro de sepsis grave.

2) *Fistulas externas del colon derecho*: Contamos con 9 observaciones: 1 cecostomía que pasó a la cronicidad por lesión obstructiva del colon izquierdo, 1 herida de bala, 1 traumatismo cerrado, y 6 operados por cáncer del colon derecho.

En 7 oportunidades se había efectuado una hemicolectomía derecha; la aparición de la fistula ocurrió antes del 15º día postoperatorio. En todos los casos la infección local fue de cierta importancia; en uno hubo esfacelo de la piel de la fosa ilíaca derecha y parte media del abdomen inferior.

A 2 pacientes se los trató médicamente: ambos curaron. Fueron sometidos a tratamiento quirúrgico 7: en 1 se hizo sutura de la dehiscencia, en 1 se cerraron sendas perforaciones del transverso e ileon alejadas de la anastomosis, en 3 se realizó una nueva resección y anastomosis y en 1 exteriorización de los cubos colónicos e ileal.

De los 7 pacientes reoperados, 1 falleció por "shock" a las 24 horas, 1 por sepsis y 1 por edema pulmonar a los 18 días. Los que recidivaron y fue-

ron tratados con el procedimiento conservador, tuvieron mejor evolución local.

3) *Fistulas externas del colon transverso*: Son 10 observaciones, 6 por resecciones de tumores malignos, 1 por recidiva después del cierre de una colostomía, 1 secundaria a una gastrectomía por úlcera duodenal hemorrágica, 1 operado de eventración (procedimiento de Judd) y 1 por herida de bala abdominotorácica.

En 3 pacientes se instituyó el tratamiento médico: todos curaron. En los 7 restantes, se hizo un cierre extraperitoneal (buen resultado), 2 cierres intraperitoneales (1 con resección que falleció y 1 con exteriorización de los cabos restableciéndose la continuidad a los 2 años). A 1 paciente con abscesos múltiples hubo que hacerle una hemicolectomía derecha (murió). Al paciente con fistula colotorácica se le efectuó colostomía de descarga y tratamiento médico; falleció a consecuencia de una infección importante de la cavidad pleural. El cierre de una colostomía fracasó: la fistula resultante se trató médicamente, después de un lapso se hizo el cierre mediante resección económica.

De los 10 enfermos fallecieron 4 (40%). Cuando las lesiones están bien localizadas, con el tratamiento médico a veces se consigue la curación, en caso contrario se coloca al paciente en mejores condiciones locales para el tratamiento quirúrgico. Algunas fistulas recidivadas después de la intervención, evolucionaron bien con tratamiento conservador.

4) *Fistulas externas del colon izquierdo*: Contamos con 8 observaciones, que sumadas a las 6 publicadas por Marengo y col.²⁸ hacen un total de 14.

De las 8 observaciones, en 3 existían diverticulitis perforadas, 2 localizadas en el sigmoide y 1 en el descendente, con propagación lumbar. Las otras 5 fistulas ocurrieron por lesiones operatorias del colon: 1 al explorar un cáncer inextirpable del ángulo izquierdo, 1 en una hernia inguinal izquierda, 1 en una miomatosis uterina, 1 en un adenoma de la próstata y 1 en un cáncer del estómago (se hizo gastrectomía total y esplenectomía, se considera que la causa de la complicación se debió al decúbito del tubo de avenamiento). En los 6 pacientes de Marengo y col.²⁸ la fistula apareció en el postoperatorio de resecciones con anastomosis res-tocolónica.

De los 14 enfermos, en 11 se hizo tratamiento conservador. Uno tenía una colostomía contemporánea con la resección intestinal, a 3 se la efectuó cuando apareció la fistula. Fallecieron 3 (27,2%), 2 por sepsis.

En 3 se indicó el tratamiento quirúrgico: el cierre de la fistula en 1 a los 21 días y en 2 a los 2 meses; 1 recidivó y curó con tratamiento conservador.

CAPITULO IX

FISTULAS BILIARES EXTERNAS

FISTULAS BILIOCUTÁNEAS

Las fistulas biliares externas resultan de la comunicación de las vías biliares extra o intrahepáticas con la superficie cutánea. Las espontáneas son producidas por lesiones inflamatorias de la vesícula biliar, habitualmente colecistitis agudas con empiema y adherencias a los planos parietales que participen del proceso infeccioso; el foco evoluciona hacia la abscesación y perforación. El cuadro fue descrito por J. L. Petit 1733, de acuerdo con la información de Mouchet y col.¹⁰⁶ La complicación es muy rara; han publicado observaciones Patel y Cotte¹¹³, Logie⁸⁹ y Calvet y Vincent¹⁶, entre nosotros se han ocupado del tema Michans y Muga-buru¹⁰⁴, Cornejo Saravia³², Lasala⁸⁴, Abella¹, Rosasco¹²³, Lamberti⁷⁰ y últimamente Ferraina y col.⁵⁰. En una gran parte de los casos el orificio externo se encuentra en el ombligo; así sucedió en casi todas las publicaciones vernáculas. Sin embargo, Henry y Orr¹² en una recopilación de 206 casos dan la siguiente localización del orificio cutáneo:

	%
Hipocondrio derecho	46,6
Epigastrio	2,9
Región supraumbilical	24,3
Región infraumbilical	7,3
Fosa ilíaca derecha	15,0
Flanco derecho	1,5
Ingule derecha	1,5
Región lumbal	0,5

La sintomatología se reduce generalmente a la existencia de un proceso inflamatorio en algunas de las regiones mencionadas, precedida o no de un cuadro abdominal doloroso localizado en el hipocondrio derecho; el drenaje espontáneo o quirúrgico da salida a secreción mucosa o mucopurulenta, mas raramente bilis; ello depende de la libre comunicación de la vesícula biliar con el colédoco. Por eso se las clasifica en fistulas cutaneomucosas o incompletas y fistulas cutaneobiliares o completas. En algunos casos se ha observado la eliminación de cálculos biliares a través del orificio cutáneo (Lasala⁸⁴ y Abella¹).

La piel de la región suele estar poco alterada. El trayecto puede ser largo y tortuoso. Si el proceso inflamatorio de la pared abdominal es muy intenso pueden existir varios orificios cutáneos.

Para certificar el diagnóstico es importante la fistulografía, la que puede poner de manifiesto el pasaje del medio opaco a la cavidad vesicular, la existencia de litiasis y la comunicación con la vía biliar principal si el cístico no está obstruido. Es útil la colecistografía y más aún la colangiografía endovenosa, para determinar la exclusión vesicular y el estado del colédoco.

El tratamiento se reduce a la extirpación del trayecto fistuloso y de la vesícula biliar; de acuerdo a los hallazgos deberá explorarse el colédoco.

Las fistulas biliares externas adquiridas son de distinto origen: a) postcolecistostomía, b) postcolecistectomía, c) por intervención sobre la vía biliar principal, d) por intervenciones sobre el hígado.

a) *Las fistulas postcolecistostomía* se producen por lo general por la existencia de obstáculos en la evacuación de la vesícula biliar ya sea por obstrucción a nivel del cístico o por la existencia de hipertensión biliar.

b) *Las fistulas postcolecistectomía* pueden deberse a una serie de factores, entre los cuales hay que tener en cuenta: las colecistectomías incompletas ya sea por haber dejado parte del bacinete vesicular o empleado la técnica de Delagenières, lesiones producidas en la vía biliar principal, anomalías anatómicas no reconocidas en el acto quirúrgico (existencia de conductos aberrantes).

c) *Las fistulas externas* que aparecen después de intervenciones donde se ha abierto el colédoco se deben generalmente a la existencia de algún obstáculo en la parte distal del mismo (litiasis, odditis, compresiones extrínsecas). Menos frecuentes son las producidas por lesiones accidentales en el curso de la colecistectomía o gastrectomía. Cuando se lesione la vía biliar principal puede suceder que la misma sea reconocida y reparada o que pase desapercibida; en este caso, la fistula se instala de entrada y suele acompañarse de coleperitoneo.

Las lesiones del colédoco secundarias a gastrectomías se observan más frecuentemente en las resecciones con duodenos infiltrados, en las úlceras penetrantes en el páncreas o cuando el proceso inflamatorio periucleroso engloba al colédoco supraduodenal. El colédoco puede ser lesionado en sus porciones supraduodenal, retroduodenal o intrapancreática. En los 54 casos de Grumond y Hepp⁵⁴ la lesión era supraduodenal en 17 e intrapancreática en 37; en éstos últimos, 25 veces estaba asociada con lesión de los conductos pancreáticos. Es importante reconocer y reparar la lesión en el mismo acto quirúrgico. Los autores mencionados hacen notar que cuando la trataron en forma inmediata, sólo 1 paciente tuvo fistula biliar; en cambio, en 15 en que la lesión pasó desapercibida, sólo 6 llegaron a presentar una fistula biliar y 9 fallecieron.

Las fistulas biliares postduodenopancreatocetomía, se observan con poca frecuencia; Cattel y Warren²⁹ sobre 102 casos sólo tuvieron 4.

d) Las fistulas externas de origen hepático son consecutivas a intervenciones hechas sobre la glándula. Las más frecuentes en nuestro ambiente son las debidas a la marsupialización de quistes hidatídicos habitualmente complicados (con adventicia total o parcialmente calcificada) y los que están en comunicación con las vías biliares, especialmente si concomitantemente existe hipertensión biliar. Le siguen en orden de frecuencia las fistulas secundarias a drenajes de abscesos hepáticos y las que resultan de hepatectomías atípicas o regladas.

La pérdida de bilis a través de una fistula biliar puede causar alteraciones generales que dependen

de la cantidad y de la persistencia. La falta de bilis en la luz intestinal altera la digestión por falta de absorción de las grasas produciendo esteatorrea y pérdida de peso. Lleva a su vez aparejada la falta de absorción de vitaminas (A, D, E y K) y disminución de la absorción del calcio y del colesterol. A su vez la salida de bilis por la fistula produce modificaciones en el medio interno por pérdida de agua e iones (sodio y bicarbonato) que puede llevar a una alteración del equilibrio ácido-base llegando hasta la acidosis (síndrome acidótico postcolecistocetomía de Cass, Robson y Rundle²⁸).

Para el diagnóstico, tiene importancia fundamental el conocimiento de los antecedentes, en especial los vinculados con el acto quirúrgico. En nuestra práctica pocas veces hemos podido recoger datos concretos cuando la lesión había ocurrido en otro servicio.

La fistulografía es de gran ayuda al objetivar la vía biliar. El lleno de la misma puede hacerse en forma parcial o total. En el primer caso suele verse la vía biliar superior; la falta de pasaje al colédoco terminal puede indicar una sección total del colédoco o fibrosis y retracción. En caso de lleno total puede descubrirse otra patología, generalmente obstructiva como causa del mantenimiento de la fistula.

Tratamiento

El tratamiento es médico en tanto no exista alguna lesión orgánica responsable de la persistencia de la fistula.

CUADRO 10

FISTULAS EXTERNAS POSTCOLECISTOSTOMIA

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
125	P. B. 1859	F 60	Colecistitis aguda	Colecistostomía	Fistula biliar, líquido seropurulento	Colangiografía. Colecistectomía	Curó
126	E. M. 2638	M 75	Colecistitis aguda. Litiasis coledociana	Colecistostomía	Fistula	A los 7 meses colecistectomía y coledocostomía con extracción de cálculos	Curó
127	J. V. de C. 3644	F 61	Colecistitis aguda	Colecistostomía	Fistula biliar persistente	Colecistectomía	Curó
128	M. I. R. 4778	F 63	Colecistitis aguda	Colecistostomía	A los 32 años absceso de pared, fistula biliar	1º Fístulectomía y cierre del orificio. 2º Colecistectomía	Curó
129	J. S. 67137	M 81	Colecistitis aguda	Colecistostomía	Fistula biliar, dehiscencia de pared	A los 55 días colecistectomía y sutura de la pared.	Curó
130	N. N. 32208	F 72	Colecistitis aguda	Colecistostomía	Fistula biliar persistente	Colecistectomía	Curó

CUADRO 11
FISTULAS EXTERNAS POSTCOLECISTECTOMIA

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
131	M. Z. 1596	F 60	Colecistitis litiasica	Colecistectomía y coledocostomía	Fistula biliar a los 30 días; fistulografía: cálculo en el coledoco	Extracción del cálculo	Curó
132	L. M. 1752	M 58	Litiasis vesicular y coledociana	Colecistectomía	Fistula (débito: 1.000 cm ³ en 24 hs)	A los 30 días se colocó una sonda en la fistula y aspiración Médico	Curó
133	S. de S. 1510	F 55	Litiasis vesicular y coledociana	Colecistectomía y coledocostomía	Fistula (débito: 400 cm ³ en 24 hs)	Médico	Curó
134	C. de L. 2302	F 65	Colecistitis crónica	Colecistectomía parcial	A los 2 días se salió el tubo. Fistula	Colocación de una sonda (aspiración 300 cm ³) A los 6 meses se completó la colecistectomía	Curó
135	F. C. de F. 3686	F 47	Litiasis vesicular y coledociana	Colecistostomía y coledocostomía	A los 20 días se salió el tubo. Eventración parcial	A los 50 días se colocó placenta	Curó
136	C. P. 10840	F 47	Litiasis vesicular	Colecistectomía	Bilirragia a los 12 días (100 cm ³)	Médico	Curó
137	A. C. G. 7007	F 52	Colecistitis subaguda, litiasis vesicular	Colecistectomía	A los 41 días continúa con bilirragia (100 cm ³)	Médico	Curó
138	J. G. 10392	F 62	Litiasis vesicular y coledociana	Colecistectomía y coledocostomía	Fistula biliar	Médico	Curó a los 45 días
139	I. B. 628	M 58	Colecistitis	Colecistectomía y biopsia hepática: adenocarcinoma	Fistula biliar	Médico	Curó a los 25 días
140	O. S. 8263	F 47	Cáncer de la vesícula	Colecistectomía y resección del echo hepático	Bilirragia (300 cm ³)	Médico (persiste la bilirragia)	Falleció a los 3 meses por cáncer
141	A. L. de C. 129	F 71	Litiasis vesicular	Colecistectomía. Conducto aberrante	Fistula biliar	Médico	Curó a los 35 días
142	L. M. 185	F 53	Colecistitis aguda	Procedimiento de Delagenieres	Fistula con bilirragia (300 cm ³ a los 30 días)	Médico	Curó a los 50 días
143	J. R. 6824		Colecistitis litiasica	Colecistectomía parcial	Fistula biliar	Al año: extirpación del resto de la vesícula	Curó

Las fistulas vesiculares espontáneas, se acompañan casi siempre de lesiones a nivel del cístico y requieren tratamiento quirúrgico; cuando el cístico es permeable y no existe hipertensión biliar, suelen curar en un tiempo variable. Lo mismo ocurre en los pacientes en que se ha efectuado una colecistostomía. La intervención quirúrgica consiste en la colecistectomía y eventualmente coledocostomía. En raras ocasiones hay que recurrir a la derivación interna (colecistoduodenostomía o colecistoyeyunostomía) como nos sucedió en una paciente que se

asistía por descalificación generalizada, portadora de una fistula colecistocutánea postoperatoria de más de 30 años de evolución.

En los casos que se ha hecho coledocostomía con colocación de tubo de Kehr y avenamiento de la zona vesicular, la bilis puede escurrir sólo a través del tubo en T o también del drenaje. La persistencia de un flujo importante por el avenamiento obliga a dejarlo durante un tiempo más prolongado. En ésta situación la colangiografía es de gran importancia; de no descubrirse obstáculos en la vía

CUADRO 12
FISTULAS EXTERNAS POR LESION DE LAS VIAS BILIARES

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
144	B. G. 593	M 62	Colecistitis	Colecistectomía	Fístula biliar. Fistulografía: lesión del colédoco. A los 2 años obstrucción intestinal. Fístula del intestino delgado por decúbito del tubo para drenaje	Hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. Exploración del desgarro del asa anastomosada a la hepaticostomía. Espontáneamente se hace la comunicación entre ambos orificios fistulosos hepático y yeyunal	Curó
145	R. de L. 11667	F 60	Litiasis vesicular	Colecistectomía. Sección del colédoco	Procedimiento de Lahey. Fístula postoperatoria	Médico (aspiración) A los 25 días se retira el tubo de Kehr	Curó a los 40 días
146	M. D. de B. 78247	F 29	Litiasis vesicular	Colecistectomía. Lesión del colédoco	Fístula biliar	A los 2 meses: yeyunohpaticostomía en Y	Curó

principal entre el 7º y 10º días puede retirarse el avenamiento aunque la cantidad de bilis que drene sobrepase los 200 ml. En nuestra experiencia con esta conducta, pasadas las 48 ó 72 horas la cantidad de bilis que fluye es escasa y permite retirar el tubo de Kehr.

De existir patología en el colédoco terminal la intervención se impone; la táctica y técnica dependerán de las lesiones existentes (litiasis residual, estrechez del Oddi, lesión de la vía biliar, etc.).

Las fistulas hepáticas pueden ser mantenidas por procesos patológicos que impidan el colapso de la cavidad residual en casos de formaciones quísticas evacuadas, o por obstáculos en la vía principal cuando la misma está en comunicación con los canales intrahepáticos; en ambos casos el tratamiento es quirúrgico. La fistulografía es de suma importancia y orienta la conducta a seguir. En las cavidades residuales no comunicadas con la vía biliar, el tratamiento quirúrgico es un tanto agresivo, ya que debe decidirse por la quistectomía o la hepatectomía (atípicas o regladas según las circunstancias), a lo que debe agregarse la exploración de las vías biliares de acuerdo con los hallazgos operatorios.

Las fistulas que persisten después de la hepatectomía suelen curar con tratamiento médico; es fundamental mantener la aspiración continua por un lapso a veces prolongado (cuadros 10 a 13).

Resumen

Se presentan 6 fistulas postcolecistostomía; todas curaron con extirpación del trayecto fistuloso y colecistectomía. En una se había intentado la curación con la resección del trayecto fistuloso y cierre del orificio vesicular, pero recidivó.

De las 13 fistulas postcolecistectomía, 2 fueron consecutivas a operaciones por colecistitis aguda, en otras 2 por cáncer de la vesícula biliar y en 9 por litiasis vesicular; en 4 de éstas había cálculos en el colédoco.

En 2 oportunidades se hizo una resección parcial de la vesícula biliar y en 1 el procedimiento de Delagenières; se efectuaron 4 coledocostomías. En un paciente había un conducto aberrante lo que fue reconocido en la intervención. Otro enfermo en el que persistió la fístula tenía un cálculo residual.

Curaron con tratamiento médico 9 pacientes. En 2 se completó la colecistectomía y 1 fue operado de su litiasis residual. Falleció un solo enfermo: su muerte debe imputarse a la evolución de su cáncer.

Observamos 3 fistulas por lesión de la vía biliar: 1 curó con la operación de Lahey, 1 con anastomosis biliodigestiva (hepaticoyeyunostomía) y 1 completó su fístula biliar con otra del yeyuno; evolucionó espontáneamente a la curación pues se estableció una fístula interna hepaticoyeyunal mientras se preparaba para ser intervenido.

CUADRO 13

FISTULAS EXTERNAS POR AFECCIONES HEPATICAS

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
147	N. C. 1964	F 17	Quiste hidatídico del hígado	Marsupialización 7 años antes	A los 4 meses supuración de la cicatriz	Extirpación de la fistula y de la pared quística	Curó
148	E. R. de M. 31743	F 43	Quiste simple del hígado comunicado con las vías biliares	Marsupialización	Fistula	Médico	Curó a los 60 días
149	P. L. 121386	M 18	Quiste hidatídico del hígado	Marsupialización 8 años antes	Infección de la cavidad residual	Hepatectomía segmentaria. Avenamiento	Curó a los 45 días
150	A. C. 41163	M 68	Quiste hidatídico del hígado	Marsupialización	Fistula biliar (8 años)	Extirpación de la fistula, quistectomía	Curó
151	A. R. 40787	F 77	Quiste hidatídico del hígado	Marsupialización 10 años antes. Reoperada hacia 4 años. Avenamiento con sonda de Pezzer	Fistula biliar	Médico	Alta a los 4 meses, mejorada
152	E. P. 210	M 45	Quiste hidatídico del hígado (cara postero superior)	Drenaje a distancia, 8 años antes	Fistula con drenaje intermitente	Hepatectomía segmentaria, avenamiento y coledocostomía	Curó
153		F 51	1º Quiste hidatídico del hígado 2º Colectistitis litiasica, nuevo quiste hidatídico	Marsupialización 25 años antes. Cicatrizó bien Colectistectomía, evacuación del quiste y drenaje	Fistula biliar. Fistulografía: 2 cálculos en el coledoco	Médico	Curó a los 3½ meses debe ser reintervenido por litiasis coledociana

En 7 enfermos hubo fistulas por afecciones de la glándula hepática, secundarias a la marsupialización o drenaje a distancia de un quiste hidatídico del hígado; 3 curaron con tratamiento médico. A 2 fue necesario hacerles hepatectomía segmentaria

y a los otros 2 extirpación del trayecto fistuloso y quistectomía a cielo abierto. La fistula se presentó tardíamente en 5: 1 a los 7 años, 2 a los 8, 1 a los 10 y 1 a los 25 años de haberse considerado curados.

CAPITULO X

FISTULAS EXTERNAS DE ORIGEN PANCREATICO

Las fistulas externas de origen pancreático son casi excepcionales especialmente las espontáneas como la descrita por Vaughn y Hobbs¹⁴¹. Las fistulas de origen traumático también son raras; la lesión original se localiza habitualmente en el cuerpo del páncreas que se lesiona al ser comprimido contra la columna vertebral. La misma acontece con las que son producidas por armas de fuego.

La casi totalidad de las fistulas externas del páncreas se instalan después de intervenciones quirúrgicas; Pequignot y Tremolières¹¹⁴ reunieron 34 observaciones, Borgström¹⁴ 33 y Zinner y col.¹⁵⁰ 31. Perea y col.¹¹⁸ en 2188 operados por procesos biliopancreáticos sólo tienen 4 casos y Figueroa⁸³ en 77 pancreatitis agudas observó 3 fistulas pancreáticas externas.

Entre las causas más frecuentes de esta complicación figuran intervenciones hechas en pancreatopatías agudas, tratamiento de los quistes y pseudoquistes del páncreas, extirpaciones de tumores, pancreatectomías parciales, biopsias, e intervenciones para tratar la litiasis pancreática. Un número más reducido se debe a operaciones sobre el estómago (gastrectomías) o las vías biliares.

La persistencia de la fistula pancreática como lo hacen notar Acosta y col.⁵, "depende de varios factores: calibre del o de los canales lesionados, localización de la lesión según se trate de la porción distal, media o proximal y estado anatómico de la glándula pancreática". Las fistulas pueden considerarse completas cuando a través de ellas escapa todo el jugo pancreático ya sea porque el conducto de Wirsung ha sido totalmente seccionado o porque existe un obstáculo en su porción terminal que impide el pasaje al duodeno. En las fistulas incompletas el débito diario pocas veces sobrepasa los 300 ml.

La salida de líquido pancreático a través del orificio cutáneo provoca alteraciones locales y ge-

nerales. De todos los fermentos digestivos, el jugo pancreático con su componente, la tripsina, es el que tiene mayor poder proteolítico; por lo tanto es el que produce lesiones más importantes en el orden local, no solamente a nivel de la piel que rodea al orificio fistuloso, sino también sobre los tejidos que toman contacto con él. Por eso aparecen las cavidades intermedias, pseudoquistes, dehiscencia de la pared abdominal, y trayectos fistulosos largos y tortuosos, a veces múltiples como en la observación de Lange⁸¹.

Las fistulas de la porción caudal del páncreas son producidas por intervenciones directas (extirpación de tumores y quistes), las resecciones ampliadas en la cirugía gástrica donde se hace esplenectomía y extirpación de la cola del páncreas, formaciones quísticas tratadas con avenamientos. En este grupo también se incluyen como agentes etiológicos las duodenopancreatectomías parciales y las esplenectomías.

La evolución suele ser hacia la curación espontánea o con ayuda del tratamiento médico, siempre que el flujo pancreático no encuentre obstáculos en su parte proximal; es decir, que no haya hipertensión intracanalicular por la presencia de alteraciones del tejido pancreático, del conducto de Wirsung o a nivel del confluente duodeno pancreático coledociano.

Las fistulas ubicadas en la parte media del páncreas son el resultado de traumatismos o más frecuentemente, del avenamiento de quistes o pseudoquistes. La persistencia está ligada a la comunicación con canales importantes, la sección total del Wirsung y la existencia de patología cefálica o canalicular que obstaculicen el pasaje de jugo pancreático al duodeno. En estos casos el débito puede ser casi total.

Las fistulas localizadas en la porción cefálica son

por lo general graves, especialmente las que resultan de lesiones de los conductos principales.

Las alteraciones generales dependen directamente del débito diario; hay que tener en cuenta que la secreción de jugo pancreático es permanente y aumenta con la estimulación humoral, nerviosa y alimentaria, por lo que el drenaje es más abundante durante el día.

Tremolières¹³⁸, refiere que Thomas, Miller y Wipper, estudiaron la composición del líquido pancreático observando la presencia de iones de sodio, potasio, bicarbonatos y calcio; esto explica la aparición de acidosis metabólica en las pérdidas importantes.

Por otro lado la falta de jugo pancreático en el duodeno interfiere la digestión de las proteínas, grasas e hidratos de carbono; la no absorción de estos elementos conduce a la pérdida de peso y en grado más avanzado, a la desnutrición. Además debe sumarse la infección como factor agravante.

Los síntomas locales dependen de la acción digestiva de la secreción sobre el plano cutáneo. La piel está al principio congestionada pero no tarda en transformarse en una verdadera llaga, muy molesta por la sensación de ardor o quemadura. Las curaciones suelen ser sumamente dolorosas; la separación de los bordes de la herida y la infección agravan el proceso. La retención de secreciones provoca dolor profundo referido generalmente al dorso.

Los pacientes pueden presentar un grave cuadro clínico en parte por intolerancia digestiva, vómitos e íleo y por otro lado por la participación peritoneal y la infección. Algunos presentan un estado de "shock" toxoinfeccioso, al que se agrega el desequilibrio electrolítico, la acidosis metabólica, oliguria, etc.

La mayor parte de las fístulas pancreáticas externas curan con tratamiento médico, dirigido a controlar las alteraciones locales y generales. La terapéutica local tiene como base fundamental evitar el contacto del jugo pancreático con la superficie cutánea; de allí la importancia de la aspiración controlada con tubos de avenamiento colocados lo más cerca posible de la lesión pancreática, protección de la piel con pastas o pomadas y curación al aire libre. La perfusión con ácido láctico tiene en estos casos una indicación precisa, Guivarch y col. dicen que el procedimiento puede tener un inconveniente, que es la no metabolización del ácido láctico reabsorbido que conduce a un estado de acidez láctica aguda rápidamente mortal a menos que sea diagnosticada y tratada precozmente.

La presencia de supuración o de colecciones sépticas, obliga al empleo de antibióticos de amplio espectro por la frecuente asociación microbiana; por supuesto que lo más conveniente es obtener ma-

terial para su estudio bacteriológico y antibiograma y así actuar con el medicamento específico.

Debe controlarse el medio interno reponiendo los elementos perdidos para evitar la acidosis metabólica. Se tendrá especial cuidado del estado de nutrición, estableciendo regímenes adecuados de fácil digestión. Si el enfermo pierde peso puede estar indicada la alimentación parenteral y, en casos graves, la hiperalimentación. Se debe adicionar además vitaminas y anabólicos en pequeñas dosis.

Es importante disminuir al máximo la secreción pancreática con la administración de anticolinérgicos (Bantine o Probutine), derivados de bromuro de metantelina y glucagón.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando después de un lapso prudencial, el débito permanece alto, o la evolución no es favorable. Para ello es necesario controlar muy de cerca el estado general y local como lo destacan Acosta y col.²

La táctica quirúrgica depende de la etiología de la fístula, de la localización, de la patología regional y pancreática y del estado anatómico del conducto de Wirsung.

A veces la fístula persiste cuando el orificio cutáneo es pequeño y no permite la buena evacuación del jugo pancreático; su ampliación con el agregado de un buen avenamiento colocado en profundidad puede solucionar el problema. De la misma manera debe ser evacuado todo foco purulento.

Las fístulas de la porción caudal son las que curan con más facilidad; cuando persiste suele haber alteraciones en el conducto de Wirsung, o en su desembocadura, o esclerosis de la glándula con retracción de su luz. En estos casos la cirugía estará orientada a resolver la causa original. Otras veces hay destrucción importante de la porción afectada; corresponde entonces extirpar la porción caudal juntamente con el bazo.

Las fístulas de la porción media del páncreas persisten por la existencia de focos necróticos no eliminados, de grave lesión del conducto de Wirsung o alteraciones glandulares. Es importante el estudio fistulográfico. En la intervención es indispensable explorar la papila y hacer la wirsungografía pues de persistir algún obstáculo distal se corre el riesgo de la recidiva. Cuando la sección del Wirsung es total, está indicada la pancreatectomía coroprocudal.

La existencia de una fístula bien constituida con paredes fibrosas como ocurre cuando la misma entra en la cronicidad permite hacer la derivación interna: fistuloparastomía o fistuloyeyunostomía.

Las fístulas de la porción cefálica, generalmente completa, son de difícil solución; a veces debe recurrirse a la duodenopancreatectomía cefálica. (cuadro 14).

CUADRO 14
FISTULAS EXTERNAS DE ORIGEN PANCREATICO

Obs.	Identificación	Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Complicación	Tratamiento	Evolución
154	E. K. 16997	F 25	Síndrome coledociano	Quiste hidatídico de la cabeza del páncreas. Drenaje a distancia	Fistula pancreática. Pancreatitis	Avenamiento	Curó o los 70 días
155	J. C. 26789	M	Traumatismo del abdomen; hematomas de la retrocavidad	Aspiración y avenamiento	Fistula pancreática (Débito: 300 a 500 cm ³)	A los 4 meses fistuloyeyunostomía con anastomosis a lo Braun	Curó
156	O. C. 70222	M 33	Pancreatitis aguda. Tumefacción lumbar izquierda	Colocación de un tubo para drenaje y otro para perfusión	Fistula pancreática	Aspiración y perfusión	Curó a los 90 días
157	D. S. 91460	M 56	Pseudoquiste supurado	Avenamiento	Fistula pancreática	Aspiración	Curó a los 40 días
158	C. L. R. 11189	M 25	Herida de bala. Perforación del estómago, lesión del hígado y páncreas	Suturas y drenaje	Fistula pancreática	Aspiración	Curó a los 20 días
159	J. F. G. 200415	M 67	Cáncer del páncreas	Duodenopancreatocetomía cefálica. Ligadura del páncreas distal	Fistula pancreática (Débito: 150 cm ³)	Aspiración	Curó a los 20 días
160	N. G. 5064	F 25	Cáncer del páncreas	Duodenopancreatocetomía cefálica distal	Fistula pancreática (Débito: 150 cm ³)	Aspiración	Curó a los 17 días
161	L. S. 10179	M 50	Pancreatitis aguda. Pseudoquiste supurado	Drenaje y extirpación de tejidos escleróticos	Fistula pancreática	Aspiración	Curó a los 3 meses
162	R. S. 14264	M 50	Pancreatitis aguda. Pseudoquiste supurado de la retrocavidad	Drenaje a distancia	Fistula pancreática. Cuidado residual con secuestro. En 3 oportunidades hemorragia masiva por fistula por perforación de la vena esplénica	Ampliación del trayecto y extracción de secuestrados. Drenaje con sonda de Pezzet. (Tremolieres). Pancreatocetomía caudal, esplenectomía y ligadura de la vena esplénica	Curó

Resumen

Se presentan 9 observaciones de fistulas pancreatocutáneas (cuadro 14); 4 secundarias a drenajes de pseudoquistes por pancreatitis, 1 por quiste hidatídico de la cabeza del páncreas evacuado, 1 por herida de bala, 1 por traumatismo cerrado cuya exploración descubrió un hematoma de la retrocavidad y 2 postpancreatocetomía cefálica.

Curaron 7 con tratamiento conservador. En un enfermo se practicó fistuloyeyunostomía terminola-

teral con anastomosis al pie a lo Braun (publicado por Fontana y col.⁶⁷). En otro paciente, como el trayecto fistuloso era estrecho hubo que ampliarlo evacuando algunos secuestrados de la profundidad; al retirar la sonda, tuvo una hemorragia importante que se repitió en 2 oportunidades por lo cual se reintervino comprobándose una erosión de la vena esplénica. Se practicó la esplenopancreatocetomía caudal. Todos los pacientes curaron. Como hace notar Sugasti¹²³ esta es una de las complicaciones que suelen ensombrecer el pronóstico.

TERCERA PARTE

CAPITULO XI

RESUMEN Y CONCLUSIONES

ASPECTOS GENERALES

- 1) Las fistulas digestivas externas abdominales son comunicaciones anormales entre las visceras y el exterior a través de la superficie cutánea.
- 2) Para ser considerada como fistula debe salir contenido digestivo, el que debe ser reconocido perfectamente por sus caracteres físicos y químicos.
- 3) Las fistulas pueden ser únicas o múltiples, localizadas en el mismo órgano intervenido o en otro segmento del tracto digestivo.
- 4) Las fistulas congénitas son excepcionales; las adquiridas sean espontáneas o traumáticas son más bien raras. La inmensa mayoría son secundarias a intervenciones quirúrgicas.
- 5) Las fistulas postoperatorias pueden producirse por lesiones existentes en los órganos intervenidos (infección, infiltración neoplásica); la mayor parte son debidas a errores de táctica o técnica quirúrgica.
- 6) En la producción de las fistulas digestivas externas pueden intervenir factores locales y/o generales.
- 7) Entre los factores locales debe considerarse: infección, material de sutura, técnica, irrigación de los cabos anastomóticos, perturbación del tránsito intestinal, aumento de la presión intraluminal, fenómenos tróficos por acción de la energía radiante.
- 8) Entre los factores generales hay que tener en cuenta la hipoproteinemia, anemia, cáncer, diabetes, arterioesclerosis, etc.
- 9) El examen anatomopatológico revela al principio la existencia de tejido de granulación con neoformación vascular y en los períodos más avanzados, la formación de un trayecto fibroso, bien organizado, puede aislarse de los órganos vecinos.
- 10) La sintomatología depende de la localización y etiopatogenia. Es necesario descubrir de entrada la participación del peritoneo (proceso localizado o generalizado) para actuar en consecuencia.
- 11) El diagnóstico se hace por la presencia de líquido digestivo y se complementa con los medios auxiliares: estudio radiológico, fistulografía y eliminación de sustancias colorantes.
- 12) Las fistulas digestivas externas abdominales, provocan trastornos locales y generales.
- 13) Los trastornos locales son debidos en primer término a la acción directa de los jugos digestivos sobre los tejidos, y en segundo lugar a la infección que casi siempre está presente.
- 14) Los trastornos generales se deben a las pérdidas de líquidos, electrolitos y proteínas, que provocan desequilibrio y desnutrición. La infección juega un papel importante ocasionando cuadros tóxiinfecciosos a veces graves.
- 15) El tratamiento de las fistulas digestivas externas abdominales es en principio médico y comprende las medidas locales y generales.
- 16) El tratamiento local tiene como objetivo evitar el contacto de los jugos digestivos con los tejidos y especialmente con la piel. Para ello es necesario su recolección con métodos especiales entre los cuales la aspiración continua ocu-

pa el primer lugar. La protección de la piel mediante el uso de pastas o sustancias adhesivas es de importancia, así como la instilación o perfusión de líquidos que neutralicen el pH de las secreciones. Estas medidas completan el tripede sobre el que asienta el tratamiento. El uso de sustancias para taponar el trayecto puede resultar eficaz cuando el débito es escaso (gasa yudoformada, caolín, carbón, etc.). La placenta puede dar buenos resultados en las mismas circunstancias.

- 17) El tratamiento general consiste en primer lugar en la reposición de líquidos y electrolitos, la que se hará teniendo en cuenta las necesidades básicas y la cantidad y calidad de líquidos perdidos y/o acumulados en algún sector del organismo. El control con ionogramas seriados es de importancia.
- 18) Debe evitarse que el paciente llegue al estado de desnutrición, para lo cual se indicará medicación energética suficiente con la cantidad de proteínas necesarias. La vía de administración preferentemente es la oral, sea por ingestión directa de dietas especiales, o a través de sondas nasoyeyunales. Ante la imposibilidad de usar esta vía debe recurrirse a la parenteral.
- 19) La canalización de las venas para tal fin debe considerarse como una intervención quirúrgica importante por las complicaciones que puede provocar, especialmente las de orden infeccioso. Debe procurarse una vena de calibre adecuado; la subclavia y la yugular parecen las más aconsejables.
- 20) En los estados de desnutrición se recurrirá a la alimentación parenteral hipercalórica; sus inconvenientes mayores son las hiperglucemias incontrolables, coma hiperosmolar no acidótico y la agravación de cuadros sépticos que se tornan irreversibles.
- 21) Es importante la administración de vitaminas.
- 22) Se evitará y combatirá la infección. Son indispensables los exámenes bacteriológicos y antibiogramas tanto de las secreciones como de sangre, deben hacerse en forma seriada por la frecuente mutación de los gérmenes.
- 23) Debe restablecerse el tránsito intestinal.
- 24) El tratamiento quirúrgico puede indicarse en forma inmediata, temprana y retardada.
- 25) La intervención inmediata está indicada para tratar complicaciones de índole peritoneal, localizadas (abscesos subfrénicos) o generalizadas.
- 26) Las intervenciones tempranas no están dirigidas al tratamiento directo de la fistula sino a

conseguir una vía para la alimentación, a provocar la exclusión de la fistula y a restablecer el tránsito intestinal.

- 27) Las fistulas que persisten durante un determinado lapso y no tienen tendencia a la curación, o aquellas en las que el débito es alto, deben ser intervenidas. De acuerdo a las circunstancias se adoptarán distintos métodos indirectos o directos.
- 28) El tratamiento médico y el quirúrgico lejos de excluirse se complementan. Debe tenerse presente que hay un momento oportuno para decidir la intervención, pasado el cual poco se puede esperar de ella.
- 29) Las recidivas fistulosas deben ser tratadas con el método conservador; las intervenciones iterativas suelen ir al fracaso.
- 30) Cuando la fistula está bien constituida (es decir cuando está bloqueada) y el débito persiste, es conveniente sacar el tubo de avenamiento; por lo general con este proceder se acelera el cierre de la misma.

ASPECTOS ESPECIALES

Considerando las fistulas externas del tracto digestivo con exclusión de las biliares y pancreáticas, sobre un total de 124 enfermos fallecieron 47 (37,8 %). Se efectuó tratamiento conservador en 67, falleciendo 19 (28,5 %). Fueron intervenidos 57 con una mortalidad de 21 (36,8 %).

Indudablemente llamará la atención que hayamos insistido sobre las ventajas del tratamiento conservador. Si bien el porcentaje de curaciones es mayor, no es tan significativo. Estimamos que ello se debe a que un número importante de pacientes fueron tratados en Servicios de Emergencia donde no se contaba con salas de Terapia Intensiva, y con distinto criterio médico. Ingresaron a nuestro Servicio con complicaciones serias, desequilibrio humoral, sepsis y desnutrición. Por otra parte algunos pacientes, fueron sometidos prematuramente a reintervenciones, lo que gravó el porcentaje de morbimortalidad.

Fistulas externas de origen gástrico

- 1) Las fistulas gástricas que resultan de dehiscencias de suturas cualquiera sea el tipo de gastrectomía utilizada son extremadamente graves; tienen una alta mortalidad que en algunas series sobrepasa el 80 %.
- 2) Diagnosticada la fistula debe instituirse tratamiento conservador. El tratamiento quirúrgico inmediato sólo se justifica en presencia de peritonitis localizada o generalizada.

CUADRO 15

SINTESIS DE LA CASUISTICA DE FISTULAS
DIGESTIVAS EXTERNAS

Localización	Nº de casos	Fallecidos	%	Tratamiento médico	Fallecidos	%	Tratamiento quirúrgico	Fallecidos	%
Cátricas	18	10	55,5	11	3	27,2	7	7	100
Duodenales	23	7	30,4	18	4	22,2	5	3	60,0
Intestino delgado	30	14	46,0	18	8	44,4	12	5	41,6
Intestino grueso	53	16	30,7	20	4	20,0	33	6	18,0
Biliares	29	1	3,0	14	—	—	15	1	6,0
Pancreáticas	9	—	—	7	—	—	2	—	—
Total	162	48	29,6	88	19	21,6	74	22	29,1

- 3) En las dehiscencias totales, se impone la intervención quirúrgica. La cirugía directa, sutura de la dehiscencia, va seguida habitualmente de recidiva. La regastrectomía, o gastrectomía total con suturas en tejidos poco infiltrados puede tener éxito; en todo caso, la recidiva puede ser más fácilmente controlable. La cirugía indirecta o de exclusión, mediante la esofagostomía cervical, aspiración local y yeyunostomía para alimentación, está indicada en los casos graves.

Fistulas externas de origen duodenal

- 1) La mayor parte de las fistulas duodenales externas son postoperatorias secundaria de: a) cirugía gástrica, b) cirugía duodenal, c) cirugía biliar, d) cirugía renal, e) cirugía del colon derecho, f) cirugía de los quistes hidatídicos del hígado.
- 2) De acuerdo con la operación realizada pueden ser terminales o laterales.
- 3) Las fistulas terminales deben ser tratadas médicamente; cuando el débito es muy grande, o existe una cavidad intermedia puede ampliarse el orificio cutáneo, realizar la limpieza del foco, colocar un catéter a lo Welch, y un tubo de aspiración con catéter para perfundir una solución de ácido láctico. Puede agregarse de acuerdo a las circunstancias yeyunostomía para alimentación.
- 4) Las fistulas laterales que complican la gastrectomía tipo Pean, si no mejoran con tratamiento médico, pueden ser pasibles del quirúrgico. La conducta varía, pero está indicada la transformación del Pean en Billroth II, con avenamiento a lo Welch si el cierre del duodeno no ofrece garantías, o con tubo "ofrecido" a lo Deschamps. Consideramos mejor colocar un tubo para aspi-

ración con catéter para perfundir que comenzará a utilizarse si reaparece la fistula.

En las fistulas laterales por otro tipo de cirugía que no responden al tratamiento médico, puede hacerse cirugía indirecta mediante la derivación gastroyeyunal y cierre del píloro, y aspiración y perfusión locales. Otra posibilidad es utilizar el procedimiento de Kobol-Thal. La cirugía directa con el cierre de la brecha duodenal solo está indicado en casos muy seleccionados por la frecuencia de la recidiva.

Fistulas externas del intestino delgado

- 1) Las fistulas enterocutáneas de acuerdo con su localización se clasifican en altas o yeyunales y bajas o ileales.
- 2) La gravedad depende directamente de la altura y del débito diario. Las yeyunales por lo tanto son las de peor pronóstico, puesto que al mayor débito se agrega la falta de absorción de sustancias ingeridas por pérdida de las mismas a través de la fistula.
- 3) En principio, como en otras localizaciones, las fistulas externas del intestino delgado deben tratarse médicamente; el cambio de actitud depende de la evolución.
- 4) Las fistulas altas son las que requieren con más frecuencia el tratamiento quirúrgico.
- 5) Las fistulas labiadas con débito más o menos importante deben ser intervenidas. La extirpación del trayecto fistuloso y el cierre del orificio intestinal en 2 planos puede dar buenos resultados; en lesiones más importantes está indicada la resección de la parte del intestino afectado y la sutura de los cabos en forma terminoterminal.

- 6) Ante la presencia de lesiones importantes de los planos parietales y de infección localizada puede hacerse la exclusión del asa fistulizada; es conveniente en estos casos entrar al abdomen por otra incisión.
- 7) Cuando las asas intestinales forman un conglomerado imposible de devanar, la única manera de lograr éxito es practicando la resección masiva del intestino comprometido.
- 8) Las fistulas bajas o ileales que no curan con tratamiento médico, deben ser intervenidas. A veces coinciden con fistulas del ciego que obligan a hacer la hemicolectomía derecha. Las resecciones económicas de la porción terminal del ileon van seguidas frecuentemente de recidivas por trastornos de irrigación.

Fistulas externas del intestino grueso

Conviene considerar: a) fistulas apendiculares, b) fistulas por dehiscencias de sutura ileotransversas por colectomía derecha, c) fistulas del colon transversal y d) fistulas del colon izquierdo.

Las fistulas externas del colon se caracterizan por la presencia de infección debida a la pluralidad de gérmenes existentes en esta porción del tracto digestivo.

a) Apendiculares:

- 1) El tratamiento es médico. La intervención quirúrgica se programará, cuando la complicación persista después de un lapso no menor de 2 meses, o cuando después del cierre se producen recidivas.
- 2) El tratamiento de las fistulas apendiculares con procedimiento extraperitoneal si bien es menos riesgoso, produce más recidivas.
- 3) La vía intraperitoneal permite una mejor exploración y descubrir otros orificios fistulosos, en algunas oportunidades localizados en el ileon.
- 4) Las fistulas cuando son múltiples se acompañan de lesiones graves del ciego y aun del ileon; obligan a practicar la hemicolectomía derecha.
- 5) En determinados casos puede ser necesario recurrir a la exclusión del ileon terminal y del colon derecho, mediante la derivación ileotransversa o ileosigmoidea.

b) Del colon derecho por dehiscencia de la anastomosis:

- 1) En tanto no haya compromiso peritoneal deben tratarse médicamente.

- 2) Cuando la intervención se impone por alguna circunstancia, la mejor conducta es hacer la exteriorización de los cabos de manera que el abocamiento ileal actúe como una ileostomía.
- 3) Las intervenciones que tratan de reparar la brecha fistulosa van seguidas habitualmente de fracasos y corren el riesgo de contaminación peritoneal.

c) Del colon transversal:

- 1) Las fistulas del colon transversal se acompañan en casi todos los casos de dehiscencia parcial o total de la herida abdominal.
- 2) El tratamiento inmediato es la colocación de un sistema de aspiración.
- 3) Si la fistula persiste y la infección de la pared es importante, debe hacerse el abocamiento de los cabos a distancia.
- 4) La tentativa de una nueva anastomosis no es aconsejable por la infección; la recidiva fistulosa es la regla.

d) Del colon izquierdo:

- 1) Las fistulas externas del colon izquierdo son pasibles del tratamiento conservador.
- 2) De acuerdo con la importancia de la misma puede hacerse colostomía derivativa a lo Wangenstein para lograr una curación más rápida.

Fistulas biliares externas

Hay que considerar: a) fistulas postcolecistostomías, b) fistulas postcolecistectomías, c) fistulas por intervención sobre la vía principal, y d) fistulas por intervenciones sobre el hígado.

a) Postcolecistostomías:

- 1) La persistencia de las fistulas postcolecistostomía es debida a obstrucciones a nivel del cístico o hipertensión de la vía biliar. Se las clasifica en incompletas o completas.
- 2) Las fistulas con obstrucciones a nivel del cístico, curan con la colecistectomía.
- 3) Las fistulas con hipertensión de la vía biliar requieren la colecistectomía y el tratamiento causal de la hipertensión.

b) Postcolecistectomía:

- 1) Generalmente son debidas a colecistectomías incompletas, lesión de la vía biliar principal,

o existencia de conductos aberrantes no reconocidos durante la operación.

- 2) En casos de colecistectomías incompletas o de lesión de la vía biliar es necesario intervenir. La bilirragia persistente por existencia de conducto aberrante suele curar con tratamiento médico.

c) *Secundarias a intervenciones sobre la vía biliar principal:*

- 1) Estas fistulas responden a dos mecanismos: lesión quirúrgica del hepatocolédoco u obstrucción distal del mismo.
- 2) Las fistulas externas por lesión accidental del colédoco deben ser tratadas quirúrgicamente, mediante la reparación directa o la derivación biliodigestiva.
- 3) Las debidas a obstrucciones de la porción distal, si se trata de litiasis residual, puede intentarse la extracción del o de los cálculos por métodos no cruentos; ante el fracaso de ésta o la existencia de lesiones del confluente biliopancreático se impone la intervención.

d) *Por intervenciones sobre el hígado:*

- 1) Las causas más comunes son la marsupialización de quistes comunicados con las vías biliares y las resecciones hepáticas.
- 2) La persistencia de bilirragia postmarsupialización obedece a distintos mecanismos entre los cuales hay que considerar las obstrucciones o hipertensión del colédoco y los procesos degenerativos de la pared del quiste que impiden su colapso.
- 3) En el primer caso debe hacerse cirugía directa sobre la vía biliar principal. En el se-

gundo, la intervención debe tratar la pared del quiste, sea por quistectomía o hepatectomía; en la operación se verá si es necesario drenar o no el colédoco.

- 4) La bilirragia por hepatectomía suele curar con tratamiento médico.

Fistulas externas de origen pancreático

- 1) Entre las causas más frecuente están: pancreatopatías agudas intervenidas, quistes y pseudoquistes del páncreas, resecciones parciales, biopsias y en menor grado, intervenciones sobre órganos vecinos.
- 2) La persistencia de la fistula depende fundamentalmente del calibre de los canales lesionados y de su localización.
- 3) La curación se consigue en casi todos los casos con tratamiento médico.
- 4) La persistencia puede deberse a una lesión importante del conducto de Wirsung, o a afecciones de su porción proximal.
- 5) En ambos casos está indicado el tratamiento quirúrgico. Cuando se trata de lesiones graves en la parte corporocaudal debe hacerse la extirpación parcial de la glándula con esplenectomía.
- 6) Las lesiones de la porción proximal (estrechez del conducto de Wirsung) obligan a la papiloplastia y Wirsungtomía.
- 7) Las fistulas secundarias a pseudoquistes del páncreas llegan a curar con la limpieza del foco, extracción de secuestros y un avenamiento. Cuando la fistula está bien constituida puede llevarse a cabo la fistulo-gastro o yeyunostomía.
- 8) En las fistulas de la porción cefálica puede ser necesaria la duodenopancreatocetomía.

BIBLIOGRAFIA

1. Abella M. E. F.: *Fistulas biliares externas*. Soc. Argent. Cirujanos, XXI Jornadas Quirúrg., 2: 729, 1963.
2. Acosta J. M., Ledesma C. L. y Forgo M. S.: *Fistulas pancreáticas externas*. Bol. Acad. Argent. Ciruj., 56: 571, 1972.
3. Alexander H. C. y Pruden J. F.: *The cause of abdominal wound disruption*. Surg., Gyn. & Obst., 122: 1223, 1966.
4. Alvarez Torres J. L., Avalos E. F., Van Peteghem R. P., Castellanos L. y Paz M. R.: *Fistulas enterocutáneas*. Rev. Argent. Ciruj., 25: 10, 1973.
5. Aubaniac R.: *Une nouvelle voie d'injection ou de ponction veineuse*. Sem. Hôp. Paris, 28: 3445, 1952.
6. Avola F. A. y Ellis D. S.: *Leakage of duodenal or antral stump complicating gastric resection*. Surg., Gyn. & Obst., 99: 359, 1954.
7. Baden H.: *Percutaneous catheterization of subclavia*. Nord. Med., 71: 590, 1964.
8. Barlow T., Bentley F. N. y Walder D. N.: *Arteries, veins and arteriovenous anastomosis of the human stomach*. Surg., Gyn. & Obst., 93: 657, 1951.
9. Bartlett M. K. y Lowel W. E.: *Acute postoperative duodenal fistula*. N. Eng. J. Med., 218: 587, 1938.
10. Barron J. y Chaikof L. A.: *A simple triple-lumen drainage tube for gastrointestinal fistulas*. Surg. Clin. N. A., 38: 1515, 1959.

11. Belleville G. L.: *Necrosis isquémica del muñón gástrico* (Discusión). Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 46: 217, 1982.
12. Bernard R. M. y Stahl W.: *Subclavian vein catheterizations*. Ann. Surg., 173: 184, 1971.
13. Bernheim B.: *Partial and total decascularization of the stomach*. Arch. Surg., 96: 179, 1932.
14. Borgstrom S.: *External pancreatic fistula*. Surg., Gyn. & Obst., 112: 639, 1961.
15. Brody D. A. y Quigley J. P.: *Intralumen pressures of the stomach and duodenum in health and disease*. Gastroenterol., 9: 570, 1947.
16. Brown J. R. y Derr J. W.: *Arterial blood supply of human stomach*. Arch. Surg., 64: 616, 1952.
17. Brown R. B., Speir R. C. y Tretton J. W.: *A study of duodenal fistula*. Ann. Surg., 132: 913, 1950.
18. Cahill C. F. (h), Felig P., Marliss E. B., Innahs G. y Fox C. L.: *Body fluid replacement in surgical patient*. N. Y. Grun & Stratton, 1970, pág. 286.
19. Calvet J. D. y Vincent P.: *Fistulas biliares externas espontáneas après phlegmon de J. L. Petit*. Ann. Chir., 15: 889, 1961.
20. Cameron A. L.: *Treatment of duodenal fistula with report of a case*. Surg., Gyn. & Obst., 37: 599, 1923.
21. Carpanelli J. B., Fabiano F., Dellagiovanna J. y D'Onofrio R.: *Metabolismo del agua*. Día Méd., 60: 1570, 1968.
22. Carpanelli J. B., Fabiano F., Dellagiovanna J. y D'Onofrio R.: *Insudado*. Día Méd., 58: 827, 1966.
23. Carpanelli J. B., Dellagiovanna J., D'Onofrio R. y Fabiano F.: *Equilibrio ácido-base*. Día Méd., 61: 609, 1969.
24. Carpanelli J. B. y Carpanelli J. B. (h): *Lesiones graves de intestino por energía radiante*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 56: 347, 1972.
25. Carpanelli J. B., Carpanelli J. B. (h), Silberman J. y Muñoz E.: *Tratamiento de las heridas, dehiscencias y fistulas digestivas y prevención de las mismas mediante injertos libres y pediculados*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Ciruj., 33: 464, 1972.
26. Carpanelli J. B. y Carpanelli J. B. (h): *Cáncer primitivo de muñón gástrico*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Ciruj., 34: 254, 1973.
27. Carpanelli J. B.: *Perforaciones traumáticas del tubo digestivo*. (Comentador del trabajo de Dussaut y col.) Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 32: 572, 1971.
28. Cass M. H., Robson R. y Rundle F.: *Acidotic syndrome postcholecystectomy*. M. J. Australia, 1: 165, 1955.
29. Cattel R. B. y Warren K. W.: *Surgery of pancreas*. W. B. Saunders & Co. Ed., Filadelfia, 1953.
30. Cole J. W., Orbison J. L., Holden N. D., Hancock T. J. y Lindsay J. F.: *Histological study of the effect of cortisone on wounds healing per primam*. Surg., Gyn. & Obst., 93: 321, 1953.
31. Cole W. H., Grove W. J. y Montgomery M. M.: *Use of A. C. T. H. and cortisone in surgery*. Ann. Surg., 137: 718, 1953.
32. Cornejo Saravia A.: *Fistula coelestomumbilical*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 30: 376, 1946.
33. Craighead C. C. y Raimond A. H.: *Duodenal fistula*. Am. J. Surg., 87: 523, 1954.
34. Creysel J.: *Hemicolecistomie droite* (discusión del trabajo de Peyceon y Replumaz) Lyon Chir., 50: 589, 1955.
35. Curutchet H. P., Baldi J., Santos A. A., Spátola J. y Achával Ayerza H.: *Canulación venosa: experiencia sobre 522 casos*. Rev. Argent. Ciruj., 14: 113, 1968.
36. Chanton-Stern: *Tactique opératoire gastro-duodenale*. Doin 1958.
37. Chapman R., Foran R. y Dunphy J. E.: *Management of intestinal fistulas*. Am. J. Surg., 108: 157, 1964.
38. Chifflet A.: *Cirugía del estómago*. Edit. Fac. Med. Montevideo, 1950.
39. Chiray M. y Pavel I.: *La vesicule biliaire*. Masson et Cie., Paris, 1936.
40. Davison S. J., Benhur N. y Nathan N.: *Subclavian osenopuncture*. Lancet, 2: 1140, 1963.
41. Del Campo J. C.: *Irrigación del duodeno*. An. Fac. Med. Montevideo, 12: 404, 1927.
42. Delorme J. C.: *Función y canalización de la vena subclavia por vía infraclavicular* (Discusión) Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 57: 138, 1973.
43. Deschamps J. H. y Platini S.: *Fistulas duodenales postoperatorias*. Prensa Méd. Argent., 58: 1569, 1971.
44. Donaldson G. A. y Behringer G. E.: *Appendicular fistulas. Pre-operative surgery*. McGraw-Hill. Book Co., Ed. Rothenberg, 1964.
45. Dulra C. C., Repetto L. M. y Vilá N. A.: *Dehiscencia de las anastomosis ileo-colónicas*. Rev. Argent. Ciruj., 24: 67, 1973.
46. Dudrick S. J., Wilmore D. W., Vars H. M. y Rhoads J. E.: *Long term total parenteral nutrition with growth development and positive nitrogen balance*. Surgery, 64: 134, 1968.
47. Dussaut J., Buquet J. A., Corte F., Senatore C., Rigolin N. y Bartolomé A.: *Perforaciones traumáticas del tubo digestivo*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 32: 525, 1971.
48. Edmunds L. H., Williams C. M. y Welch C. E.: *Report upon external fistula arising from gastrointestinal tract*. Ann. Surg., 152: 445, 1960.
49. Faenberg E., Kohan S., Bonder B. y Saenz C. A.: *Fistula illeoceccopendicocutánea*. Rev. Argent. Ciruj., 11: 118, 1966.
50. Ferraina P. A., Von der Kooy E., Orellana M. y Krebs R.: *Fistula biliar externa*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 34: 98, 1973.
51. Fèvre M.: *Cirugía infantil*. Ed. El Ateneo, 1968, pág. 276.
52. Figueroa M. A., Guerra P. A., Coppola F. S. y Polese P. S.: *Punción y canalización de la vena subclavia por vía infraclavicular*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 57: 138, 1973.
53. Figueroa M. A.: *Fistulas pancreáticas externas* (contribución) Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 56: 587, 1972.
54. Firme C. N. y Páez J. R.: *An improved sump suction drain for the management of gastric and intestinal fistulas*. Surgery, 47: 436, 1960.
55. Firsiroti M. y González R.: *Fistula duodenal por nefrectomía derecha*. Bol. Soc. Ciruj. Córdoba, 5: 376, 1944.
56. Flaggan J. P., Gradisar L. A., Gross R. J. y Kelly T. R.: *Air embolus complications of subclavian venipuncture*. N. Engl. J. Med., 206: 1749, 1968.
57. Fontana J. J., Pasmán H. y De Marco S.: *Fistulas pancreáticas*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 25: 500, 1964.
58. Gesino A. E.: *Tratamiento de aspiración e instalación con ácido láctico*. Prensa Méd. Argent., 51: 641, 1964.
59. Grecco H. J. R., Perotto A. O., Calvi M. J., Massa J. L. y Odriozola M. J.: *Fistulas enterocutáneas en la infancia*. Actas Asoc. Argent. Ciruj., (XXIII Cong. Argent. Ciruj.), 2: 221, 1962.
60. Goldsmith H. S.: *Control of viscero-cutaneous fistulas by new suction device*. N. Engl. J. Med., 285: 1052, 1961.
61. Goligher J. C.: *Surgery of the anus, rectum and colon*. Ed. Baillière, Tindall & Castell, Londres, 1967, pág. 568.

62. Goffi Moreno L.: *Fistulas pyloro-duodenales* (A propósito de). Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 47: 152, 1963.
63. Graves H. A. (h), Nelson G. A. y Byrd B.: *Gastrocutaneous fistulas as a postoperative complication*. Ann. Surg., 171: 656, 1970.
64. Grinoud M. y Hepp J.: *Fistules biliaires externes*. 54 Cong. Francés Ciruj., París, 1952.
65. Guivarch A., Baufils F., Neury N., Marquand J. y Mouchet A.: *Chirurgie d'exérèses dans les pancréatites nécrosantes - Considérations anatomiques, évolutives, thérapeutiques et pronostiques*. J. Chir., 103: 79, 1972.
66. Gutiérrez A.: *Cierre intraperitoneal de los ancos y fistulas*. Rev. Ciruj., 13, 1954.
67. Gutiérrez A.: *Consideraciones sobre el tratamiento del anco contranatura*. Rev. Ciruj. Bs. As., 4: 3, 1925.
68. Gutiérrez V. P. y Gutiérrez L. V.: *Fistulas estercorales*. Prensa Méd. Argent., 50: 1119, 1963.
69. Gutiérrez V. P., Sorrentino E. A., Suburu J. R. y Hciman R.: *Anatomías colonias en un plano (estudio experimental)*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 55: 100, 1971.
70. Gutiérrez V. P., Santos A. A., Orta A., Paladino C. y Battellini R.: *Fistulas enterocutáneas. Análisis de 84 casos*. Rev. Argent. Ciruj., 25: 1, 1973.
71. Hartzell J. B., Winfield J. M. e Iiven J. L.: *Plasma Vitamin C and serum protein levels in wound disruption*. J. A. M. A., 118: 869, 1941.
72. Henry C. L. y Orr T. G.: *External biliary fistula*. Surgery, 26: 641, 1949.
73. Hinshaw D. R., Hughes D. B. y Stafford C. E.: *Effects of the cortisone on healing of disrupted abdominal wounds*. Am. J. Surg., 101: 189, 1961.
74. Johnson C. L. y McIlrath D. C.: *Tratamiento de los pacientes con fistulas enterocutáneas*. Clin. Quir. N. A., 967, 1969.
75. Jorge J. M. y Berisso O.: *Fistula gastrocutánea*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 17: 60, 1933.
76. Jurkiewicz M. J. y Garret L. P.: *Studies on the influence of anemia on wound healing*. Am. J. Surg., 30: 23, 1944.
77. Killian P., Frantz A. G., Lipton R., Parsa M., Habit D., Nahas G. y Fox C. L.: *Body fluid replacement in the surgical patient*. Grune & Stratton, Nueva York, 1970, pág. 314.
78. Lahey F. H. y Marshall S. F.: *The surgical treatment of abdominal fistula*. Surg. Pract. Lahey Clin., 1942.
79. Lamberti G. A.: *Fistula biliar espontánea*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 31: 48, 1970.
80. Landivar A.: *Fistula gastrocutánea postpiloroantrectomía parcial*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 19: 173, 1935.
81. Lange W. G.: *Pseudoquistes traumáticos del páncreas con fistulas múltiples*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 21: 140, 1960.
82. Lange W. G., Del Soldato G. y Cervi A.: *Necrosis química del muñón gástrico*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 46: 209, 1962.
83. Large A.: *Fistula of small intestine*. Am. J. Surg., 115: 740, 1968.
84. Lassala A. J. y Saporita J. A.: *Fistulas biliodigestivas externas*. Prensa Méd. Argent., 44: 1657, 1957.
85. Layne J. y Bergh G.: *The effect of ligation of arteries of the stomach upon acid secretion and upon the endoscopic appearance of the gastric mucosa of the dog*. Surgery, 13: 136, 1943.
86. Le Veen H.: *The effect of surgical interruption of the gastric blood flow upon secretion and prevention of experimental peptic ulcers*. Surg., Gyn. & Obst., 88: 164, 1948.
87. Lichmann A. L. y Mc Donald J. R.: *Fecal fistula*. Surg., Gyn. & Obst., 78: 449, 1944.
88. Lim R., Harris I. y Fiddell M. T.: *Pancretic fistula following biopsy*. J. I. C. Surgeon, 43: 477, 1965.
89. Logie J. M.: *Chronic benign penetrating lesions of the gall-bladder*. Ann. Surg., 104: 121, 1961.
90. Longo O. y Actis A. C.: *El ácido láctico en el tratamiento de las fistulas duodenales postoperatorias*. Rev. Argent. Ciruj., 8: 81, 1965.
91. Loyarte H.: *Tratamiento local de las fistulas posoperatorias del tracto digestivo*. Orient. Méd., 13: 197, 1964.
92. Loydide F.: *Fistula posoperatoria gastro-pyéunal*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 47: 134, 1963.
93. Maillard J. N., Lanois B. y Lagusie P.: *Les fistules après gastrectomie polaire supérieure et gastrectomie totale*. J. Chir., 94: 222, 1967.
94. Mainetti J. M.: *Fistulas duodenales postoperatorias*. Ciruj. Panamer., 3: 395, 1959.
95. Mainetti J. M. y Gneco E.: *Perforación traumática retroperitoneal del duodeno*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 36: 646, 1952.
96. Mallet-Guy P. y Mercadier M.: *Indications e traitement des formations kystiques et pseudokystiques du pancréas*. J. Chir., 76: 425, 1958.
97. Manrique J. y Font E.: *Fistulas enterocutáneas de intestino delgado*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 57: 155, 1973.
98. Marengo E. R., Rozier E. y Decroce G.: *Fistulas anastomóticas rectocolónicas*. Prensa Méd. Argent., 57: 1, 1970.
99. Martin J. D. (h) y Cooper M. N.: *Complications of splenectomy*. South Surg., 16: 1047, 1950.
100. Mayfield L. H. y Waugh I. M.: *Fistulas sigmoideas cutáneas*. An. Ciruj., 8: 203, 1949.
101. Mayo C. W. y Schlick C. P.: *The surgical management of fecal fistula*. Ann. Surg., 114: 1011, 1941.
102. Mayo W. J., Wilson L. B. y Griffin H. Z.: *Acquired diverticulitis of the large intestine*. Surg., Gyn. & Obst., 5: 8, 1907.
103. Merz M. y Duroux P. E.: *Trois observations de fistules graves du grêle. Héo-hémicolectomie en deux temps*. Gacéron, Lyon Chir., 41: 342, 1946.
104. Michurs J. y Mugaburu P.: *Fistula coelocistumbilical espontánea*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 2: 708, 1941.
105. Michaud B. y Guenin P.: *II observations de fistulas digestives externes post-operatoires*. J. Chir., 83: 321, 1967.
106. Mónico H.: *Fistulas enterocutáneas (discusión)*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 27: 708, 1966.
107. Moore F. D.: *Problemas metabólicos del enfermo quirúrgico*. Edit. La Médica 1962.
108. Mouchet A., Vilote L., D'Allaines C., Belkard A. y Buchet R.: *Fistulas biliares externas espontáneas*. Arch. Mal. App. Dig., 58: 249, 1969.
109. Mussicant M. E. y Thompson J. C.: *The emergency management of lateral duodenal fistula by pancreaticoduodenectomy*. Surg., Gyn. & Obst., 128: 108, 1966.
110. Nario C.: *Contribución al estudio de las fistulas gastrocutáneas*. An. Fac. Med. Montevideo, 2: 823, 1917.
111. Nocito F. J. y Navarret E.: *Fistula gastrocutánea por cáncer gástrico*. Rev. Med. y Cienc. Afines, 10: 290, 1948.
112. Olaz H.: *Traumatismos abdominales*. XXXI I. Quir. Neuquén, Soc. Argent. Cirujanos, 2: 158, 1973.
113. Pattel M. y Cotte G.: *Sur les fistules umbilicales consécutives aux cholecystites calculeuses*. Rev. Chir., 42: 26, 1910.
114. Peigniot E. y Tremolieres J.: *Fistulas pancréatiques*. Enciclop. Med. Chir., París, 7110 A 10, 2: 1, 1969.
115. Peres S. G., Yavicoli O. A., Suárez A. R., Cei D. I. y Bilenca O.: *Complicaciones postoperatorias de cirugía biliopancreática*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 57: 205, 1973.
116. Perl J. L.: *Treatment of duodenal external fistula*. Am. J. Surg., 30: 176, 1935.

117. Peycelon R. y Replumaz P.: *L'hémicolectomie droite dans les fistules stercorales sur anse saine de la région iléocolique*. Lyon Chir., 50: 586, 1955.
118. Foggi D. A.: *Quiste hidatídico drenado en las vías biliares, Fistula duodenal espontánea*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 11: 636, 1950.
119. Roy A.: *Necrosis isquémica del muñón gástrico (discusión)*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug., 46: 216, 1962.
120. Rhoads J. E., Fiegelman M. J. y Panzer L. M.: *The mechanism of delayed wound healing in the presence of hypoproteinemía*. J.A.M.A., 118: 21, 1942.
121. Richter A. A.: *Tratado de hernias*. Ed. Imp. de la hija de Ibarra. Madrid, 1808.
122. Romero Álvarez A. M.: *Balance hidro-salino-proteico y stress*. Ed. P. L. Rivero (2a. ed.) 1970.
123. Rosasco O. E.: *Fistula biliar con absceso periumbilical por colecistitis*. Prensa Méd. Argent., 45: 3495, 1958.
124. Rubianes C. E.: *Cateterización prolongada. Investigación de los factores desencadenantes de síntomas locales*. Rev. Argent. Cirug., 9: 42, 1965.
125. Rubianes C. E., Jorge M. A., Basaluzzo J. M., Guinzburg A. B. y Koltunsky T.: *La alimentación parenteral hipercalórica en los pacientes en estado crítico*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug., 59: 616, 1972.
126. Russo A. y Carbonetto E.: *Sujeta sondas para aspiración continua en fistulas intestinales*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 15: 711, 1954.
127. Sánchez Zimny J.: *Necrosis isquémica de muñón gástrico (discusión)*. Bol. Acad. Argent. Cirug., 46: 214, 1972.
128. Schell H. P.: *Water and electrolyte transport*. Med. Clin. N. A., 58: 1429, 1974.
129. Saxon R., Lang S., Serkes K. y Pereira M.: *Comparison of wound healing in various nutritional deficiency states*. Surgery, 44: 613, 1958.
130. Smith L.: *Nutritional management in duodenal fistula*. Surg., Gyn. & Obst., 103: 666, 1956.
131. Smith B. E., Modele J. H., Goute M. y Maya F.: *Complications of subclavian vein catheterization*. Arch. Surg., 90: 228, 1965.
132. Stescobsch D., Mas L. A., Donadio R., Pundyk C. y Rozier E.: *Fistulas intestinales*. Prensa Méd. Argent., 56: 459, 1969.
133. Sugasti J. A.: *Complicaciones de las pancreatitis agudas*. XXX J. Quir., Soc. Argent. Cirujanos, Salta, 2: 30, 1973.
134. Suriyapa C. y Anderson M.: *A simple device to control drainage from enterocutaneous fistula*. Surgery, 70: 455, 1971.
135. Swinton M. W., Sherer W. P., Mendilsohn A. W. y Nativa K. S.: *Complications of colonic surgery*. Surg. Clin. N. A., 48: 553, 1968.
136. Taranto A. J., Farina O. y Gutstein D.: *Nuestra experiencia en el estudio de 251 canalizaciones venosas*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug., 56: 226, 1972.
137. Thompson D., Ravdin I. S. y Frank I. L.: *Effect of hypoproteinemía on wound disruptions*. Arch. Surg., 35: 500, 1938.
138. Tremolières J., Bonfils S. y Cros J.: *L'irrigation d'acide lactique. Traitement des fistules cutaneo-digestives avec secretion triptique et autodigestion pariétale*. Arch. Mal. App. Dig., 50: 636, 1961.
139. Trics S. E. y Niedfield G.: *Contribución al estudio patológico de las filtraciones del muñón duodenal en las gastrectomías tipo Billroth II*. Bol. y Trab. Soc. Cirug., Bs. As., 48: 528, 1964.
140. Vakili C., Sher M. H. y Byrnes J. J.: *Surgical correction of a lateral duodenal fistula*. Surg., Gyn. & Obst., 130: 1069, 1970.
141. Vaughn A. M. y Hobbins W. B.: *Spontaneous fistula of the abdominal wall with chronic pancreatitis*. Surgery, 33: 881, 1953.
142. Velasco Suárez C.: *Fistulas duodenales externas consecutivas a intervenciones sobre vías biliares*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 37: 172, 1953.
143. Visick H.: *Measured radical gastrectomy. Review of 505 operations for peptic ulcer*. Lancet, 1: 505, 1948.
144. Walton F. E.: *Prevention and treatment of wound dehiscence*. Arch. Surg., 36: 500, 1948.
145. Welch C. E. y Rodley O.: *Intestinal fistulas*. Am. J. Surg., 30: 631, 1964.
146. West J. P., Ring E. M., Miller R. E. y Burks W. P.: *A study of the causes and treatment of external postoperative intestinal fistulas*. Surg., Gyn. & Obst., 113: 490, 1961.
147. Witz J. P., Maillard J. N., Tremolières J. y Pequignot E.: *Fistulas après gastrectomie*. J. Chir., 94: 217, 1967.
148. Witz J. P. y Sava G.: *Fistulas après gastrectomie polaire inférieure*. J. Chir., 94: 225, 1967.
149. Yañez J. A. y Sánchez Zimny J.: *Canalización venosa en unidad de cuidados intensivos*. Rev. Argent. Cirug., 26: 13, 1974.
150. Zinner M. J., Barker R. H. y Cameron J. L.: *Pancreatic cutaneous fistula*. Surg., Gyn. & Obst., 138: 710, 1974.