

CONTENIDO

AÑO 2011

NÚMERO EXTRAORDINARIO

RELATO OFICIAL 82° CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGÍA

MANEJO DE LAS FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS

RELATOR

Dr. Sung Ho Hyon MAAC

*Del Servicio de Cirugía, Hospital Italiano
de Buenos Aires*

NDICE

PREFACIO.....	1
PERSPECTIVA HISTÓRICA DEL TRATAMIENTO DE LA FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA.....	5
ASPECTOS GENERALES	17
TÁCTICAS Y ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO	27
DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES (Sung Ho Hyon y Axel Beskow)	34
MANEJO DEL AGUA Y LOS ELECTROLITOS (Claudia Kecskes).....	44
MANEJO DE LA SEPSIS (Corina Nemirovsky, Astrid Smud y Alejandra Valledor)	50
MANEJO DE LA NUTRICIÓN (Claudia Kecskes).....	60
CUIDADO DE LA PIEL Y MANEJO DEL DÉBITO	73
SOMATOSTATINA Y OCTREOTIDE EN EL MANEJO DE FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS (Matías Nicolás y Sung Ho Hyon).....	77
TERAPIA DE VACÍO	81
TRATAMIENTO DEFINITIVO	96
FÍSTULAS ESOFÁGICAS, GÁSTRICAS Y DUODENALES (Axel Beskow).....	111
FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS EN EL ABDOMEN ABIERTO Y CONTENIDO	135
FACTORES PRONÓSTICOS.....	142
SEGUIMIENTO Y MANEJO DE LA RECIDIVA	151
CUIDADOS PSICOLÓGICOS (Susana Bayardo)	154
ASPECTOS BIOÉTICOS (Rosa Angelina Pace).....	165
REGISTRO NACIONAL DE FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS (RENAFE) (Sung Ho Hyon y Luis Costan)	169

Nota: Los responsables de escribir el Relato Oficial “Manejo de las Fístulas Enterocutáneas” han cuidado con especial interés que las dosis de los diversos fármacos y los diferentes esquemas de tratamiento no farmacológico que figuran en esta publicación se adaptaran a los conocimientos vigentes. Debido a que la medicina es una ciencia en constante evolución, ante eventuales cambios sobre ellos y la posibilidad de que se hubiera deslizado algún error, se recomienda que el lector efectúe la comprobación oportuna antes de llevarlos a la práctica clínica. Esta recomendación reviste singular importancia cuando se trata de fármacos y otros tratamientos de reciente introducción o poco utilizados.

PREFACIO

Desde el año 1928, ha sido una tradición ininterrumpida realizar el Relato Oficial del Congreso Argentino de Cirugía. Se trata de la puesta al día de un tema de interés para los cirujanos del país, presentando el estado del arte y la experiencia propia de quien lleva a cabo la revisión. Para un cirujano, la designación para preparar el Relato Oficial es uno de los mayores honores con los que puede ser distinguido durante su carrera profesional.

Este año, uno de los Relatos Oficiales es el "Manejo de las fístulas enterocutáneas". Sin dudas, una patología de permanente interés y preocupación para todo cirujano que realiza cirugía toracoabdominal y que fuera motivo del único Relato previo sobre el tema, realizado por el Dr. Juan B. Carpanelli en 1975.

La fístula enterocutánea constituye una de las patologías más complejas de la práctica médica. Si bien su aparición no es muy frecuente, la morbilidad y la mortalidad asociadas con su evolución suelen ser relativamente elevadas. El tratamiento es sumamente demandante e incluye diversos aspectos tanto médicos como quirúrgicos. Entre ellos, compensar adecuadamente el agua y los electrolitos perdidos, optimizar la nutrición, evitar las infecciones, proteger la piel y controlar el efluente. Asimismo, cuidar los aspectos psicológicos y observar, sobre todo, los principios bioéticos que hacen a la atención de estos pacientes, ya que la complejidad de algunos casos trasciende, sin dudas, lo estrictamente orgánico e involucra, además del paciente, a su círculo familiar y a un amplio grupo de profesionales dedicados a su atención.

Aunque los principios del tratamiento se conocen desde hace más de 70 años, cuando Dixon y Deuterman, en 1938, establecieron la importancia de la alimentación y la reposición del agua y los electrolitos, la atención de los pacientes con fístula enterocutánea fue mejorando de modo progresivo a lo largo del siglo XX, gracias al desarrollo de las terapias intensivas, los antibióticos, las técnicas

de hiperalimentación y los métodos para controlar el débito. De esa manera, lograron disminuirse los índices de morbilidad y mortalidad en forma marcada, pero aun hoy el manejo de los pacientes sigue siendo muy complejo y los resultados, en ocasiones, desalentadores.

Este Relato tiene como objetivo principal describir el estado actual del manejo de las fístulas enterocutáneas, resaltando los aspectos prácticos que hacen a la atención de estos pacientes. Para ello, se ha realizado una exhaustiva revisión de la literatura científica argentina e internacional, además de aportar la amplia experiencia del grupo de trabajo del autor, desarrollada en el Hospital Italiano de Buenos Aires. Esto último ha permitido enunciar distintas recomendaciones, particularmente en relación con temas controversiales y mostrar una metodología de trabajo enmarcada en las buenas prácticas clínicas que, con variantes, puede ser aplicada en cualquier ámbito del país.

Las tácticas y estrategias del manejo se presentan a manera de "pilares" de tratamiento, entendiendo por manejo la atención integral tanto de los aspectos diagnósticos y terapéuticos, como del cuidado psicológico y bioético. Estos dos últimos elementos, que también constituyen pilares fundamentales, prácticamente no habían sido abordados por otros autores en trabajos previos sobre fístulas.

Asimismo, se discuten en capítulos separados algunos temas más específicos, como la terapia de vacío, los factores pronósticos para cierre espontáneo y mortalidad, las fístulas en la cirugía de control del daño y las fístulas que asientan sobre el esófago, el estómago y el duodeno.

El último capítulo corresponde al primer reporte de datos del Registro Nacional de Fístulas Enterocutáneas (RENAFE), que se lleva adelante gracias a la colaboración de cirujanos de distintos puntos del país.

Además, acompaña a este Relato, un *Manual de Manejo de Fístulas Enterocutáneas para Cirujanos Generales*, que tiene el propósito de

sintetizar, en unas pocas páginas y en una edición de formato más transportable, los aspectos más importantes (e imprescindibles) que hacen al diagnóstico y tratamiento de las fístulas enterocutáneas.

La escritura del Relato, que ha significado para el autor y sus colaboradores un importante esfuerzo intelectual, pero también una gratificación científica invaluable, fue realizada por iniciativa de la Asociación Argentina de Cirugía y sus miembros, representados por su Comisión Directiva, que nos ha hecho depositarios de su confianza. A ellos, mi más sincero agradecimiento.

La extensa cantidad de motivos y personas que tengo para agradecer no hace más que reflejar el gran número de profesionales que trabajan diariamente en la atención de los pacientes con fístula enterocutánea.

Un agradecimiento muy especial a los colaboradores del Relato, quienes han participado activamente en el cuidado de los pacientes y que con el aporte de sus capítulos han enriquecido y realzado el valor de este trabajo. A la Dra. Claudia Kecskes, del Servicio de Terapia Intensiva, a cargo de la Sección de Soporte Nutricional, que escribió los capítulos de Manejo de la Nutrición y Manejo del Agua y los Electrolitos; Al Dr. Axel Beskow, compañero desde la época de la Residencia, cirujano del Sector de cirugía Esofagogastroduodenal, que escribió el capítulo de Fístulas del Esófago, Estómago y Duodeno; a las doctoras Corina Nemirovsky, Astrid Smud y Alejandra Valledor, de la Sección de Infectología del Servicio de Clínica Médica, quienes escribieron el capítulo de Manejo de la Sepsis; A la Dra. Susana Bayardo, del Servicio de Psicopatología, que escribió el capítulo de Cuidados Psicológicos y a la Dra. Rosa Angelina Pace, cirujana del Hospital Pedro Elizalde y ex-presidente del Comité de Bioética del Hospital Italiano, quien escribió el capítulo de Aspectos Bioéticos. Asimismo, agradezco a los Dres. Hernán Vaccarezza y Matías Nicolás, Jefes de Residentes de Cirugía durante la redacción del Relato, quienes fueron de fundamental ayuda en la búsqueda de datos de pacientes el primero, y en la escritura de la sección de uso del octreotida en fístulas, el segundo. Un particular agradecimiento al personal de la Biblioteca Central del Hospital Italiano, en especial a su jefa, la Lic. Virginia Garrote y a Mariana Rapaport y Juliana Baraldo, quienes por medio de trabajos realmente detectivescos, consiguieron cientos de artículos, muchos de ellos raros y antiguos.

Los contenidos de este Relato son el resultado de muchos años de trabajo realizado en forma conjunta con profesionales tanto de Cirugía como de otros Servicios, dentro de una estructura hospitalaria que permite

llevar adelante la atención de este complejo tipo de pacientes. Por ello, mi agradecimiento al Hospital Italiano de Buenos Aires, cuyas autoridades respaldan, dentro de la mayor libertad intelectual, el desarrollo de todas las potencialidades asistenciales, de docencia y de investigación, además de distintas expresiones del arte y la cultura.

Asimismo, agradezco a las diversas áreas que participan en la atención de los pacientes con fístula: a la Dra. Laura Barcan, jefa de Infectología, a los Dres. Edgardo Menéndez, Fernanda Goldin y María de los Ángeles Carignano, de Soporte Nutricional, al Dr. Rodrigo Agejas, del Centro de Tratamiento del Dolor y a los Dres. Juan A. De Paula y Héctor Piccioni, del Servicio de Gastroenterología.

Un particular agradecimiento a todo el personal de enfermería del Hospital y en especial del Sector 19, donde se han concentrado los casos de fístula enterocutánea en los últimos años, quienes con su perseverancia y dedicación hacen posible el día a día del tratamiento de nuestros pacientes.

Una mención aparte merece el Bioingeniero Jorge Martínez Garbino con quien, al poco tiempo de haber llegado desde la Facultad de Bioingeniería de Oro Verde, Entre Ríos, trabajé codo a codo en el diseño y puesta en marcha de los primeros prototipos de aparatos de vacío y que el tiempo hizo, además, que nos convirtiéramos en buenos amigos.

Mi desarrollo profesional se lo debo al Servicio de Cirugía General del Hospital Italiano de Buenos Aires.

En primer lugar, mi agradecimiento al Dr. Pablo F. Argibay, mi mentor científico, quien me abrió las puertas del Servicio, incorporándome, allá por el año 1995, al Sector que él dirige. Gracias a su profunda pasión científica, su generosidad para enseñar y discutir prácticamente sobre cualquier aspecto del conocimiento, tanto en ámbitos académicos como en mesas familiares, aprendí el valor de la investigación básica, la visión crítica de los paradigmas establecidos y la práctica de la cirugía desde una posición científica. En la Unidad de Medicina Experimental dirigida por él, se desarrollaron los aparatos de vacío para tratar pacientes con fístula.

Agradezco también a mis colegas y amigos del Servicio de Cirugía, con quienes tengo el privilegio de trabajar y que constituyen para mí un ejemplo de compromiso profesional y un estímulo intelectual permanentes. A mis sucesivos Jefes de Servicio: el Dr. Enrique M. Beveraggi, el Dr. Enrique Sívori y el Dr. Fernando Bonadeo, quienes han sido mis maestros en la cirugía desde mis primeros pasos como Residente, en 1991, hasta el día de hoy. Al Dr. Eduardo de Santibañes, actual Jefe, un modelo de excelencia quirúrgica, académica y de liderazgo. Mi agradecimiento también al Dr. Mario Benati, quien tuvo la confianza de tratar un paciente suyo, en 1998, con el primer prototipo de aparato de vacío que habíamos construido en los talleres de maestranza del Hospital. También agradezco a los Dres. Guillermo Ojea Quintana, Demetrio Cavadas, Carlos Vaccaro, Gustavo Rossi y Fernando Wright, de quienes aprendí conceptos fundamentales acerca de las fístulas y con quienes compartí la atención, tanto médica como quirúrgica, **de distintos pacientes. Un agradecimiento especial a los Residentes del Servicio, que constituyen la primera línea de cuidado de nuestros pacientes y que han debido lidiar, en las horas menos descansadas, con estos casos que siempre son sumamente demandantes.**

Asimismo, agradezco a los Dres. Juan Pekolj, Claudio Brandi, Oscar Mazza y Enrique Sívori quienes, entre otros cirujanos del Servicio, me precedieron en la preparación de Relatos Oficiales, y cuyos consejos y palabras de aliento resultaron de particular ayuda.

Un agradecimiento singular merece el Dr. Luis Costan, quien fuera primero *fellow* de formación en nuestro Sector y actualmente gran compañero de trabajo y amigo; fue un colaborador confiable e incansable tanto en el manejo de datos científicos como en la atención de los pacientes. **Con su bonhomía** pampeana, cargó sobre sus hombros con muchas horas de trabajo asistencial e introdujo creativas mejoras al método de compactación por vacío.

Finalmente, quisiera agradecer a mi familia. A mis padres, Sok Hoon y Chong Hee, quienes me enseñaron el valor del sacrificio por la familia, la generosidad, la educación y el trabajo honesto. A mis hermanas, Yina y Julieta, con quienes aprendí el valor de compartir y de saber que no estamos solos. A mi esposa, Inge, compañera incondicional, brillante y sensible, y a mis hijos Lucas y Ezequiel, mi orgullo y mi felicidad.

Sung Ho Hyon

Junio de 2011

PERSPECTIVA HISTÓRICA DEL TRATAMIENTO DE LA FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA

INTRODUCCIÓN

Existen algunas referencias aisladas acerca de la descripción de fístulas enterocutáneas (FEC) en la antigüedad. Se ha mencionado que uno de los primeros registros figura en el Antiguo Testamento, en el libro de Jueces, cuando Ehud (o Aod) tomó una daga de dos filos, fabricada por él mismo, de un codo de largo y se la clavó a Eglon, rey de Moab, quien por aquel entonces tenía dominio sobre los hijos de Israel, logrando su muerte (Jueces 3, 21-22).¹ Sin embargo, la asociación de este pasaje con una fístula intestinal no ha podido constatarse luego de consultar distintas versiones de la Biblia. También se han citado las experiencias de Aretaeus de Cappadocia (30-39 A.C.), Thilesus (1670), Claudius Amyand (1735) y John Hunter (1835), aunque en este último caso, en su extensa obra *The Surgical Works*, del año 1835, solo se limita a describir el tratamiento de la “fistula in ano”; es decir, la fístula perianal.²

La historia más moderna comienza, sin dudas, con el cirujano del ejército norteamericano William Beaumont y su paciente Alexis St. Martin. Este último, un joven peletero canadiense, desarrolló una fístula gastrocutánea luego de recibir, en junio de 1822, una herida de arma de fuego en la región abdominotorácica izquierda. De acuerdo con la descripción de Beaumont, quien había asistido al paciente, la herida fue causada por el disparo accidental de un mosquete desde 1 metro de distancia, que produjo una lesión torácica por la que se exteriorizaba una parte del pulmón y por debajo de ésta, un orificio del diámetro de un dedo índice, a través del cual se observaba una porción del estómago perforado en todas sus capas y por donde perdía restos de comida ingeridos durante el desayuno de aquél mismo día. Con la ayuda de Beaumont, St. Martin se recuperó completamente del accidente, sanando las heridas, excepto por la fístula gastrocutánea que se había formado, pero que no le ocasionaba mayores trastornos.

Beaumont describió que luego de 18 meses, la fístula, que había alcanzado una circunferencia de aproximadamente 6 cm, desarrolló un tejido similar a un pliegue del estómago, que cubrió el orificio a la manera de una válvula, de modo que evitaba la pérdida del contenido gástrico, pero empujándolo con un dedo, permitía un fácil acceso al interior del estómago. Esta suerte de “ventana biológica” permitió que Beaumont condujera, entre los años 1823 y 1833, una interesante serie de estudios acerca de la fisiología del estómago y en especial la acción del jugo gástrico sobre distintos alimentos, tanto *in vivo* como *in vitro*.³ St. Martin vivió con la fístula normalmente hasta su muerte, 58 años después de establecida.⁴ De acuerdo con algunos estudios publicados casi un siglo después, esta fístula hubiera correspondido al tipo “continente”; es decir, una fístula cuyo cuadro clínico es puramente local, prácticamente sin repercusión general.⁵

A partir de esta primera descripción, detallada y metódica de una fístula, se ha sucedido un importante número de aportes. Estos conocimientos se han originado fundamentalmente desde la Cirugía, los Cuidados Intensivos, la Nutrición y la Infectología.

EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO EN UNA PERSPECTIVA GENERAL

Desde comienzos del siglo XX, el tratamiento de las FEC, tal como ocurre en la actualidad, se dividió claramente entre conservador y quirúrgico. El tratamiento conservador incluía medidas generales y locales sobre el orificio fistular. A su vez, las medidas locales podían ser mecánicas, químicas o una combinación de ambas. Por otra parte, las medidas quirúrgicas pasaron por diferentes etapas en cuanto a la técnica y el momento de operar al paciente.

A lo largo de la década de 1910, el mayor énfasis estuvo puesto en las medidas locales de la

fístula para controlar el débito y cuidar la piel, ya que se consideraba, con razón, que la acción del efluente sobre la piel y los tejidos era la causante del gran daño local, que llevaba a emaciación, toxemia, peritonitis y finalmente la muerte. Como medida adicional, se recomendaba reponer la pérdida de líquidos, que en aquellos tiempos se realizaba mediante infusión por hipodermoclisis o goteo rectal. Más tarde se reconoció la importancia de restituir también los electrolitos.

Publicaciones de la década de 1940 mencionan el uso de sulfamidas para controlar la infección. Si bien en años anteriores se hacía mención de la peritonitis y la infección generalizada como uno de las complicaciones en pacientes con FEC, existían pocas indicaciones de cómo tratarlas, probablemente por la falta de desarrollo de los antibióticos en aquella época. Se daba mayor importancia al uso de antibióticos en apendicectomías y otras operaciones abdominales como profilaxis para evitar la aparición de fístulas, que al papel de estas drogas en el manejo de pacientes con FEC. Impresionaría que la aparición de las sulfas proporcionó una suerte de alivio a los cirujanos, que volvieron a concentrarse en desarrollar medidas de control local.

Progresivamente, comenzó a atribuirse una mayor importancia al aspecto nutricional, que inicialmente fue por vía enteral, mediante la construcción de yeyunostomías y luego por vía parenteral, con los trabajos de Dudrick y col.^{6, 7} Las vías de acceso venoso evolucionaron desde simples accesos periféricos (que invariablemente producían trombosis) a los catéteres centrales. Más recientemente, se han vuelto a plantear las múltiples ventajas de intentar mantener la vía oral/ enteral de nutrición.

Por la alta incidencia de fístulas duodeno gástricas, producto de la gran cantidad de gastrectomías que se realizaban a fines del siglo XIX y comienzos del siglo XX, la mayoría de las cirugías estaban dirigidas a derivar la secreción gástrica y de la forma más precoz posible. En relación con fístulas intestinales, si bien se estableció el concepto de que la mejor cirugía es la resección del segmento fistulizado con anastomosis primaria, aun hoy existe cierta controversia de cuándo se debe operar al paciente.

Si bien los avances médicos ocurridos en el manejo de esta patología podrían servir como

un fiel reflejo de la evolución de la medicina en sí misma, como arte y como ciencia, en este capítulo nos limitaremos arbitrariamente a recorrer, fundamentalmente, el desarrollo de los distintos aspectos terapéuticos de las fístulas enterocutáneas. Para ello, abordaremos el tema desde las prioridades clásicas (cuidado de la piel, equilibrio hidroelectrolítico, nutrición, control de la sepsis y tratamiento definitivo), que fueran reafirmadas por Chapman en 1964, pero que, como veremos, ya se utilizaban en forma corriente desde varias décadas antes. En este capítulo se revisarán los principales adelantos en el tratamiento de las fístulas gastrointestinales, con un detalle mayor de los avances ocurridos durante las décadas de 1910 a 1980. En este periodo se desarrollaron prácticamente todos los conceptos fundamentales vigentes aun hoy y que conforman, además, un atractivo (y muchas veces curioso) cuerpo de conocimiento en cuanto a hipótesis, materiales, dispositivos, técnicas y procedimientos, con el valor de poner en perspectiva histórica los variados caminos que ha ido recorriendo el pensamiento médico, aplicado al tratamiento de esta patología.

CUIDADO DE LA PIEL Y CONTROL DEL DÉBITO

La protección de la piel está íntimamente ligada al control del efluente de una fístula. La mejor manera de proteger la piel es haciendo que el débito no entre en contacto con ella. Por este motivo, describiremos en un mismo apartado, tanto los métodos específicos de protección de la piel propiamente, como aquellos dirigidos a evitar la salida del efluente.

Durante muchos años, el cuidado de la piel y la reposición del líquido perdido a través de la FEC fueron casi los únicos motivos de preocupación de los cirujanos que manejaban estos pacientes. En la década de 1910, distintos investigadores diseñaron métodos para controlar el efluente y proteger la piel, ya que atribuían al daño ocasionado por el débito, la mayor responsabilidad por la alta morbilidad y mortalidad de esta patología.

A inicios del siglo XX, la enterostomía fue una cirugía realizada frecuentemente, en forma aislada o combinada con distintos tipos de resección intestinal, para tratar peritonitis apendiculares, oclusiones, o cuadros abdominales no claros que cursaban con alguna forma de íleo. Una gran parte

de estas enterostomías luego se complicaban, transformándose en una fístula intestinal (construida *ad hoc*), de difícil manejo. Para este tipo de “fístulas”, C. N. Dowd describió, en 1917, un modelo de tapón compuesto por 3 piezas, confeccionadas con cuero y goma o madera. Una de las piezas se introducía en la luz intestinal a través del orificio fistular para que oficie de anclaje, otra quedaba en la superficie, y al ajustar todo el dispositivo mediante unos hilos, la pieza intermedia hacía de tapón ocluyendo la fístula.⁸ Otros autores utilizaron, como forma de oclusión directa, globos de caucho inflados dentro de la fístula,⁹ goma de mascar,¹⁰ tapones de pasta de Beck y gasa⁹ o gasa iodoformada impregnada en aceite de alcanfor¹⁰. Brunschwig, por otra parte, describió un bypass del orificio proximal y distal de la fístula con un tubo en T.¹¹ Asimismo, algunos cirujanos proponían, como forma de evitar el contacto del efluente con la piel, realizar baños de inmersión continuos o frecuentes.^{10, 12}

Un método diferente fue propuesto por el cirujano uruguayo Clivio Nario, quien en 1917, en su trabajo de tesis sobre fístulas gastrocutáneas, planteaba para las fístulas incontinentes, un cambio radical en el tratamiento vigente hasta ese momento (que consistía en realizar yeyunostomías y avivamiento de los bordes de la fístula seguido de tentativa de sutura), porque consideraba que estos dos procedimientos habían sido responsables de la muerte de muchos pacientes. En cambio, describió un método personal de aspiración pasiva del estómago, que llamó *sifonage permanente* y con el que logró **cerrar dos casos de fístula gástrica** que previamente habían producido lesiones en la piel, de difícil manejo. Entre sus virtudes, mencionaba la sencillez de su aplicación, que evitaba el cambio continuo de curación, actuaba rápidamente, calmaba los dolores, establecía un drenaje regular y racional, permitía la alimentación inmediata y establecía un funcionamiento regular del píloro (todos postulados muy similares a los atribuidos hoy al sistema de vacío).⁵ En 1923, A. L. Cameron describió la utilización de un tubo de goma con la punta multifenestrada, que introdujo dentro de una fístula duodenal (posterior a cirugía de Pólya) y que conectó a una bomba de aspiración. Previamente, Jones y Williams, y Erdman, habían realizado procedimientos similares.¹³ Varios autores adoptaron el método, pero más tarde se recomendó utilizar succión a baja presión, ya que

de otra manera podrían producirse lesiones en la mucosa intestinal. Más recientemente, se propuso no introducir el tubo dentro del orificio, por el riesgo de perpetuar la fístula.^{9, 12, 13}

En 1931, Bohrer y Milici introdujeron la *aspiración en cisterna (sump suction)*, en la que primero se introducía un tubo de ½ pulgada dentro de la fístula, luego por dentro de éste, otro tubo más delgado que se conectaba a la aspiración, de modo que el espacio entre los dos tubos hacía las veces de reservorio y evitaba la oclusión del sistema.¹⁴ En 1932, E. G. Potter recomienda una nueva forma de proteger la piel, siguiendo el precepto de que el mejor método es aquel que evita por completo el contacto del efluente. En ocasión de tratar, en 1930, un caso de fístula fecal post apendicectomía en grave estado, propuso colocar al paciente en decúbito prono, sobre una estructura elevada unos 40 cm sobre la cama (*Bradford frame*), de manera que el efluente de la fístula cayera libremente sobre un receptáculo colocado por debajo. Este método se utilizaba durante las horas de sueño, mientras que durante el día se le proveía al paciente de una tubuladura de succión para que él mismo se aspirara el efluente. De acuerdo con palabras textuales del autor, “este plan le provee al paciente una ocupación que, aunque no sea precisamente placentera, estimula su interés en la evolución y lo convierte en un asistente mucho mejor que el de una enfermera promedio”.¹⁵ H. K. Ransom, en 1935, también utilizó el método de decúbito prono con la estructura de Bradford, desaconsejando, al igual que Potter, cualquier forma de curación de la fístula con pastas, aceites o gasas, ya que consideraban que estas maniobras no lograban evitar el contacto con el efluente y por lo tanto, carecían de utilidad.¹⁶ Una variante la introdujeron D. H. Patey y col., quienes en lugar de utilizar la estructura de Bradford, simplificaron el método plegando dos colchones, uno sobre el tórax y otro desde el muslo hacia abajo, de manera de dejar un espacio entre ambos colchones donde se coloca el receptáculo para la fístula. Los autores refieren que los pacientes toleraron esta posición en forma permanente, requiriendo adoptar la posición supina solo para mover el intestino, aunque la posición prona permitió, por otro lado, orinar, comer y leer libros. También aconsejaron posicionar la cabecera de la cama hacia el centro de la sala, de modo que el paciente pudiera ver la actividad en ella, en lugar de estar todo

el tiempo frente a una pared. Sin embargo, no hicieron referencia a los trabajos de Potter ni de Ransom.¹⁷ En 1961, H. S. Goldsmith, un médico militar norteamericano con asiento en Corea del Sur, describió un dispositivo de succión con forma de domo que se ajustaba a la herida mediante un aro con pasta de karaya y un cinturón que, conectado a un aspirador intermitente, permitía recoger el débito dando protección a la piel. En 1967, el mismo autor presentó un modelo mejorado, pero el método no tuvo mayor difusión.^{18, 19}

Desde el principio, en combinación con los métodos de succión y oclusión, se utilizaron diversos compuestos químicos en forma de pastas, polvos y líquidos para proteger la piel y neutralizar la naturaleza proteolítica, ácida o alcalina del efluente. Así, considerando que las fístulas proximales debían su efecto deletéreo sobre los tejidos al alto contenido de jugos pancreáticos, C. A. Potter, en 1929, propuso utilizar ácido clorhídrico al 10% y extracto de carne. El ácido clorhídrico neutralizaría la alcalinidad del jugo pancreático, inactivándolo, y el extracto proveería una fuente de proteínas para que la proteasa pancreática degradara estas proteínas en lugar de las proteínas de los tejidos perifistulares. Si bien el ácido acético también podía ser utilizado, los resultados habían sido mejores con ácido clorhídrico.^{16, 20} En 1930, F. Co Tui utilizó kaolina en forma de pasta y polvo sobre el tejido perifistular. El kaolin se utilizaba como medicamento para tratar diversos desórdenes gastrointestinales, por sus efectos inhibitorios de enzimas. Además, es un coloide absorbente para la tripsina, molécula de cargas negativas. Se pensó, entonces, que también podría inhibir el efecto enzimático del efluente sobre la piel y los tejidos.^{13, 21} Sin embargo, ya en 1923 Cameron había advertido que los intentos de neutralizar la tripsina resultaban inútiles, en especial cuando se utilizaban soluciones alcalinas, ya que la tripsina conservaba su actividad aun en soluciones marcadamente alcalinas. Un medio fuertemente ácido, por otra parte, podría inhibir la acción de la enzima, pero estas soluciones no podrían utilizarse en la clínica porque producirían, por sí mismas, daño sobre los tejidos.²² Otros autores emplearon clara de huevo por vía oral y curaciones con leche deshidratada, óxido de zinc, parafina líquida, pasta de aluminio, silicato, fluoruro de sodio, parafina, benzoína, iodoformo, ácido acético, colas adhesivas, lanolina, atomización de ácido tánico al 10%,

pasta de karaya, cobertura con cinta autoadhesiva transparente y hasta placenta fresca.^{10, 15, 23, 24}

Un método combinado mecánico-químico fue propuesto por Tenopyr y col. en 1937. Los autores idearon un sistema de aspiración hidroneumático muy suave, con un frasco suspendido en altura (aspiración de Wangensteen), que al tiempo de aspirar el efluente, instilaba sobre la fístula una solución ácida o alcalina, de acuerdo con la característica del débito, buscando un efecto neutralizante.²¹

En los años subsiguientes, distintos autores continuaron utilizando mayormente métodos de succión del efluente y algunos la posición prona.^{11, 23, 25-31} En el famoso trabajo de Chapman y col., de 1964, se hace mención, tal vez por primera vez, a la utilidad de las bolsas de ileostomía para recoger el débito de la fístula. Este mismo autor reconoce que la aspiración por cisterna (*sump drainage*) directa de la fístula puede ser útil al principio, pero que una vez constituido el trayecto, ésta debe retirarse, o a lo sumo continuarse en la bolsa de ileostomía, ya que la presencia del tubo atrasa el cierre de la fístula.^{24, 32, 33} Más aun, M. Irving recomendó, en 1977, abandonar completamente el sistema de aspiración en cisterna para el tratamiento de FEC.³⁴

En la Argentina, en 1990 J. M. Astiz y col. describieron la utilización de bolsas de ostomía a las que se les introducía un tubo, se cerraba herméticamente y se conectaba el tubo a un tanque de oxígeno, con el fin de producir una cámara de hiperpresión dentro de la bolsa. Con este método, los autores lograron el cierre de 3 fístulas laterales de intestino delgado, de alto flujo.³⁵

Una publicación de 1969 por G. A. Lorenzo y J. M. Beal describió el manejo de fístulas en una pequeña serie de 18 pacientes. Sus aportes no fueron demasiado significativos, pero cabe la mención del trabajo en esta reseña histórica por 3 motivos: utilizó el término "fístula enterocutánea" por primera vez; consideró como alto débito cuando la pérdida fue >500 mL/día, mientras que hasta entonces se las llamaba de esa manera cuando el débito era >200 mL/día; y describió un caso de fístula tratada con un injerto de piel.²⁹

Otra estrategia para disminuir el débito fue suspender la ingesta oral o intentar aumentar la consistencia de las heces. Para esto se administraba por vía oral tintura de opio alcanforado, crema de bismuto, leche hervida y semillas de psyllium, entre otros productos. De hecho, C. F.

Dixon consideraba que esta maniobra, junto con la presencia de permeabilidad intestinal distal a la fístula, constituían las mejores maneras de lograr control sobre la pérdida por la fístula.^{20, 22, 26}

Entre los métodos utilizados para inhibir la secreción intestinal, se han mencionado la atropina y el fluoruro de sodio, pero sus resultados no fueron muy convincentes.¹³ En 1956, D. W. Smith refirió haber administrado Banthine (bromuro de propanthelina), un anticolinérgico sintético (aproximadamente 100 mg cada 6 horas), a 3 pacientes de su serie para disminuir la secreción pancreática en fístulas duodenales.²⁵ La somatostatina sería descubierta en 1972 por R. Guillemin y aislada por Brazeau³⁶ al año siguiente, mientras que las primeras aplicaciones en fístulas comenzarían en la década de 1980.^{37, 38} Ya que en este Relato existe una sección dedicada a la aplicación de la somatostatina y sus análogos a las FEC, solo mencionaremos aquí que, desde la década de 1990, se han realizado diversos estudios clínicos para determinar la utilidad de estos compuestos en el manejo de pacientes con FEC, con resultados variables. (véase la sección Somatostatina y Octreotide en el manejo de Fístulas Enterocutáneas, página 77).

Finalmente, es indudable que el aporte más significativo para el control del débito de los últimos 20 años, ha sido la terapia de vacío. Dado que este Relato incluye un capítulo sobre este tema, me limitaré a señalar aquí que si bien los estudios iniciales, clínicos y experimentales del vacío para tratar heridas fueron realizados por autores rusos en la década de 1980,³⁹⁻⁴⁴ las primeras aplicaciones para el manejo de fístulas enterocutáneas se llevaron a cabo en Sudamérica. Así, en 1990, A. Cunha Medeiros, en Brasil, utilizó vacío a través de sondas tipo Nelaton,⁴⁵ introducidas por el trayecto de fístulas intestinales, logrando su cierre definitivo. En Argentina, E. Fernández y col., en 1992, describieron el sistema de vacío y compactación (sivaco).⁴⁶ En 2000, S. H. Hyon y col. realizaron la primera publicación en la literatura internacional acerca del uso de la terapia de vacío en fístulas enterocutáneas, de la manera que se la emplea actualmente.⁴⁷ Más tarde, S. H. Hyon y col. y D. Wainstein y col., publicaron su serie inicial de pacientes tratados con esta modalidad.⁴⁸

⁴⁹ El trabajo de Hyon incluyó, adicionalmente, una serie de pacientes con heridas complejas postraumáticas en quienes se reemplazaron las toilettes

quirúrgicas bajo anestesia general (que se realizaban cada 48 horas), por curaciones con vacío cada 5 días, sin necesidad de anestesia general.

REPOSICIÓN HIDROELECTROLÍTICA Y NUTRICIÓN

El control del débito y la reposición del líquido perdido por la fístula fueron por muchos años, a comienzos del siglo XX, los dos objetivos casi únicos en todo esquema de tratamiento de pacientes con FEC. Además de las maniobras descritas en el apartado anterior para el control del efluente, se administraban básicamente soluciones salinas por distintas vías, pero se tenía poco conocimiento de los múltiples requerimientos de un paciente con esta compleja patología. La muerte en pacientes con fístula se debía a la importante pérdida de cloruros a través del débito, la consiguiente alcalinización de la sangre y el aumento de la urea.^{9, 20}

Progresivamente, se supo que una reanimación completa, que además responda a la demanda metabólica aumentada de estos pacientes, debía incluir una variedad de electrolitos, vitaminas, minerales, aminoácidos, hidratos de carbono y ácidos grasos. En la década de 1910, era habitual operar a un paciente por íleo y, en caso de no encontrar una causa obvia de obstrucción, terminar la cirugía con una enterostomía, que cumplía la doble función de ser descompresiva y alimentaria.^{14, 50} En fístulas duodenales, la gastroenteroanastomosis podía cumplir con los mismos fines.¹⁶ De hecho, la popularidad de las enterostomías hizo que éstas fueran realizadas durante las décadas siguientes con anestesia general, local o sin anestesia. Podían, además, ser en asa o con la introducción de un catéter o un tubo fino de goma, por un pequeño orificio labrado en el intestino, que luego se fijaba a la pared con puntos tipo Lembert.^{8, 16} Uno de los impulsores de la alimentación por yeyunostomía fue A. L. Cameron, quien en 1923 sostenía que debía utilizarse esa vía porque la alimentación por vía rectal por largos periodos no era suficiente para compensar la falta de ingesta por vía oral.²² Por su parte, C. A. Potter, en 1929, describía el uso de transfusiones de sangre e inyecciones intravenosas de hierro para tratar la anemia, y la administración de soluciones salinas hipertónicas y de dextrosa para revertir la toxemia, el ayuno y la alcalosis. Recomendaba también utilizar insulina cuando se infundieran cantidades importantes de dextrosa.²⁰ Adicionalmente, se sugería que los

pacientes masticaran trozos de naranja, limón o chicle para prevenir la parotiditis.¹⁰

En 1932, H. L. Baker menciona que en fístulas duodenales y del yeyuno distal, son de gran importancia el cloruro plasmático, los líquidos corporales y la nutrición. Asimismo, que deben tomarse medidas para proveer al organismo de cloruros mediante soluciones salinas normales, así como alimentación en forma de glucosa. Las formas de administración recomendadas eran cloruro de sodio al 2% por vía oral, suplementada por hipodermocclisis, infusión rectal, o ambas. Este autor señala, a su vez, que los jugos intestinales que escapan por la fístula pueden ser recogidos y reinyectados dentro del segmento distal del intestino lesionado.⁹ Previamente, otros autores habían descrito el método de reinfusión por yeyunostomía, el cabo distal de la fístula e inclusive a través del recto.¹² Los métodos utilizados podían ser por simple recolección del efluente intestinal y su reinfusión por goteo, o con dispositivos de ingenioso diseño, en todos los casos motivados por la necesidad de restituir al paciente las pérdidas no solo de líquidos, sino también de otras sustancias contenidas en los jugos digestivos, desconocidas por entonces, pero que no podían ser compensadas por la terapia intravenosa y que eran imprescindibles para la recuperación del paciente.^{12, 28} A pesar de que algunos autores como E. L. Keyes advirtieron sobre la ineficacia de la fistulocclisis y las ventajas de la reposición endovenosa,⁵¹ la reinfusión siguió utilizándose hasta finales de la década de 1970.^{30, 34}

C. F. Dixon y J. L. Deuterman, en 1938, publicaron un detallado artículo de revisión sobre el manejo de fístulas intestinales externas, estableciendo muchos de los principios vigentes en la actualidad. Decían que el papel del tratamiento médico era preparar al paciente con FEC para la cirugía y proveer condiciones que favorezcan el cierre espontáneo. Indicaban que la dieta debe ser hipercalórica y baja en residuos; que la pérdida de agua y cloruros debe ser repuesta mediante la infusión de solución fisiológica por vía intravenosa y la administración de sodio en todas las formas posibles, además de utilizar la fistulocclisis o reinfusión a través de una yeyunostomía, para prevenir la pérdida de electrolitos.¹⁰

Aunque las diferentes modalidades de reinfusión del débito habían gozado de popularidad durante las décadas de 1920 a 1940, a comien-

zos de la década de 1950 fue abandonándose en forma progresiva, gracias al advenimiento de la alimentación por vía endovenosa. Así, en 1951, E. L. Keyes decía que aunque la reinfusión podía ser de cierta ayuda, en general no lograba mantener la nutrición de los pacientes, la cual era más factible con la administración endovenosa de Amigen (hidrolizado de caseína), sangre, vitaminas y antibióticos. Al mismo tiempo, propiciaba la cirugía de exclusión del asa comprometida antes de las 3 semanas de establecida la fístula.⁵¹ Mc Kirdie, en 1954, publica un trabajo muy abarcativo, en el que describió las distintas fases de la evolución de una FEC: deshidratación, desbalance hidroelectrolítico, deficiencia nutricional, infección, shock crónico y muerte. Aclaraba que si bien estas fases seguían una secuencia bastante definida, también podían coexistir. Reconocía, asimismo, que los adelantos más importantes de los últimos 15 años habían correspondido al logro del equilibrio hidroelectrolítico, la alimentación parenteral total y el control de la infección. En este mismo trabajo, describía la canalización de la vena femoral como acceso de elección para administrar soluciones parenterales, ya que la canalización a nivel del tobillo, habitual para la época, presentaba las desventajas de inmovilizar al paciente, duraba pocos días, no permitía inyectar el volumen de fluidos necesarios y producía trombosis con frecuencia.²³

Uno de los primeros registros de la utilización de alimentación parenteral en pacientes con FEC corresponde a Brunschwig y col., quienes en 1945 realizaron alimentación parenteral continua, durante 55 días, en un paciente con una fístula enteroatmosférica, que finalmente resolvió con una cirugía. Este paciente se mantuvo con nutrición intravenosa y nada vía oral durante 46 días antes de la operación, y por 9 días más en el postoperatorio, con cierre completo de la fístula.¹¹ Por su parte, C. F. Dixon y col., en 1946, establecían claramente que el mejor tratamiento conservador consistía en suspender toda alimentación por vía oral y administrar nutrición por vía endovenosa alta en calorías y proteínas, además de corregir la anemia mediante transfusiones, corregir el desbalance hidroelectrolítico y administrar vitaminas.²⁶ H. C. Hull y col., en 1951, describieron la fórmula de alimentación parenteral total utilizada por ellos. De un volumen total diario de 4L, 3L correspondían a solución de glucosa al 10% y 1L a hidrolizado de caseína (Amigen). A estas soluciones se adi-

cionaban 10g de cloruro de sodio, 3g de cloruro de potasio y 5 mL de vitamina B con vitamina C. De esta manera, se proveía al paciente de 100g de proteínas, 300g de glucosa y 1600 calorías diarias. Asimismo, los autores advertían acerca de contraindicar la alimentación parenteral en pacientes con falla hepática, uremia por falla renal y falla cardíaca.⁵²

La prueba más contundente acerca de la importancia de la nutrición en el devenir de los pacientes con FEC fue aportada por Chapman, en 1964, quien observó que el impacto sobre la mortalidad variaba de acuerdo con el aporte de calorías que habían tenido sus pacientes. En esta serie, la mortalidad fue del 12% entre quienes recibieron >3000 cal/día, del 16% con >2000 cal/día y del 58% cuando el aporte fue <1000 cal/día.³² Sheldon y col.²⁴ y MacFadyen y col.⁵³ también tuvieron resultados impactantes de acuerdo al aporte calórico diario de sus pacientes. El impulso final lo dieron los trabajos de S. J. Dudrick y col. hacia fines de la década de 1960 y principios de 1970.^{6, 7, 54} Así, en 1968 estos autores publicaron sus estudios de crecimiento y desarrollo en perros de laboratorio que recibieron alimentación parenteral exclusivamente entre 72 y 256 días, comparados con otros que se alimentaron por vía oral. Los primeros resultaron superiores en ganancia de peso e iguales en crecimiento óseo, desarrollo y actividad. En este mismo trabajo, también se mostraron los resultados de la alimentación parenteral exclusiva en 30 pacientes con diversas patologías gastrointestinales, que recibieron entre 2400 calorías y 4500 calorías por día, durante periodos que variaron entre 10 y 200 días. La infusión se realizó a través de catéteres centrales insertados en la vena cava superior, a través de la vena yugular externa o la vena subclavia. En este trabajo inicial, sin bien los autores postulaban que no había diferencias desde el punto de vista de la nutrición celular, si la vía era parenteral o enteral, reconocían que la vía parenteral suponía mayores problemas de toxicidad y de disponibilidad. Adicionalmente, comentaban que la alimentación parenteral “completa” no era posible en los EE.UU., por la falta de emulsiones lipídicas para uso clínico.⁶ En trabajos posteriores, se desarrollaron fórmulas para hiperalimentación, haciéndolas más adaptables a las necesidades de cada paciente y se identificaron las potenciales complicaciones infecciosas y metabólicas asociadas con la alimentación parenteral.^{7, 31} Un

aporte crítico sobre la influencia de la alimentación parenteral fue aportada por P. B. Soeters y col., en 1979, quien luego de analizar 404 pacientes con FEC desde 1946 hasta 1975, observó que la mortalidad no mejoró en la era de la hiperalimentación, aunque sí aumentó el índice de cierre espontáneo. Entre 1946 y 1959, el desbalance hidroelectrolítico fue responsable del 78% de las muertes, mientras que entre 1960 y 1970, la mortalidad estaba determinada por la presencia de sepsis no controlada. Opinaban asimismo, que la disminución de la mortalidad a lo largo de esos 30 años no sería atribuible a la alimentación parenteral, que además solo tiene efecto cuando la sepsis está controlada.⁵⁵

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En paralelo con el desarrollo de distintos métodos de control del débito, la restitución del balance hidroelectrolítico, la nutrición y las medidas de control de la sepsis, el tratamiento quirúrgico de las fístulas también pasó por diversas etapas. En distintos momentos, se propusieron cirugías más o menos resectivas, derivativas o de cierre directo del orificio fistular. Al mismo tiempo que se discutía cuál era la técnica más efectiva y con menos morbimortalidad, también se buscaba determinar cuál era el mejor momento para intervenir quirúrgicamente al paciente. Algunos de estos aspectos son aun hoy, tema de controversia.

La mayoría de las fístulas estudiadas a comienzos del siglo XX correspondían a fístulas gástricas o duodenales, surgidas como complicación de gastrectomías parciales o totales, por úlceras o cáncer. Las cirugías vigentes, eran básicamente de dos tipos: cierre directo del defecto y derivación mediante una anastomosis gastroyeyunal (gastroenterostomía) con o sin exclusión duodenal. Estos procedimientos tuvieron, desde el principio, promotores y detractores. Entre los últimos, como lo mencionamos antes en este capítulo, Clivio Nario, en 1917, había comunicado que tanto la gastro-enterostomía, como el cierre simple y la resección y cierre, habían sido las causantes de muchas muertes y proponía el tratamiento conservador con el sistema de *sifonage*, desarrollado por él.⁵ El mismo año, por otra parte, C. N. Dowd propiciaba justamente lo contrario: que la mejor técnica era el cierre directo con epiploplastía y drenaje proximal, aunque aconsejaba evitar las

cirugías resectivas por su alta mortalidad (27-38,4%).⁸ Cinco años más tarde, A. L. Cameron coincidía con Nario en que las gastroenterostomías simples eran inútiles, mientras que este procedimiento podía mejorarse con el cierre pilórico. De todos modos, consideraba que la yeyunostomía era un método mucho más simple y que permitía el cierre espontáneo de fístulas duodenales si el resto de las condiciones eran favorables.²² Durante la década de 1930, las cirugías resectivas ganaron adeptos en forma creciente. C. F. Dixon, entre ellos, decía que el mejor tratamiento para las fístulas que no cerraban con medidas conservadoras, era la resección completa del orificio fistular o del segmento intestinal comprometido.¹⁰ Por su parte, H. L. Baker, en 1932, publicó una pequeña serie de pacientes con fístulas de diversa localización, tratados con cirugías de resección y anastomosis (ileocecal e ileotransversa).⁹ Cuando la cirugía había requerido mucha manipulación de las asas intestinales, se recomendaba proteger las anastomosis con una o más ostomías proximales.¹⁰ Para los casos no operables, se sugerían procedimientos menos invasivos, como la construcción de yeyunostomías derivativas y de alimentación,¹⁰ o entero-enterostomías latero-laterales al pie del asa fistulizada.^{16, 23, 27}

A principios de la década de 1940 se publicó uno de los primeros trabajos que proponían la cirugía de exclusión intestinal en fístulas. Si bien esta técnica había sido descripta en el siglo XIX por Trendelenburg y von Hacker,^{51, 56} E. L. Keyes, en 1941, comunicó 3 casos de obstrucción y fístula de intestino delgado tratados con esta técnica, que el autor describió como poco común en esa época y que consistía en aislar el segmento intestinal fistulizado (sin resecarlo) mediante sección de las asas aferente y eferente, cerrando los muñones del segmento excluido. La cirugía se completaba con una anastomosis entero-entérica para dar continuidad al tránsito intestinal. Sin embargo, advertía que esta cirugía no podía utilizarse en fístulas duodenales, ya que la ausencia de secreción pancreática y hepática consecuentes, eran incompatibles con la vida.⁵⁷ Con una visión más integradora, C. F. Dixon, en 1946, recomendó enfáticamente evitar todo intento temprano de cirugía reparadora sobre las fístulas fecales, manteniendo medidas de tratamiento conservador. Asimismo, sugirió que antes de operar un paciente, debían cumplirse 4 requisitos: primero, determinar la causa de la persistencia de la fístula; segundo, saber

en qué sector del intestino se localizaba; tercero, descartar que el intestino esté permeable en forma distal; y cuarto, que se había realizado un intento adecuado de tratamiento conservador. Asimismo, remarcó la importancia de la preparación preoperatoria, indicando dietas hipercalóricas e hiperproteicas; succinilsulfatiazol por 5 a 6 días previos (4g cada 4 horas las primeras 24 horas, luego 2g cada 4 horas); laxantes y enemas suaves, que debían suspenderse 24 horas antes de la operación para pasar a tintura alcanforada de opio cada 4 horas, con aspiraciones rectales.²⁶

Sin dudas, la Segunda Guerra Mundial (1939-1945) hizo que se ganara experiencia en distintos procedimientos quirúrgicos, incluidas las cirugías de exclusión. Así, S. P. Harbison, en 1950, comunicó que gracias al contacto que había tenido con Keyes, pudo realizar cirugías de exclusión en muchos casos de lesión intestinal durante la guerra, por mecanismos traumáticos, mientras que en la actividad civil el trauma ocurría, generalmente, por cirugías previas. Asimismo, estableció dos principios fundamentales que debían observarse en toda cirugía de exclusión intestinal: primero, mantenerse lejos de las áreas comprometidas por el proceso fistular y segundo, operar solamente a través de tejido sano, tanto en la pared abdominal como en la cavidad peritoneal.⁵⁶

Diez años después de su primera publicación, Keyes comunicó la vigencia de la cirugía de exclusión, particularmente en fístulas yeyunales o ileales, pero que debían acortarse los tiempos para realizarla, en lo posible, antes de las 3 semanas y que podía hacerse, inclusive, a los 5 días. Para evitar complicaciones con el segmento excluido, recomendaba que éste sea lo más corto posible y con buen drenaje hacia el exterior.⁵¹

Entre las prioridades enunciadas por R. Chapman y col. en 1964, está la búsqueda diaria de potenciales focos sépticos en el abdomen y la pelvis. Dado que recién a partir de la década de 1970 comenzó a expandirse el uso de la ultrasonografía y la tomografía computada, en la década previa el diagnóstico de abscesos era mayormente intraoperatorio y la intervención se indicaba toda vez que el paciente persistía febril y desmejorado. De manera que la cirugía podía hacerse con intención de controlar un foco séptico, o para resolver la fístula propiamente dicha. La primera debía realizarse tempranamente, pero la segunda solo luego de que se tuviera controlada la sepsis y se

contara con toda la información anatómica de la fístula. De todos modos, los autores consideraban que el éxito en el cierre de una fístula dependía básicamente de la nutrición y el control de la infección, ya sea que el paciente deba operarse o no. Las indicaciones para cirugía eran la presencia de obstrucción distal, la pérdida masiva y la persistencia de la fístula más allá de varias semanas, aun con bajo débito. Sin embargo, enfatizan el concepto de que el tratamiento conservador y el quirúrgico debían ir de la mano y que no eran mutuamente excluyentes.³² A partir del trabajo de Chapman, otros autores adhirieron, con algunas variantes, a los principios para el manejo de fístulas enterocutáneas, incluyendo las indicaciones para cirugía.^{19, 24, 31, 34, 58} A partir de la década de 1970, si bien se continuaron realizando cirugías no resectivas, como el cierre simple y el bypass entero-entérico al pie del asa fistulizada, éstas se consideraban procedimientos de necesidad, mientras que la mayoría de los trabajos coincidían en que la mejor cirugía era la resección con anastomosis término-terminal.^{29, 30, 59} En relación con el momento oportuno para indicar la cirugía, había consenso acerca de realizar procedimientos precoces con la intención de resolver focos sépticos o ante la presencia de cuerpo extraño u obstrucción distal, pero para plantarse la cirugía definitiva, algunos autores recomendaban posponer la cirugía,^{26, 32, 34} mientras que otros preferían operar a la brevedad posible.^{23, 30, 51, 53, 59, 60}

Los conceptos quirúrgicos más modernos incluyen los 3 momentos claves de la cirugía: el abordaje de la pared y el peritoneo, la resolución de la fístula y el cierre de la pared. En líneas generales, se recomienda abordar la pared siempre por tejido sano, realizar una libración completa de todo el intestino (desde el ángulo de Treitz hasta el recto), reseca el segmento fistulizado, realizar anastomosis intestinal primaria y cerrar la pared de la manera más segura, ya sea recurriendo a movilización de los distintos componentes de la pared abdominal o mediante el uso de mallas protésicas. Los cierres simples del orificio, si bien tentadores, están proscriptos. Como maniobras menos invasivas, puede recurrirse a injertos libres de piel, miocutáneos, dermocutáneos, o distintos parches biológicos (submucosa de intestino, matriz celular o dermis acelular).

En relación con el momento de realizar la cirugía, en coincidencia con autores previos, existen

dos indicaciones básicas: de necesidad y electiva. La cirugía de necesidad se realiza en pacientes que no han podido controlar adecuadamente el débito y que las pérdidas frecuentes y masivas por la fístula producen un marcado desequilibrio hidroelectrolítico y no logran alcanzar la etapa de estabilización.

La cirugía electiva puede, a su vez, darse en dos situaciones diferentes: por una parte, en fístulas profundas, con trayectos, que no han cerrado luego de 6 a 8 semanas de controlada la infección y alcanzada la etapa de estabilización; estos pacientes pueden ser candidatos a cirugía temprana con buen margen de seguridad. Por otro lado, las fístulas enteroatmosféricas que asientan sobre grandes defectos de pared, que han producido un grueso tejido de reparación con fibrosis y muy probablemente una peritonitis plástica, constituyen el grupo de pacientes que deben ser operados, en lo posible, luego de varios meses. Estos temas se han tratado con mayor detalle en el capítulo de *Tratamiento Definitivo* de este Relato, por lo que remitimos al lector a esa sección (página 96).

CONTROL DE LA INFECCIÓN

Desde principios del siglo XX, el problema de la infección en pacientes con FEC estuvo estrechamente ligado al efecto del efluente sobre la piel y el peritoneo. Sin embargo, la etiología y la fisiopatología de la infección no estaban demasiado claras y la sepsis se incluía, cronológicamente, como un elemento más, si bien grave, en una cadena de eventos que se iniciaba con deshidratación y continuaba con desequilibrio electrolítico, déficit nutricional, infección, shock crónico y muerte.^{20, 23} Inicialmente, no se planteaban terapias específicas para la infección, sino que todos los esfuerzos estaban dirigidos al control del efluente y la búsqueda del equilibrio hidroelectrolítico. Asimismo, existía un temor particular por el íleo, que acompañaba a distintos desórdenes gastrointestinales, pero también a las fístulas, ya que se consideraba que un intestino ocluido tenía un marcado poder de desarrollar toxinas fatales para el paciente. Así lo describe C. H. Dowd, en 1917, citando a McLean, quien expresaba que era la opinión de numerosos cirujanos de la época, que muchos pacientes que sufrían de peritonitis y de íleo morían no por la peritonitis, sino por el íleo. Respaldando esta hipótesis, en experimentos con perros llevados a cabo por Sweet, Draper y Whipple se había

observado que 0,1 g de las “sustancias tóxicas” que se desarrollaban en un duodeno ocluido, si eran inyectadas en un perro de 15 libras de peso, podían causarle la muerte en el término de unas pocas horas. Se consideraba entonces que el íleo tenía que ser operado a la brevedad y, de no encontrarse una causa objetiva, debía realizarse una enterostomía. Muchas de estas enterostomías, a su vez, se complicaban en el postoperatorio y funcionaban como verdaderas fístulas intestinales.⁸ Por otra parte, A. L. Cameron, en un trabajo sobre el tratamiento de fístulas duodenales publicado en 1923, explicaba que la infección era de gran importancia y que, además de originarse en el duodeno, frecuentemente se extendía a ese órgano desde el riñón o la vesícula biliar, a veces con formación de abscesos. El tejido infectado, por su parte, era atacado rápidamente por la tripsina. En estos pacientes, las causas más frecuentes de muerte eran el agotamiento, la emaciación, la peritonitis y la toxemia no bacteriana.²² Sin embargo, aun en la década de 1930, autores como H. K. Ransom y col. pensaban que algunos pacientes con FEC se morían “con” la fístula y no “por” ella, atribuyéndole la muerte a la patología primaria, tales como neoplasias inoperables, infección extensa u otras causas más remotas.¹⁶ J. L. Dixon, en 1938, entre las medidas de tratamiento médico previas a la cirugía, introduce un elemento intrigante: menciona que los pacientes con fístulas intestinales frecuentemente están bien vacunados por el proceso infeccioso y que por lo tanto, la *vacuna antiperitonítica*, utilizada de rutina en cirugía colónica, puede ser eliminada del tratamiento preoperatorio.¹⁰ El autor del presente Relato no encontró otras referencias, ni previas ni posteriores, acerca de la mencionada “vacuna”.

A mediados de la década de 1940, R. F. Dixon introduce la utilización de las sulfamidas en la cirugía de cierre de colostomías, observando una marcada disminución de la incidencia tanto de infecciones como de fístulas. Así, observa que con succinilsulfatiazol por vía oral y sulfatiazol en forma tópica, ocurrió infección y fístula en un 13% y 2 % de sus pacientes, respectivamente, mientras que cuando no utilizó antibióticos, la incidencia fue del 84% y el 30%, respectivamente. Las sulfas eran conocidas por su potente acción contra bacterias coliformes *in vivo*, aunque tenían poca acción *in vitro*.⁶¹ Más tarde, otros autores adoptaron

el uso de sulfas dentro del tratamiento médico de las FEC, tanto por vía endovenosa como por vía oral. Sin embargo, una dificultad que suscitaba la vía oral era que el succinilsulfatiazol producía diarrea, lo cual dificultaba el manejo del débito de las fístulas. Por este motivo, debía administrarse en forma simultánea, crema de bismuto, tintura alcanforada de opio o productos derivados de la semilla de psyllium para aumentar la consistencia de las heces.^{25, 26, 51, 56} Hacia mediados de la década de 1950, McKirdie consideraba que gracias a las sulfas, el problema de la infección podía controlarse más fácilmente, pero que si los pacientes no lograban compensar las deficiencias de agua, electrolitos y nutrientes, los tejidos no podían repararse adecuadamente y aumentaba el riesgo de infección. Este proceso comprometía no solo la herida, sino también a otros órganos, produciendo neumonía, úlceras por presión y flebitis. Por esto, los pacientes con fístula debían recibir antibióticos de amplio espectro hasta que el proceso de curación estuviera bien avanzado.²³ L. H. Edmunds y col., en 1960, jerarquizaron la importancia de la sepsis como complicación de la FEC. En este trabajo, observaron que cerca del 50% de los pacientes con fístulas gastroduodenales desarrolló peritonitis, y que de ellos, el 87% murió. Entre los pacientes con fístulas de intestino delgado, 30% tuvo peritonitis y 72% de ellos murió, mientras que entre los casos de fístula colónica, 25% se complicó con peritonitis y 29% murió. En esta publicación, ya se menciona el uso de penicilina y estreptomina.²⁷ A su vez, Chapman y col., en 1964, sentaron las bases del tratamiento más sistemático de las FEC, incluyendo el control de la infección como una de las prioridades. Los autores subrayaban la necesidad de drenar todo foco séptico y mantener una estrecha vigilancia por la potencial aparición de nuevos focos. Al mismo tiempo, proponían un cambio de paradigma en el uso de antibióticos, que a pesar de su importancia, es probable que haya pasado de forma algo inadvertida dentro del conjunto de aportes realizados por este trabajo: recomendaban no utilizar antibióticos a menos que hubiera evidencia de bacteriemia o septicemia.³²

A partir de la década de 1970, con la expansión del uso de la nutrición parenteral, surgió un nuevo motivo de preocupación: la infección por catéteres centrales. S. J. Dudrick y col. ya advertían en sus

publicaciones de 1968 y 1970, que debían desarrollarse técnicas seguras y estériles de inserción de catéteres y procedimientos asépticos para la elaboración y la administración de las soluciones parenterales. También describían que la curación de catéteres centrales debía realizarse 3 veces por semana, desgrasando la piel de la zona con acetona o éter y limpiando con tintura de yodo al 2%, con aplicación tópica de antibiótico antes de colocar la nueva gasa. De esta manera, un catéter central podía durar un promedio de 30 días. En caso de fiebre sin causa aparente, tanto el catéter como la solución debían reemplazarse y enviarse muestras para cultivo, tanto del alimento como de la sangre. Si la fiebre no desaparecía, debía suspenderse la infusión y retirarse nuevamente el catéter con envío de su punta para cultivo. Dependiendo del estado clínico, se podía insertar un nuevo catéter en la vena subclavia contralateral o iniciar la administración de solución isotónica por un acceso periférico. En este caso, podían indicarse antibióticos de amplio espectro. Los autores explican también que la presencia de fiebre antes de comenzar la alimentación parenteral no contraindicaba su inicio y a pesar del alto riesgo potencial de colonización de la punta del catéter por microorganismos circulantes, esto no había constituido un problema significativo. De cualquier modo, ante la sospecha de que la infección pudiera estar causada o agravada por la presencia de un catéter, éste debía ser extraído en forma empírica y enviado a cultivo.⁷ Hacia fines de la década de 1970, Soeters y col. observaron, luego del análisis de su serie de pacientes desde 1945 hasta 1975, que a pesar del perfeccionamiento de los antibióticos ocurridos entre las décadas de 1960 y 1970, la sepsis no controlada constituyó la causa más importante de mortalidad en el último periodo. Así, los autores remarcan que la sepsis no controlada debe ser resuelta a la brevedad posible y por un procedimiento quirúrgico. Una vez que los signos de sepsis intraabdominal están instalados, el uso de antibiótico no reemplaza la necesidad de una cirugía. Los antibióticos, por otra parte, deben reservarse, cautelosamente, para los casos de septicemia, colangitis y como preparación preoperatoria.⁵⁵

Los conceptos más actuales para el control de la infección en pacientes con FEC se analizan en

el capítulo *Manejo de la Sepsis* de este Relato (página 50).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Berry SM, Fischer JE. Biliary and gastrointestinal fistulas. *Maingot's abdominal operations*. Appleton & Lange; 1997:581-625.
2. Hunter J. *The surgical works of John Hunter*. London: Longman, Rees, Orme, Brown, Green and Longman; 1835.
3. Astra AB. *The stomach from mystery to mechanism*. Oxford: Oxford Clinical Communications; 1994.
4. Schechter WP, Hirshberg A, Chang DS, Harris HW, Napolitano LM, Wexner SD, Dudrick SJ. Enteric fistulas: Principles of management. *J Am Coll Surg*. 2009;209:484-491
5. Nario C. Contribución al estudio de las fistulas gastro-cutáneas. *Anales de la Facultad de Medicina*. 1917:823-848
6. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, Rhoads JE. Long-term total parenteral nutrition with growth, development, and positive nitrogen balance. *Surgery*. 1968;64:134-142
7. Dudrick SJ, Wilmore DW, Steiger E, Mackie JA, Fitts WT, Jr. Spontaneous closure of traumatic pancreaticoduodenal fistulas with total intravenous nutrition. *J Trauma*. 1970;10:542-553
8. Dowd CN. Enterostomy for ileus. *Ann Surg*. 1917;65:95-104
9. Baker HL. The repair of intestinal fistulae. *Ann Surg*. 1932;95:687-699
10. Dixon CF, Deuterman JL. The management of external intestinal fistulas. *JAMA*. 1938;111:2095-2101
11. Brunschwig A, Bigelow RR, Nichols S. Intravenous nutrition for eight weeks: Partial enterectomy, recovery. *JAMA*. 1945;129:441-442
12. MacNaughton EA. The treatment of external fistulas of the proximal small bowel: A means of temporary mechanical anastomosis. *Surgery*. 1941:372-380
13. Tui FC. Kaolin in the treatment of external gastrointestinal fistulas. *Ann Surg*. 1930;91:123-125
14. Bohrer JV, Milici A. Duodeno-cutaneous fistulae. *Ann Surg*. 1931;93:1174-1190
15. Potter EB. Intestinal fistulae: A method for preventing digestion of the skin. *Ann Surg*. 1932;95:700-703
16. Ransom HK, Collier FA. Intestinal fistula. *J Mich State Med Soc*. 1935;34:281-288
17. Patey DH, Ferguson JH, Exley MD. Gravity drainage in the prone position in treatment of digestive fistulae of the abdominal wall. *Br Med J*. 1946;2:814
18. Goldsmith HS. Control of viscerocutaneous fistulas by a new suction device. *N Engl J Med*. 1961;265:1052-1054
19. Goldsmith HS. The management of viscerocutaneous fistulas. *Surgery*. 1967;61:361-363
20. Potter CA. Treatment of duodenal and fecal fistula. *JAMA*. 1929;92:359-363

21. Tenopyr J, Shafiroff B. High intestinal fistula: A method of treatment. *Ann Surg.* 1937;105:477-480
22. Cameron AL. The treatment of duodenal fistula: With report of a case. *Surg Gynecol Obstet.* 1923:599-606
23. McKirdie M. The treatment of small intestinal fistula. *Am J Surg.* 1954;88:23-31
24. Sheldon GF, Gardiner BN, Way LW, Dunphy JE. Management of gastrointestinal fistulas. *Surg Gynecol Obstet.* 1971;133:385-389
25. Smith DW, Lee RM. Nutritional management in duodenal fistula. *Surg Gynecol Obstet.* 1956;103:666-672
26. Dixon CF, Benson RE. Principles in the management of external fecal fistulas. *J Am Med Assoc.* 1946;130:755-761
27. Edmunds LH, Jr., Williams GM, Welch CE. External fistulas arising from the gastro-intestinal tract. *Ann Surg.* 1960;152:445-471
28. Halversen RC, Hogle HH, Richards RC. Gastric and small bowel fistulas. *Am J Surg.* 1969;118:968-972
29. Lorenzo GA, Beal JM. Management of external small bowel fistulas. *Arch Surg.* 1969;99:394-396
30. Roback SA, Nicoloff DM. High output enterocutaneous fistulas of the small bowel. An analysis of fifty-five cases. *Am J Surg.* 1972;123:317-322
31. Aguirre A, Fischer JE, Welch CE. The role of surgery and hyperalimentation in therapy of gastrointestinal-cutaneous fistulae. *Ann Surg.* 1974;180:393-401
32. Chapman R, Foran R, Dunphy JE. Management of intestinal fistulas. *Am J Surg.* 1964;108:157-164
33. Webster MW, Jr., Carey LC. Fistulae of the intestinal tract. *Curr Probl Surg.* 1976;13:1-78
34. Irving M. Local and surgical management of enterocutaneous fistulas. *Br J Surg.* 1977;64:690-694
35. Astiz JM, Deveaux G, Salama AA. Tratamiento local para fistulas intestinales. *Rev Argent Cirug.* 1990;59:225
36. Brazeau P, Vale W, Burgus R, Ling N, Butcher M, Rivier J, Guillemin R. Hypothalamic polypeptide that inhibits the secretion of immunoreactive pituitary growth hormone. *Science.* 1973;179:77-79
37. Nubiola P, Badia JM, Martinez-Rodenas F, Gil MJ, Segura M, Sancho J, Sitges-Serra A. Treatment of 27 postoperative enterocutaneous fistulas with the long half-life somatostatin analogue SMS 201-995. *Ann Surg.* 1989;210:56-58
38. Pederzoli P, Bassi C, Falconi M, Albrigo R, Vantini I, Micciolo R. Conservative treatment of external pancreatic fistulas with parenteral nutrition alone or in combination with continuous intravenous infusion of somatostatin, glucagon or calcitonin. *Surg Gynecol Obstet.* 1986;163:428-432
39. Davydov Iu A, Malafeeva EV, Smirnov AP, Flegonov VB. [vacuum therapy in the treatment of suppurative lactation mastitis]. *Vestn Khir Im I I Grek.* 1986;137:66-70
40. Davydov Iu A, Larichev AB, Men'kov KG. [bacteriologic and cytologic evaluation of vacuum therapy of suppurative wounds]. *Vestn Khir Im I I Grek.* 1988;141:48-52
41. Davydov Iu A, Larichev AB, Abramov A, Men'kov KG. [concept of clinico-biological control of the wound process in the treatment of suppurative wounds using vacuum therapy]. *Vestn Khir Im I I Grek.* 1991;146:132-136
42. Iusupov Iu N, Epifanov MV. [active drainage of a wound]. *Vestn Khir Im I I Grek.* 1987;138:42-46
43. Kostiuichenok BM, Karlov VA, Gerasimov MV, Samyukina TD. [vacuum treatment of suppurative wounds]. *Sov Med.* 1984;108-110
44. Kostiuichenok BM, Kolker, II, Karlov VA, Ignatenko SN, Muzykant LI. [vacuum treatment in the surgical management of suppurative wounds]. *Vestn Khir Im I I Grek.* 1986;137:18-21
45. Medeiros Ada C, Soares CE. Treatment of enterocutaneous fistulas by high-pressure suction with a normal diet. *Am J Surg.* 1990;159:411-413
46. Fernandez ER, Cornalo AO, Gonzalez D, Viflilla V. Nuevo enfoque en el tratamiento de las fistulas enterocutaneas postquirurgicas. *Rev Argent Cirug.* 1992;62:117-127
47. Hyon SH, Martinez-Garbino JA, Benati ML, Lopez-Avellaneda ME, Brozzi NA, Argibay PF. Management of a high-output postoperative enterocutaneous fistula with a vacuum sealing method and continuous enteral nutrition. *ASAIO J.* 2000;46:511-514
48. Hyon SH, Ceballos C, Beveraggi EM, Bonadeo-Lassalle F, Benati M, Ojea-Quintana G, Cavadas D, Sancinetti C, Barla J, Beskow A, Mazza OM, Argibay P. Método de compactación y vacío: Tratamiento de fistulas intestinales y extensión de sus indicaciones a heridas quirurgicas complejas. *Rev Argent Cirug.* 2004;87:188-199
49. Wainstein DE, Gild AI, Rainone PE, Marino DA, Delgado-Marin DE, Rainone JE. Fistulas enterocutaneas postoperatorias de alto débito. Manejo y tratamiento mediante compactación por vacío. *Rev Argent Cirug.* 2004;87:227-238
50. Erdman S. Laceration of duodenum: Rupture of liver: Duodenal fistula: Jejunostomy feeding: Parotiditis; recovery *Ann Surg.* 1921;73:793-797
51. Keyes EL. Hastening operative exclusion for fistula of exteriorized ileum or jejunum. *AMA Arch Surg.* 1951;63:17-25
52. Hull HC, Barnes TG. Total intravenous alimentation in the treatment of small bowel fistulas. *Ann Surg.* 1951;133:644-650
53. MacFadyen BV, Jr., Dudrick SJ, Ruberg RL. Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. *Surgery.* 1973;74:100-105
54. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, Rhoads JE. Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult? An affirmative answer. *Ann Surg.* 1969;169:974-984
55. Soeters PB, Ebeid AM, Fischer JE. Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas. Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg.* 1979;190:189-202
56. Harbison SP. The principle of complete exclusion in fistulas of the small intestine. *Surgery.* 1950;28:384-392
57. Keyes EL. The treatment of fistula and obstruction of the small intestine by complete exclusion. *Surg Gynecol Obstet.* 1941:237-243

58. Athanassiades S, Notis P, Tountas C. Fistulas of the gastrointestinal tract. Experience with eighty-one cases. *Am J Surg.* 1975;130:26-28
59. Reber HA, Roberts C, Way LW, Dunphy JE. Management of external gastrointestinal fistulas. *Ann Surg.* 1978;188:460-467
60. Deaver JB. Gangrene of appendix resulting in colic and duodenal fistulae. *Ann Surg.* 1924;79:605-606
61. Dixon CF, Benson RE. Closure of colonic stoma: Improved results with combined succinylsulfathiazole and sulfathiazole therapy. *Ann Surg.* 1944;120:562-571

ASPECTOS GENERALES

INTRODUCCIÓN

La fístula enterocutánea es una de las patologías más complejas de la práctica médico quirúrgica. Su abordaje debe ser realizado desde un enfoque multidisciplinario,¹ pero debido a que la mayoría de las veces la fístula aparece luego de una operación, es el cirujano quien se siente particularmente comprometido y el paciente lo considera su referente. De manera que el cirujano debe asumir el papel de coordinación del equipo de profesionales que se encargará de cuidar los múltiples y complejos aspectos que presentan los pacientes con fístula.

La incidencia de FEC varía entre el 0,5% y el 2% de ciertas cirugías abdominales,^{2, 3} pero su mortalidad puede alcanzar índices relativamente elevados (alrededor del 35%),⁴⁻⁷ en particular si consideramos que cirugías de bypass coronario o de aneurismas de aorta abdominal, por ejemplo, se realizan en la actualidad con una mortalidad inferior al 1%.

Desde los trabajos seminales de Edmunds (1960)⁸ y Chapman (1964)⁹, existe consenso sobre la necesidad de controlar a la brevedad los cinco aspectos cardinales del tratamiento de un paciente con fístula enterocutánea: recuperación del balance hidroelectrolítico, optimización de la nutrición, control de la sepsis, cuidado de la piel y manejo del efluente. Las primeras maniobras diagnósticas y terapéuticas son de tipo conservador y una buena proporción de las fístulas cierra con este tratamiento. Sin embargo, cuando requieren de una cirugía para el cierre definitivo, no existe consenso definitivo sobre cuándo intervenir.

Algunos investigadores preconizan el uso de octreotide (un análogo de la somatostatina) con el

fin de disminuir el volumen de pérdida de la fístula, pero esta droga presenta efectos sobre la perfusión esplácnica que podría perjudicar el cierre.¹⁰⁻¹²

Así como la introducción de los antibióticos y el desarrollo de la alimentación parenteral significó un progreso fundamental en el tratamiento de los pacientes con fístula enterocutánea, en las últimas dos décadas, el uso del sistema de vacío aportó un método aceptablemente efectivo para el manejo local del efluente, con una serie de beneficios secundarios.

En este trabajo se abordarán todos estos temas, relacionados con el manejo de las fístulas enterocutáneas, respaldados por la literatura nacional e internacional y la visión del grupo de trabajo del autor del presente Relato.

DEFINICIONES

Una fístula se define como la comunicación anormal entre dos superficies epitelizadas. Una fístula enterocutánea es, por lo tanto, la comunicación patológica entre un sector del intestino y la piel. También se las denomina fístulas externas. En contraposición, una fístula interna es la que comunica dos órganos internos entre sí; por ejemplo, recto-vaginal, entero-vesical o duodeno-colónica.

En su concepción más simple, una fístula enterocutánea está constituida por un orificio de fuga (en el intestino) y un orificio de descarga (en la piel), ambos conectados por un trayecto fistuloso.

Las fístulas que no poseen un trayecto y que descargan directamente desde el orificio de fuga hacia el exterior son las denominadas enteroatmosféricas.

De aquí en adelante, utilizaremos el acrónimo FEC para referirnos a las fístulas enterocutáneas.

Este trabajo solo incluirá conceptos referidos a fistulas originadas en el esófago, el estómago, el duodeno, el intestino delgado y el colon. Si bien los preceptos de diagnóstico y tratamiento, en particular los concernientes al manejo general pueden superponerse, se excluyen de este trabajo, tanto por su etiología, como por su manejo específico marcadamente diferente de las FEC, a las fístulas biliopancreáticas y las vasculares. Se hará referencia a ellas solamente cuando se encuentren en combinación con fístulas enterocutáneas. Del mismo modo, no se incluirán las fístulas internas.

¿Qué situaciones no consideraremos como fistula enterocutánea en el presente relato?

- Una dehiscencia anastomótica en un postoperatorio inmediato, con descarga de contenido intestinal en la cavidad peritoneal que produce una peritonitis y que requiere cirugía de urgencia.
- Una perforación de una víscera hueca dentro de otra (entero-entérica, entero-colónica, entero-vaginal, recto-vaginal, etc.), se consideran fistulas internas, pero no enterocutáneas.
- Una perforación de un divertículo o de un apéndice inflamados, que produce un absceso y luego un plastrón que no descarga en la piel.
- Una úlcera duodenal que se perfora hacia la cara anterior y produce neumoperitoneo y peritonitis, requiriendo cirugía de urgencia.
- Una úlcera duodenal que se perfora hacia la cara posterior, con sangrado hacia la luz intestinal.
- Una dehiscencia de anastomosis o perforación esofágica que drena hacia la pleura, el mediastino o la cavidad abdominal, pero que no se comunica con la piel.

Todas estas situaciones pueden llevar a una fistula intestinal, pero tanto la evolución posterior como la respuesta del organismo deben ser de un modo establecido.

De manera que una fistula intestinal no se define por su mecanismo de producción, sino más bien por su evolución posterior. Debe haber algún tipo de reacción por parte del organismo bloqueando el sitio de perforación en el intestino, evitando una peritonitis; luego puede haber o no un absceso o colección, que al ponerse en contacto con la piel se manifiesta descargando el contenido intestinal.

Existen estructuras de menor resistencia, por donde el efluente encuentra un camino más fácil hacia el exterior, como son los trayectos de drenajes previos o existentes, o una laparotomía reciente. Es muy común observar la salida de líquido intestinal a través de la herida de una laparotomía, en la que se ha producido una disrupción en la capa musculo aponeurótica, del tejido celular subcutáneo y de la piel.

TERMINOLOGÍA UTILIZADA EN EL PRESENTE TRABAJO

Débito. Se refiere al efluente de una fistula. En asociación con las cualidades *alto* o *bajo*, se refiere al volumen de pérdida de una fistula. Este

término ha sido consagrado por el uso y aun las publicaciones españolas lo utilizan para referirse al efluente de una fistula enterocutánea. El término *débito* se suele utilizar para hacer referencia a las cualidades fisicoquímicas y de volumen del material que se exterioriza por una fistula. Por ejemplo, débito alto, bajo, intestinal, bilioso, pancreático, citrino, filante, etcétera. Otros términos que se han propuesto y se han utilizado ocasionalmente han sido: *flujo*, *caudal*, *gasto* y *pérdida*. Sin embargo el de uso más frecuente es *débito*.

Efluente. Se lo utiliza en forma equivalente a *débito*, pero habitualmente no se lo acompaña con términos que indican volumen de pérdida.

Débito bajo. Cuando el volumen de pérdida de una fistula es menor o igual a 500 mL/24h, en ayunas. Algunos investigadores consideran débito bajo cuando el volumen es <200 mL/24h, débito intermedio cuando ≥ 200 y ≤ 500 mL/24h y débito alto cuando es >500 mL/24h. En este trabajo consideraremos como bajo al débito ≤ 500 mL/24h.

Débito alto. Cuando el volumen de pérdida de una fistula es mayor a 500 mL/24h.

Cierre espontáneo. Si bien el término espontáneo puede sugerir que el cierre ha ocurrido por la evolución natural de una patología, en el caso de fistulas enterocutáneas se la utiliza por contraposición al cierre mediante una cirugía o de otras intervenciones no convencionales; es decir, es espontáneo cuando ocurre con la implementación de un tratamiento conservador, en ausencia de procedimientos quirúrgicos (laparotomía, colgajos miocutáneos, injertos de piel, etc.) o con el uso de colas o parches biológicos. La colocación de drenajes percutáneos, para estos fines, no se considera un procedimiento quirúrgico.

Cierre quirúrgico. Cierre de una fistula mediante una cirugía. La mayoría de estos procedimientos consiste en la identificación del segmento de intestino fistulizado, movilización completa desde el ángulo de Treitz hasta el colon sigmoides, resección del segmento comprometido, entero-entero anastomosis y cierre de la pared abdominal.

Tratamiento conservador. Incluye los procedimientos no quirúrgicos que se indican en un paciente con FEC: recuperación del balance hidroelectrolítico, nutrición, control de la infección, cuidado de la piel y control del débito de la fistula.

Infección: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, por sus siglas en inglés): es una respuesta inflamatoria generalizada por

una variedad de injurias clínicas severas. Se lo reconoce clínicamente por la presencia de 2 o más de los siguientes signos:

- Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia cardíaca >90 latidos/min
- Frecuencia respiratoria >20 respiraciones/min o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg
- Recuento de glóbulos blancos >12.000 células/mm³, <4000 células/mm³, o $>10\%$ de formas inmaduras (en banda)

Sepsis: es la respuesta sistémica a la infección; cuando aparece este cuadro, se presentan los signos clínicos propios del SIRS, junto con evidencia definitiva de infección.

Vacío. Presión negativa o subatmosférica. Se suelen utilizar en el rango de 125 mmHg a 450 mmHg. La fuente de vacío puede ser institucional (vacío con conector de pared) o mediante bombas generadoras de vacío. En este último caso, de fabricación comercial o no comercial. Para los fines prácticos de este Relato, no utilizaremos el signo menos (-) delante del valor de presión negativa. Asimismo, cuando decimos “mayor vacío” o “mayores niveles de vacío”, nos referimos a valores negativos más alejados del cero, que a su vez producen más succión. Por contraparte, cuando decimos “menor vacío” o “menores niveles de vacío”, nos referimos a valores más cercanos al cero; es decir, que producen menos efecto de succión.

Vacío controlado. Se refiere a la aplicación de presiones de vacío dentro de rangos estipulados y controlados. En general, con los equipos comerciales se utilizan 125 mmHg, que es el máximo que alcanzan. Con equipos fabricados en forma artesanal o con las conexiones de vacío institucional, pueden alcanzarse niveles mayores. En estos casos, se suelen utilizar entre 250 mmHg y 450 mmHg.

Compactación. Es el efecto de compresión de los materiales que se colocan sobre una fístula y el tejido circundante, bajo una curación hermética, al aplicar vacío.

Descompactación. Es la pérdida de hermeticidad de la curación al vacío. Su consecuencia es la fuga del efluente de la fístula por rebosamiento.

Orificio de fuga. Es la solución de continuidad en el intestino; es decir, la fístula propiamente dicha.

Orificio de descarga. Es la solución de continuidad en la piel, por donde hace emergencia el efluente de la fístula.

Trayecto. Es el “conducto” que conecta el orificio de fuga con el orificio de descarga. Sus paredes están formadas por tejidos vecinos que han bloqueado la zona de fuga, por lo cual se ha evitado la extensión del efluente hacia otros compartimentos peritoneales y no se ha producido una peritonitis. El trayecto puede ser único, múltiple, directo o estar interrumpido por cavidades abscedadas. Cuanto más corto, ancho y epitelizado sea el trayecto, existirán menores posibilidades de cierre espontáneo de la fístula.

Cavidad intermedia. Son cavidades que se forman en el trayecto de una fístula y la mayoría de las veces están abscedadas. Pueden establecerse inmediatamente en contacto con el orificio de fuga, dejando un trayecto distal entre la cavidad y el orificio de descarga; en una zona intermedia del trayecto; o en contacto con el orificio de descarga en la piel. También puede ocurrir que ocupe todo el espacio entre los orificios de fuga y descarga, en ausencia de trayecto. La presencia de cavidad o absceso intermedio empeora el pronóstico de cierre espontáneo de una fístula.

CLASIFICACIÓN

Las FEC pueden clasificarse de acuerdo con su anatomía, su etiología, su fisiopatología y el tipo de débito. La importancia que reviste la caracterización precisa de una FEC es su valor pronóstico tanto de cierre como de mortalidad.

Clasificación anatómica

Es necesario definir distintos elementos:

- A. De acuerdo con el número de orificios de fuga en el intestino:
 - a. **Únicos:** existe un solo orificio de fuga en el intestino.
 - b. **Múltiples:** existen dos o más orificios de fuga en el intestino.
- B. De acuerdo con su ubicación en relación con el ángulo de Treitz:
 - a. **Proximales:** hasta el ángulo de Treitz. El orificio de fuga se localiza en esófago, estómago o duodeno.
 - b. **Distales:** después del ángulo de Treitz. El orificio de fuga se localiza en yeyuno, íleon, colon o recto.

C. Por su trayecto: éste a su vez puede ser largo, corto (<2 cm), ancho, angosto (<1 cm²), epitelizado o no epitelizado.

a. **Simple:** existe solo un trayecto entre el orificio de fuga en el intestino y el de descarga en la piel (Figura 1).

b. **Complejos:** el trayecto puede estar interrumpido por una cavidad, absceso o presentar trayectos secundarios por orificios fistulares múltiples (Figuras 2 y 3).

Sin trayecto: enteroatmosféricas (Figura 4).

D. Por los órganos involucrados:

a. **Puros:** solo está comprometido el órgano donde asienta el orificio de fuga (por ej., esófago, estómago, yeyuno, etc.).

b. **Mixtos:** junto con el tubo digestivo puede haber otros órganos comprometidos. Por ejemplo, vejiga, uréter, vagina, recto, páncreas, vía biliar, etcétera.

E. Por su ubicación sobre el intestino (se consideran de mejor pronóstico cuando el orificio es <1 cm²):

a. **Terminales:** se ubican en un sector terminal del intestino. Por ejemplo, sobre el cierre de un muñón duodenal. Se observa como un solo orificio.

b. **Laterales:** asientan sobre un sector del intestino que tiene continuidad. Por ejemplo, una fístula que asienta sobre el borde antimesentérico del intestino. Las fístulas que aparecen por dehiscencia parcial de una sutura son de este tipo. Si el orificio fistular compromete más de dos tercios de la circunferencia del intestino, el orificio de salida puede verse como un caño de escopeta, con dos orificios, uno junto al otro. Podrá determinarse con cierta facilidad cuál corresponde al orificio proximal por la presencia de débito intestinal por uno de ellos.

c. **Cabos divorciados:** la solución de continuidad en el intestino es completa y se evidencian dos orificios, uno proximal y otro distal totalmente separados (Figura 5).

F. Por su profundidad con respecto a la piel:

a. **Profundas:** existen estructuras interpuestas entre el orificio de salida intestinal y la piel. En general, se acompañan de trayectos lar-

gos, que cuando son >2 cm, se consideran favorables para cierre espontáneo.

b. **Superficiales:** no existen estructuras interpuestas. Tienen trayectos cortos o no los tienen. En este último caso, se denominan también enteroatmosféricas.

G. Por el compromiso de la pared abdominal:

a. **Abdomen cerrado:** el orificio de fuga en el intestino no es visible. No hay asas expuestas y el orificio de descarga es la única solución de continuidad en la pared abdominal y la piel. A su vez, la piel puede estar sana, con dermatitis irritativa por acción química del efluente o fibrótica con cicatriz retráctil. La dermatitis repetida predispone a fibrosis y la formación de una cicatriz retráctil, lo que empeora el pronóstico de cierre de la fístula 6-8.

b. **Abdomen abierto:** hay asas de intestino u otros órganos expuestos, que pueden estar cubiertos de tejido de granulación o no. El orificio de fuga en el intestino puede estar visible, constituyendo una fístula enteroatmosférica, o puede ubicarse en la profundidad. En este último caso, el orificio de descarga se ubica en el lecho del defecto

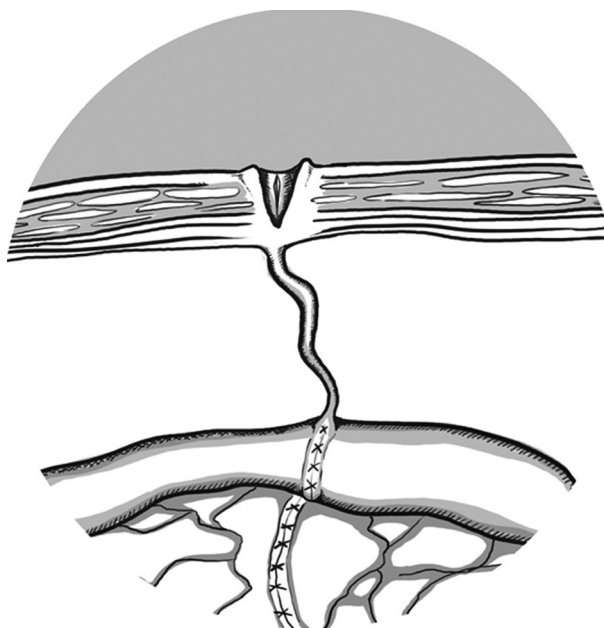


FIGURA 1

Fístula enterocutánea con trayecto simple, que comunica el orificio de fuga en el intestino, con el de descarga en la piel.

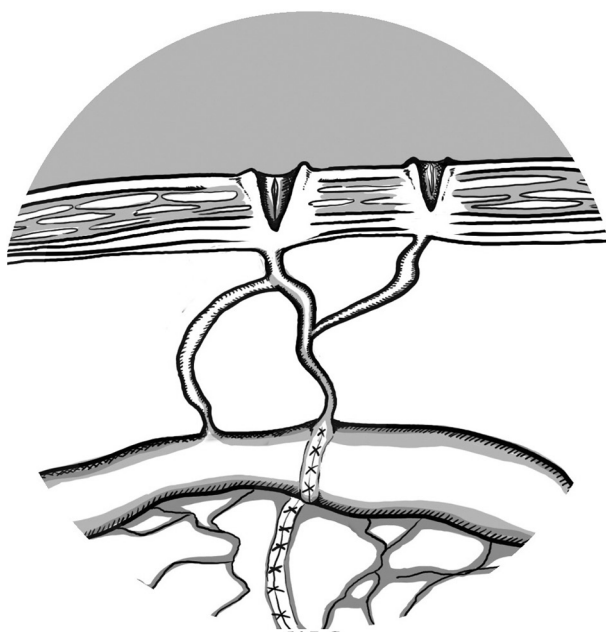


FIGURA 2

Fístula enterocutánea con trayecto complejo. Puede tener dos o más orificios de fuga en el intestino y uno o más orificios de descarga en la piel, con trayectos múltiples.

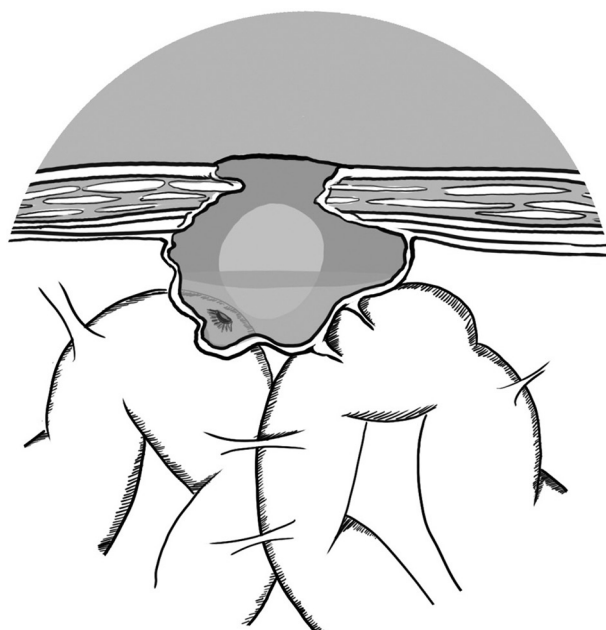


FIGURA 3

Fístula enterocutánea que drena en una cavidad, antes de descargar en la piel. La cavidad puede estar en contacto con la piel (como se muestra en la Figura), o interrumpir un trayecto.

de la pared. A su vez, este defecto puede involucrar la piel, el tejido celular subcutáneo o todas las capas, incluyendo el plano

muscular. El peor de los escenarios es un gran defecto de pared, con asas expuestas (sin tejido de granulación que las cubra) y la presencia de una fístula enteroatmosférica (Figura 9). Esta es una situación de riesgo de aparición de otras fístulas sobre el intestino expuesto. Deberá manejarse con sumo cuidado. Si el orificio se encuentra cerca de alguno de los márgenes del defecto de la pared, el pronóstico de cierre espontáneo es mejor. En cambio, empeora a medida que el orificio se aleja de los márgenes.

Una vez reunidas todas las características anatómicas de una fístula será posible definir su *cartografía*; es decir, se podrá dibujar una suerte de mapa hidrográfico de la fístula, tal como si se tratara de un río, con todos sus accidentes geográficos: origen, trayecto, calidad del lecho, recorrido, vertientes, "lagos" intermedios, hasta su desembocadura, en la piel o sobre un abdomen abierto con un gran defecto de pared.

Clasificación etiológica

De acuerdo con su etiología, las FEC se clasifican en postoperatorias y espontáneas.

La mayoría (75-85%) de todas las FEC son postoperatorias. Las cirugías que con mayor frecuencia pueden complicarse con una FEC son aquellas realizadas por patología neoplásica, inflamatoria o lisis de bridas. En general, son más comunes luego de cirugías de urgencia, por mala preparación del paciente, terreno quirúrgico contaminado o en malas condiciones, o en pacientes crónicamente malnutridos.¹³⁻¹⁵

El resto (15-25%) de las FEC pueden aparecer en forma espontánea.¹⁶⁻²⁰ En los países industrializados, la etiología más frecuente es la enfermedad de Crohn, seguida de la enteritis actínica y la patología diverticular.

Cuando una fístula aparece dentro de los primeros siete a diez días de una cirugía, la causa suele ser fácil de identificar. En general, se debe a dehiscencias de anastomosis por tensión, isquemia de las líneas de sutura por puntos excesivamente apretados, hemostasia inadecuada de la anastomosis, mala perfusión, lesión de vasos mesentéricos, o técnica deficiente en su confección. El resto de las lesiones suelen deberse a lesiones inadvertidas, colocación inadecuada de

tubos de drenaje o lesiones durante el cierre de la pared. En fístulas que aparecen más tarde, o son espontáneas, su causa es más difícil de identificar (Figura 10).¹³ Los antecedentes que más frecuentemente predisponen a la aparición espontánea de FEC son:

- Patología inflamatoria (enfermedad de Crohn)
- Radioterapia
- Enfermedad diverticular
- Apendicitis
- Isquemia intestinal
- Erosión por tubos
- Perforación de úlceras duodenales
- Neoplasia ginecológica o pancreática

Clasificación fisiopatológica

De acuerdo con el volumen del efluente, las FEC se clasifican en:

A. Débito bajo: ≤ 500 mL/24 horas

B. Débito alto: >500 mL/24 horas

Algunos autores consideran débito bajo cuando es <200 mL/24h, intermedio cuando la pérdida es de 200-500 mL/24h y débito alto cuando es >500 mL/24h.¹⁵

Si bien otros investigadores consideran débito alto cuando el volumen de pérdida es >200 mL/24h,⁹ la mayoría de las publicaciones acepta el punto de corte en 500 mL/24h para definir un débito como alto o bajo.^{14, 21} Nosotros adoptaremos este valor.

En cualquiera de los casos, se recomienda medir el volumen durante al menos 48 horas y con el paciente sin recibir alimentos por vía oral o enteral.

La importancia de determinar con precisión el volumen y la calidad del débito de una fístula radica en que es una información necesaria para realizar la reposición adecuada tanto de volumen de líquidos como de electrolitos, proteínas, aminoácidos esenciales y oligoelementos.

Las características anatómicas, etiológicas y fisiopatológicas de una FEC tienen valor pronóstico tanto para cierre espontáneo como para mortalidad, de acuerdo con lo que veremos en la sección de *Factores Pronósticos* de este relato. Por otra parte, el conocimiento acabado de estas características será útil al momento de establecer un plan terapéutico a mediano y largo plazos, valorando expectativas razonables de cierre espontáneo o de la necesidad de una cirugía resolutive. Más aun, será un elemento que el médico deberá tener en cuenta al momento de conversar con el paciente

acerca del tiempo de internación, duración del tratamiento conservador, la oportunidad quirúrgica y de las expectativas de cierre de la fístula.

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha descripto que las FEC pueden aparecer como complicación de entre 0,5% y 2% de las cirugías abdominales.^{2, 3} Sin embargo, no existen datos totalmente fidedignos acerca de la incidencia de FEC. En general, esta información se obtiene del análisis de distintas publicaciones que suelen corresponder a centros de alta complejidad que a su vez concentran estos pacientes. En algunos casos, derivan de series de pacientes con fístulas de un órgano en particular (por ej., luego de cirugías gástricas). Así, Soeters y col. comunicaron en 1979, que sobre 2150 gastrectomías realizadas entre 1960 y 1975 en el Massachusetts General Hospital, de Boston, EE.UU., 0,6% desarrolló fístula gástrica, duodenal o gastroyeyunal en el período postoperatorio.²² En este mismo centro, la incidencia entre 1946 y 1959 había sido de 1,4%, de acuerdo a lo comunicado por Edmunds y cols.⁸

En series recientes de laparotomías con abdomen abierto, por ejemplo, la incidencia de fístulas intestinales varió entre 1,5%²³ y 1,9%,²⁴ pero podría llegar hasta el 75%, dependiendo de la patología que motivó la indicación de dejar el abdomen abierto.²⁵⁻²⁹ En estos casos, la mortalidad puede llegar al 42%.^{30, 31}

La enfermedad de Crohn constituye, en las poblaciones occidentales, la causa más frecuente de aparición de FEC espontáneas.³² De los pacientes con Crohn, entre 23% y 48% presentará una fístula espontánea durante su evolución. De estos, 66% será externa.³³⁻³⁵

La diverticulitis, por otra parte, presenta un riesgo menor de fístula espontánea (1-12%),^{35, 36} mientras que la enteritis actínica producida luego de la radioterapia se asocia con FEC y otras complicaciones en cerca del 5-10% de los pacientes.³⁷ En una revisión de 41 publicaciones, 17% de los pacientes con antecedentes de radioterapia presentaron fístula en un tiempo promedio de 3,4 años luego de haber recibido el tratamiento radiante (Figura 5).³⁸ A esta lista de causas de FEC, es necesario agregar un nuevo factor etiológico, que ha cobrado importancia creciente en los últimos años: el trauma.

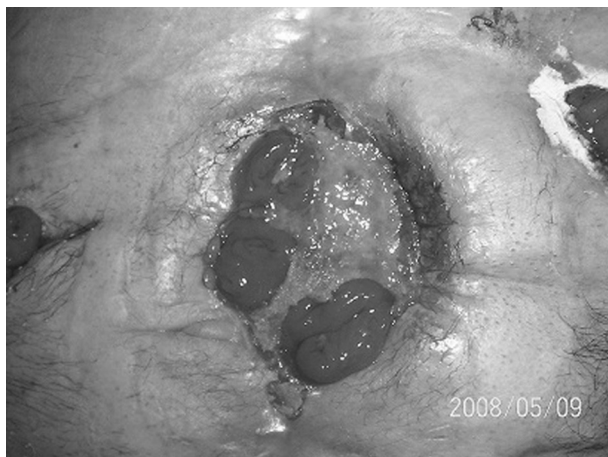


FIGURA 4

Fístula enterocutánea sin trayecto. También se las denomina superficiales y enteroatmosféricas.

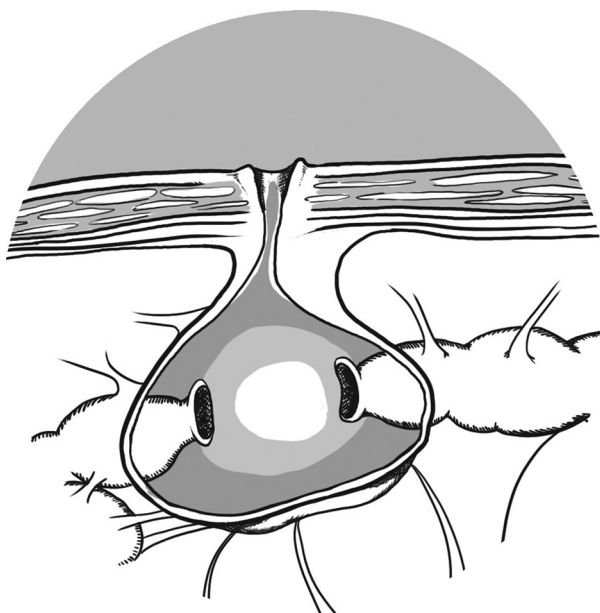


FIGURA 5

Fístula enterocutánea con cabos divorciados. En el caso que ilustra la figura, el divorcio es completo y ocurre dentro de una cavidad profunda. También puede darse en fístulas más superficiales, o enteroatmosféricas, como en el caso de la Figura 4.

Las lesiones por trauma que pueden llevar a la aparición de FEC son, por un lado, lesiones penetrantes por arma de fuego o arma blanca y lesiones cerradas que producen injuria por contusión y apertura de vísceras huecas o por lesión de vasos que luego producen isquemia segmentaria, necrosis y apertura de la víscera. Por otra parte, la cirugía de control del daño en traumatismos abdo-

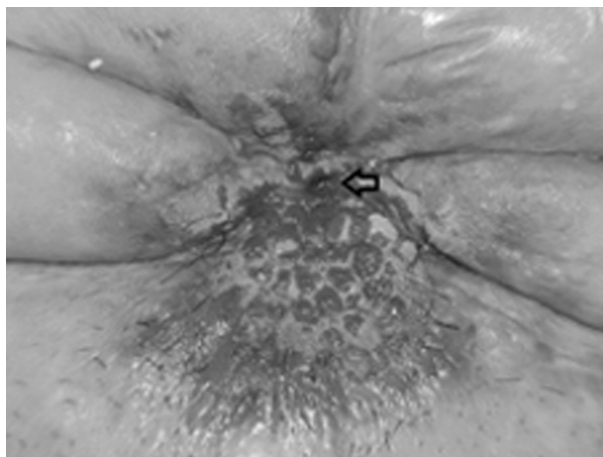


FIGURA 6

Fístula (flecha) con una zona de tejido cicatrizal retráctil rodeándola por completo. La dermatitis repetida por efecto del débito produce fibrosis y formación de una cicatriz retráctil, que empeora el pronóstico de cierre espontáneo.



FIGURA 7

minales importantes, con laparotomías exploratorias o terapéuticas que dejan un abdomen abierto y contenido, en su evolución pueden complicarse con lesión intestinal y fistulización.²⁵⁻²⁷

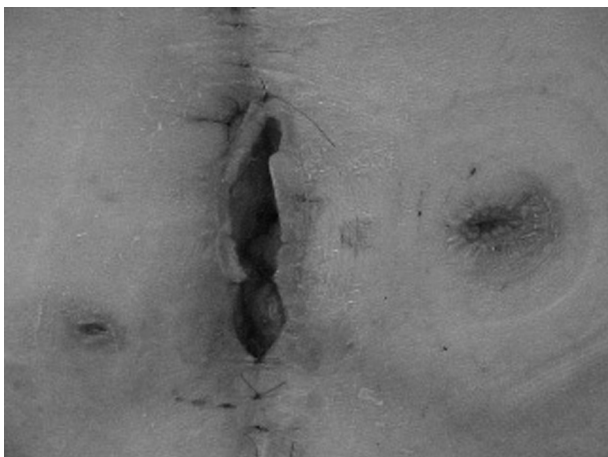


FIGURA 8



FIGURA 9

Fístula enterocutánea (flecha) sobre gran defecto de pared abdominal.

En el Hospital Italiano de Buenos Aires, en los últimos 4 años (1 de enero de 2007 hasta 2 de mayo de 2011), sobre 8272 cirugías realizadas dentro de los sectores de cirugía Coloproctológica, Hígado, páncreas y vías biliares, y Esofagogastroenterológica, se produjeron 17 fístulas esofagogastrocutáneas (0,21%). Para este cálculo, se excluyeron todas las cirugías de los sectores de Tórax, Cabeza y cuello, Paredes abdominales y Flebología.

Como se verá en la sección *Factores Pronósticos*, la etiología espontánea o postoperatoria de una FEC puede tener valor pronóstico para la forma de cierre. Se ha observado que las fístulas de aparición postoperatoria presentan un mejor pronóstico de cierre espontáneo.

ETIOLOGÍA DE FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS EN ARGENTINA

En nuestro país, de acuerdo con datos de artículos publicados en la Revista Argentina de Cirugía, Acta Gastroenterológica Latinoamericana y otras publicaciones indexadas en Medline, la gran mayoría corresponde a fístulas postoperatorias.

V. P. Gutiérrez y col., en 1973, comunicaron una serie de 84 pacientes con 85 fístulas intestinales, de las cuales 80 (94,1%) fueron postoperatorias y 5 (5,9%) espontáneas. De estas últimas, 4 aparecieron en el colon; 3 en pacientes con cáncer de colon y 1 en una diverticulitis. La restante fue una fístula lateral de duodeno que ocurrió 3 años después de un bypass aortobifemoral.³⁹

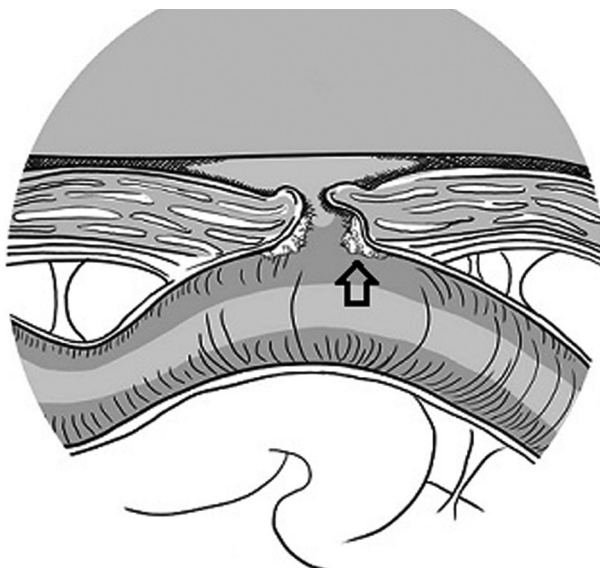


FIGURA 10

Las fístulas intestinales espontáneas pueden aparecer sobre sectores del intestino con patología inflamatoria o neoplásica (flecha) que inicialmente comprometen la pared y luego se complican con una perforación. Son de mal pronóstico para cierre espontáneo.

En el Relato Oficial del XLVI Congreso Argentino de Cirugía, en 1975, J. B. Carpanelli publicó una serie de 162 pacientes con fístulas gastrointestinales. De ellas, 155 (95,7%) fueron de aparición postoperatoria, solo 2 (1,2%) fueron espontáneas, 3 (1,9%) por herida de bala y 2 (1,2%) luego de un trauma cerrado de abdomen. De las 2 fístulas espontáneas, un caso correspondió a

TABLA 1.— *Etiología espontánea o postoperatoria de fístulas enterocutáneas en series de pacientes de Argentina*

Autor (año)	Postoperatorias n (%)	Espontáneas n (%)	total
Gutiérrez (1973) ³⁹	80 (94,1)	5 (5,9)	85
Carpanelli (1975) ⁴⁰	160 (98,8)	2 (1,2)	162
Traverso (1981) ⁴²	105 (100)	0	105
Fernández (1992) ³	14 (100)	0	14
Hyon (2000) ⁴³	1 (100)	0	1
Pekolj (2003) ⁴⁵	21 (100)	0	21
Hyon (2004) ⁴⁴	21 (100)	0	21
Wainstein (2004) ⁴⁶	21 (100)	0	21
Wainstein y Fernández (2008) ⁴⁷	91 (100)	0	91
Wainstein y Fernández (2009)	45 (100)	0	45
Hyon (2010)	53 (100)	0	53
Total	612 (98,9)	7 (1,1)	619

En la serie de Carpanelli, de los 160 pacientes, 155 fueron postoperatorias reales, 3 por herida de arma de fuego y 2 posteriores a trauma abdominal cerrado.

Las series de Wainstein y Fernández de 2009 y Hyon de 2010, corresponden a presentaciones en sesiones de la Academia Argentina de Cirugía.

una fístula congénita de intestino delgado, a través del conducto onfalomesentérico, en un niño de 41 días. El otro caso, también de intestino delgado, apareció en un paciente que había tenido un traumatismo abdominal 20 años antes.⁴⁰

En 1990, J. Astiz y col. comunicaron 3 casos de fístula lateral de intestino delgado que cerraron con un método novedoso, consistente en una bolsa de ileostomía o colostomía con una tubuladura en su interior, conectada a un tubo de oxígeno, para crear una cámara de hiperpresión. Sin embargo, no indicaron si estas fístulas fueron de aparición espontánea o postoperatoria.⁴¹

Al margen de estas publicaciones, en los trabajos de H. D. Traverso y L. A. Molmenti,⁴² E. Fernández y col.,³ S. H. Hyon y col.,^{43, 44} J. Pekolj⁴⁵ y D. Wainstein y col.,^{46, 47} todos los casos descriptos corresponden a fístulas de aparición postoperatoria (Tabla 1). Si bien la suma total de pacientes puede presentar un error de sobredimensionamiento, dado que las series más recientes de algunos autores pueden estar incluyendo las series previas, la tabla muestra con claridad la importante proporción de pacientes con fístulas postoperatorias (98,9%), en relación con las de aparición espontánea (1,1%). Comparativamente, en la mayoría de las series norteamericanas y europeas la proporción de postoperatorias vs. espontáneas suele ser 75% vs. 25%, respectivamente.

Es probable que esta diferencia se deba, como lo describimos en la sección de *Epidemiología*, a que una gran cantidad de fístulas espontáneas en los países industrializados ocurre como complicación de la enfermedad de Crohn, cuya incidencia en nuestro medio es muy baja y por lo tanto presenta escasa participación como factor etiológico de fístulas espontáneas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Joyce MR, Dietz DW. Management of complex gastrointestinal fistula. *Curr Probl Surg.* 2009;46:384-430
2. Smith DW, Lee RM. Nutritional management in duodenal fistula. *Surg Gynecol Obstet.* 1956;103:666-672
3. Fernandez ER, Cornalo AO, Gonzalez D, Viflilla V. Nuevo enfoque en el tratamiento de las fístulas enterocutáneas postquirúrgicas. *Rev Argent Cirug.* 1992;62:117-127
4. Coutsoftides T, Fazio VW. Small intestine cutaneous fistulas. *Surg Gynecol Obstet.* 1979;149:333-336
5. Sitges-Serra A, Jaurrieta E, Sitges-Creus A. Management of postoperative enterocutaneous fistulas: The roles of parenteral nutrition and surgery. *Br J Surg.* 1982;69:147-150
6. Levy E, Frileux P, Cugnenc PH, Honiger J, Ollivier JM, Parc R. High-output external fistulae of the small bowel: Management with continuous enteral nutrition. *Br J Surg.* 1989;76:676-679
7. Schein M, Decker GA. Postoperative external alimentary tract fistulas. *Am J Surg.* 1991;161:435-438

8. Edmunds LH, Jr., Williams GM, Welch CE. External fistulas arising from the gastro-intestinal tract. *Ann Surg.* 1960;152:445-471
9. Chapman R, Foran R, Dunphy JE. Management of intestinal fistulas. *Am J Surg.* 1964;108:157-164
10. di Costanzo J, Cano N, Martin J, Richieri JP, Mercier R, Lafille C, Lepeuch D. Treatment of external gastrointestinal fistulas by a combination of total parenteral nutrition and somatostatin. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1987;11:465-470
11. Paran H, Neufeld D, Kaplan O, Klausner J, Freund U. Octreotide for treatment of postoperative alimentary tract fistulas. *World J Surg.* 1995;19:430-433; discussion 433-434
12. Sancho JJ, di Costanzo J, Nubiola P, Larrad A, Beguiristain A, Roqueta F, Franch G, Oliva A, Gubern JM, Sitges-Serra A. Randomized double-blind placebo-controlled trial of early octreotide in patients with postoperative enterocutaneous fistula. *Br J Surg.* 1995;82:638-641
13. Berry SM, Fischer JE. Classification and pathophysiology of enterocutaneous fistulas. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1009-1018
14. Fischer JE. The pathophysiology of enterocutaneous fistulas. *World J Surg.* 1983;7:446-450
15. Berry SM, Fischer JE. Enterocutaneous fistulas. *Curr Probl Surg.* 1994;31:483-566
16. Galland RB, Spencer J. Radiation-induced gastrointestinal fistulae. *Ann R Coll Surg Engl.* 1986;68:5-7
17. Patrick CH, Goodin J, Fogarty J. Complication of prolonged transpyloric feeding: Formation of an enterocutaneous fistula. *J Pediatr Surg.* 1988;23:1023-1024
18. Rubin SC, Benjamin I, Hoskins WJ, Pierce VK, Lewis JL, Jr. Intestinal surgery in gynecologic oncology. *Gynecol Oncol.* 1989;34:30-33
19. Schein M. Free perforation of benign gastrojejuno-colic and gastrocolic fistula. Report of two cases. *Dis Colon Rectum.* 1987;30:705-706
20. Coia LR, Myerson RJ, Tepper JE. Late effects of radiation therapy on the gastrointestinal tract. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1995;31:1213-1236
21. Mawdsley JE, Hollington P, Bassett P, Windsor AJ, Forbes A, Gabe SM. An analysis of predictive factors for healing and mortality in patients with enterocutaneous fistulas. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28:1111-1121
22. Soeters PB, Ebeid AM, Fischer JE. Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas. Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg.* 1979;190:189-202
23. Teixeira PG, Inaba K, Dubose J, Salim A, Brown C, Rhee P, Browder T, Demetriades D. Enterocutaneous fistula complicating trauma laparotomy: A major resource burden. *Am Surg.* 2009;75:30-32
24. Becker HP, Wilms A, Schwab R. Small bowel fistulas and the open abdomen. *Scand J Surg.* 2007;96:263-271
25. Miller RS, Morris JA, Jr., Diaz JJ, Jr., Herring MB, May AK. Complications after 344 damage-control open celiotomies. *J Trauma.* 2005;59:1365-1371; discussion 1371-1364
26. Mayberry JC, Burgess EA, Goldman RK, Pearson TE, Brand D, Mullins RJ. Enterocutaneous fistula and ventral hernia after absorbable mesh prosthesis closure for trauma: The plain truth. *J Trauma.* 2004;57:157-162; discussion 163-153
27. Evenson RA, Fischer JE. [treatment of enteric fistula in open abdomen]. *Chirurg.* 2006;77:594-601
28. de Costa A. Making a virtue of necessity: Managing the open abdomen. *ANZ J Surg.* 2006;76:356-363
29. Schachtrupp A, Fackeldey V, Klinge U, Hoer J, Tittel A, Toens C, Schumpelick V. Temporary closure of the abdominal wall (laparostomy). *Hernia.* 2002;6:155-162
30. Adkins AL, Robbins J, Villalba M, Bendick P, Shanley CJ. Open abdomen management of intra-abdominal sepsis. *Am Surg.* 2004;70:137-140; discussion 140
31. Tsuei BJ, Skinner JC, Bernard AC, Kearney PA, Boulanger BR. The open peritoneal cavity: Etiology correlates with the likelihood of fascial closure. *Am Surg.* 2004;70:652-656
32. Lindberg E, Jarnerot G, Huitfeldt B. Smoking in crohn's disease: Effect on localisation and clinical course. *Gut.* 1992;33:779-782
33. Greenstein AJ. The surgery of crohn's disease. *Surg Clin North Am.* 1987;67:573-596
34. Annibali R, Pietri P. Fistulous complications of crohn's disease. *Int Surg.* 1992;77:19-27
35. Elliott TB, Yego S, Irvin TT. Five-year audit of the acute complications of diverticular disease. *Br J Surg.* 1997;84:535-539
36. Wedell J, Banzhaf G, Chaoui R, Fischer R, Reichmann J. Surgical management of complicated colonic diverticulitis. *Br J Surg.* 1997;84:380-383
37. Donner CS. Pathophysiology and therapy of chronic radiation-induced injury to the colon. *Dig Dis.* 1998;16:253-261
38. Meissner K. Late radiogenic small bowel damage: Guidelines for the general surgeon. *Dig Surg.* 1999;16:169-174
39. Gutiérrez V, Santas A, Oría A, Paladino C, Batellini R. Fístulas enterocutáneas. Análisis de 84 casos. *Rev Argent Cirug.* 1973;25:1-9
40. Carpanelli JB. Fistulas digestivas externas abdominales. *Rev Argent Cirug.* 1975;Número Extraordinario:75-139
41. Astiz JM, Deveaux G, Salama AA. Tratamiento local para fístulas intestinales. *Rev Argent Cirug.* 1990;59:225
42. Traverso HD, Molmenti LA. Fístulas intestinales externas. *Acta Gastroent Lat Amer.* 1981;11:133-169
43. Hyon SH, Martinez-Garbino JA, Benati ML, Lopez-Avellaneda ME, Brozzi NA, Argibay PF. Management of a high-output postoperative enterocutaneous fistula with a vacuum sealing method and continuous enteral nutrition. *ASAIO J.* 2000;46:511-514
44. Hyon SH, Ceballos C, Beveraggi EM, Bonadeo-Lassalle F, Benati M, Ojea-Quintana G, Cavadas D, Sancinetti C, Barla J, Beskow A, Mazza OM, Argibay P. Método de compactación y vacío: Tratamiento de fístulas intestinales y extensión de sus indicaciones a heridas quirúrgicas complejas. *Rev Argent Cirug.* 2004;87:188-199

45. Pekolj J. Manejo de las complicaciones más frecuentes en la cirugía abdominal. *Rev Argent Cirug.* 2003;Número Extraordinario:9-303
46. Wainstein DE, Gild AI, Rainone PE, Marino DA, Delgado-Marin DE, Rainone JE. Fístulas enterocutáneas postoperatorias de alto débito. Manejo y tratamiento mediante compactación por vacío. *Rev Argent Cirug.* 2004;87:227-238
47. Wainstein DE, Fernandez E, Gonzalez D, Chara O, Berkowski D. Treatment of high-output enterocutaneous fistulas with a vacuum-compaction device. A ten-year experience. *World J Surg.* 2008;32:430-435

TÁCTICAS Y ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO

INTRODUCCIÓN

Debido a que las fístulas enterocutáneas (FEC) tienen una incidencia relativamente baja¹⁻³ y suelen presentarse de manera sumamente heterogénea, ha sido difícil llevar a cabo estudios prospectivos y aleatorizados con muestras de pacientes de características homogéneas. No se dispone, por lo tanto, de recomendaciones Grado A basados en la evidencia y los principios del manejo de estos pacientes se respaldan en opiniones de expertos.⁴ Sin embargo, existe una serie de consensos acerca de los aspectos generales y específicos para el tratamiento de pacientes con FEC.⁵⁻¹¹

En este apartado, discutiremos los aspectos más importantes para el manejo de pacientes con FEC, abordándolos desde las estrategias y las tácticas a implementar. En capítulos subsiguientes, se desarrollarán con mayor profundidad cada uno de estos contenidos.

PLAN GENERAL, OBJETIVOS A CORTO, MEDIANO Y LARGO PLAZOS. TÁCTICAS Y ESTRATEGIAS

Entendemos por *estrategias* a los objetivos generales para solucionar un problema determinado y por *tácticas* a los procedimientos específicos para lograr los objetivos planteados en las estrategias.

Para el manejo de las FEC, se tendrán en cuenta fundamentalmente dos aspectos: los pilares u objetivos generales del tratamiento, que constituyen la estrategia, y por otro lado, los métodos específicos por los cuales se intentará alcanzar esos objetivos; es decir, la táctica.

Describiremos la estrategia para el manejo de las FEC, a modo didáctico, en 7 pilares para el tratamiento. Por otro lado, al momento de definir la táctica, deberemos establecer las distintas

prioridades, que incluirán tanto procedimientos diagnósticos como terapéuticos.

Estrategia: los 7 pilares del tratamiento

Constituyen los aspectos fundamentales que deben considerarse en el manejo de todo paciente con FEC. Para describirlos, recientemente, Visschers y col. utilizaron el acrónimo SOWATS (*Sepsis, Optimization of nutritional state, Wound care, Anatomy -of the fistula-, Timing of Surgery and Surgical strategy*)⁴ y Joyce y col. el acrónimo SNAP (*Sepsis/skin care, Nutrition, Anatomy and definitive Plan*).¹² En ambos casos, se refieren a las recomendaciones que, con pequeñas variantes, han sido descritas por la mayoría de los autores.^{2, 10, 13-17} El adecuado control de estos aspectos será determinante para el éxito o el fracaso en el tratamiento. En el Hospital Italiano de Buenos Aires, el tratamiento se basa en los siguientes 7 pilares:

1. Restauración del equilibrio hidroelectrolítico
2. Optimización de la nutrición
3. Control y prevención de la sepsis
4. Cuidado de la piel
5. Control del débito
6. Cuidados psicológicos
7. Aspectos bioéticos

Táctica: establecer un orden de prioridades y llevar adelante procedimientos

R. Chapman, R. Foran y J. E. Dunphy, en 1964, formularon las bases del tratamiento moderno de las FEC, estableciendo un ordenamiento cronológico de las 4 prioridades, indicando inclusive los tiempos que deben asignarse a cada una de esas etapas (Tabla 1).¹⁸

Más tarde, otros autores propusieron distintas etapas en el tratamiento, que pueden superponerse y que incluyen el reconocimiento de la fístula, la reanimación y la estabilización del paciente, la investigación con métodos diagnósticos, el tratamiento inicial y el tratamiento definitivo.^{8, 10, 19, 20}

En el presente trabajo, describiremos las instancias del tratamiento en 3 fases, de acuerdo con la metodología utilizada en el Servicio de Cirugía General del Hospital Italiano de Buenos Aires. Si bien existen 3 aspectos prioritarios que deben ser controlados dentro de las primeras 24 horas de iniciado el tratamiento, el resto de los procedimientos (diagnósticos y terapéuticos), pueden no

TABLA 1.— *Prioridades descriptas por R. Chapman y col. para el tratamiento de pacientes con fístula enterocutánea*¹⁸

Primera prioridad (0-12 horas)
A. Corregir deficiencias del volumen sanguíneo
B. Drenar abscesos de fácil acceso
C. Controlar la fístula y proteger la piel
a. Drenajes aspirativos
b. Bolsas colectoras
Segunda prioridad (0-48 horas)
A. Corregir el desequilibrio electrolítico
B. Reponer diariamente pérdidas de volumen y electrolitos
C. Iniciar alimentación parenteral
Tercera prioridad (1-6 días)
A. Colocar catéter para alimentación enteral distal a la fístula
B. Yeyunostomía alimentaria
C. Investigar y drenar nuevos abscesos
Cuarta prioridad (a partir de los 5 a 14 días)
Realizar intervenciones quirúrgicas mayores para:
A. Drenar focos ocultos de sepsis
B. Cerrar la fístula o realizar cirugía de bypass

seguir un estricto ordenamiento cronológico, ya que su factibilidad dependerá del estado general y local del paciente.

FASE 1: RECONOCIMIENTO Y REANIMACIÓN (DÍAS 1 Y 2)

Esta fase puede comenzar aun antes de tener la certeza de la existencia de una fístula, ya que el paciente puede presentarse con un cuadro séptico o de descompensación del medio interno y no haberse manifestado la FEC. Existen 3 prioridades:

- **Prioridad 1:** restablecer el equilibrio hidroelectrolítico.
- **Prioridad 2:** controlar la sepsis, investigando y drenando potenciales focos
- **Prioridad 3:** controlar el efluente (disminuir volumen, dirigir débito, proteger la piel)

En esta fase del tratamiento, el objetivo primordial es restablecer el equilibrio hidroelectrolítico, ajustando los valores del estado ácido-base, rehidratando al paciente y reponiendo glóbulos rojos para mejorar el transporte de oxígeno, si fuera necesario.²¹⁻²⁴ En el caso de hallarse factores productores de desequilibrio, tales como hemorragia

o sepsis, los focos deberán ser identificados a la brevedad y ser tratados.^{2, 6, 13, 25, 26}

También es importante definir en esta etapa temprana si el paciente tiene indicación de cirugía inmediata. En general, las indicaciones de cirugía inmediata son 3:

- a. Hemorragia intraperitoneal.
- b. Presencia de focos sépticos intraabdominales no pasibles de ser tratados en forma percutánea.
- c. Presencia de peritonitis en el periodo postoperatorio inmediato (dentro de la primera semana de la cirugía). De acuerdo con lo definido en el primer capítulo de este Relato, una peritonitis no bloqueada no constituiría una fístula propiamente dicha.

La cirugía de urgencia con el objetivo de tratar focos hemorrágicos o sépticos no siempre será oportuna para tratar también el intestino fistulizado. Así, luego de resolver los focos sépticos, puede hacerse un procedimiento no definitivo sobre el intestino fistulizado, como la confección de una ostomía. En este momento, la resección y anastomosis puede resultar de alto riesgo de recidiva. Muchas veces, la ubicación y naturaleza del foco séptico a drenar pueden condicionar el tipo de abordaje a realizar y no coincidir con el abordaje que sería necesario para resolver la fístula.^{27, 28}

Durante esta etapa, además, se reconocerá la presencia de una fístula, aunque por el momento se desconozcan muchas de sus características anatómicas, etiológicas y fisiopatológicas (véase sección correspondiente).

Una vez restablecido el equilibrio hidroelectrolítico y controlada la sepsis, puede comenzarse la nutrición, que inicialmente será, en la mayoría de los casos, parenteral.^{2, 23, 29, 30}

Presentación clínica

La semiología general del paciente con FEC no difiere de cualquier paciente con una patología abdominal con repercusión sistémica. En este apartado nos referiremos específicamente a lo concerniente a la fístula. Por ser la más frecuente, describiremos un ejemplo de aparición de FEC postoperatoria.

En general, se trata de un paciente operado, que luego de un periodo de buena evolución, muestra, en forma más o menos acelerada, signos de descompensación, sepsis, o deterioro del estado físico o emocional. En ocasiones, la sepsis

puede acompañarse de deterioro del sensorio, con desorientación o letargia, como equivalente séptico. Se observa un paciente hiperdinámico, que puede presentar febrícula sin foco aparente; puede referir dolor abdominal, con íleo regional o generalizado. En ocasiones, junto con un episodio de dolor de tipo cólico, presenta diarrea o intolerancia digestiva; es decir, que a veces presenta un cuadro inespecífico, solapado y de malestar general.^{14, 31, 32}

En las siguientes 24 o 48 horas presenta drenaje (espontáneo o inducido) de un absceso por la herida quirúrgica. Para mejorar el drenaje e implementar lavados con solución fisiológica, es posible que sea necesario soltar uno o dos puntos del cierre de piel. Es habitual observar que luego de drenado el absceso, comienza a salir líquido de características biliosas o intestinales. En ocasiones puede haber salida de gas y, si se administra azul de metileno por una sonda nasogástrica o por vía oral, puede observarse la aparición del colorante en el líquido drenado.³³ Ante este cuadro, el diagnóstico de fístula es casi seguro.

Asimismo, se observarán características correspondientes al orificio de descarga, el tejido que rodea al orificio y el aspecto del efluente. Colmo se mencionó, la descarga podrá producirse a través de la herida quirúrgica, que podrá estar indemne o abierta, con la mayoría de los puntos de piel colocados y algunos quitados con la intención de drenar lo que se pensó que era un absceso de pared. También podrá producirse a través del drenaje colocado durante la cirugía o por el trayecto repermeabilizado de un drenaje ya retirado. Cuando ocurre una fístula enteroatmosférica que asienta sobre un defecto de pared, el asa fistulizada puede estar totalmente expuesta; es decir que el orificio de fuga podrá estar visible o no.

El tejido que rodea al orificio de descarga podrá estar indemne o estar retraído hacia los flancos, con dehiscencia de pared y piel. Cuando la fístula asienta sobre un defecto de pared con asas expuestas, el resto de la cavidad abdominal puede estar totalmente accesible, o puede estar bloqueada por adherencia de las vísceras al peritoneo parietal. Esta segunda situación es la más deseable.

La piel suele presentarse irritada, con dermatitis por contacto con el efluente. Es imperativo tomar todas las medidas posibles para evitar el contacto del efluente con la piel.³⁴ Las medidas para proteger la piel se describen más detallada-

mente en el capítulo *Cuidado de la Piel y Manejo del Débito*, de este Relato (pág. 69).

El efluente podrá mostrar diferentes características de acuerdo con la ubicación de la FEC. Las fístulas que asientan sobre el estómago mostrarán las características del contenido gástrico, pudiendo ser de líquido claro o bilioso si hay reflujo desde el duodeno. Las FEC ubicadas desde el duodeno hasta el yeyuno suelen ser biliosas y a medida que se hacen más distales, el efluente tomará características más fecaloides. Las FEC del ileon distal y el colon pueden tener las características propias de la materia fecal, incluyendo la consistencia pastosa. En cualquier caso, podrá haber restos alimentarios, de características menos digeridas, a medida que la FEC es más proximal. También suele ser una regla que las fístulas son de mayor débito a medida que se ubican en forma más proximal.

Por otra parte, las fístulas enteroatmosféricas pueden surgir de las siguientes maneras:

- a. La pared se hace dehiscente y los músculos del abdomen se retraen hacia los flancos, produciendo tensión sobre los puntos del plano muscular y de la piel. Un asa intestinal puede introducirse entre los puntos tensos y ser estrangulada o simplemente exponerse, researse y perforarse. Si toda la sutura se afloja, se produce una evisceración de las asas intestinales. Si los puntos de piel están colocados y se tensionan, puede ser necesario cortarlos para que la piel no se lacere. Estos puntos también pueden soltarse espontáneamente. Las asas intestinales expuestas se resecan y se perforan. Con las asas expuestas, las curaciones inadecuadas, en las que las gasas van de húmedas a secas (*wet to dry*), hace que cada vez que se quitan las gasas para cambiarlas, se remueve el tejido de granulación que se está formando sobre el intestino hasta que la serosa se despule y se perfora. En cambio, si las curaciones son adecuadas y se cubren las asas con una lámina de polietileno, por ejemplo, para evitar su despulimiento, las asas se cubrirán con tejido de granulación y a medida que esto progresa, se producirá el cierre por segunda intención del defecto de pared, sin aparición de una FEC.
- b. La situación alternativa es que inicialmente aparece la fístula sobre un asa intestinal en contacto con la pared, se produce un absceso

que impresiona como de la herida, pero una vez que se ha drenado el pus, aparece líquido intestinal, evidenciando la fístula. Al principio puede estar cubierta por las distintas capas de la pared abdominal, tejido celular subcutáneo y piel, pero por la acción química del efluente intestinal el tejido se macera y se retrae hacia los flancos, exponiendo el asa intestinal con la fístula, que quedará volcando su contenido directamente hacia el exterior y se ubicará en el fondo de un lecho producido por el defecto de la pared abdominal.

FASE 2: INVESTIGACIÓN Y ESTABILIZACIÓN (DÍA 1 A VARIAS SEMANAS)

A su vez, se podrían distinguir dos momentos dentro de esta fase: un momento inicial, en el que el paciente completa su estabilización y se realizan indicaciones más de mediano plazo, como la administración de eritropoyetina o factor estimulante de colonias de granulocitos (Neupogen, F. Hoffmann-La Roche, Basilea, Suiza); y un segundo momento, que puede durar varias semanas, en el que el paciente se encuentra estable, puede presentar intercorrientes que se irán tratando a medida que aparezcan, pero que ya no ponen en riesgo su vida en forma inminente.

En esta fase, el tratamiento incluirá medidas generales y específicas, orientadas fundamentalmente a controlar el efluente y cuidar la piel.

De manera que, apenas diagnosticada una FEC, se tomarán las siguientes medidas generales, teniendo en cuenta que luego de lograda la estabilización, algunas podrán mantenerse y otras modificarse:

1. Nada por boca
2. Colocación de sonda nasogástrica
3. Colocación de una vía central, preservando una rama exclusiva para la alimentación parenteral
4. Bloqueantes H_2
5. Octreotide
6. Profilaxis antitrombótica
7. Si fiebre, pancultivo y antibióticos de amplio espectro para rotar de acuerdo con sensibilidad del germen
8. Drenaje de focos sépticos
9. Inicio de nutrición

El reposo digestivo y la sonda nasogástrica pueden remover diariamente entre 4000 y 7000 mL de secreciones de la saliva, esófago, estómago,

duodeno, páncreas y vías biliares. Dependiendo de la ubicación de la FEC, las pérdidas podrían llegar a 10 L por día.^{1, 35} La sonda nasogástrica puede ser útil en fístulas proximales que involucran el esófago, estómago o duodeno, pero hay poca evidencia de que beneficien fístulas distales o de bajo flujo.^{1, 36}

El uso de bloqueantes H_2 y bloqueantes de la bomba disminuyen la secreción gástrica, por ende el volumen duodenal y la secreción pancreática. Pero tal vez lo más importante es que también disminuyen la incidencia de úlceras pépticas.

Si existe fiebre, luego de tomas de muestras de todos los focos potenciales de sepsis, se administrarán antibióticos de amplio espectro. Una vez identificado el germen y su sensibilidad, se rotará al antibiótico más adecuado. Los focos sépticos intraabdominales, siempre que sea posible, deben ser drenados en forma percutánea. Si bien la mayoría puede resolverse de esta manera, en caso de no ser posible, deberá plantearse la posibilidad de un abordaje quirúrgico. El control de la sepsis es el factor más importante como determinante del pronóstico de pacientes con FEC.³⁷⁻³⁹ El manejo infectológico será abordado en forma más extensa en el capítulo *Manejo de la Sepsis* de este Relato (pág. 50).

El soporte nutricional es crítico en el cuidado de estos pacientes.⁴⁰⁻⁴² Aunque inicialmente puede recurrirse a la alimentación parenteral, en la medida de lo posible, deberá mantenerse la nutrición oral o enteral, tanto con fines nutricionales como tróficos e inmunológicos.^{12, 16, 23, 43, 44}

Con el fin de lograr el equilibrio hidroelectrolítico, será fundamental monitorear las pérdidas, tanto sensibles como insensibles. El primer gesto para controlar el efluente de una FEC, a la vez útil para registrar la pérdida diaria, puede ser la colocación de una bolsa de ileostomía o de colostomía. Podrían instalarse otros sistemas de aspiración o de vacío, pero en esta etapa puede resultar engorroso para el traslado del paciente a realizarse los estudios, a menos que se cuente con un equipo portátil de vacío.

En esta fase, el escenario favorable consiste en un paciente que ha logrado estabilizarse y se encuentra en una suerte de "velocidad crucero". Los objetivos fundamentales son optimizar el estado nutricional y lograr una correcta rehabilitación neuromuscular. El paciente puede permanecer institucionalizado o estar en su domicilio.

También en esta fase se llevan a cabo los estudios diagnósticos (fistulografía, TC, tránsito de intestino delgado, colon por enema, etc.) que tengan el propósito de caracterizar mejor la fístula, ya que en la fase anterior pudieron haberse realizado estudios diagnósticos con el fin de detectar posibles focos sépticos.³⁹ Estos estudios se describirán con mayor detalle en la sección de *Diagnóstico por imágenes* correspondiente (pág. 34).

Si la primera fase del tratamiento se superó adecuadamente, el paciente se encontrará con los focos sépticos debidamente controlados y será posible enfocarse en perseguir básicamente objetivos nutricionales, de protección de la piel, control efectivo del efluente y de cuidados psicológicos.

Adicionalmente, se identifica la presencia de factores favorables y desfavorables para cierre espontáneo.

Es fundamental resolver los factores de mal pronóstico pasibles de ser controlados, ya que de esto dependerá tanto la posibilidad de cierre espontáneo, como la supervivencia del paciente.

En esta segunda etapa, de no mediar factores de mal pronóstico, puede ocurrir la resolución del cuadro, con cierre espontáneo de la FEC.

FASE 3: TRATAMIENTO DEFINITIVO (DÍA 10 HASTA VARIOS MESES)

De acuerdo con la evolución durante las etapas previas, puede ocurrir que el paciente mejore progresivamente y pase de un estado catabólico a otro anabólico y la FEC cierre espontáneamente. De hecho, la gran mayoría de las fístulas que cierran sin cirugía, lo hacen en esta etapa, y la curación ocurre dentro de los 30 a 40 días de controlada la sepsis.^{2, 5, 21, 45, 46} Si la fístula no cerró en este periodo, es poco probable que lo haga en los meses subsiguientes,⁶ aunque existen estudios que indicarían que, eventualmente, cerca del 50% de las FEC terminan cerrando en los 5 años posteriores al diagnóstico.^{19, 47}

Sin embargo, la posición del Servicio de Cirugía del Hospital Italiano de Buenos Aires es de no perpetuar un paciente con FEC, si éste se encuentra en condiciones seguras de operarse. Una cirugía realizada en condiciones generales y locales adecuadas, permite que se resuelva definitivamente la FEC, en lugar de continuar con las medidas de sostén nutricionales, infectológicas y de control del débito por largos meses, pospo-

niendo la cirugía hasta que se cumpla con una serie de condiciones absolutamente ideales, que rara vez se presentan.^{6, 32, 48} Es decir, remarcamos la importancia de no “apurarse” a operar, pero tampoco de perpetuar la fístula.

De modo que si la FEC no cerró espontáneamente en esta etapa, se planteará la posibilidad de un procedimiento quirúrgico.^{20, 49} La indicación de cirugía podrá presentarse de dos maneras: electiva y de necesidad:

- a. Una cirugía electiva puede darse en fístulas enterocutáneas profundas, con trayecto y sin defectos de pared. Si se han cumplido 8 semanas desde la última cirugía, el paciente no tiene intercorrientes infecciosas, su estado nutricional es adecuado, el orificio de descarga es relativamente pequeño y asiente sobre piel sana, la cirugía puede realizarse dentro de márgenes muy aceptables de seguridad.
- b. La indicación de cirugía electiva en el caso de fístulas enteroatmosféricas es diferente. Se trata de fístulas que no tienen trayecto, la mucosa intestinal está expuesta y evertida y presentan bajo pronóstico de cierre espontáneo. En general, estas fístulas asientan sobre defectos de pared de distinta magnitud, que suelen repararse por segunda intención, produciendo un tejido fibrótico grueso y rígido, en ocasiones con una cicatriz retráctil. En estos casos, si han pasado 8 semanas o más desde la última cirugía, podrían plantearse 2 opciones: programar una cirugía más o menos inmediata o esperar que la cicatriz se haga más pequeña, delgada y elástica. Lo ideal en estos casos sería operar una vez que el tejido fibrótico se transforme en una “eventración”. Es decir, que se haya adelgazado al punto de poder observar el movimiento de las asas intestinales por debajo de él y que pueda ser “pellizcado”. Esto último se ha sido descrito en la literatura como el *pinching sign*.
- c. La cirugía de necesidad está indicada en un grupo de pacientes en quienes la fístula no se “cronifica” y la “velocidad crucero” no se alcanza. El débito no es controlable; es alto y motiva la pérdida de nutrientes y otros elementos, que a pesar de la alimentación parenteral y el aporte externo, no se pueden compensar.⁵⁰ Las fórmulas parenterales han producido alteraciones de la función hepática y el paciente ha tenido

múltiples complicaciones sépticas y trombóticas en los accesos venosos centrales. Por otra parte, la alimentación por vía intestinal no ha sido posible por el alto débito. Las características de la FEC indican que tiene bajo pronóstico de cierre espontáneo. Desde el punto de vista emocional, el paciente ha agotado su tolerancia y no cuenta con recursos psicológicos para sostener su situación por mucho más tiempo. Su evolución indica que hay que darle una solución lo más rápido posible, ya que de otra manera una nueva complicación séptica podría ser muy grave. Para este tipo de pacientes, la indicación es compensarlos lo mejor posible y operarlos a la brevedad. Perpetuar esta situación puede llevarlos a la muerte.

MANEJO DEL DOLOR

El dolor somático es el dolor que se trasmite a la medula espinal proveniente de receptores presentes en músculo, piel y hueso. En el caso de pacientes con FEC, la señal puede iniciarse en la pared abdominal.

El dolor visceral, por otra parte, depende de la transmisión de los receptores en las vísceras y el peritoneo. Este dolor, que en general es difícil de definir, tiene características cólicas o puede estar referido a áreas somáticas (por ejemplo, una lumbalgia por dolor retroperitoneal).

Ambos tipos de dolor dependen, bioquímicamente, de la generación de prostaglandinas.

El dolor neuropático es mucho más raro de ver en pacientes con FEC. Para que aparezca, tiene que haber lesión del sistema nervioso central o periférico. Es de característica ardorosa, quemante y respeta el territorio de la estructura nerviosa lesionada. Debido a que está generado por neurotransmisores, para su alivio requiere del uso de anticonvulsivantes.

El dolor producido por prostaglandinas responde en primera instancia a antiinflamatorios no esteroides (AINE). Como los AINE tienen un intervalo terapéutico pequeño y efectos adversos a largo plazo, se utilizan opioides para generar más alivio. Estos últimos tienen un intervalo terapéutico mayor y menos efectos adversos a largo plazo. Este es el concepto de analgesia multimodal; es decir, la utilización de distintos analgésicos, con diferentes mecanismos de acción, para disminuir las dosis de cada uno por separado, disminuyendo

además los efectos adversos y consiguiendo una mejor calidad de analgesia.

De modo que, como esquema de inicio, puede utilizarse AINE. Entre ellos, se recomienda la dipirona, por su acción antiespasmódica visceral sin detener el tránsito, por ser poco gastrolesiva y por estar asociada con baja incidencia de lesión renal. La dosis usual es de 1 gramo cada 6 horas. En caso de alergia a dipirona, puede utilizarse ibuprofeno en dosis de 400 mg cada 6 horas.

Dado que habitualmente un AINE solamente no es suficiente, se debe agregar un opioide débil, como el tramadol (300-400 mg/día), o dextropropoxifeno más dipirona, en forma reglada. En caso de requerir rescates, se recomienda administrar morfina, a dosis de 2 mg, a demanda. Si el paciente necesita más de 2 rescates durante un turno de enfermería, tal vez convenga rotar a morfina (20 mg) en infusión continua, además de AINE y rescates, titulando la dosis.

El objetivo es preservar el sueño y conseguir un nivel de dolor menor o igual a 4 en la escala numérica verbal, que va de 0 a 10.

Muchos pacientes con FEC pueden cursar internaciones prolongadas y sufrir, en distintos momentos, trastornos en el sueño. Luego de ser evaluado en conjunto con el Servicio de Psicopatología, el paciente puede ser medicado con un antidepresivo tricíclico. El utilizado más frecuentemente es la amitriptilina (12,5 mg/día), que es además un buen coadyuvante del dolor.

MANEJO GENERAL Y LOGÍSTICA

Si bien las etapas que describimos guardan, en principio, una secuencia cronológica, diferentes procedimientos diagnósticos y terapéuticos pueden realizarse en forma simultánea. Por ejemplo, el reconocimiento de la existencia de una fístula puede ser muy rápido. De modo que al mismo tiempo que se inician las medidas para restituir el equilibrio hidroelectrolítico, pueden solicitarse estudios diagnósticos tales como una fistulografía, un tránsito o una tomografía, siempre y cuando el paciente esté en condiciones de trasladarse a las distintas áreas del hospital donde se realizarán esos estudios. La identificación de focos sépticos intraabdominales requiere la realización de estudios por imágenes (ecografía o tomografía computada). En particular la tomografía, realizada con contraste oral y endovenoso, puede ser de

gran ayuda para localizar fístulas y determinar su profundidad, identificar colecciones, describir trayectos, mostrar presencia de cuerpo extraño, oclusión distal, etcétera. Al mismo tiempo, puede utilizarse como guía para la colocación de drenajes percutáneos y será de ayuda para decidir, también rápidamente, si el paciente debe operarse en forma inmediata o no.

La reanimación incluye el manejo del medio interno, la nutrición y la sepsis. La presencia de focos sépticos no controlados hace imposible la estabilización del paciente. Prolonga el estado hipercatabólico, retrasando la fase de reparación tisular.

El esquema de etapas o fases del tratamiento que describimos es, por lo tanto, fundamentalmente organizativo, pero no necesariamente cronológico y correlativo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Edmunds LH, Jr., Williams GM, Welch CE. External fistulas arising from the gastro-intestinal tract. *Ann Surg.* 1960;152:445-471
2. Soeters PB, Ebeid AM, Fischer JE. Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas. Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg.* 1979;190:189-202
3. Becker HP, Willms A, Schwab R. Small bowel fistulas and the open abdomen. *Scand J Surg.* 2007;96:263-271
4. Visschers RG, Olde Damink SW, Winkens B, Soeters PB, van Gemert WG. Treatment strategies in 135 consecutive patients with enterocutaneous fistulas. *World J Surg.* 2008;32:445-453
5. Sitges-Serra A, Jaurrieta E, Sitges-Creus A. Management of postoperative enterocutaneous fistulas: The roles of parenteral nutrition and surgery. *Br J Surg.* 1982;69:147-150
6. Reber HA, Roberts C, Way LW, Dunphy JE. Management of external gastrointestinal fistulas. *Ann Surg.* 1978;188:460-467
7. Campos AC, Meguid MM, Coelho JC. Factors influencing outcome in patients with gastrointestinal fistula. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1191-1198
8. Tassiopoulos AK, Baum G, Halverson JD. Small bowel fistulas. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1175-1181
9. Makhdoom ZA, Komar MJ, Still CD. Nutrition and enterocutaneous fistulas. *J Clin Gastroenterol.* 2000;31:195-204
10. Evenson RA, Fischer JE. [treatment of enteric fistula in open abdomen]. *Chirurg.* 2006;77:594-601
11. Schein M, Decker GA. Gastrointestinal fistulas associated with large abdominal wall defects: Experience with 43 patients. *Br J Surg.* 1990;77:97-100
12. Joyce MR, Dietz DW. Management of complex gastrointestinal fistula. *Curr Probl Surg.* 2009;46:384-430
13. Hollington P, Mawdsley J, Lim W, Gabe SM, Forbes A, Windsor AJ. An 11-year experience of enterocutaneous fistula. *Br J Surg.* 2004;91:1646-1651
14. Carlson GL. Surgical management of intestinal failure. *Proc Nutr Soc.* 2003;62:711-718
15. Rinsema W. Thesis: Gastro-intestinal fistulas: Management and results of treatment. *Department of Surgery.* 1992;Maastricht University:175
16. Dudrick SJ, Maharaj AR, McKelvey AA. Artificial nutritional support in patients with gastrointestinal fistulas. *World J Surg.* 1999;23:570-576
17. Hill GL, Bouchier RG, Witney GB. Surgical and metabolic management of patients with external fistulas of the small intestine associated with crohn's disease. *World J Surg.* 1988;12:191-197
18. Chapman R, Foran R, Dunphy JE. Management of intestinal fistulas. *Am J Surg.* 1964;108:157-164
19. McIntyre PB, Ritchie JK, Hawley PR, Bartram CI, Lennard-Jones JE. Management of enterocutaneous fistulas: A review of 132 cases. *Br J Surg.* 1984;71:293-296
20. Lynch AC, Delaney CP, Senagore AJ, Connor JT, Remzi FH, Fazio VW. Clinical outcome and factors predictive of recurrence after enterocutaneous fistula surgery. *Ann Surg.* 2004;240:825-831
21. Gonzalez-Pinto I, Gonzalez EM. Optimising the treatment of upper gastrointestinal fistulae. *Gut.* 2001;49 Suppl 4:iv22-31
22. Foster CE 3rd LA. General management of gastrointestinal fistulas. Recognition, stabilization, and correction of fluid and electrolyte imbalances. *Surg Clin North Am* 1996;76:1019-1033
23. Lloyd DA, Gabe SM, Windsor AC. Nutrition and management of enterocutaneous fistula. *Br J Surg.* 2006;93:1045-1055
24. Schechter WP, Hirshberg A, Chang DS, Harris HW, Napolitano LM, Wexner SD, Dudrick SJ. Enteric fistulas: Principles of management. *J Am Coll Surg.* 2009;209:484-491
25. Rolandelli R, Roslyn JJ. Surgical management and treatment of sepsis associated with gastrointestinal fistulas. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1111-1122
26. Campos AC, Andrade DF, Campos GM, Matias JE, Coelho JC. A multivariate model to determine prognostic factors in gastrointestinal fistulas. *J Am Coll Surg.* 1999;188:483-490
27. Hill GL. Operative strategy in the treatment of enterocutaneous fistulas. *World J Surg.* 1983;7:495-501
28. Stone HH, Mullins RJ, Dunlop WE, Strom PR. Extraperitoneal versus transperitoneal drainage of the intra-abdominal abscess. *Surg Gynecol Obstet.* 1984;159:549-552
29. MacFadyen BV, Jr., Dudrick SJ, Ruberg RL. Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. *Surgery.* 1973;74:100-105
30. Rose D, Yarborough MF, Canizaro PC, Lowry SF. One hundred and fourteen fistulas of the gastrointestinal tract treated with total parenteral nutrition. *Surg Gynecol Obstet.* 1986;163:345-350
31. Kaushal M, Carlson GL. Management of enterocutaneous fistulas. *Clin Colon Rectal Surg.* 2004;17:79-88

32. McKirdie M. The treatment of small intestinal fistula. *Am J Surg.* 1954;88:23-31
33. Dixon CF, Deuterman JL. The management of external intestinal fistulas. *JAMA.* 1938;111:2095-2101
34. Metcalf C. Enterocutaneous fistulae. *J Wound Care.* 1999;8:141-142
35. Brown J. Case study of a patient with a distal jejunostomy. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2003;30:272-277; discussion 277-279
36. Lorenzo GA, Beal JM. Management of external small bowel fistulas. *Arch Surg.* 1969;99:394-396
37. Bosscha K, Hulstaert PF, Visser MR, van Vroonhoven TJ, van der Werken C. Open management of the abdomen and planned reoperations in severe bacterial peritonitis. *Eur J Surg.* 2000;166:44-49
38. Berry SM, Fischer JE. Classification and pathophysiology of enterocutaneous fistulas. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1009-1018
39. Datta V, Engledow A, Chan S, Forbes A, Cohen CR, Windsor A. The management of enterocutaneous fistula in a regional unit in the United Kingdom: A prospective study. *Dis Colon Rectum.* 53:192-199
40. Soeters PB, Fischer JE, Franklin C. One hundred and nineteen patients with gastrointestinal fistulas. *Arch Chir Neerl.* 1977;29:19-31
41. Fazio VW, Coutsoftides T, Steiger E. Factors influencing the outcome of treatment of small bowel cutaneous fistula. *World J Surg.* 1983;7:481-488
42. Kuvshinoff BW, Brodish RJ, McFadden DW, Fischer JE. Serum transferrin as a prognostic indicator of spontaneous closure and mortality in gastrointestinal cutaneous fistulas. *Ann Surg.* 1993;217:615-622; discussion 622-613
43. Rombeau JL, Rolandelli RH. Enteral and parenteral nutrition in patients with enteric fistulas and short bowel syndrome. *Surg Clin North Am.* 1987;67:551-571
44. Gianotti L, Alexander JW, Nelson JL, Fukushima R, Pyles T, Chalk CL. Role of early enteral feeding and acute starvation on postburn bacterial translocation and host defense: Prospective, randomized trials. *Crit Care Med.* 1994;22:265-272
45. Berry SM, Fischer JE. Enterocutaneous fistulas. *Curr Probl Surg.* 1994;31:483-566
46. Dorta G. Role of octreotide and somatostatin in the treatment of intestinal fistulae. *Digestion.* 1999;60 Suppl 2:53-56
47. Martinez D, Zibari G, Aultman D, McMillan R, Mancini MC, Rush BM, McDonald JC. The outcome of intestinal fistulae: The louisiana state university medical center--shreveport experience. *Am Surg.* 1998;64:252-254
48. Athanassiades S, Notis P, Tountas C. Fistulas of the gastrointestinal tract. Experience with eighty-one cases. *Am J Surg.* 1975;130:26-28
49. Draus JM, Jr., Huss SA, Harty NJ, Cheadle WG, Larson GM. Enterocutaneous fistula: Are treatments improving? *Surgery.* 2006;140:570-576; discussion 576-578
50. Fischer JE. The importance of reconstruction of the abdominal wall after gastrointestinal fistula closure. *Am J Surg.* 2009;197:131-132

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Sung Ho Hyon
Axel Beskow

INTRODUCCIÓN

Dentro del tratamiento de las fístulas enterocutáneas (FEC), el momento del diagnóstico por imágenes cobra particular importancia. El conocimiento acabado de la localización de la fístula en el tubo digestivo, así como la posible presencia de trayectos (con su longitud y calibre), cavidades intermedias, cuerpos extraños y obstrucción distal impactan marcadamente sobre las pautas de manejo y, en última instancia, sobre el pronóstico de cierre. Los distintos estudios que se describirán, además de su valor diagnóstico, juegan un papel importante también por su utilidad terapéutica. De hecho, con el desarrollo de la ecografía y de la tomografía a partir de la década de 1970, muchos de los procedimientos quirúrgicos dirigidos a la búsqueda y drenaje de focos sépticos intraabdominales, se realizan en la actualidad por vía percutánea, con muy bajos índices de complicaciones.

CARTOGRAFÍA ANATÓMICO HIDROGRÁFICA DE LA FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA

Tal como fue descripto en la sección de clasificación anatómica, una fístula está compuesta básicamente por tres elementos: un orificio de fuga (en el intestino), un trayecto y un orificio de descarga (en la piel). También mencionamos que una fístula sin trayecto se denomina enteroatmosférica. A los tres componentes básicos, se pueden agregar cavidades intermedias, trayectos secundarios provenientes de otros sectores del intestino, de la vejiga, del uréter, etcétera. De tal manera que una vez dilucidados claramente todos los componentes de una fístula enterocutánea, podríamos hacer la analogía de este "mapa" con la carta hidrográfica de un río, en el cual habría un origen (orificio en el intestino), un recorrido (trayecto) con eventuales afluentes (trayectos secundarios) que vierten las aguas de lagos y lagunas (colecciones) adyacentes. El río podría presentar zonas de colección de las aguas (cavidades intermedias) que a su vez podrían estar tabicadas (diques y represas), con su cauce que por momentos podría estrecharse y ensancharse, hasta su desembocadura, que puede ser a través de un orificio en la piel o hacia

un espacio más abierto por un gran defecto de la pared. En síntesis, el objetivo de los estudios por imágenes es lograr la descripción completa de toda la "geografía" de una fístula, con los "accidentes" que conformarían su "cuenca".

TOMOGRAFÍA COMPUTADA (TC)

Junto con la fistulografía, es el estudio que provee la información más útil para el diagnóstico y tratamiento de las FEC. De hecho, es el estudio por imágenes que se solicita en forma más temprana. Con el propósito de obtener el máximo beneficio con este estudio, se indicará una TC de tórax, abdomen y pelvis sin y con contraste oral y endovenoso. De esta manera, será posible diferenciar, por ejemplo, órganos de colecciones. Por supuesto, en el caso de que el paciente presente alguna alteración de la función renal deberán tomarse los recaudos necesarios.

La TC provee información acerca de: colecciones, sangrado, oclusión intestinal, neoplasia, cuerpo extraño y fístula intestinal.

Para estudiar el esófago, se indica al paciente que beba 100-200 mL, escasos segundos antes del corte tomográfico. La fuga de contraste hará evidente la fístula y además podrá indicar el recorrido de la fuga a espacios vecinos no dirigidos a la piel. La TC de cuello y tórax es mandatoria en todos aquellos casos en que la sintomatología, predominantemente inflamatoria, deja dudas sobre colecciones no drenadas o flemones. Si la complicación cervical es evidente y el drenaje precoz resuelve la sintomatología séptica, puede no ser necesaria. Por otro lado, ante la sospecha de dehiscencia con repercusión sistémica, sin semiología cervical definida, la TC puede aportar indicios indirectos, como la presencia de grasa de mayor densidad, imágenes de aire extraluminal o francas colecciones líquidas. En el caso del ascenso gástrico o colónico para reemplazo del esófago, la TC con contraste endovenoso puede determinar la vitalidad del órgano o algún sector del mismo, así como la presencia de torsiones, hematomas o colecciones.

También resulta imprescindible para detectar el recorrido de la fístula y, sobre todo, la presencia de cavidades intermedias o paralelas. Con frecuencia, los trayectos que parten del mediastino presentan curvas pronunciadas, rodean la aorta, siguen un trayecto pleural o desembocan al exterior a través de un tubo pleural. La TC permite evaluar el com-

promiso inflamatorio mediastinal, del parénquima pulmonar y de las pleuras. En fístulas crónicas es frecuente el hallazgo de paquipleuritis y también el de empiemas crónicos insuficientemente drenados.

Para fístulas gástricas, es el estudio más completo. Cuando la fístula se presenta tardíamente, en cambio, no es el primer estudio indicado. Sus principales beneficios son la detección de la fístula que no se observa en una seriada, la detección de colecciones y la evaluación del proceso inflamatorio local. Para los raros casos de fístula neoplásica se aprovechará la TC para estadificar la lesión y juzgar su resecabilidad. En todos los casos el estudio debe ser realizado con contraste oral y realizarse dentro de los 15 minutos desde su ingesta, ya que el estómago puede vaciarse completamente luego de ese periodo. Inicialmente, puede hallarse aire perigástrico, líquido libre o colecciones incipientes, así como la salida misma de contraste oral a la cavidad y/o a la piel.

Si existen colecciones intraperitoneales, puede ofrecer información acerca de sus dimensiones, el volumen de su contenido, las características por su densidad, su ubicación y la relación con órganos vecinos. En caso de encontrarse colecciones, también provee información acerca de la posibilidad de acceder en forma percutánea; es decir, la presencia de una "ventana" desde la piel hasta la colección.

De acuerdo con diferentes publicaciones, el tratamiento percutáneo de colecciones intraabdominales consideradas inicialmente "simples" reveló entre 15% y 44% la presencia de fístulas enterocavitarias insospechadas. De manera que en las etapas iniciales de reanimación y reconocimiento de una FEC, ante la presencia de colecciones intraabdominales, siempre deberá sospecharse la posibilidad de que la causa sea una fístula intestinal.

También puede informar acerca de la presencia de sangrado hacia la luz del intestino. Si se sospechara esta situación y para permitir su diagnóstico, deberá tenerse la precaución de inyectar el contraste endovenoso antes del contraste oral. De esta manera, si existiera extravasación del contraste dentro de la luz intestinal, podría corresponder a sangre.

En relación con la fístula y sus componentes, la tomografía puede proveer información acerca de su ubicación en el tracto digestivo, su profun-

didad, si presenta trayecto y cuál es su diámetro y longitud, si es simple o hay cavidades intermedias, si hay colecciones y su relación con la fístula. Adicionalmente, la relación de la fístula con órganos y estructuras anatómicas vecinas, en especial estructuras vasculares y si existe tractos fistulosos complejos que además del intestino involucren otros órganos.

Si la tomografía fue completa y se obtuvo toda la información necesaria con este estudio, es posible prescindir de la fistulografía.

Recientemente, el desarrollo de nuevas tecnologías permite realizar tomografías en equipos de multipistas o multicapas (64 pistas). Este tipo de tomografías aporta mayor definición en las imágenes y permite realizar el estudio en un tiempo menor. Adicionalmente, aplicando programas especiales, es posible realizar reconstrucciones tridimensionales de diversos órganos y endoscopías virtuales. Las principales limitaciones de este estudio son su disponibilidad y su costo. En el estudio del esófago, la posibilidad de reconstruir las imágenes en los 3 planos ubica exactamente los trayectos secundarios descendentes al mediastino. Además, si en vez de contraste oral se utiliza insuflación con CO₂, el trayecto fistuloso se verá como un trayecto dibujado por el gas instilado, abriendo la posibilidad de obtener reconstrucciones con la modalidad de endoscopia virtual.

Sin embargo, una tomografía realizada en un equipo menos sofisticado puede proveer perfectamente la información necesaria para los fines diagnósticos y terapéuticos necesarios para abordar un paciente con FEC. Lo más importante es realizar el estudio con un método adecuado y contar con un médico de imágenes dedicado (Figuras 1 a 3).

FISTULOGRAFÍA

Es uno de los estudios principales en el diagnóstico de las FEC. Siempre debe utilizarse contraste hidrosoluble estéril y practicarse una técnica lo más aséptica posible. En muchos casos, será conveniente realizar una profilaxis antibiótica y estar preparado por si el procedimiento desencadena bacteriemia.

En este estudio, al igual que en los otros estudios diagnósticos, el objetivo es identificar todos los componentes anatómicos de una FEC, desde afuera hacia adentro: el orificio de descarga en la

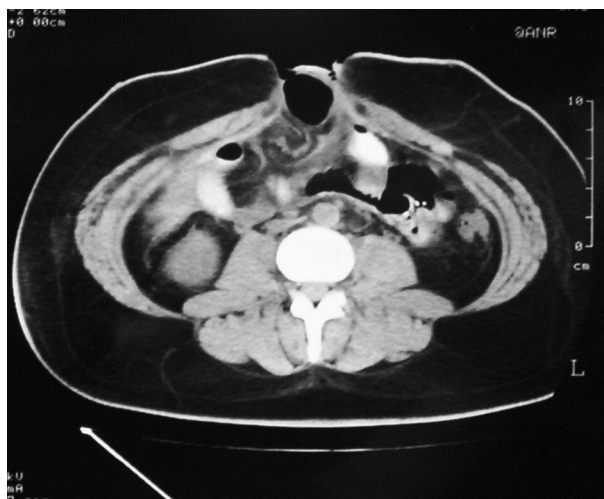


FIGURA 1

Tomografía computada (corte axial) que muestra fístula de intestino delgado superficial, con orificio de fuga a nivel de la piel.

piel, el trayecto, el orificio de origen y la luz de la víscera hueca.

El orificio de descarga es por donde se aborda la fístula para realizar el estudio. Dependiendo del diámetro y las características, se podrá utilizar un catéter o una sonda tipo Foley, con inflado del balón para dar hermeticidad a la inyección de contraste. En el caso de realizarla a través de un drenaje se inyectará el contraste bajo visión permanente y con baja presión. Si no existe drenaje y hay un pequeño orificio en la piel, es aconsejable insertar una sonda de pequeño calibre algunos milímetros.

De acuerdo con lo descripto previamente, las FEC sin trayecto o con trayectos muy cortos pueden permitir visualizar el orificio de origen. En el caso de las enteroatmosféricas, el contraste se realizará directamente dentro del asa intestinal fistulizada.

Siempre que sea posible, conviene introducir el catéter con el que se hará el estudio lo menos posible dentro del trayecto, de manera que sea posible evidenciar las características de éste (Figura 4). Así, será posible evaluar la longitud, el diámetro, si existen cavidades intermedias, abscesos, etcétera. No es infrecuente, en esta etapa del estudio, descubrir la presencia de más de un trayecto y, en ocasiones, de más de un orificio de origen en el intestino.

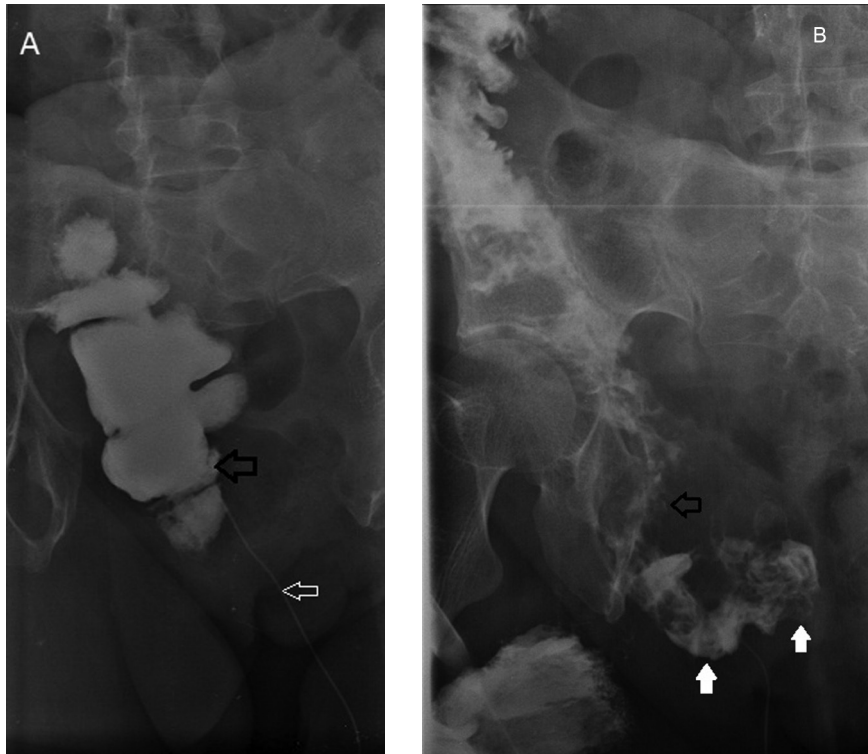


FIGURA 4

Fistulografía de una fistula colónica a través de un catéter. A, se observa el catéter (flecha blanca hueca) que ingresa en el ciego (flecha negra), mostrando una fístula cecocutánea de trayecto delgado y largo. Sin embargo, cuando el catéter se retira mientras se mantiene la inyección de contraste (Figura B), se evidencia un trayecto irregular, con extensión hacia la izquierda de la paciente (flechas blancas sólidas).

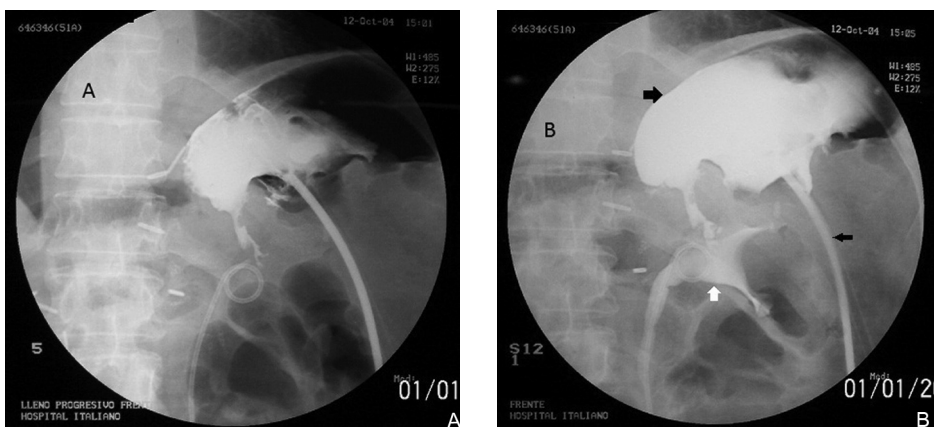


FIGURA 5

Fistulografía de una fistula colocutánea con compromiso ureteral. A, tinción del ángulo esplénico del colon a través de un catéter que se introdujo desde la piel. También se observa catéter "doble J" en el uréter. B, se observa el colon (flecha negra grande), el catéter de fistulografía (flecha negra chica) y el uréter teñido con el mismo contraste de colon, a través de un trayecto colo-ureteral (flecha blanca).

Una vez que el contraste alcanza la luz del intestino, las características de tinción del asa pueden permitir ubicar el orificio de origen de la FEC; así, si se observan válvulas conniventes

podría corresponder a yeyuno y la presencia de austraciones corresponde a colon.

La fistulografía también permite evaluar la longitud de intestino remanente hasta la válvula



FIGURA 6

Fistulografía de una fístula de íleon terminal. Se observa sonda Foley (flecha) con la que se realizó el estudio, con el balón inflado dentro de la luz intestinal. Este estudio permite ver, además, buena progresión del contraste hacia el sector distal del colon, mostrando ausencia de obstrucción.

ileocecal (siempre y cuando esta no haya sido resecada en alguna cirugía previa y el orificio de la FEC se encuentre sobre el intestino delgado) y la presencia de disfunciones del tránsito intestinal, tales como asas dilatadas, alteración del peristaltismo u obstrucción distal (Figura 6).

Se recomienda realizar este estudio con contraste yodado. Si bien puede resultar más dificultosa la visualización y el seguimiento del contraste a medida que transcurre por la luz intestinal, es mejor utilizar este tipo de contraste en lugar del bario, ya que este último presenta una serie de desventajas: si el trayecto no se encuentra suficientemente bloqueado, puede producir desde irritación peritoneal hasta una peritonitis química; el bario persiste más tiempo dentro de la luz del intestino y puede impedir la realización de otros estudios, como una tomografía computada y al adherirse a las paredes, puede contaminarse y funcionar como un foco séptico.

El estudio deberá suspenderse si no se contrasta un trayecto y en cambio aparece una mancha difusa o se colorea el espacio subfrénico.

En las fístulas esofágicas, la fistulografía no es en general el primer estudio solicitado, ya que implica un riesgo de infección que, a nivel me-

diastinal o peritoneal siempre debe evitarse. Los estudios a través de tubos de drenaje siempre generan algún grado de contaminación y el recorrido inverso del líquido, en ocasiones, rellena cavidades que no participaban de la fístula. Sin embargo, puede resultar útil en fístulas exteriorizadas por pequeños orificios cutáneos, con trayectos finos y anfractuosos que no logran contrastarse a partir del contraste ingerido. A nivel del cuello permitiría el diagnóstico diferencial entre una fístula verdadera y una fístula por cuerpo extraño, como podría suceder tras el abordaje cervical de una cirugía de columna cervical.

En el caso del estómago, resulta especialmente útil cuando la seriada no logra evidenciar la fístula, como en el estómago excluido del bypass gástrico en Y de Roux y en aquellos casos de fístulas mixtas, cuando la fístula gástrica se asocia a una colónica o de intestino delgado.

En las fístulas que asientan en un duodeno excluido y en las terminales de duodeno, la fistulografía es el único modo de documentar esta complicación.

TRÁNSITO DE INTESTINO DELGADO

Habitualmente se realiza luego de la fistulografía y puede ser la continuación de la seriada esofago-gastroduodenal. Una vez que el contraste alcanzó la luz intestinal con el estudio anterior y se ha hecho una aproximación diagnóstica acerca del sitio del intestino comprometido (yeyuno, íleon, colon) por las características radiológicas observadas, se da de beber al paciente contraste yodado para estudiar el sector proximal al orificio de la FEC. Si el paciente presenta intolerancia oral o tiene previamente colocada una sonda nasogástrica, el contraste puede instilarse a través de la sonda. Si el contraste se administra por boca, este estudio puede aprovecharse para observar también el esófago. El estómago y el duodeno pueden estudiarse tanto con el contraste administrado por boca como por una sonda nasogástrica.

Aunque la mayoría de las veces el tránsito de intestino consiste en administrar el contraste, hacer un seguimiento inicial y luego realizar tomas radiológicas cada 30 minutos, en el caso de pacientes con fístula, conviene controlar el progreso del contraste de manera continuada; es decir, con el paciente en la sala hasta que el contraste llegue desde la boca hasta el orificio de salida

de la FEC. Es posible que el paciente presente un tránsito intestinal acelerado y esto haga que se pierda el momento del “encuentro” o “rendez vous” del contraste inyectado en la fistulografía con el contraste que está progresando desde el sector proximal.

La información suministrada por este estudio incluye: determinar la permeabilidad del intestino proximal, la presencia de alteraciones del tránsito o de la luz y la longitud del intestino proximal al sitio de fistulización. Esta información es fundamental en el planeamiento de la alimentación por vía oral o enteral.

Adicionalmente, podrá aprovecharse este estudio para observar el progreso del contraste inyectado durante la fistulografía: ver si éste ha llegado al colon y si ha avanzado hasta el recto. Es posible que la imagen no sea del todo nítida, ya que una desventaja del contraste yodado es que se diluye con el tiempo y a medida que avanza por la luz del intestino.

SERIADA ESOFAGOGASTRODUODENAL

Existen detalles técnicos de una buena seriada esofágica que optimizarán su rédito. La primera y principal es la presencia del cirujano. Nunca se insistirá en exceso sobre las ventajas de que el cirujano presencie el estudio dinámico y participe del procedimiento. No sólo es importante para la interpretación de las imágenes, ya que él las entiende mejor que ningún otro, sino también para decidir en el momento si debe abandonarse la seriada y continuar con una fistulografía, o colocar una sonda para finalizar el estudio.

En el estudio del esófago, si la condición del paciente lo permite, debería iniciarse de pie y en diferentes incidencias (frente, perfil, ambas oblicuas). Posteriormente en decúbito y con técnica de nadador en caso de que no haya sido evidenciada la fistula previamente. Si aun así no ha logrado documentarse, se realizarán tragos en decúbito y buscará luego reflujo con posición de Trendelenburg invertida y buen relleno del fundus gástrico, en caso de que éste no haya sido resecado.

La información de la seriada es tan rica como en la fase del diagnóstico preoperatorio. Permite evaluar la anatomía, la presencia de codos, rotaciones o deformaciones que puedan dificultar el progreso del material ingerido, la existencia de re-



FIGURA 7

Seriada esofágica que muestra divertículo de tercio medio de esófago con fistula.

manentes diverticulares o miotomías insuficientes, la velocidad de pasaje del contraste, la información específica de la fistula y el patrón dinámico del movimiento esofágico (Figuras 7 y 8). Puede evidenciar claramente la fistula, cuantificando el tamaño del defecto en la víscera hueca, el orificio de salida, la presencia de cavidades no drenadas (especialmente paraesofágicas descendentes), la dirección del trayecto, la presencia de obstrucción distal y la relación con drenajes, que podrían ser reubicados bajo control radioscópico. La franca desconexión de los órganos anastomosados no puede ser confirmada por un estudio contrastado, pero el “volcado” del contraste ingerido a una cavidad sin patrón mucoso es altamente sugestivo,



FIGURA 8
Seriada esofágica. Anastomosis cervical esofagogástrica con fístula cutánea.

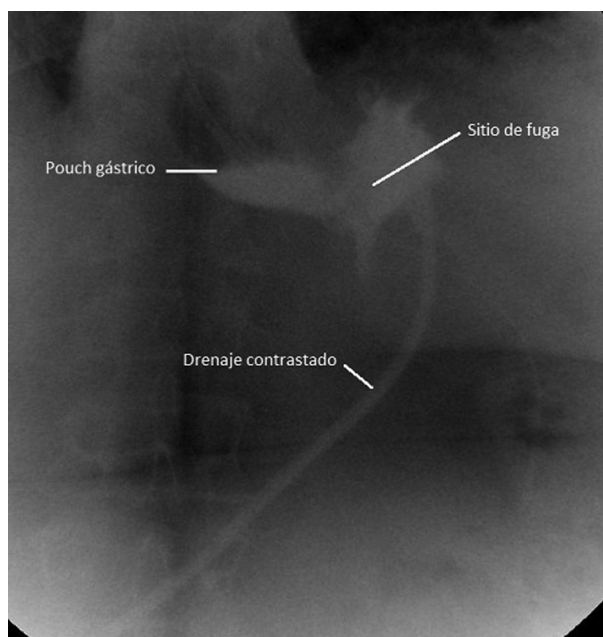


FIGURA 9
Seriada esofagogástrica. Paciente con antecedente de cirugía de bypass gástrico en Y de Roux, complicado con una fístula lateral dirigida por el drenaje.

en especial si ésta posee varios centímetros de longitud.

A nivel del esófago torácico, en ocasiones, pequeños tragos de contraste podrían pasar por alto la salida, si éstos no logran incrementar la presión endoluminal en forma suficiente. Ante la duda, el estudio debe realizarse en posición de pie y en diferentes decúbitos. Más aún, ante un estudio “normal” y persistencia de la clínica debe plantearse repetir el primero o buscar otro método diagnóstico.

La evaluación gástrica, en caso de estómago intacto, se dirige a determinar si existe hernia hiatal, su cuantía y la posibilidad de que un reflujo gastroesofágico atente contra la evolución favorable del cuadro. En los raros casos de fístulas comunicadas con la vía aérea, puede ser necesario hacer toser al paciente para poner en evidencia el pasaje por este sistema.

En el caso de fístulas esofágicas intrabdominales o de anastomosis esofagoyeyunal, el dato de mayor interés es la relación entre la fuga y los drenajes, buscando colecciones intermedias, trayectos largos no drenados y el pasaje hacia distal.

En el caso del estómago, la seriada puede determinar el punto de salida, a menos que esté originada en un sector del estómago excluido

(como en el bypass gástrico en Y de Roux) y puede permitir inferir el tamaño del defecto gástrico (Figura 9). Puede verse el trayecto, su relación con el o los drenajes, la dirección del efluente (directa o no) hacia piel o el drenaje, la existencia de colecciones intermedias y el pasaje endoluminal del contraste hacia el estómago distal o el yeyuno. Las fístulas proximales suelen dirigirse hacia el espacio subfrénico y de allí a piel, o seguir el trayecto de los drenajes (Figura 10). Siempre se utilizará contraste hidrosoluble, ya que el bario se adhiere a las paredes de la fístula y de las cavidades, dejando una “mancha” por largo tiempo y favoreciendo la infección. Deberá realizarse el estudio con una cierta sistemática, en posiciones de frente, ambas oblicuas y eventualmente perfil, para evitar la superposición con el estómago o las anastomosis. Si no se lograra poner en evidencia la fístula, se continuará en posición de decúbito y buscando reflujo, en posición de ligero Trendelenburg, rellenando la porción más alta del estómago (Figura 11).

Siempre debe preverse la posible colocación de una sonda de alimentación distal bajo radioscopia así como la movilización de los drenajes para optimizar su funcionamiento, por lo cual debe darse al paciente la explicación pertinente y deben estar preparados los materiales necesarios.

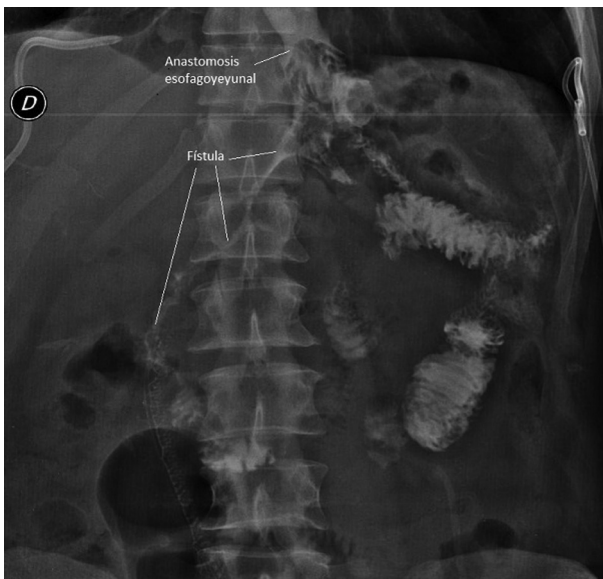


FIGURA 10
Seriada esofágica. Paciente con antecedente de gastrectomía total, con fistula de la anastomosis esófago-yeyunal.



FIGURA 12
Colon por enema realizado en un paciente con el colon distal desfuncionalizado por una fistula colónica. El contraste llega, en el sector proximal, hasta el orificio de la fistula.

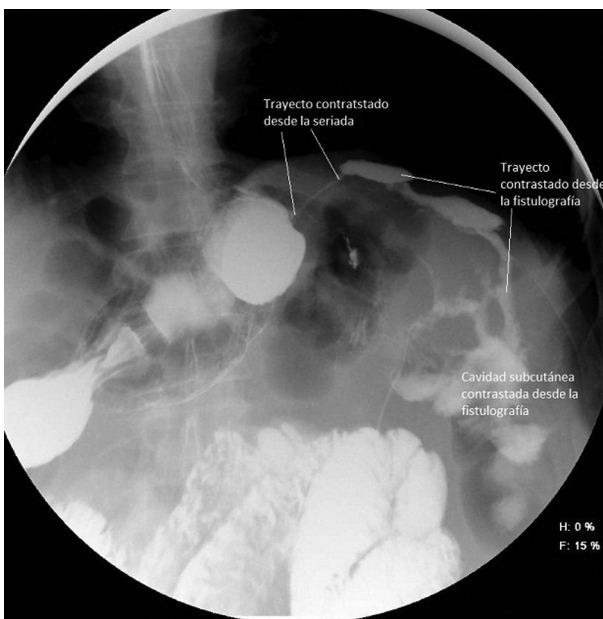


FIGURA 11
Seriada y fistulografía combinadas. Gastrectomía en manga con fistula dirigida hacia una colección subcutánea.

En las fistulas distales existe la posibilidad de que el contraste ingerido no logre evidenciarla. Sólo los casos con orificios gástricos importantes se contrastarán con poco contraste ingerido. En

ocasiones, la presión endoluminal necesaria para lograr la salida de contraste por la fistula, requiere que el estómago esté lleno de contraste y la ingestión de tanta cantidad puede no ser tolerada. En muchos casos el estudio se realizará a través de una sonda nasogástrica.

Se debe intentar movilizar al enfermo y realizar el estudio acostado y de pie, siempre y cuando la condición clínica del paciente lo permita.

En el duodeno, la seriada lógicamente sólo resultará útil en las fistulas laterales. Las terminales, con exclusión duodenal, no pueden contrastarse por vía oral. En aquellos casos en que sí hay pasaje al duodeno, se buscará analizar el origen de la fistula, el tamaño del orificio, el trayecto y las posibles ramificaciones o cavidades conectadas. En todos los casos se utilizará contraste hidrosoluble y, si el paciente no se encuentra en condiciones de ingerir el contraste por boca con seguridad, se preferirá pasarlo a través de una sonda nasogástrica.

COLON POR ENEMA

Tiene indicación cuando se sospecha una fístula rectal o colónica. Sin embargo, la mayoría de las veces que se realiza una fistulografía y que la fístula resulta ubicarse en el colon, el contraste progresa tanto hacia distal como hacia proximal, permitiendo visualizar con suficiente claridad prácticamente todo el colon, haciendo innecesario un colon por enema.

En caso de que la fistulografía no ofrezca una información completa acerca de las longitudes del colon proximal y distal al orificio de fuga o se desconozca con certeza la magnitud de resecciones colónicas realizadas durante cirugías previas, es mandatorio realizar un colon por enema. En especial, en pacientes derivados desde otros centros asistenciales, con una descripción no detallada de los partes quirúrgicos previos.

Adicionalmente, se indicará un colon por enema en pacientes portadores de ostomías terminales (yeyunostomías, ileostomías, colostomías), que no permitan estudiar el sector distal del intestino, en particular antes de una cirugía de reparación de la FEC, con el objetivo de evaluar la posibilidad de estenosis, obstrucción distal, atrofia intestinal, etcétera (Figura 12).

CISTOGRAFÍA Y UROGRAMA

Ante la sospecha de participación de algún sector del sistema urinario, deberán realizarse los estudios correspondientes para confirmar esta situación. La importancia radica en que la presencia de orina como componente de una fístula intestinal empeora el pronóstico de cierre espontáneo y es de crucial importancia para la planificación de una cirugía.

VIDEOENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA (VEDA)

La indicación de este estudio se limita al diagnóstico de fístulas del esófago, el estómago y del duodeno, coincidiendo mayormente con el alcance del fibroscopio. En el esófago, la VEDA posee escasa utilidad en fístulas cervicales agudas. De hecho en una fase inicial está contraindicada, ya que la insuflación con aire puede desbloquear el proceso, contaminando áreas previamente no comunicadas. Pasados los 6-8 días de la cirugía, el estudio podría realizarse únicamente en aquellos casos en que el hallazgo sea crítico para el manejo e

implique un cambio terapéutico. Solamente será de utilidad ante la sospecha de una miotomía esofágica incompleta, una resección parcial en caso de un divertículo de Zenker o si se presume una complicación grave del tubo gástrico ascendido en un reemplazo esofágico (rotación del tubo o necrosis), que no pueda aclararse en una TC. La VEDA también es útil para introducir una sonda fina de alimentación distal, en caso de que no se haya anticipado en la cirugía con una ostomía alimentaria y de que no logre avanzarse una sonda bajo control radiológico. En forma alejada, la VEDA será de gran utilidad ante la sospecha de estenosis simultánea de la anastomosis cervical luego de la esofagectomía, ya que no sólo la diagnostica, sino que permite realizar dilataciones neumáticas.

En las fístulas esofágicas intratorácicas, la endoscopia puede reconocer la altura del orificio fistuloso y, lo que es más importante, permite evaluar la vitalidad del tejido esofágico y la situación general de la mucosa. En ocasiones, puede observarse el ingreso de tubos o drenajes a la luz del esófago, o de material purulento que ingresa ante maniobras aspirativas. La endoscopia determinará claramente si existe patología no resuelta, tales como un receso diverticular o una estenosis distal, pero no resulta útil para evaluar el componente funcional en el caso de trastornos motores del esófago que no ofrecen obstáculo al pasaje del endoscopio. La VEDA es una herramienta terapéutica de gran utilidad en estos casos. Las acciones intervencionistas convencionales incluyen la abrasión de la mucosa con electrocoagulación, favoreciendo la reepitelización; el pasaje de sondas de alimentación distal; la dilatación con balón en estenosis o en trastornos motores; la aspiración de recesos paraesofágicos mal drenados, etcétera.

En fístulas bajas del esófago o la unión esofagogástrica, la endoscopia está en general proscripta, por la posibilidad de desbloquear un trayecto fistuloso y contaminar el mediastino o el peritoneo, además de no aportar información significativa para la toma de decisiones.

En el estómago, la VEDA normalmente no aporta datos significativos en los cuadros agudos, al inicio de una fístula proximal y también implica el riesgo de desbloquear un proceso que recién comienza, transformando una fístula en

una peritonitis. En el caso de fístulas gástricas secundarias a un procedimiento no relacionado con el estómago, la VEDA se plantea ante la evidencia de una fístula no esperada, como por ejemplo en un drenaje percutáneo de colección perigástrica, donde la endoscopia podría encontrar el recorrido intragástrico del catéter. En fístulas secundarias a esplenectomía, suprarrenalectomía o pancreatocistomía, la VEDA puede no aportar beneficios, ya que un pequeño orificio de fístula en el fundus queda oculto entre los pliegues gástricos. En fístulas más crónicas o tardías, la endoscopia debe descartar la presencia de estenosis, cuerpos extraños, drenajes endoluminales o de defectos mayores en la pared gástrica. En el caso de la cirugía bariátrica, la estenosis de anastomosis gastroyeyunal es una entidad frecuentemente asociada a una fístula. Sin embargo, la visión lateral en tubos muy angostos, como el *pouch* gástrico del bypass o en el tubo de la gastrectomía en manga, se encuentra muy limitada. Para las anastomosis gastroyeyunales de la gastrectomía distal, la endoscopia resulta útil al evaluar el calibre de las bocas anastomóticas, ya que la mala evacuación del estómago puede ser condicionante de cronificación de la fístula.

La VEDA está indicada en las fístulas laterales del duodeno, para conocer las condiciones locales, mucosas, determinar la presencia de tejido tumoral y eventualmente de cuerpo extraño. No es útil si el duodeno está excluido, ya que resulta inaccesible. Sí, en cambio, si se necesita descartar alteraciones que puedan dificultar el adecuado drenaje duodenal en la anastomosis gastroyeyunal, o para pasar una sonda de alimentación bajo visión.

Habitualmente, el orificio fistular se observará como una perforación o una úlcera de alguno de los sectores mencionados. En el caso de que la fístula asiente sobre una anastomosis previa (gastroyeyuno anastomosis, por ejemplo) podrá definirse si el defecto compromete el asa aferente o el asa eferente. Sin embargo, la endoscopia no ofrece mayor información acerca del trayecto o si existe compromiso de órganos vecinos.

En la sección de tratamientos alternativos se describirá el tratamiento endoscópico de las FEC, en particular para el sellado de trayectos con cola biológica.

MANEJO DEL AGUA Y LOS ELECTROLITOS

Claudia Kecskes

INTRODUCCIÓN

El contenido del líquido intestinal es rico en agua, sodio, potasio, cloruro y bicarbonato, además de otros componentes, tales como proteínas, magnesio y zinc. La pérdida de grandes volúmenes de secreciones provoca deshidratación, hiponatremia, hipopotasemia y acidosis metabólica, además de disminución de magnesio, zinc y, en ocasiones, de fósforo plasmático. El grado del déficit producido por las pérdidas digestivas es directamente proporcional al volumen y a la composición de las secreciones. En ocasiones, puede valorarse la composición del efluente de una fístula enterocutánea (FEC) mediante determinaciones bioquímicas, que ayudan a contabilizar las pérdidas y a evaluar las necesidades de líquidos y electrolitos. Habitualmente, la concentración de sodio en el líquido intestinal es similar a la del plasma ("isotónico"); en cambio, la concentración de potasio suele ser baja (alrededor de 20-30 mEq/L), a excepción de las fístulas localizadas en el colon, donde se pierden mayores cantidades de potasio.

Las grandes pérdidas de líquidos por la FEC no logran reponerse a pesar de la sed preservada; esto se debe a un aumento de la secreción intestinal cuando la ingesta de líquidos es elevada. La deshidratación es una consecuencia del aumento de la pérdida de volumen, con reposición deficiente de fluidos por vía endovenosa. En ocasiones, otras pérdidas insensibles pueden estar incrementadas a consecuencia de fiebre, taquipnea o temperatura ambiente aumentada. Es importante tenerlo en cuenta al realizar el balance hídrico.

TRASTORNOS DEL AGUA CORPORAL TOTAL

El agua constituye aproximadamente el 60% de la composición corporal en los adultos sanos. El agua corporal total se encuentra alojada en 2 grandes compartimentos: el extracelular, que contiene 1/3 del agua corporal total y el intracelular, que contiene los 2/3 restantes. A su vez, el espacio extracelular se divide en el compartimento intravascular, que representa el 25% del espacio extracelular y el extravascular o intersticial, que representa el 75% restante.

El volumen circulante arterial efectivo es la porción del líquido extracelular que perfunde adecuadamente a los tejidos; varía directamente con el volumen del extracelular.

Los compartimentos extra e intracelulares mantienen un equilibrio osmótico gracias a la permeabilidad al agua de las membranas celulares. Por otra parte, la concentración de sodio en el espacio extracelular determina la tonicidad de los líquidos corporales, la cual se encuentra estrechamente relacionada con los mecanismos que regulan el balance de agua corporal. El sodio, que es el catión predominante del espacio extracelular, hace que el volumen de este espacio sea directamente proporcional al contenido de sodio corporal; aumenta con las cargas de sodio y disminuye con las pérdidas. Así, podemos decir que la regulación del balance de sodio y del volumen arterial efectivo están estrechamente relacionadas. El riñón es uno de los principales reguladores de la concentración de sodio mediante la excreción y reabsorción del catión.

En situaciones normales, las pérdidas de agua se compensan con la ingesta, regulada por la sed. De esta manera, la osmolaridad de los líquidos corporales se mantiene constante, oscilando entre 285 y 290 mmol/kg, junto a una concentración de sodio entre 138 y 142 mEq/L. Aquí participan la regulación de la sed, los osmorreceptores hipotálamicos, la hormona antidiurética y el eje renina-angiotensina-aldosterona en el riñón.

En los enfermos con FEC, las alteraciones de la hidratación se producen como consecuencia de la imposibilidad del paciente para compensar las pérdidas de fluidos intestinales mediante la ingesta oral de líquidos. La sed se regula principalmente por estímulos osmóticos y es menor en los ancianos. Cuando la osmolaridad excede 290 mmol/kg (aumento de la concentración de solutos en plasma) se estimula el osmorreceptor ubicado en el hipotálamo y se libera hormona antidiurética en la neurohipófisis. Esta hormona provoca un incremento de la reabsorción de agua y urea a nivel renal (túbulo colector) a través del aumento de la síntesis de canales de agua, o acuaporinas. Como consecuencia, la orina se concentra al máximo y disminuye el volumen conservando el balance hídrico durante la privación de agua.

La secreción de hormona antidiurética es regulada, además, por estímulos no osmóticos; entre ellos, los cambios en la volemia y la presión ar-

terial, las náuseas, el dolor, la ansiedad y ciertos fármacos. Una disminución del 10% del volumen intravascular produce un aumento significativo de la secreción de la hormona. El control de la osmolaridad que posee, puede anularse por estímulos no osmóticos en situaciones patológicas. Los mecanismos que mantienen el volumen intravascular prevalecen sobre los de mantenimiento de la tonicidad.

En pacientes fistulizados, la contracción de volumen (hipovolemia) suele acompañarse por hiponatremia. La respuesta de los osmorreceptores al estímulo osmótico está modulada por los receptores periféricos de presión y volumen. Ante un estado hipovolémico, se produce una mayor respuesta al estímulo osmótico. Cuando la volemia baja como consecuencia del incremento de las pérdidas gastrointestinales, el riñón aumenta la retención de sodio para restablecer el volumen arterial efectivo. Las variaciones en la ingestión dietética de sodio se acompañan de cambios en el volumen circulante y al mismo tiempo en la excreción de sodio. La excreción de sal está determinada por varios factores: la carga filtrada de sodio, la actividad mineralocorticoide y los cambios en la reabsorción tubular proximal y distal, donde actúan factores físicos peritubulares, natriuréticos hormonales, factor natriurético auricular y factor inhibidor de NaK ATPasa; además, se ha demostrado la participación del sistema nervioso simpático y de quininas y prostaglandinas vasodilatadoras. La depleción del volumen intravascular se acompaña de descenso en el llenado vascular que afecta al espacio extracelular, incluyendo el intersticio de los órganos, principalmente del riñón. Luego de una pérdida de volumen corporal, el organismo trata de mantener la perfusión tisular y de recuperar el equilibrio entre la distensibilidad vascular y el volumen de líquido circulante. La presión del intersticio renal baja junto con la presión de perfusión y esto estimula a los mecanismos retenedores de sal y agua, como intento de compensar las pérdidas de líquidos. De esta forma se retiene el agua, a pesar de empeorar la hipotonicidad, en pos de mantener el volumen plasmático y la estabilidad hemodinámica, que son funciones vitales. Este estímulo desencadenado por la contracción del volumen circulante nace en los barorreceptores de las aurículas y los grandes vasos y se transmite por las vías del IX y X par nervioso, al hipotálamo.¹

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas dependerán de la magnitud y de la velocidad de instauración de la hipovolemia. Los síntomas suelen ser inespecíficos: sed, náuseas, vómitos, letargia y confusión. Los mareos son muy sugerentes de hipovolemia, en ausencia de una neuropatía autonómica o del uso de medicamentos simpaticolíticos para la hipertensión. La pérdida de líquido intersticial produce una disminución de la turgencia de la piel, al igual que la sequedad de las mucosas, principalmente en lengua y mucosa yugal. Los signos vitales están alterados, la frecuencia respiratoria aumenta (taquipnea), la presión arterial puede estar baja o dentro de valores normales mientras el paciente está en decúbito, pero disminuye considerablemente al cambiar a la posición vertical; este fenómeno se denomina hipotensión postural y se encuentra presente cuando el cuadro de hipovolemia es leve. El pulso puede encontrarse acelerado (taquicardia), débil y filiforme. Otro signo es el relleno capilar lento, que se debe a la vasoconstricción periférica, junto con la palidez y frialdad de la piel. En casos severos, se observan lividesces, localizadas principalmente en las extremidades. Entre otras manifestaciones cutáneas, encontramos piloerección y sudoración. El ritmo diurético disminuido y el colapso de las venas del cuello son otros signos que orientan hacia la presencia de hipovolemia.²

Laboratorio

La evaluación bioquímica debe incluir:³

- Ionograma en sangre y orina (sodio, potasio y cloro). El sodio plasmático se encuentra frecuentemente disminuido y el urinario es bajo (menor a 30 mEq/L) excepto que exista insuficiencia renal, insuficiencia suprarrenal o tratamiento con fármacos (ejemplo: diuréticos) que aumenten la excreción de sodio por orina.
- Uremia- creatininemia (para detectar insuficiencia renal).
- Lactacidemia (se eleva ante estados de hipoperfusión tisular).
- Gases en sangre arterial: para detectar trastornos del metabolismo ácido-base (alcalosis/ acidosis metabólica y/o respiratoria).
- Saturación venosa central de oxígeno: de utilidad como parámetro de perfusión tisular.

- Hemograma completo.
- Osmolaridad plasmática y urinaria.

Tratamiento

La terapéutica es la reposición de líquidos y electrolitos. Esta reposición debe realizarse con cristaloideos, cloruro de sodio al 0,9% (solución salina fisiológica) de acuerdo a las necesidades, con el objetivo de restablecer la volemia a valores normales. El monitoreo de parámetros hemodinámicos, como la presión venosa central (PVC), la saturación venosa central de oxígeno, la presión arterial media (PAM) y la diuresis, entre otros, será de utilidad para el seguimiento evolutivo del cuadro clínico y además, para la evaluación de la efectividad del tratamiento instaurado.

El uso de coloides puede ser de utilidad en pacientes con enfermedad hepática, disminución de la presión oncótica plasmática y/o con riesgo de padecer insuficiencia renal aguda.³

TRASTORNOS DEL SODIO

La concentración sérica de sodio menor de 135 mmol/L es el desequilibrio electrolítico más frecuente en pacientes fistulizados. Dentro de los subtipos de hiponatremias, en estos casos se presentan con mayor frecuencia la hipovolémica hipotónica, caracterizada por una osmolaridad sérica disminuida y concentraciones de sodio urinario bajas, a excepción de los pacientes que cursan con insuficiencia renal, suprarrenal o tratamiento con fármacos que aumentan la excreción de sodio por riñón (diuréticos, drogas antihipertensivas). La administración de soluciones hipotónicas durante el tratamiento de la hipovolemia agrava aún más la hiponatremia. Durante el periodo de depleción de volumen, la reducción en la filtración glomerular se asocia con aumento en la reabsorción de sodio en el túbulo proximal y distal, mediante transporte pasivo y activo a través de las membranas.

Manifestaciones clínicas

Cuando la hiponatremia se instala en forma aguda, el cerebro no se adapta a este cambio y comienzan las manifestaciones neurológicas que incluyen: cefalea, náuseas, vómitos, debilidad, incoordinación, temblores, delirio y finalmente convulsiones y posturas de descerebración. La tomografía computada del cerebro muestra distin-

tos grados de edema cerebral difuso. En los casos graves, puede conducir a herniación transtentorial de la masa cerebral, paro respiratorio y muerte. Las manifestaciones clínicas observadas en la hiponatremia aguda, derivan fundamentalmente del paso de agua libre de solutos del espacio extracelular al intracelular. El edema intracelular provoca disfunción celular, principalmente en el sistema nervioso central. Las manifestaciones histopatológicas neuronales son la vacuolización del citoplasma con licuefacción eventual de los núcleos y alteración difusa de la capa de mielina.

En cambio, los síntomas de hiponatremia crónica son mucho más sutiles e inespecíficos y tienden a presentarse con niveles de sodio sérico más bajos, comparados con las hiponatremias agudas. Se manifiesta por anorexia, náuseas, vómitos, debilidad muscular y calambres. Los pacientes pueden volverse irritables y mostrar cambios en la personalidad, tales como indisciplina, confusión y hostilidad. Cuando la hiponatremia alcanza niveles muy bajos, aparecen trastornos en la marcha, estupor y muy rara vez crisis convulsivas. No se ha descrito la aparición de edema cerebral en la hiponatremia crónica.³

Laboratorio

Los datos de laboratorio muestran disminución de la osmolaridad sérica y de la natremia. En la hiponatremia hipovolémica hipotónica, la orina es hipertónica (osmolaridad de 400-600 mmol/L) y la concentración de sodio urinario se encuentra por debajo de 10 mEq/L. Esto lo diferencia de las pérdidas de sodio por el riñón, tal como ocurre en lesiones renales parenquimatosas (nefritis túbulo intersticial, poliquistosis renal, uropatía obstructiva), con el uso de diuréticos o en la insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison), donde la concentración de sodio urinario puede sobrepasar 250 mEq/L.

Tratamiento

Siempre debe tratarse la causa de la hiponatremia; en pacientes hipovolémicos, el tratamiento se realiza con soluciones salinas intravenosas hipertónicas. La mayoría de los casos de hiponatremia se manejan con restricción acuosa, excepto los pacientes que presentan hipovolemia. En presencia de hiponatremia grave y sintomática, la utilización de soluciones isotónicas o hipertónicas está justifi-

cada en pacientes sin edema. La corrección rápida puede ocasionar secuelas neurológicas graves y desmielinización. Cuando se corrige la natremia a valores normales, el encéfalo recupera los solutos perdidos en el proceso de adaptación a la hiponatremia. Si este proceso de corrección no ocurre a la misma velocidad que el aumento progresivo en la concentración de sodio sérico, el resultado puede ser deshidratación y daño cerebral. Por razones no bien conocidas, las lesiones resultantes aparecen uno o varios días después del tratamiento, con una presentación clínica muy característica que se conoce como síndrome de desmielinización osmótica. Este cuadro se caracteriza por trastornos del comportamiento, convulsiones, movimientos desordenados y mutismo aquinético. En las formas graves aparecen trastornos bulbares, como parálisis bulbar y cuadriparesia. En su forma más dramática, los pacientes están despiertos pero son incapaces de comunicarse y requieren apoyo ventilatorio por depresión respiratoria de causa central. Después de varias semanas de evolución, se puede observar una mejoría importante, pero algunos pacientes pueden quedar con secuelas neurológicas irreversibles. Los hallazgos anatómopatológicos muestran desmielinización en la protuberancia y en el bulbo raquídeo, alternando con zonas de neuronas y axones sanos, que se conocen como mielinoses pontina central. Generalmente ocurre si la corrección ha excedido los 12 mEq/L por día (0,5 mEq/L/h). En cambio, la hiponatremia aguda (de menos de 24 horas de evolución) puede ser corregida rápidamente, sin el peligro de secuelas neurológicas.³

TRASTORNOS DEL POTASIO

Es el principal catión intracelular: el 98% del potasio corporal total está concentrado dentro de la célula, principalmente del músculo estriado. A pesar de que solo el 2% es extracelular, el potencial eléctrico de las membranas depende de su concentración extracelular. Las concentraciones de potasio varían como resultado de la acción de hormonas y fármacos que estimulan los receptores beta adrenérgicos y los antagonistas alfa. La insulina facilita el ingreso del potasio al compartimento intracelular y el glucagon lo inhibe. Entre otros factores que estimulan el pasaje del catión al intracelular, están la adrenalina, la somatostatina, la hipotermia, etcétera. Por otra parte, el riñón es

el principal órgano que interviene en su excreción. La hipopotasemia se define con valores de potasio plasmático menores a 3,5 mEq/L, mientras que las formas graves se asocian con concentraciones plasmáticas menores a 2 mEq/L.

En pacientes con FEC, el déficit (hipopotasemia) es común y se asocia con manifestaciones cardiológicas y musculares, principalmente, que se producen como consecuencia de un aumento exagerado por orina y aparato digestivo. Hay que tener en cuenta que la hipomagnesemia se asocia frecuentemente con hipopotasemia, debido a que las causas que lo provocan son similares, además de la asociación con la alcalosis metabólica.¹

Manifestaciones clínicas

La sintomatología dependerá de la magnitud de las pérdidas. Generalmente, cuando los dosajes disminuyen por debajo de 3 mEq/L provoca disminución de la contractilidad del músculo liso y de la conducción cardíaca. En el electrocardiograma se observa depresión del segmento ST, onda T aplanada y onda U. Adicionalmente, puede haber depresión miocárdica, paro cardíaco, fatiga muscular y constipación.

Tratamiento

La reposición puede realizarse por vía oral en las formas leves y por vía endovenosa cuando la concentración es menor o aparecen síntomas asociados. Para el cálculo de la reposición, se debe tener en cuenta no superar aportes mayores a los 60 mEq/h y diluir las ampollas de cloruro de potasio en soluciones salinas, no glucosadas. Por lo general, el aporte por catéteres colocados en las venas periféricas es mal tolerado, produciendo flebitis química. En los casos asociados con hipomagnesemia, deberá reponerse cantidades extras de magnesio.²

TRASTORNOS DEL ESTADO ÁCIDO-BASE

La acidosis metabólica hiperclorémica es la entidad que frecuentemente se asocia con las pérdidas digestivas exageradas de bicarbonato de sodio (un álcali) a través de las fistulas. Sin embargo, los pacientes pueden presentar otros mecanismos fisiopatológicos concomitantes que provoquen trastornos mixtos del estado ácido-base (por ejemplo, alcalosis respiratoria asociada). Estos trastornos se investigan mediante la medición

de gases en sangre (pH, concentración de dióxido de carbono, bicarbonatemia, exceso de base) y el ionograma plasmático que permite calcular el anión restante (anión GAP). Cuando obedece a pérdidas de bicarbonato, éste debe reponerse.²

TRASTORNOS DEL MAGNESIO

El magnesio es un catión intracelular. El 60% se encuentra en los huesos y solo el 1% está en el líquido extracelular (el 30% unido a albúmina). La absorción se produce en el intestino y el riñón es una de las vías principales de excreción, mediante mecanismos de filtrado glomerular y reabsorción tubular. Existen 3 fracciones séricas: el magnesio unido a proteínas, el ionizado y el ultrafiltrable. El magnesio forma parte de los sistemas enzimáticos, interviene en el metabolismo del ATP, en la utilización de la glucosa, la contracción muscular y en varios sistemas de transporte de membranas.

La hipomagnesemia se define cuando la concentración plasmática disminuye por debajo de 1,5 mEq/L o <1,8 mg/dL. En pacientes fistulizados se produce como consecuencia de las pérdidas a través del líquido intestinal.⁴

Manifestaciones clínicas

La magnitud de los síntomas dependerá de la concentración en plasma. Se describen alteraciones neurológicas secundarias a hiperexcitabilidad neuronal, trastornos cardiológicos (extrasistolias, taquicardia ventricular, torsión de punta) y manifestaciones psiquiátricas inespecíficas.

TRATAMIENTO

La reposición varía de acuerdo con el valor de magnesemia y a la presencia o no de síntomas.⁴

- a. Magnesemia <1 mEq/L, con síntomas: durante el 1° día se aportará 2 gramos de sulfato de magnesio endovenoso, seguido de 0,5 mEq/L/kg de peso a pasar en 5-6 horas. Luego, continuar con 0,5 mEq/kg de peso a pasar en 17-18 horas. Entre el 2° día y 5° día, se debe mantener un aporte de magnesio endovenoso de 0,5 mEq/kg de peso/día.
- b. Magnesemia <1 mEq/L, sin síntomas: durante el 1° día se aportará 1 mEq/kg de peso/día en infusión continua, seguido de 0,5 mEq/kg de peso entre el 2° día y 5° día.

c. Magnesemia >1 mEq/L y $<1,5$ mEq/L, sin síntomas: en estos casos puede realizarse suplementación por vía oral (si la situación del paciente lo permite), por ejemplo, con óxido de magnesio a razón de 50 mEq/día (300 a 600 mg de magnesio elemental), debiendo aumentar la dosis en caso de diarrea o malabsorción. Si la absorción por vía digestiva no es segura, se repondrá por vía endovenosa a razón de 100 mg/día.

(Equivalencias del magnesio: 1 mEq/L = 0,5 mmol = 12 mg)

TRASTORNOS DEL ZINC

Este ión intracelular constituye uno de los elementos esenciales más abundantes en el organismo. Luego del hierro, es el segundo oligoelemento con mayor presencia. Se almacena en el hígado, páncreas, riñón, huesos y músculo esquelético, existiendo también concentraciones altas en el ojo, próstata, espermatozoides, piel, pelo y uñas. Para valorar su concentración en el organismo, se usan principalmente como biomarcadores los niveles en suero, plasma y eritrocitos. Actúa como cofactor y como integrante de al menos 200 enzimas, tales como aldolasas, deshidrogenasas, esterasas, peptidasas, fosfatasa alcalina, anhidrasa carbónica, superóxido-dismutasa y ADN y ARN polimerasas. Interviene en la función cerebral, como un neuromodulador en las sinapsis. Asimismo, actúa en la respuesta inflamatoria frente al estrés, en el crecimiento celular. Se lo considera citoprotector por sus propiedades antioxidantes, antiapoptóticas y antiinflamatorias. Interviene en el metabolismo del hueso y es un constituyente de la matriz, además de activador de varias metaloenzimas. Se lo relaciona con la fertilidad y la reproducción; es un factor importante para el desarrollo y el crecimiento fetal.

Mantiene la función ocular normal y la visión nocturna, ya que es un factor esencial para la movilización de la vitamina A desde el hígado. Es un agente inmunorregulador, ya que tiene gran relevancia en la regulación de la activación, proliferación y apoptosis de las células linfoides.

Dado que también se relaciona con el sentido del gusto y del apetito, una terapia adecuada con zinc aumenta la recuperación de pacientes que

sufren anorexia nerviosa, por incrementar la ganancia de peso y mejorar la ansiedad y la depresión. El zinc corporal total oscila entre 1,4 g y 2,3 g. La concentración plasmática normal es 12 a 18 $\mu\text{mol/L}$, con concentraciones en pelo de $103,3 \pm 4,4$ ppm. La principal vía de excreción son las heces. Las concentraciones urinarias oscilan entre 300 a 700 $\mu\text{g}/24\text{h}$, pudiendo llegar a cifras elevadas de hasta 8000 $\mu\text{g}/24\text{h}$ en estados hipercatabólicos.

Manifestaciones clínicas

Dentro de las manifestaciones clínicas, se han descripto alteraciones esqueléticas y anorexia, así como alteraciones en la madurez sexual y la capacidad reproductiva. La alteración de la función inmune se evidencia por daño en la función de los monocitos y las células *natural killer*, disminución de la capacidad fagocítica de los neutrófilos y un incremento de la apoptosis de linfocitos B. Asimismo, se observan trastornos en la visión, principalmente con ceguera nocturna. La dermatitis es frecuente, al igual que la caída del pelo, llegando a la alopecia. También se han comunicado casos de diarrea asociada con la disminución de zinc. El retraso en la cicatrización de heridas estaría asociado con la disminución en la síntesis de proteínas y colágeno.⁵

Tratamiento

La dosis recomendada para los casos de déficit ($< 9 \mu\text{mol/l}$) es de 16 a 32 mg/día de sulfato de zinc, por vía endovenosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A. *Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos*. Buenos Aires: Panamericana; 2007.
2. Ceraso DH, Chiappero GR, Farías J, Maskin B, Neira JA, Pálizas F, Previgliano IJ, Villarejo F. *Nutrición y metabolismo. Terapia intensiva SATI*. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007.
3. Marini JJ, Wheeler AP. *Critical care medicine. The essentials*. Philadelphia: Lipponcott Williams & Wilkins; 2009.
4. Maxwell MH, Kleenman CR. *Maxwell and Kleenman's clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. Texas: McGraw-Hill; 1994.
5. Rubio C, Gonzalez Weller D, Martin-Izquierdo RE, Revert C, Rodriguez I, Hardisson A. [zinc: An essential oligoelement]. *Nutr Hosp*. 2007;22:101-107

MANEJO DE LA SEPSIS

*Corina Nemirovsky
Astrid Smud
Alejandra Valledor*

INTRODUCCIÓN

Una fístula enterocutánea (FEC) es una patología grave. El tratamiento puede ser extremadamente complejo y requiere de una intervención multidisciplinaria adaptada a cada caso en particular. Se atribuye a las fístulas intestinales una mortalidad del 15 al 37%, ascendiendo en algunas series al 60% cuando la fístula coexiste con factores agravantes tales como sepsis, desnutrición o desequilibrio hidroelectrolítico. La sepsis, cuya presencia es una regla con escasas excepciones en estos pacientes, reduce notablemente la posibilidad de cierre espontáneo del orificio fistuloso y constituye el primer factor pronóstico de mortalidad.¹⁻⁴

Diversos trabajos, desde la década de 1960 hasta la actualidad, han mostrado que la sepsis es la mayor causa de muerte en pacientes con FEC.

En un estudio reciente, en el que se evaluaron factores pronósticos en pacientes con FEC, J. Martínez y col. observaron que los pacientes sépticos presentaron mayor dificultad para el cierre de la fístula (49% vs. 26%) y mayor mortalidad (27% vs. 1%) que aquellos en los que se logró un adecuado control de la fuente de infección y de la sepsis.⁵

Por su parte, Reber y col. comunicaron un índice de cierre espontáneo de fístulas del tubo digestivo del 90% de los casos, en el plazo de un mes, una vez controlada la infección subyacente. En cambio, cuando el proceso infeccioso no pudo ser suprimido, se constató que el cierre sin cirugía ocurrió solamente en el 6% de los casos y la mortalidad acompañante fue del 85%.⁶ Por lo tanto, el cirujano debe estar siempre atento a la presencia o a la posibilidad de aparición de sepsis y realizar todos los esfuerzos necesarios para controlarla.

El paciente con FEC es, en general, un paciente complejo que no ha transcurrido el postoperatorio de la forma esperada. La primera complicación, en particular cuando la fístula es de alto débito, suele ser el desequilibrio del medio interno, cuya gravedad es proporcional al volumen de la pérdida. Las alteraciones hidroelectrolíticas provocan deshidratación y severos disturbios metabólicos. La pérdida de nutrientes a través del orificio in-

testinal, sumado a otros factores tales como la disminución de la ingesta y el hipermetabolismo asociado a la sepsis, genera desnutrición. Esta situación se agrava sobre todo en los pacientes que se presentan con un grado variable de hipoproteïnemia previo al evento que provocó la fístula.⁷

Los efectos metabólicos de esta serie de eventos son la prolongación del ileo postoperatorio; aumento de la probabilidad de dehiscencia de la herida; mayor riesgo de infecciones, tanto locales como sistémicas; otras complicaciones relacionadas con la hospitalización y, consecuentemente, un aumento de la mortalidad.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La infección en los pacientes con FEC puede manifestarse con características diversas y en un amplio espectro de gravedad. El paciente puede presentarse con dolor abdominal inespecífico, secreción por la herida, cambios en el débito habitual de los drenajes y celulitis de la herida quirúrgica. Asimismo, el inicio puede ser agudo, con fiebre alta intermitente, escalofríos, dolor abdominal e hipersensibilidad en la zona afectada. Existen casos de inicio subagudo y fiebre nocturna, especialmente cuando se forman cavidades intermedias, que en ocasiones pueden llevar meses de evolución, aunque esta presentación no es la habitual.⁸⁻¹⁰ En cuadros de mayor gravedad, puede evidenciarse un abdomen agudo peritoneal o sepsis y falla multiorgánica. La edad del paciente, las comorbilidades, la magnitud del inóculo y la funcionalidad del sistema inmune determinarán la extensión y el curso de la respuesta inflamatoria.

Cuando el líquido intestinal extravasado por el orificio fistular se difunde y se acumula libremente dentro del abdomen, el paciente desarrollará a corto plazo una peritonitis. Si el líquido no tiene escape al exterior y es de escasa magnitud, quedará atrapado en los distintos espacios intraperitoneales conformando uno o más abscesos. El contenido entérico derramado puede comprometer la integridad de los distintos planos de la pared abdominal e impedir la cicatrización, produciendo una dermatitis por irritación química que se continúa rápidamente de infección del resto de los planos, tanto celular subcutáneo como musculoponeuróticos.

De manera que la interacción biológica entre los mecanismos de defensa del organismo y la

agresión bacteriana, originada en la fuga de líquido entérico, se manifiesta de las siguientes formas: peritonitis difusa, absceso intraabdominal e infección parietal. El compromiso intraperitoneal, ya sea localizado o más difuso, a su vez puede ubicarse dentro de la cavidad peritoneal o desarrollarse en el retroperitoneo. Asimismo, la infección puede tener localización en vísceras (hígado, páncreas, bazo, trompas y ovario o riñón), en las fosas (Douglas, Morrison, perihepática, etc.) y también entre las asas.

Adicionalmente, cabe destacar que la sepsis por catéteres intravenosos, la flebitis, la infección respiratoria y de las vías urinarias son muy comunes en pacientes con FEC. Siempre deben descartarse otras fuentes de infección cuando el paciente manifiesta signos de sepsis, sobre todo teniendo en cuenta que muchos de ellos han tenido largas estadías hospitalarias y en áreas de cuidados críticos.^{11, 12}

Por último, es importante considerar las causas de fiebre no infecciosa en los pacientes con FEC. La fiebre por drogas es uno de los principales diagnósticos diferenciales a la hora de interpretar a estos pacientes. Es probable que reciban o hayan recibido drogas analgésicas, antibióticos u otros medicamentos que pueden producir fiebre como efecto adverso. La presencia de algunos parámetros de laboratorio alterados, tales como leucopenia, eosinofilia, enzimas hepáticas elevadas o caída del filtrado glomerular pueden apoyar este diagnóstico.

LOCALIZACIÓN DEL FOCO DE INFECCIÓN

Más allá de que en muchas oportunidades el interrogatorio y el examen físico, así como los antecedentes quirúrgicos, pueden resultar orientadores, el foco de infección no siempre es evidente. Por lo tanto, su localización depende, en gran medida, de los diferentes métodos de diagnóstico por imágenes.^{13, 14}

La tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis, con agentes de contraste oral e intravenoso, se ha convertido en una herramienta muy valiosa para la evaluación de pacientes con sospecha de infección intraabdominal y es el estudio de elección en pacientes con FEC. La TC permite observar tanto las características anatómicas de la fístula como su trayecto y la repercusión sobre los tejidos circundantes y el resto de la cavidad

abdominal. Pueden evidenciarse complicaciones a nivel de la pared abdominal (celulitis, abscesos parietales) y también localizar abscesos en relación a la fístula. La TC con frecuencia ha sustituido a la laparotomía exploratoria para este fin.¹⁵ Por otra parte, cumple también un papel terapéutico al funcionar como guía para el drenaje percutáneo de colecciones sospechosas (véase más adelante).

Ante la presencia de peritonitis difusa e inestabilidad hemodinámica del paciente, el cuadro clínico será lo suficientemente claro como para tomar una decisión terapéutica sin la necesidad de profundizar estudios diagnósticos. Frente a una urgencia, ningún estudio debe demorar la exploración quirúrgica.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Ninguna circunstancia debe permitir el empeoramiento clínico progresivo del paciente sin la búsqueda de sepsis oculta. Es imperativo tener en cuenta que una reexploración abdominal debe realizarse antes del desarrollo de la falla multiorgánica, de manera de disminuir el riesgo de muerte en estos pacientes.

Cuando la situación es menos urgente, luego del examen físico para la búsqueda de focos sépticos, debe realizarse un detallado pero expeditivo estudio por imágenes, que debería incluir una TC abdominal. Si se halla un absceso en la cavidad abdominal debe ser drenado; de preferencia, por vía percutánea (Fig. 1).

Control del foco

En pacientes con infección intraabdominal, se recomienda que en la medida de lo posible, se realice un procedimiento de control del foco; es decir, drenaje de los focos de infección, control de la contaminación peritoneal y restauración de las funciones anatómicas y fisiológicas del tubo digestivo.

Los pacientes con peritonitis difusa deben someterse a un procedimiento quirúrgico de emergencia, aun cuando la estabilidad metabólica no se haya alcanzado en su totalidad, ya que la terapia principal para cualquier absceso intraperitoneal es el drenaje. Los resultados dependerán de poder localizar con exactitud el absceso, conocer la existencia de colecciones múltiples o únicas y del drenaje temprano y adecuado.

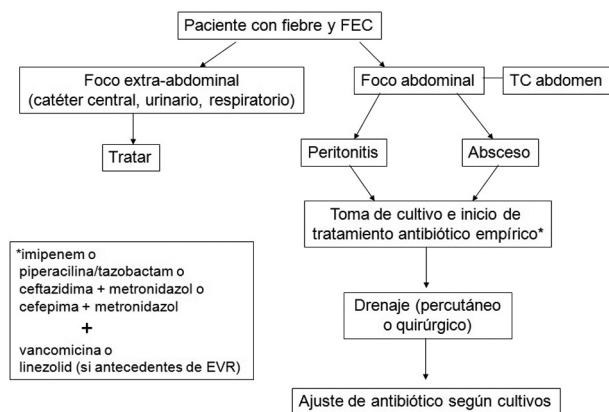


FIGURA 1

Algoritmo de manejo para pacientes con fiebre y fístula enterocutánea (FEC). TC, tomografía computada.

Si bien el tratamiento clásico para los abscesos intraperitoneales ha sido el abordaje quirúrgico, desde la década de 1980 se han logrado resultados exitosos con el drenaje percutáneo como alternativa a la cirugía. Siempre que sea posible, el drenaje percutáneo de abscesos y de otras colecciones líquidas bien localizadas es preferible a la cirugía. Este método ha sido posible gracias a las técnicas de imágenes cada vez más refinadas, en particular la ecografía y la TC.

Los requisitos generales para el drenaje percutáneo guiado por TC o ecografía incluyen:¹⁶⁻¹⁹

Paciente sin coagulopatía

Que pueda abordarse adecuadamente a través de una vía percutánea segura

El absceso no debe tener contacto con estructuras vasculares nobles

La colección puede abordarse adecuadamente y en forma directa

Las colecciones no deben estar mal organizadas, ser múltiples ni localizadas

Que la evaluación sea realizada en forma conjunta entre el equipo de Radiología y Cirugía, con capacidad de intervenir quirúrgicamente al paciente en caso de complicaciones.

Asimismo, el drenaje percutáneo puede ser utilizado como el tratamiento inicial en un paciente demasiado inestable para soportar una intervención quirúrgica inmediata, posponiendo la cirugía definitiva para cuando el paciente esté en mejores condiciones clínicas. Los intentos de drenaje de abscesos tabicados, organizados, múltiples o con extensas colecciones tienen menos éxito.

Cuando el drenaje percutáneo es exitoso, hecho que sucede en el 80% a 90% de los casos que cumplen con los requisitos mencionados, se observa mejoría clínica y defervescencia de la signo-sintomatología.^{18, 20}

En la mayoría de las series, la frecuencia de complicaciones asociadas con el drenaje percutáneo varía entre el 5% y el 15%, incluyendo sepsis, hemorragia, derrame peritoneal y formación de fistulas. Sin embargo, la morbilidad y la mortalidad asociadas con el drenaje percutáneo son menores que con el tratamiento quirúrgico.^{16, 21}

Para los pacientes hemodinámicamente estables, sin evidencia de falla orgánica aguda, la intervención puede demorarse hasta 24 horas, siempre y cuando se administre terapia antimicrobiana adecuada y se instaure un cuidadoso seguimiento clínico.

Tratamiento antibiótico

El tratamiento médico incluye el uso de terapia antimicrobiana y de medidas de apoyo para mantener las funciones vitales; entre ellas, optimizar el estado hemodinámico, la nutrición y la oxigenación de los tejidos vitales.

Cuando la infección está localizada, puede verse una respuesta favorable solo con drenaje quirúrgico y debridamiento. Sin embargo, la terapia antimicrobiana apropiada ha demostrado reducir significativamente la mortalidad en los pacientes con infecciones bacteriémicas causadas por bacteroides o enterobacterias. En estos casos, la administración de antibióticos tiene por objetivo controlar la bacteriemia, evitar focos metastásicos de infección, reducir las complicaciones supurativas y prevenir la propagación local de la infección existente.

Por otro lado, aunque ciertos abscesos pequeños o de difícil acceso pueden resolverse exitosamente solo con antibióticos, este tratamiento, en presencia de complicaciones y sin un drenaje adecuado del foco, puede enmascarar signos clínicos del absceso y dificultar la erradicación de la infección.

Elección del tratamiento antimicrobiano empírico

Las tasas de fracaso son sustancialmente más altas si la terapia empírica utilizada no es activa contra los aislamientos identificados en cultivo. Por lo tanto, las muestras representativas recogidas en

el foco de infección deben ser procesadas adecuadamente para identificar las bacterias aeróbicas y anaeróbicas presentes. Los cultivos de sangre no han demostrado ser clínicamente relevantes en las infecciones adquiridas en la comunidad, pero pueden añadir información diagnóstica trascendente en los casos de peritonitis asociada al sistema de salud y en peritonitis terciarias. Un cultivo positivo de una muestra de paracentesis tiene valor, pero un hallazgo negativo no descarta la presencia de infección.²²

Dado que los agentes antimicrobianos actúan alterando mecanismos de replicación bacteriana, deben penetrar en el sitio de infección en concentraciones que sean suficientes como para superar los efectos de la alta densidad bacteriana, la inactividad metabólica y la tasa de crecimiento lento de probablemente más del 90% del inóculo bacteriano, el bajo pH y potencial redox, la necrosis tisular y los productos bacterianos que pueden disminuir la actividad de la droga.

La terapia antimicrobiana debe iniciarse inmediatamente después de la toma de muestras apropiadas de sangre y líquido peritoneal para cultivos. Con frecuencia, el tratamiento antibiótico se inicia antes de que hayan finalizado las pruebas *in vitro* de sensibilidad de los patógenos específicos a los distintos antimicrobianos.

El tratamiento antibiótico empírico debe ajustarse a los resultados microbiológicos locales y esto dependerá de la epidemiología de cada centro de atención. Para lograr una cobertura empírica de los patógenos probables, se requerirán regímenes combinados que incluyan agentes con los espectros más amplios de actividad frente a bacilos aeróbicos y facultativos Gram-negativos. Los fármacos activos frente a bacterias anaeróbicas pueden ser inactivos frente a los patógenos aeróbicos o facultativos en las infecciones mixtas y viceversa. Por esta razón, se utilizan combinaciones de dos o tres drogas, que deben seleccionarse por su actividad contra la mayoría de los patógenos más virulentos (enterobacterias y *B. fragilis*). Gracias a la disponibilidad de agentes con actividad frente a bacterias aeróbicas y anaerobias, actualmente es posible la monoterapia, fundamentalmente con meropenem, imipenem/cilastatin, piperacilina-tazobactam o ceftazidima o cefepima en combinación con metronidazol. En ciertos pacientes, puede ser necesario utilizar aminoglucósidos o colistina. Una vez que los informes de cultivo y antibiograma

están disponibles, la terapia de amplio espectro antimicrobiano debe ajustarse con estos resultados, para reducir el número y el espectro de los agentes administrados.

Adicionalmente, debe proporcionarse cobertura contra *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR) a los pacientes que se sabe están colonizados o que presentan factores de riesgo, tales como una infección previa por este organismo, fracaso de tratamientos previos y antecedentes de exposición significativa a antibióticos. En estos casos, la vancomicina es la droga de elección.

La terapia empírica contra enterococo se recomienda, particularmente, en pacientes que hayan recibido previamente cefalosporinas u otros antibióticos que seleccionan especies de enterococo, en inmunocomprometidos y en aquellos con válvulas o materiales intravasculares protésicos. La terapia empírica dirigida contra *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina (EVR) no es recomendable a menos que el paciente presente un riesgo muy alto para una infección por este organismo, como sería el caso de un receptor de trasplante hepático con infección intraabdominal originada en el árbol hepatobiliar, o que esté colonizado por EVR.

Duración del tratamiento

Existe consenso acerca de que el tratamiento antibiótico acortado, más que el prolongado, es la conducta apropiada para la mayoría de los pacientes con infección intraabdominal. Los tratamientos cortos disminuyen el tiempo de exposición del paciente a agentes costosos y a sus potenciales efectos adversos, a la vez que disminuyen la posibilidad de aparición de resistencia intrahospitalaria. Si bien el tratamiento antibiótico para la mayoría de las infecciones intraabdominales debe limitarse a no más de 5-7 días, la duración definitiva puede determinarse sobre la base de los hallazgos intraoperatorios (por ej. presencia o no de peritonitis). La persistencia de evidencias clínicas de infección al final del periodo establecido para tratamiento, debe promover la búsqueda de focos de infección en el abdomen o en otros sitios y no la prolongación del tratamiento antibiótico. En caso de no lograrse el control definitivo de la fuente de infección (grandes infecciones necrotizantes, abscesos no drenables, etc.), deberá prolongarse el tratamiento antibiótico.²²

FISIOPATOLOGÍA DE LA SEPSIS

Respuesta local

Aunque la respuesta inflamatoria del peritoneo se parece a la de otros tejidos, se caracteriza por poseer una gran capacidad exudativa y absorbente. Eso hace que se produzca líquido (exudado) con elevado contenido proteico y gran número de células, con predominio de polimorfonucleares.

Si este mecanismo, que se activa para resolver de forma espontánea la inflamación, fracasa, el proceso finalizará con la formación de un absceso o de una peritonitis difusa. Los factores que favorecen la diseminación son: la virulencia del germen, la duración de la contaminación y la alteración de las defensas del huésped.²³

Las manifestaciones locales y sistémicas de la sepsis está mediadas por citoquinas proinflamatorias, como TNF alfa (factor de necrosis tumoral), interferon gamma, IL-1 (interleuquina 1) e IL-6, los cuales son producidas por macrófagos y otras células como respuesta a las endotoxinas y a los tejidos traumatizados por la cirugía²⁴⁻²⁶ y aparecen en el exudado peritoneal en mayor cantidad que en la circulación sistémica.²⁷

Respuesta sistémica

La respuesta sistémica se da a distintos niveles:²⁸

Gastrointestinal. Inicialmente hay hipermotilidad intestinal, que luego evoluciona hacia la parálisis. La acumulación de líquido y electrolitos en la luz del intestino adinámico continúa hasta que se inhibe el flujo capilar y cesan las secreciones.

Cardiovascular. Debido a la gran superficie del peritoneo, se produce disminución del volumen circulante, mientras que la pérdida de líquidos y electrolitos se acentúa con la fiebre, los vómitos y la diarrea. Si el proceso continúa, se produce disminución del retorno venoso, lo cual disminuye el gasto cardíaco y sobreviene la hipotensión. A su vez, esto produce un aumento de la actividad adrenérgica, por lo que el paciente se presenta taquicárdico, sudoroso y con vasoconstricción periférica (piel fría, húmeda y con extremidades cianóticas). Si la infección no es controlada y las medidas de reanimación fracasan, el paciente puede evolucionar con acidosis láctica, oliguria, hipotensión y paro cardíaco seguido de muerte.

Respiratoria. La inflamación peritoneal produce un diafragma alto y fijo. Esto lleva a la atelec-

tasia, que a su vez favorece la descompensación de la función respiratoria, sobre todo en pacientes con comorbilidades, como tabaquismo, EPOC, obesidad y enfisema. Como consecuencia de la permeación (*leak*) capilar, causada por las endotoxinas y la hipoalbuminemia, puede producirse edema pulmonar. Todos estos trastornos llevan a la hipoxemia y a la necesidad de someter al paciente a respiración mecánica asistida.

Renal. La hipoperfusión renal, producto de los trastornos circulatorios y respiratorios, es seguida de necrosis tubular aguda y azoemia progresiva.

Metabólica. La excreción de cortisol aumenta durante los primeros días y luego vuelve a la normalidad. El aumento de demanda de energía en la infección consume el glucógeno almacenado y esto produce catabolismo de las proteínas y la grasa, lo que lleva a la pérdida de peso del paciente. Con el tiempo, la producción de calor puede fallar y la temperatura del cuerpo disminuye, lo cual puede llevar al agotamiento seguido de muerte.

GÉRMEENES MULTIRRESISTENTES Y ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

Para la Salud Pública, los microorganismos resistentes a antibióticos constituyen una severa y creciente amenaza. Si bien hace 10 años esta emergencia de resistencia se concentraba en las bacterias Gram-positivas, particularmente el *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR) y el *Enterococcus* resistente a vancomicina (EVR), en los últimos años se está desarrollando principalmente en las bacterias Gram-negativas. En estas últimas, son problemas preocupantes no sólo el aumento de la resistencia, sino también su mayor rapidez de propagación y la falta de nuevos antibióticos con actividad frente a ellas. No se esperan nuevos antibacterianos que proporcionen buena cobertura contra este grupo de patógenos hasta dentro de 10 o 20 años. Las migraciones humanas, así como la frecuencia y alcance de los viajes, sin precedentes hasta la fecha, hacen que esta resistencia se propague velozmente a nivel mundial. Muchas de estas diseminaciones no son detectadas, ya que los gérmenes son adoptados como flora normal y solo se hacen evidentes cuando se expresan a través de una infección.²⁹

Las infecciones por bacterias multirresistentes aumentan los costos en los sistemas salud, los efectos adversos y causan una presión de selección, que favorece la producción de bacterias aún

más resistentes. Además, muchos de los antibióticos utilizados para su tratamiento son menos efectivos que los empleados contra bacterias más sensibles.^{30, 31} Por estas razones, se asocian a una alta morbilidad. Los pacientes con infección y/o colonización por gérmenes multirresistentes suelen presentar cuadros clínicos más serios que los afectados por bacterias más sensibles y estadías hospitalarias más prolongadas. En general, han recibido tratamientos recientes con antibióticos y muchos de ellos presentan alteraciones en su sistema inmunitario.^{30, 32}

Un punto aún no resuelto en cuanto al aumento de la mortalidad en los pacientes afectados por gérmenes multirresistentes, es si estas bacterias son las responsables, *per se*, de la evolución desfavorable, por ser más patogénicas; si se debe a la patología de base, que hace que estos pacientes estén más severamente enfermos o si debe responsabilizarse a los tratamientos instaurados, muchas veces no efectivos, que se utilizan en forma empírica y se asocian a un retardo en el tratamiento adecuado.³⁰ Por lo tanto, antes de indicar un tratamiento empírico es fundamental la toma de cultivos para ajustar el esquema antibiótico a los patógenos específicos y, por otro lado, conocer los gérmenes predominantes en las infecciones de cada centro. Sobre la base de esos datos, será posible desarrollar esquemas empíricos que proporcionen una buena cobertura hasta la obtención del antibiograma.

En líneas generales, los pacientes primero son colonizados por estas bacterias; es decir que pasan a formar parte de la flora del individuo y luego, en un pequeño porcentaje de casos, se desarrolla la infección. El estado de portador asintomático (colonización) constituye un problema, ya que estas personas pueden transmitir estas bacterias a otros pacientes y, de esta forma, diseminarla en la comunidad hospitalaria. Por este motivo, el desarrollo de estrategias preventivas para controlar la colonización es fundamental. Las medidas más utilizadas son el aislamiento preventivo, la higiene de manos y la racionalización del uso de antibióticos.³¹ Esta última medida implica dar únicamente antibióticos cuando los pacientes estén infectados y no solo colonizados, dar siempre el antibiótico de menor espectro posible y no extender los tratamientos más allá de los días recomendados.

Desarrollo de resistencia a antibióticos

El desarrollo *de novo* del SAMR³³ ocurre cuando las colonias de este germen adquieren un elemento genético conocido como SCCmec (*Staphylococcal cassette chromosome mec*). Se sabe que este gen se ha transmitido pocas veces, lo cual indicaría que la diseminación que produjo la emergencia mundial de SAMR fue a través del contacto persona-persona. Por ello, es fundamental la adherencia a las distintas políticas destinadas al control de las infecciones, para limitar su propagación. Lamentablemente, en los últimos años ya están emergiendo cepas resistentes a la vancomicina, el antibiótico más utilizado para el tratamiento de los SAMR. Se han reportado casos de infecciones por *Staphylococcus* con sensibilidad intermedia a vancomicina (VISA) y, menos frecuentemente, por *Staphylococcus* resistentes a la vancomicina (VRSA).

El *Enterococcus (faecium y faecalis)*,³³ por su parte, adquiere la resistencia a la vancomicina a través de la incorporación de genes (Van A y Van B). La diseminación del EVR, al igual que el SAMR es a través del contacto, pero la exposición a antibióticos facilita la transmisión, al suprimir la flora normal y proveer ventaja selectiva para la supervivencia del EVR.

Uno de principales mecanismos de transmisión de estas bacterias son las manos contaminadas, aunque también lo hace la ropa. Zachary y col. encontraron que el 37% de los camisolines con los que se atendió a pacientes con EVR, estaban contaminados con el mismo germen. Bovee y col. comunicaron resultados similares, al observar que el 63% de los camisolines estaban contaminados con SAMR luego de atender a los pacientes. Sin embargo, la contaminación no se limita a estos elementos, ya que también se halló gérmenes resistentes en canillas, estetoscopios, torniquetes y tensiómetros, así como otros elementos de la habitación como barandas, sillas de ruedas, termómetros, picaportes, mesadas, ropa de cama y camisolines del paciente. El EVR puede persistir en superficies secas entre 7 días y 4 meses, mientras que el SAMR puede sobrevivir por más de 9 meses si no se realiza una limpieza adecuada.

Tratamiento

Los antibióticos indicados son: para el SAMR, la vancomicina, trimetoprima-sulfametoxazol y

tigeciclina; para el EVR son útiles el linezolid y la tigeciclina. Es decir que la tigeciclina otorga cobertura tanto para SAMR como para EVR, pero vancomicina no es activa frente a EVR.

Las enterobacterias, principalmente *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, son las causantes más importante de infecciones asociadas a focos abdominales. La resistencia de estas bacterias a las drogas antimicrobianas constituye un problema cada vez más preocupante.³⁴ En este sentido, es importante destacar su resistencia a los carbapenem (imipenem, meropenem, ertapenem y doripenem), que constituyen una de las últimas líneas de tratamiento efectivo para infecciones por enterobacterias. En la actualidad, existen tres tipos de mecanismos de resistencia a estas drogas: las carbapenemasas, las oxacilinasas y las metalo-betalactamasas. Preocupa, cada vez más, la *Klebsiella* productora de carbapenemasas (KPC), ya que se asocia a un aumento de la morbimortalidad a nivel mundial. La mayoría de las KPC presentan resistencia a la mayor parte de los antibióticos, incluidas las fluoroquinolonas, los aminoglucósidos y los betalactámicos. Generalmente, suele conservar la sensibilidad al colistin y a la tigeciclina, drogas que se postulan como posibles tratamientos para esta bacteria.³⁴ El colistin es un viejo antibiótico que había dejado de administrarse por ser muy nefrotóxico pero, ante la falta de nuevos antibacterianos, se lo está utilizando con mucha frecuencia. Trabajos actuales no han observado que esta droga se asocie con un riesgo de nefrotoxicidad ni de ototoxicidad tan importantes como las descriptas previamente. Vale la pena recordar que algunas bacterias, al tener resistencia natural al colistin, siempre van a ser resistentes a este antimicrobiano. Tal es el caso de *Proteus*, *Morganella*, *Serratia* y *Providencia*.

La tigeciclina también comparte similar resistencia natural a estas bacterias y aunque en algunos pocos casos pueden ser sensibles, no se recomienda el tratamiento empírico mientras se carezca de los estudios de sensibilidad que lo corrobore. Lamentablemente, esta droga suma a su resistencia natural otra bacteria de importancia clínica: la *Pseudomonas*. La tigeciclina no es nefrotóxica, pero los bajos niveles séricos que alcanza hacen que no sea recomendable para el tratamiento de bacteriemias.

La *Pseudomonas aeruginosa* es un microorganismo que posee múltiples mecanismos de

resistencia, tanto intrínsecos como adquiridos. La superposición de varios de estos mecanismos produjo una drástica reducción en las opciones terapéuticas para las infecciones causadas por este germen. Cuando presenta resistencia ampliada, un tratamiento posible es el colistin. Esta droga proporciona un grado moderado de eficacia contra cepas multirresistentes de *Pseudomonas*.³⁵ Durante la última década, se incrementó también la resistencia en las infecciones causadas por *Acinetobacter species*. Actualmente, la gran mayoría de los antibacterianos disponibles son inefectivos contra este patógeno quedando, en forma casi exclusiva, el colistin para su tratamiento. Otras opciones de tratamiento para el *Acinetobacter* podrían ser, previa prueba de sensibilidad, la amoxicilina-sulbactam y la tigeciclina.³⁶

Siempre que se esté atendiendo a un paciente con infecciones por gérmenes multirresistentes, se recomienda la interconsulta con un infectólogo para definir el esquema antibiótico más acorde y beneficioso para cada caso.

Prevención

En 2003, la Sociedad de Epidemiología de Norteamérica (SHEA) presentó una guía de recomendaciones, basadas en la revisión de la evidencia disponible, para la prevención de la transmisión intrahospitalaria de SAMR y de EVR.³⁷ Estas medidas son:^{33, 38, 39}

1. **Lavado de manos.** Es una de las medidas más recomendadas. Sin embargo, el promedio de adherencia a esta norma, evaluada por distintos estudios, es del 40% y a veces tan baja como del 10%. En cuanto a los factores de riesgo detectados para no lavarse las manos, se pueden mencionar: precepción de bajo riesgo de adquirir infecciones, suponer que el uso de guantes excluye la necesidad del lavado de manos, irritación de la piel o escasez de personal. El personal de atención de pacientes debe descontaminar sus manos con antiséptico (soluciones alcohólicas) antes y después del contacto con cada uno de los pacientes y lavar las manos cuando éstas estén visiblemente sucias o contaminadas.
2. **Cultivos para vigilancia activa.** El objetivo será identificar el reservorio e implementar precauciones de contacto para prevenir su diseminación. Diferentes estudios han mostrado

que la implementación de la vigilancia activa y el aislamiento de la cohorte fue capaz de controlar la transmisión de SAMR en las instituciones participantes.⁴⁰⁻⁴² Asimismo, 5 estudios remarcaron un aumento de la diseminación del EVR cuando no se realizó vigilancia activa.⁴³ Se recomienda cultivar a todos los pacientes que al ingresar al hospital presenten riesgo significativo de portación de SAMR, EVR o KPC; en especial, a los derivados de otros centros de salud. Los cultivos de vigilancia periódicos (por ej. semanales), deben realizarse en pacientes que continúen hospitalizados y tengan un alto riesgo de portación de estos gérmenes debido al área del hospital, el uso de antibióticos, a la enfermedad subyacente o a la duración de la enfermedad. La frecuencia de cultivos debe basarse en la prevalencia y los factores de riesgo para la colonización. El objetivo es identificar cada paciente colonizado para realizar cohorte y precauciones de contacto. La búsqueda de EVR y KPC debe realizarse mediante coprocultivo o hisopado rectal. El cultivo de vigilancia de SAMR debe incluir siempre hisopado de fosa nasal. Si hay lesiones en la piel, éstas también deben hisoparse para búsqueda de SAMR. El cultivo de fauces (en el mismo medio de cultivo que para hisopado nasal) detecta SAMR con sensibilidad similar al hisopado nasal, mientras que el hisopado rectal puede rescatar SAMR pero no debe ser la única área cultivada. Los cultivos de vigilancia activa son esenciales para identificar al reservorio de la diseminación de infecciones por SAMR, EVR y KPC, permitiendo así su control mediante la aplicación de las medidas de contacto, recomendadas por el Centro de Control de Enfermedades de los EE. UU. (CDC, por sus siglas en inglés).

3. **Uso de guantes.** Esta medida previene la contaminación de las manos en el 77% de las veces y disminuye el conteo bacteriano de 2 a 4 magnitudes logarítmicas cuando se la compara con el conteo de la parte externa del guante.⁴⁴ Sin embargo, es importante remarcar que su uso no exime del lavado de manos. Se recomienda usar siempre manoplas o guantes en pacientes que se encuentren con aislamiento de contacto y luego realizar higiene de manos con gel alcohólico.
4. **Uso de camisolines.** Cumple un importante papel en la disminución de la tasa de pacientes

colonizados con EVR (asociado al uso de manoplas). Debe utilizarse camisolín tanto para el contacto con el paciente, como con superficies de su medio, cuando exista colonización por gérmenes multirresistentes.

5. **Uso de antibióticos.** Su empleo en forma irracional contribuye al desarrollo de resistencia. Se recomienda evitar el uso de antibióticos en forma excesiva o inapropiada tanto en la profilaxis como en el tratamiento. Usar siempre dosis y duración correctas. Restringir el uso de vancomicina, en lo posible, para prevenir la colonización intestinal por EVR. Disminuir la indicación de antibióticos con poca o ninguna actividad contra el *Enterococo*, como cefalosporinas de tercera y cuarta generación. Para prevenir la persistencia de un alto nivel de colonización en pacientes ya colonizados con EVR, disminuir en lo posible el uso de anti anaerobios. Para prevenir la persistencia de portación de SAMR, reducir el uso de antibióticos, particularmente de quinolonas.
6. **Supresión o erradicación de la contaminación.** En el personal de la salud, la supresión o erradicación de la contaminación mediante el uso de mupirocina no está recomendada. Aunque esta práctica logró reducir la colonización por SAMR en un 91%, la recolonización ocurrió en el 26% de los casos a las cuatro semanas y en el 48% a los seis meses.⁴⁰ Por lo tanto, se recomienda evitar el uso amplio y extendido de procedimientos de descolonización, por el riesgo de resistencia. En caso de realizarse, incluir siempre un test de sensibilidad a la mupirocina.
7. **Desinfección del medio ambiente.** Tanto el SAMR como el EVR y la KPC son susceptibles a muchos de los desinfectantes de bajo nivel o de nivel intermedio (amonios cuaternarios, fenólicos, iodóforos). La desinfección debe realizarse en forma de *damp scrubbing* (frotar con paño húmedo), garantizando la correcta desinfección de las áreas.
8. **Registro de pacientes.** Los casos infectados o colonizados con gérmenes resistentes deben registrarse adecuadamente y esta información debe estar disponible para eventuales reinternaciones. Se recomienda diseñar un registro de fácil acceso para indicar el aislamiento de estos pacientes en caso de reingreso.
9. **El costo y la efectividad.** Distintos estudios han comprobado la relación favorable de costo/

TABLA 1.— *Medidas de control para gérmenes multirresistentes*

Higiene de manos (con alcohol glicerinado)
• Antes y después de entrar a la habitación • Antes y después de utilizar guantes • Utilice alcohol si sus manos se ven limpias • Agua y jabón antiséptico si se ven manchadas
Habitación individual o cohorte
• Tener la menor cantidad posible de elementos y aparatos dentro de la habitación • Los papeles y carpetas son elementos sucios (si están en la habitación, no deben estar depositados sobre la mesa de preparación de medicación o sobre la cama y no deben trasladarse)
Elementos individuales
No compartir nada con otros pacientes (chata, tela adhesiva, termómetro, tensiómetro, estetoscopio, antiséptico, frazada, etc.)
Utilización de camisolín
En contacto con el paciente y el medio ambiente:
• Después del uso descartarlos (dentro de la habitación) • No dejarlos superpuestos • Una vez usados no sacarlos de la habitación o salir con ellos a los pasillos
Utilización de guantes
• No olvidar el lavado de manos • Descartar inmediatamente después de su uso • No tocar objetos del medio ambiente innecesariamente con los guantes
Ingresar a la habitación sólo una o dos personas (la menor cantidad posible).
Higiene y desinfección
• Al alta, antes de permitir el ingreso de otro paciente, la unidad del paciente debe ser limpiada y desinfectada 3 veces seguidas (frotado triple)
Personal
Se recomienda que el personal que atienda a estos pacientes sea preferentemente exclusivo

efectividad de estas medidas.⁴⁵⁻⁴⁷ La recomendación es usar elementos descartables para pacientes en aislamiento o en cohorte, pero si esto no fuera posible, pueden volver a utilizarse luego de su desinfección o esterilización.

Todas estas recomendaciones deberán aplicarse paulatinamente en nuestras instituciones (Tabla 1).³⁷

La extensión de las bacterias multirresistentes debe ser monitoreada. A nivel mundial a través de estudios multicéntricos y a nivel local, en cada centro de atención. Si estas medidas de emergencia de salud pública son ignoradas, los pacientes presentarán infecciones por estas bacterias y estarán recibiendo tratamientos empíricos inútiles. Esto resultará en un sustancial aumento tanto de los costos de salud como de la morbilidad.

El control y tratamiento de estos patógenos multirresistentes sólo será posible con la colaboración de un equipo multidisciplinario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Campos AC, Andrade DF, Campos GM, Matias JE, Coelho JC. A multivariate model to determine prognostic factors in gastrointestinal fistulas. *J Am Coll Surg.* 1999;188:483-490
2. Altomare DF, Serio G, Pannarale OC, Lupo L, Palasciano N, Memeo V, Rubino M. Prediction of mortality by logistic regression analysis in patients with postoperative enterocutaneous fistulae. *Br J Surg.* 1990;77:450-453
3. Li J, Ren J, Zhu W, Yin L, Han J. Management of enterocutaneous fistulas: 30-year clinical experience. *Chin Med J (Engl).* 2003;116:171-175
4. Hollington P, Mawdsley J, Lim W, Gabe SM, Forbes A, Windsor AJ. An 11-year experience of enterocutaneous fistula. *Br J Surg.* 2004;91:1646-1651
5. Martinez JL, Luque-de-Leon E, Mier J, Blanco-Benavides R, Robledo F. Systematic management of postoperative enterocutaneous fistulas: Factors related to outcomes. *World J Surg.* 2008;32:436-443; discussion 444
6. Reber HA, Roberts C, Way LW, Dunphy JE. Management of external gastrointestinal fistulas. *Ann Surg.* 1978;188:460-467

7. Soeters PB, Ebeid AM, Fischer JE. Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas. Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg.* 1979;190:189-202
8. Sherman NJ, Davis JR, Jesseph JE. Subphrenic abscess. A continuing hazard. *Am J Surg.* 1969;117:117-123
9. DeCrosse JJ, Poulin TL, Fox PS, Condon RE. Subphrenic abscess. *Surg Gynecol Obstet.* 1974;138:841-846
10. Milne GA, Geere IW. Chronic subphrenic abscess: The missed diagnosis. *Can J Surg.* 1977;20:162-163, 165
11. Rolandelli R, Roslyn JJ. Surgical management and treatment of sepsis associated with gastrointestinal fistulas. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1111-1122
12. Gonzalez-Pinto I, Gonzalez EM. Optimising the treatment of upper gastrointestinal fistulae. *Gut.* 2001;49 Suppl 4:iv22-31
13. Mueller PR, Simeone JF. Intraabdominal abscesses. Diagnosis by sonography and computed tomography. *Radiol Clin North Am.* 1983;21:425-443
14. Ferrucci JT, Van Sonnenberg E. Role of ultrasound and computed tomography in the diagnosis and treatment of intraabdominal abscess. In: Remington JS, Swartz MN, eds. *Current clinical topics in infectious diseases.* New York: Mc Graw-Hill; 1982:136-159.
15. Levinson M, Bush L. Peritonitis and intraperitoneal abscesses. In: Mandell G, Bennett J, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases.* Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010:1011-1034.
16. Gerzof SG, Robbins AH, Johnson WC, Birkett DH, Nabseth DC. Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses: A five-year experience. *N Engl J Med.* 1981;305:653-657
17. Pruett TL, Simmons RL. Status of percutaneous catheter drainage of abscesses. *Surg Clin North Am.* 1988;68:89-105
18. Jaques P, Mauro M, Safrit H, Yankaskas B, Piggott B. Ct features of intraabdominal abscesses: Prediction of successful percutaneous drainage. *AJR Am J Roentgenol.* 1986;146:1041-1045
19. Fornari F, Buscarini L. Ultrasonically-guided fine-needle biopsy of gastrointestinal organs: Indications, results and complications. *Dig Dis.* 1992;10:121-133
20. Brolin RE, Noshier JL, Leiman S, Lee WS, Greco RS. Percutaneous catheter versus open surgical drainage in the treatment of abdominal abscesses. *Am Surg.* 1984;50:102-108
21. vanSonnenberg E, Ferrucci JT, Jr., Mueller PR, Wittenberg J, Simeone JF. Percutaneous drainage of abscesses and fluid collections: Technique, results, and applications. *Radiology.* 1982;142:1-10
22. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, O'Neill PJ, Chow AW, Dellinger EP, Eachempati SR, Gorbach S, Hilfiker M, May AK, Nathens AB, Sawyer RG, Bartlett JG. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: Guidelines by the surgical infection society and the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis.* 2010;50:133-164
23. Zinsser HH, Pryde AW. Experimental study of physical factors, including fibrin formation, influencing the spread of fluids and small particles within and from the peritoneal cavity of the dog. *Ann Surg.* 1952;136:818-827
24. Holzheimer RG, Schein M, Wittmann DH. Inflammatory response in peritoneal exudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. *Arch Surg.* 1995;130:1314-1319; discussion 1319-1320
25. Giroir BP. Mediators of septic shock: New approaches for interrupting the endogenous inflammatory cascade. *Crit Care Med.* 1993;21:780-789
26. Bagby GJ, Plessala KJ, Wilson LA, Thompson JJ, Nelson S. Divergent efficacy of antibody to tumor necrosis factor-alpha in intravascular and peritonitis models of sepsis. *J Infect Dis.* 1991;163:83-88
27. Schein M, Wittmann DH, Holzheimer R, Condon RE. Hypothesis: Compartmentalization of cytokines in intraabdominal infection. *Surgery.* 1996;119:694-700
28. Davis JH. Current concepts of peritonitis. *Am Surg.* 1967;33:673-681
29. Kumarasamy KK, Toleman MA, Walsh TR, Bagaria J, Butt F, Balakrishnan R, Chaudhary U, Doumith M, Giske CG, Irfan S, Krishnan P, Kumar AV, Maharjan S, Mushtaq S, Noorie T, Paterson DL, Pearson A, Perry C, Pike R, Rao B, Ray U, Sarma JB, Sharma M, Sheridan E, Thirunarayan MA, Turton J, Upadhyay S, Warner M, Welfare W, Livermore DM, Woodford N. Emergence of a new antibiotic resistance mechanism in India, Pakistan, and the UK: A molecular, biological, and epidemiological study. *Lancet Infect Dis.* 2010;10:597-602
30. Vincent JL. Does microbial resistance matter? *Lancet Infect Dis.* 2011;11:3-4
31. Andremont A, Bonten M, Kluytmans J, Carmeli Y, Cars O, Harbarth S. Fighting bacterial resistance at the root: Need for adapted emea guidelines. *Lancet Infect Dis.* 2011;11:6-8
32. Lambert ML, Suetens C, Savey A, Palomar M, Hiesmayr M, Morales I, Agodi A, Frank U, Mertens K, Schumacher M, Wolkewitz M. Clinical outcomes of health-care-associated infections and antimicrobial resistance in patients admitted to European intensive-care units: A cohort study. *Lancet Infect Dis.* 2011;11:30-38
33. Lin MY, Hayden MK. Methicillin-resistant staphylococcus aureus and vancomycin-resistant enterococcus: Recognition and prevention in intensive care units. *Crit Care Med.* 2010;38:S335-344
34. Pitout JD. The latest threat in the war on antimicrobial resistance. *Lancet Infect Dis.* 2010;10:578-579
35. Linden PK, Kusne S, Coley K, Fontes P, Kramer DJ, Paterson D. Use of parenteral colistin for the treatment of serious infection due to antimicrobial-resistant pseudomonas aeruginosa. *Clin Infect Dis.* 2003;37:e154-160
36. Sengstock DM, Thyagarajan R, Apalara J, Mira A,

- Chopra T, Kaye KS. Multidrug-resistant acinetobacter baumannii: An emerging pathogen among older adults in community hospitals and nursing homes. *Clin Infect Dis*. 2010;50:1611-1616
37. Muto CA, Jernigan JA, Ostrowsky BE, Richet HM, Jarvis WR, Boyce JM, Farr BM. Shea guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of staphylococcus aureus and enterococcus. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2003;24:362-386
38. Tschudin Sutter S, Frei R, Dangel M, Gratwohl A, Bonten M, Widmer AF. Not all patients with vancomycin-resistant enterococci need to be isolated. *Clin Infect Dis*. 2010;51:678-683
39. Arias CA, Contreras GA, Murray BE. Management of multidrug-resistant enterococcal infections. *Clin Microbiol Infect*. 2010;16:555-562
40. Doebbeling BN, Breneman DL, Neu HC, Aly R, Yangco BG, Holley HP, Jr., Marsh RJ, Pfaller MA, McGowan JE, Jr., Scully BE, et al. Elimination of staphylococcus aureus nasal carriage in health care workers: Analysis of six clinical trials with calcium mupirocin ointment. The mupirocin collaborative study group. *Clin Infect Dis*. 1993;17:466-474
41. Reagan DR, Doebbeling BN, Pfaller MA, Sheetz CT, Houston AK, Hollis RJ, Wenzel RP. Elimination of coincident staphylococcus aureus nasal and hand carriage with intranasal application of mupirocin calcium ointment. *Ann Intern Med*. 1991;114:101-106
42. Harbarth S, Dharan S, Liassine N, Herrault P, Auckenthaler R, Pittet D. Randomized, placebo-controlled, double-blind trial to evaluate the efficacy of mupirocin for eradicating carriage of methicillin-resistant staphylococcus aureus. *Antimicrob Agents Chemother*. 1999;43:1412-1416
43. Bonten MJ, Slaughter S, Ambergen AW, Hayden MK, van Voorhis J, Nathan C, Weinstein RA. The role of "colonization pressure" in the spread of vancomycin-resistant enterococci: An important infection control variable. *Arch Intern Med*. 1998;158:1127-1132
44. Srinivasan A, Song X, Ross T, Merz W, Brower R, Perl TM. A prospective study to determine whether cover gowns in addition to gloves decrease nosocomial transmission of vancomycin-resistant enterococci in an intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2002;23:424-428
45. Rubin RJ, Harrington CA, Poon A, Dietrich K, Greene JA, Moiduddin A. The economic impact of staphylococcus aureus infection in new york city hospitals. *Emerg Infect Dis*. 1999;5:9-17
46. Stone PW, Larson E, Kawar LN. A systematic audit of economic evidence linking nosocomial infections and infection control interventions: 1990-2000. *Am J Infect Control*. 2002;30:145-152
47. Song X, Srinivasan A, Plaut D, Perl TM. Effect of nosocomial vancomycin-resistant enterococcal bacteremia on mortality, length of stay, and costs. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2003;24:251-256

MANEJO DE LA NUTRICIÓN

Claudia Kecskes

INTRODUCCIÓN

El soporte nutricional tiene un papel primordial en el manejo de los pacientes con fístulas enterocutáneas (FEC) de alto débito. La introducción de la nutrición parenteral y los avances en el manejo de la sepsis han logrado disminuir los elevados índices de mortalidad observados en el pasado, de 60-64%,^{1,2} a valores del 20% en promedio, de los últimos años.³ Los déficit nutricionales acompañan muy a menudo a las fístulas y esta condición se asocia con mal pronóstico y aumento de las complicaciones. Las infecciones se presentan frecuentemente durante la evolución y producen cambios metabólicos que se expresan con un incremento de la demanda energética y proteica. Si estas necesidades no son debidamente atendidas y los mecanismos fisiopatológicos perduran, el cuadro de depleción nutricional se exagera y se agrava con el paso del tiempo.

Los aportes de macronutrientes y micronutrientes tienen un especial interés debido a los requerimientos nutricionales incrementados por depleción, estados de hipermetabolismo y pérdidas digestivas elevadas. Las recomendaciones respecto a la cantidad de proteínas oscila entre 1,5 a 2 gramos/kg de peso/día. Las alteraciones hidroelectrolíticas suelen ser de manejo complejo y cursan con déficit especialmente de zinc, magnesio, sodio y de vitaminas.⁴

La hipoalbuminemia, que acompaña al cuadro de desnutrición, es además un factor pronóstico independiente de cierre de fístula, y de complicaciones y mortalidad en los pacientes quirúrgicos.⁵

VÍAS NUTRICIONALES

El uso de la nutrición parenteral (NP) en pacientes fistulizados está universalmente aceptado y probablemente sea la terapéutica nutricional más difundida en esta patología. Sin embargo, diferentes estudios han mostrado una alta proporción de pacientes que obtuvieron resultados exitosos con el uso de la nutrición enteral (NE).⁶

En general, se acepta que puede utilizarse NE siempre y cuando el aumento del débito de la fístula sea poco significativo y controlable. Algu-

nos autores sostienen que, si el débito aumenta por encima del 10% de la pérdida basal, debería indicarse exclusivamente NP.⁷

La ingesta de alimentos por vía oral suele estar abolida en los pacientes que presentan fístulas de alto débito. Esta práctica se basa en que la ingesta oral aumentaría la secreción en el tubo digestivo proximal, lo que a su vez produciría un incremento aun mayor de las pérdidas. Además, lo que el paciente pueda incorporar en esta situación no sería suficiente para nutrirlo adecuadamente, debido a la malabsorción por disminución de la superficie absortiva y pérdidas enzimáticas por la fístula, entre otras. Por otra parte, en pacientes con fístulas de mediano y bajo débito, la suplementación oral es posible, si por esta vía se logran cubrir los objetivos nutricionales y no se produce un aumento considerable del débito.⁸

La aplicación de la terapia de vacío para el tratamiento local de las fístulas enterocutáneas, gracias a que logra controlar adecuadamente el débito, ha permitido utilizar la vía digestiva más frecuentemente, inclusive en forma combinada (oral más NE) cuando no se logran alcanzar los objetivos nutricionales solo con la ingesta oral.

En una importante serie de pacientes, se utilizó una combinación de vías de soporte nutricional. En este trabajo, que incluyó 1168 casos, la NP solo se administró en el 13,6% de los pacientes y curiosamente la mortalidad fue muy baja (del 5,5%), con una tasa de cierre espontáneo del 37%.⁹ Por otra parte, Haffejee y col. utilizaron NP exclusivamente en 143 casos, NP y NE en 237, y NE exclusiva con dietas elementales en 51 casos.¹⁰ Hollington y col. utilizaron NP en 143 pacientes, suplementos orales en 85 y NE en 26 casos.¹¹ C. Lynch, por su parte, comunicó que sobre un total de 205 pacientes, la NP se utilizó en 74 (36%).¹² Levy y col., en 1989, mostraron que es posible administrar nutrición enteral en la mayoría de los casos (85%) de pacientes con FEC de alto débito (promedio 1350 mL/día) con un aceptable resultado en relación con el cierre espontáneo (38%).⁶

De manera que la elección de la vía de administración de nutrientes dependerá del tipo y localización de la fístula, y de la aplicación de técnicas que permitan disminuir y controlar los altos débitos. Respecto de la duración del soporte nutricional, es habitualmente prolongada; distintos autores coinciden en una duración promedio de 4 a 6 semanas, si bien en algunos casos puede

continuar aun en el domicilio, una vez dada el alta hospitalaria.¹³

IMPACTO DE LA DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE CON FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA

La desnutrición se produce como consecuencia de un desbalance entre la ingesta y los requerimientos nutricionales, resultando en daño de función de órganos y pérdida de la masa corporal. Esto trae aparejado consecuencias en la evolución de la enfermedad y un incremento en la morbilidad y mortalidad. Se observó que los pacientes con desnutrición al momento de una cirugía mayor, tienen una probabilidad aumentada de presentar complicaciones tales como dehiscencia de anastomosis e infecciones, en el periodo postoperatorio (mayor morbilidad), en comparación con un paciente con estado nutricional óptimo.¹⁴

La combinación de factores que provocan depleción nutricional está presente con frecuencia en pacientes con FEC. Puede haber una ingesta inadecuada de alimentos por falta de apetito o ayunos prolongados, alteración en la digestión-absorción por déficit enzimáticos y/o disminución de la superficie absortiva (resecciones intestinales extensas, tránsito intestinal desfuncionalizado) y aumento de la demanda metabólica, secundario a estados inflamatorios sistémicos y/o infecciones.¹⁵

Las alteraciones en la función inmune, la disminución de la cicatrización, convalecencias prolongadas, el empeoramiento de la capacidad funcional del paciente, junto con el daño de la función de tejidos y órganos son algunas de las determinantes del aumento de la morbimortalidad que trae acompañada la desnutrición asociada a enfermedades. La cicatrización de heridas está especialmente afectada cuando existe depleción calórico-proteica. La proliferación de fibroblastos, la síntesis de colágeno y la neoangiogénesis están disminuidas en los pacientes con pérdida de la masa proteica y de la grasa corporal.¹⁶

La relación entre la desnutrición y la presencia de complicaciones en el postoperatorio ha sido extensamente estudiada. Se observó desde un aumento de úlceras de decúbito hasta tiempos de estadía más prolongados en las unidades de cuidados críticos, incluyendo mayor permanencia en asistencia respiratoria mecánica por disminución de la fuerza muscular y alteración del "disparo respiratorio", entre otras posibles conse-

cuencias. Existen estudios multicéntricos, entre ellos el ELAN, que mostraron que los tiempos de internación se prolongan entre el 40% al 70% con respecto a pacientes sin desnutrición, siendo aun mayores en algunos casos.¹⁷

En relación con los costos hospitalarios, éstos se ven incrementados debido a que la desnutrición se asocia, como hemos visto, con estadías hospitalarias prolongadas y mayor número de complicaciones, como más eventos infecciosos, por ejemplo.

Debido a que los costos de salud varían entre los países, el incremento observado con la atención de estos pacientes también puede impactar de manera diferente. Las cifras pueden ir del 30% hasta el 300%; en este último caso, el dato surgió de un estudio realizado por M. I. Correia y D. Waitzberg en 2003, sobre el impacto de la desnutrición en la morbilidad, estadía y costos hospitalarios en Brasil. En este mismo estudio, el índice de masa corporal (peso/talla²), considerado como uno de los parámetros de evaluación del estado nutricional, se identificó como predictor independiente de mortalidad.¹⁸

CAMBIOS METABÓLICOS SECUNDARIOS A LA RESPUESTA INFLAMATORIA

Los factores de injuria tales como trauma, infección, cirugía y quemaduras, entre otros, inducen una serie de disturbios metabólicos en el organismo. Inicialmente, estos cambios posibilitan la recuperación de las funciones vitales; *a posteriori*, tienen el objetivo de movilizar energía y sustratos para sostener la respuesta inflamatoria, la función inmunológica y la reparación tisular.

Clásicamente, se describen 2 fases de la respuesta metabólica a la injuria. La fase inicial, denominada por Cuthbertson (1942)¹⁹ fase "ebb" (o necrobiótica) y de "shock" (bajo flujo), está caracterizada por una disminución del consumo de oxígeno, del gasto energético y de la temperatura corporal, acompañada por hiperglucemia, aumento del ácido láctico y de los ácidos grasos circulantes, ocasionado por el incremento de la acción de catecolaminas y la disminución de los efectos de la insulina. Los objetivos terapéuticos de esta etapa están dirigidos a restituir el transporte y mejorar el consumo de oxígeno; por lo tanto, en esta situación el soporte nutricional es inapropiado y hasta puede ser contraproducente, dada la incapacidad

del organismo para utilizar los sustratos exógenos. Lo mismo sucede en cualquier episodio de bajo flujo y disminución del consumo de oxígeno en el curso de una enfermedad, en cuyo caso también se debe suspender el soporte nutricional para optimizar el transporte de oxígeno. Asociado con la mejoría de la oxigenación tisular se inicia la segunda fase, denominada de alto flujo, hipermetabólica o hipercatabólica, o según la denominación actual, de respuesta inflamatoria sistémica. Esta fase está caracterizada por aumento del consumo de oxígeno, de la temperatura corporal, del volumen minuto cardíaco y de la frecuencia cardíaca y respiratoria, acompañada por leucocitosis y neutrofilia. Esta respuesta habitualmente llega a su pico máximo entre los días 3 y 5 de producida la injuria y disminuye hasta normalizarse entre los días 7 y 10, si la evolución es favorable. Cuando se presentan complicaciones, la respuesta se reactiva y si esto persiste en el tiempo, el paciente puede desarrollar un síndrome de disfunciones orgánicas múltiples, aumentando considerablemente la probabilidad de muerte.^{20, 21}

El hipermetabolismo se debe al aumento del consumo de oxígeno y del metabolismo oxidativo que se produce a nivel del sistema inmunológico, de las heridas y otros sitios de inflamación, así como en órganos esplácnicos. El hipercatabolismo expresa un aumento de la degradación proteica que ocurre principalmente en el músculo esquelético y en menor medida en el tejido conectivo y el intestino. La síntesis proteica también está aumentada (en comparación con el ayuno sin injuria), pero en una proporción menor que el aumento del catabolismo, lo cual se expresa como un *turnover* o recambio proteico aumentado con un balance neto catabólico de proteínas.

La consecuencia del balance negativo de nitrógeno es la disminución de la proteína corporal, principalmente en los músculos esqueléticos. Cuando el catabolismo se prolonga, se observa una progresiva alteración de varias funciones fisiológicas en los órganos, tales como disminución de la contractilidad muscular periférica y cardíaca, alteración de los mecanismos de inmunidad y defensa pulmonar, entre otras.

La insulina plasmática está aumentada, aunque sin una clara correlación con los niveles de la glucemia basal ni con los de la hiperglucemia inducida por aporte exógeno. La oxidación de la glucosa exógena está limitada en el paciente

injurado (máximo de 5 a 7 mg/kg/min), a pesar del aumento de la producción de insulina. El metabolismo de las grasas también se altera en los estados inflamatorios, con un aumento de la lipólisis, de la circulación en plasma de ácidos grasos libres y de la oxidación. A medida que la respuesta inflamatoria se perpetúa en el tiempo, la liberación de ácidos grasos supera la capacidad de ser oxidados en los tejidos, produciendo en ocasiones, hipertrigliceridemia y/o su acumulación en el hígado, con esteatosis hepática.

La respuesta metabólica ante una injuria fue considerada como parte de un arco reflejo neuroendocrino, con una rama aferente neuro-humoral activada por estímulos varios (necrosis tisular, infección, inflamación, etc.), un área de integración hipotalámica y una rama eferente constituida por el sistema nervioso central autónomo, por el sistema endocrino (catecolaminas, glucagon, insulina, cortisol, ACTH, ADH, etc.) y por el sistema de péptidos reguladores (citoquinas). En los pacientes con respuesta inflamatoria sistémica se encuentran niveles plasmáticos elevados de cortisol, glucagon y catecolaminas; se ha propuesto que las acciones sobre el metabolismo de los sustratos energéticos (hidratos de carbono, grasas y proteínas) pueden explicar los cambios descriptos anteriormente. Por otro lado, las citoquinas cumplen un rol central en la producción y regulación de la respuesta inmunológica, inflamatoria y metabólica, induciendo cambios en el metabolismo celular de sustratos y/o actúan regulando o amplificando la actividad de las hormonas contra-regulatorias, las cuales a su vez también ejercen efectos estimulantes de retroalimentación sobre la producción de citoquinas.

La respuesta metabólica a la injuria es un mecanismo de defensa del huésped frente a estímulos dañinos y potencialmente letales, pero en función de la magnitud y la duración puede ser un cofactor de morbilidad. La magnitud de la respuesta depende de varios factores, uno de los cuales es el estado nutricional del paciente. Si la respuesta hipercatabólica persiste durante un tiempo prolongado, la depleción de la proteína corporal puede comprometer la función respiratoria, motriz o de la barrera intestinal, lo cual ha sido imputado como uno de los factores patogénicos del síndrome de disfunciones orgánicas múltiples.²²

DETECCIÓN DE CAMBIOS EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL. VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LOS DISTINTOS MÉTODOS DE EVALUACIÓN NUTRICIONAL Y DE MONITOREO METABÓLICO

Todos los pacientes con FEC deben ser evaluados en el momento de la admisión mediante técnicas de *screening* nutricional; por ejemplo el NRS 2002, descrito por Kodrup J. y recomendado por entidades científicas tales como la European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN).

Los pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición deben completar la evaluación nutricional luego del *screening*, combinando distintos métodos diseñados para determinar la composición corporal (masa grasa, masa magra, agua corporal total, masa libre de grasa, etc.).²³

Aquellos pacientes que no presenten déficit nutricional deben ser evaluados nuevamente a los pocos días luego de su hospitalización (se recomienda alrededor del 5°-7° día), debido a que frecuentemente se presentan factores que provocan cambios en la ingesta de alimentos y aumento de las demandas nutricionales secundarias a la enfermedad.

Los métodos de valoración de la composición corporal son de utilidad para conocer el estado nutricional y determinar la existencia de déficit en sus compartimentos. Según los resultados obtenidos, los pacientes pueden ser clasificados dentro de alguno de los siguientes grupos:

Bien nutrido, sin riesgo de desnutrición: El paciente no presenta deterioro de su estado nutricional y no existen factores que potencialmente puedan alterarlo. Por ejemplo, podría ser el caso de un paciente operado con óptimo estado nutricional, que presenta una fístula colónica de bajo débito, que se encuentra libre de interurrencias y que logra mantener una adecuada ingesta de alimentos por vía oral. Aun en estas condiciones, se recomienda realizar reevaluaciones periódicas para detectar potenciales factores de aumento del riesgo nutricional, en particular si hubo variaciones en la evolución de la enfermedad durante la estadía hospitalaria.

Bien nutrido, con riesgo de desnutrición: El paciente no presenta deterioro de su estado nutricional, pero están presentes factores que potencialmente podrían producir alteraciones. Es

importante estar alertas para intervenir desde el punto de vista nutricional en forma precoz. Estos pacientes deben ser sometidos a una evaluación nutricional completa, que servirá como punto de partida para el monitoreo de la terapia nutricional implementada.

Desnutrido: El paciente presenta depleción nutricional y por lo tanto, necesidad de intervención para revertir esta situación. Se recomienda una evaluación nutricional completa

Métodos para evaluación nutricional

- Evaluación Global Subjetiva, descrita por Detsky y col.²⁴
- Historia clínica-nutricional con anamnesis alimentaria y cálculo de la ingesta oral
- Antropometría (peso, talla, circunferencias, pliegues)
- Parámetros bioquímicos (albuminemia, conteo linfocitario, transferrina, prealbúmina, calcemia, fosfatemia, magnesemia, hemograma e índices hematimétricos, nitrógeno total urinario, 3 metilhistidina e índice de creatinina/talla)
- Métodos complementarios: bioimpedancia, tomografía computada, ecografía, resonancia magnética, densitometría, absorptiometría
- Calorimetría Indirecta
- Pruebas funcionales: estimulación eléctrica del nervio cubital, presión inspiratoria y espiratoria máxima (PIMAX/PEMAX), volúmenes respiratorios por espirometría.
- Dinamometría

Hasta el momento, no se dispone de un método de evaluación que se considere como *gold standard*, ya que tanto la sensibilidad como la especificidad varían según la enfermedad subyacente. Por ejemplo, la evaluación mediante bioimpedancia en pacientes con edemas generalizados, presenta baja confiabilidad porque el aumento del agua corporal total produce errores en la estimación de la masa magra (inferida luego de la determinación de la grasa corporal). La elección de los métodos utilizados difiere según la disponibilidad, los costos y el estado del paciente. A mayor sensibilidad y especificidad de las técnicas que miden la composición corporal, mayor es la complejidad y el costo de ellas, lo que dificulta y, en ocasiones, imposibilita su aplicación en la práctica diaria.

Baker y Detsky observaron que la Evaluación Global Subjetiva, usada para evaluar pacientes hospitalizados, tiene resultados altamente reproducibles, con más del 80% de concordancia cuando dos observadores “ciegos” evalúan al mismo paciente. Este método se basa en la detección de cambios en el peso y en la dieta, además de investigar la presencia de síntomas gastrointestinales y deterioro en la capacidad funcional del paciente, finalizando con la caracterización del grado de estrés metabólico en relación con la enfermedad de base. Es una herramienta validada, que demostró tener correlación con otros métodos objetivos y que, además, no requiere de aparatología. Su aplicación puede ser realizada por un profesional de la salud entrenado y solo lleva unos pocos minutos.²⁴

La albuminemia es el marcador bioquímico más utilizado por su sensibilidad, como parte de la evaluación nutricional en pacientes quirúrgicos. En un análisis retrospectivo realizado en el Hospital Universitario de Maastricht, que incluyó 135 pacientes con fístulas enterocutáneas, Visschers y col. encontraron una estrecha correlación entre los valores de albuminemia del período preoperatorio con el cierre quirúrgico exitoso ($p < 0,001$) y la mortalidad ($p < 0,001$).²⁵

De acuerdo con el grupo de expertos de ESPEN, existe riesgo de desnutrición severa cuando se presenta alguno de los siguientes criterios: pérdida de peso $> 10\text{--}15\%$ durante los últimos 6 meses; IMC $< 18 \text{ kg/m}^2$; Evaluación Global Subjetiva grado C; albúmina sérica $< 3 \text{ g/dL}$ (sin evidencia de disfunción hepática ni renal).²⁵

DETERMINACIÓN DE LOS OBJETIVOS NUTRICIONALES.
REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS. REQUERIMIENTOS
PROTEICOS. APOORTE DE MICRONUTRIENTES

En los pacientes desnutridos, el objetivo es lograr una mejoría del estado nutricional mediante la implementación de una terapéutica seleccionada. Sin embargo, este objetivo se torna difícil cuando el paciente presenta un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, en el cual el catabolismo predomina por sobre el anabolismo, como consecuencia de las acciones de hormonas y citoquinas proinflamatorias. La repleción nutricional solo será posible cuando se atenúe esta respuesta inflamatoria, que por lo general coincide con la estabilización del cuadro clínico y el comienzo de la mejoría

del paciente. Es muy importante tener en cuenta que en los pacientes con fístulas digestivas, los eventos que suelen perpetuar la respuesta inflamatoria incrementada son los cuadros infecciosos, tanto locales como sistémicos.

Cuando la repleción no es posible, el objetivo será mantener o alcanzar un sostén metabólico. En los estados marcadamente hipercatabólicos, solo se buscará evitar la depleción severa de los depósitos energéticos tisulares, administrando cuidadosamente las cantidades necesarias de nutrientes, ya que, en esas situaciones, el aporte excesivo de nutrientes demostró ser perjudicial más que beneficioso.²⁶

Una vez elegida la meta nutricional, se determinan los objetivos calórico-proteicos utilizando fórmulas predictivas (Harris-Benedict) o midiendo el gasto energético de reposo con calorimetría indirecta. En promedio, se recomiendan aportes calóricos cercanos a las 30 kcal/kg de peso/día. Estos aportes se ajustarán según el estado metabólico del paciente y la meta nutricional propuesta. El aporte de proteínas oscilará entre 1,2 a 2 g/kg de peso/día debido a los requerimientos aumentados (hipercatabolismo, incremento de la cicatrización, pérdidas digestivas elevadas). Es necesario plantear desde el inicio el aporte calórico y proteico a alcanzar y monitorizar, además de la tolerancia, las cantidades infundidas. El total de las calorías, proteínas y demás nutrientes que nos propusimos en el comienzo del soporte nutricional suele no administrarse en el 100% de las veces debido a interrupciones en el suministro de la nutrición parenteral y enteral; principalmente, por estudios, cirugías, curaciones, etcétera. Esto lleva a un balance energético y proteico negativo acumulativo, con repercusiones significativas sobre la evolución del paciente; tanto peor, cuanto mayor sea la severidad de la enfermedad.

Los requerimientos de zinc y magnesio se encuentran aumentados debido a las pérdidas excesivas por vía digestiva. Suele ser necesario realizar aportes de vitaminas dos veces mayores a las recomendaciones de la RDA (Recommended Dietary Allowance) y además, si bien pueden presentar déficit de todas ellas, debe prestarse especial atención al déficit de vitamina B y ácido fólico, por los trastornos en su absorción.²⁷

USOS Y BENEFICIOS DE NUTRIENTES ESPECÍFICOS: INMUNOMODULACIÓN NUTRICIONAL

Inmunomodulación nutricional

En los últimos años, se amplió el campo de la investigación en búsqueda de factores que logren atenuar los efectos metabólicos producidos por las citoquinas. Entre ellos, la modificación en la composición de los lípidos de las dietas (aceites de pescado ricos en ácidos grasos omega 3 y aceite de oliva, rico en omega 9). La suplementación con nutrientes específicos mostró tener efectos favorables sobre distintas etapas de la cascada de la inflamación (por ejemplo, con los ácidos grasos omega 3); mejoría del estado inmunológico (glutamina, arginina, nucleótidos) y atenuación del estrés oxidativo, al actuar como antioxidantes (vitamina C, selenio, zinc, entre otros). Además, se observó que la nutrición enteral precoz se asocia con una respuesta metabólica más moderada, con disminución de las complicaciones post-injuria y con menor tiempo de recuperación. Esto se debería al efecto trófico de los nutrientes sobre el intestino, que mantienen una mejor función de la barrera intestinal, disminuyendo la permeabilidad de endotoxinas que estimulan y amplifican la producción y la actividad de citoquinas proinflamatorias. La manipulación dietética con nutrientes específicos, denominada inmunomodulación nutricional o fármaco-nutrición, ha mostrado resultados muy alentadores en la población de pacientes quirúrgicos y críticos, abriendo interesantes perspectivas terapéuticas que deben ser tenidas en cuenta.²⁸

Glutamina y arginina

La glutamina es un aminoácido no esencial y uno de los más abundantes en el organismo. Se sintetiza principalmente en el músculo y es utilizado como combustible por células en rápida proliferación, como las células intestinales, macrófagos y linfocitos. A nivel intestinal, la glutamina previene el deterioro de la permeabilidad de la barrera intestinal y preserva la función de la mucosa, evitando la translocación bacteriana. Además, es el principal transportador de nitrógeno del músculo a los tejidos y ayuda a mantener el equilibrio ácido base, por participar en la producción de amoníaco en el riñón. Interviene también en la síntesis de

ácidos nucleicos, nucleótidos y aminoazúcares. Cuando la glutamina se absorbe, es degradada a alanina y amoníaco, que a su vez es utilizado en el proceso de gluconeogénesis. Tanto glutamina como alanina son sintetizadas a partir de los aminoácidos ramificados durante el catabolismo proteico, cuando aumentan sus necesidades. También es utilizada en el hígado para la producción de proteínas de fase aguda en situaciones de estrés. Por tal razón, en situaciones de hipercatabolismo (pacientes críticos, desnutridos, postoperatorios o ayunos prolongados) se la considera como un aminoácido esencial, ya que su demanda supera la producción endógena. Por este motivo, en estados hipercatabólicos, se sugiere adicionar glutamina a los esquemas de nutrición, ya que esto mejora la respuesta inmune en la mucosa gastrointestinal y previene el deterioro de la función de barrera. A su vez, esto disminuye el riesgo de infecciones y mejora la retención de nitrógeno.

En las fórmulas enterales, la glutamina forma parte de las proteínas. Se calcula que aproximadamente un 14% de las proteínas totales de la fórmula se convertirán a glutamina. Debido a que la mayoría de los estudios que mostraron los beneficios de la glutamina en pacientes injuriados fueron realizados con fórmulas que contenían glutamina libre, no se sabe a ciencia cierta si la glutamina de las proteínas tiene el mismo efecto. Debe tenerse en cuenta que la glutamina libre no es estable en soluciones líquidas por más de 24 horas. Por este motivo, se la encuentra en preparaciones en polvo para reconstituir, en dosis que varían entre 4 a 14 g/L. Se recomienda un aporte diario de entre 20 y 40 gramos.

Cuando se trata de nutrición parenteral, las **fórmulas convencionales de aminoácidos endovenosos** no contienen glutamina. Se dispone de una presentación farmacéutica para uso endovenoso, con la cual se pueden adicionar cantidades extras a las que aportan las soluciones de aminoácidos estándares. Se recomienda suplementar con cantidades adicionales de glutamina cuando se administra nutrición parenteral en ciertas situaciones clínicas. Las ventajas se resumen en: mantenimiento de la función de barrera intestinal durante estados de estrés metabólico, mejoría de la inmunidad y disminución de infecciones. De acuerdo con el grado de evidencia científica observada en la literatura, podemos decir que existe actualmente una fuerte recomendación para el uso

de glutamina endovenosa en pacientes críticos que requieran nutrición parenteral. En los pacientes adultos, las dosis recomendadas promedian los 0,25 a 0,30 g/kg de peso/día.^{29, 30}

Al igual que la glutamina, la arginina es también un aminoácido condicionalmente esencial en estados críticos y se adiciona, aproximadamente, en un 2 al 5% del valor calórico total de las fórmulas. Una vez sintetizada en hígado, riñones y cerebro, la arginina promueve la liberación de factores de crecimiento, mejora el balance nitrogenado y la síntesis de colágeno. De esta manera, contribuye significativamente a la cicatrización en pacientes quirúrgicos y es un potente inmunoestimulador, mejorando la capacidad de respuesta de linfocitos T y la población de células CD4. Entre otras acciones, la arginina es precursora del óxido nítrico, modula la síntesis hepática de proteínas, reduce el tono vascular, es mediadora de los efectos vasodilatadores de las endotoxinas y reduce el crecimiento de tumores y bacterias. Su uso en la población de pacientes críticos fue replanteado, luego de que un estudio en el que se usaba arginina debió ser suspendido. En ese protocolo, se comparaban resultados clínicos entre un grupo de pacientes sépticos a quienes se alimentaba por vía enteral con fórmulas inmunomoduladoras (suplementada, entre otros elementos, con arginina), respecto a otro grupo alimentado con fórmulas estándares. Se interrumpió por un aumento en la mortalidad del grupo intervenido.³¹ Sin embargo, en estudios multicéntricos posteriores, se observó que el uso de dietas inmunomoduladoras con un alto contenido de arginina (aún mayores que los administrados en el estudio "problema") es seguro y beneficioso. De modo que actualmente, de acuerdo con la evidencia científica disponible, existe una fuerte recomendación para su uso en pacientes críticos y quirúrgicos.^{32, 33}

NUTRICIÓN PARENTERAL (NP)

Indicaciones

Definimos a la nutrición parenteral como un procedimiento terapéutico mediante el cual se administra por vía endovenosa nutrientes esenciales, en pacientes que no puedan recibir sus requerimientos nutricionales por vía oral o enteral, garantizando de esta manera el aporte de macronutrientes (hidratos de carbono, lípidos y proteínas), micronutrientes (electrolitos, oligoelementos y vitaminas) y

agua necesarios para mantener un óptimo estado hídrico y nutricional.

Existen situaciones clínicas en las cuales la nutrición parenteral no se debería utilizar; en especial, cuando el aparato digestivo se encuentra funcionando, con capacidad conservada para absorber los nutrientes y/o cuando el pronóstico de la enfermedad de base no justifique un soporte nutricional agresivo y los riesgos de la NP sean mayores que los beneficios potenciales.

La nutrición parenteral constituye una de las terapias más relevantes en el tratamiento de pacientes con FEC de alto débito y junto con otros avances terapéuticos lograron disminuir significativamente la mortalidad en esta población especial de pacientes. La nutrición parenteral en pacientes con FEC de alto débito o yeyunostomías desfuncionantes debe iniciarse durante los primeros días, luego de la estabilización clínica del paciente y debe mantenerse hasta tener la certeza de que es posible alimentarlo por vía digestiva, con óptima tolerancia.

Formulación

La NP utiliza como fuentes de energía a la glucosa y los lípidos. La glucosa se aporta en forma de dextrosa y es utilizada en distintas concentraciones, dependiendo del volumen total de fluidos que se requiera administrar. Existe un máximo recomendado de aporte de glucosa por vía parenteral, según se trate de un paciente con estrés metabólico o no y de acuerdo con la edad y el peso (adulto o pediátrico).

Si bien la infusión de glucosa endovenosa produce mejor balance nitrogenado que una cantidad equivalente de lípidos o glucosa más lípidos, la infusión concomitante de glucosa y lípidos por vía endovenosa se asocia a una menor incidencia de complicaciones metabólicas. De manera que se considera que las emulsiones lipídicas son parte fundamental de la solución de NP, por su función estructural y energética, ya que aporta gran cantidad de calorías en poco volumen, con baja osmolaridad, además de aportar ácidos grasos esenciales. Su uso es indispensable en los pacientes que reciben nutrientes exclusivamente por vía endovenosa, ya que un aporte semanal mínimo de 50 a 100 gramos de lípidos, evita la deficiencia de ácidos grasos esenciales. Si no se aportan adecuadamente, puede desarrollarse un síndrome a

las pocas semanas de iniciada la NP, que se manifiesta con sequedad, eritema y descamación de la piel, engrosamiento y caída del cabello, diarrea, anemia por fragilidad eritrocitaria, trombocitopenia, alteración de la cicatrización de las heridas y disminución del colesterol plasmático.³⁴

Las grasas se aportan mediante emulsiones lipídicas, que contienen micelas de triglicéridos y fosfolípidos. Éstas están formuladas con distintos aceites vegetales (según el laboratorio productor) y existen en diferentes concentraciones. Los más comúnmente utilizados son los de soja y cártamo, formados por ácidos grasos de cadena larga poliinsaturados (por ejemplo, omega 6). Por otro lado, los de cadena media tienen algunos beneficios por sobre el resto, que podríamos resumir en: mayor solubilidad, más rápida hidrólisis por la acción de la LPS periférica y más rápida oxidación, ya que no necesitan de la L-carnitina para su ingreso a las mitocondrias.

Los aceites de pescado son ricos en ácidos grasos de la serie omega 3. La incorporación de n-3 (aceites de pescado) a los fosfolípidos de las membranas celulares disminuiría el nivel de reactividad celular a diferentes estímulos. El desbalance entre los omega 3 y omega 6 poliinsaturados (PUFA, por sus siglas en inglés), afecta en forma significativa la respuesta inflamatoria, los mecanismos de inmunidad y la respuesta celular ante estímulos diversos, ya que los PUFA son muy sensibles al estrés oxidativo. Los aceites de oliva también pueden usarse para NP. Existen publicaciones que reportan su seguridad en recién nacidos prematuros, pacientes con NP domiciliaria, en hemodiálisis, quemados y con injurias severas. Ofrecen ciertas ventajas metabólicas, como preservar la función hepática y mejorar la función inmune, entre otras, al ser comparada con emulsiones de aceite de soja.^{28, 35, 36}

Finalmente, el aporte de aminoácidos, fuente de nitrógeno (proteínas), se realiza con mezclas de aminoácidos esenciales y no esenciales, en distintas concentraciones.

Administración

La NP se realiza, en la mayoría de los casos, a través de un catéter venoso central. Es poco frecuente el uso de NP por vía periférica, debido a la alta frecuencia de flebitis química asociada con esta práctica, aunque se respeta la osmolaridad

recomendada para estos casos. Los accesos venosos centrales ubicados en venas con alto flujo permiten infundir soluciones hipertónicas o de alta osmolaridad, como las que se utilizan para NP.

Los catéteres transitorios, de poliuretano o silastic, pueden ser uni o multilumen. Según las recomendaciones del CDC (Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, EE.UU., por sus siglas en inglés), no hay una definición clara sobre si el catéter debe usarse exclusivamente para infundir las bolsas de NP. La educación del equipo de salud respecto del uso y mantenimiento de los catéteres centrales mostró ser una de las recomendaciones más significativas para prevenir complicaciones infecciosas, dado que la incidencia de complicaciones asociadas a catéteres venosos es inversamente proporcional a la experiencia de los equipos.³⁷

Para administrar la NP se dispone de bolsas magistrales o estándares. Las magistrales son formuladas por el médico para cada paciente en particular, de acuerdo con su patología y los requerimientos individuales. Estas bolsas poseen una fecha de vencimiento que varía, según contengan o no lípidos, de 72 h y 92 h, respectivamente y deben almacenarse y transportarse respetando rigurosamente la cadena de frío a 4 °C.

Por otra parte, las bolsas llamadas “estándares”, contienen cantidades fijas de macronutrientes y electrolitos, junto con un bajo aporte de oligoelementos y vitaminas. Se presentan en distintos tamaños, con volúmenes entre 1000 mL y 2500 mL. La mezcla de los macronutrientes se realiza inmediatamente antes de ser administrada, mediante la rotura por presión de los sellos que separan los compartimentos respectivos. Tienen la ventaja de permitir su almacenamiento por tiempo prolongado, de aproximadamente 12 meses luego de su fabricación y, a diferencia de las artesanales, no necesitan cadena de frío para su almacenamiento ni para su transporte.

Existen dos modalidades de administración de la NP: continua y cíclica. Al inicio de la NP, habitualmente se utiliza la forma continua, durante las 24 horas, mediante el uso de una bomba de infusión, para asegurar una administración constante. Cuando se elige la modalidad cíclica, la totalidad del volumen se infunde en 12, 14 o 16 horas, aproximadamente. Esta forma de infusión es beneficiosa para los pacientes que necesitan nutrición parenteral por períodos prolongados,

ya que se asocia con una menor incidencia de complicaciones hepáticas, comparada con las infusiones continuas.³⁸

Monitoreo

La seguridad y eficiencia del soporte nutricional se basa en un adecuado sistema de monitoreo, cuyos objetivos están orientados a evaluar periódicamente:

- Los requerimientos de calorías y proteínas.
- La adecuación del aporte de electrolitos y oligoelementos, según los dosajes plasmáticos y la necesidad de aportes extras.
- El estado clínico del paciente: examen físico y medición de los signos vitales (tensión arterial, temperatura, diuresis, balance hídrico).
- La evaluación nutricional del paciente (peso, antropometría, proteínas plasmáticas, etc.).
- Monitoreo de la tolerancia: glucemia, trigliceridemia, concentración de electrolitos (sodio, potasio, fósforo, magnesio, etc.) en sangre y orina.
- El sistema de administración: bolsas, sistema de infusión (bombas, filtros, sets).
- El catéter: inspección y palpación del sitio de entrada, inspección de las conexiones, etcétera.

Se debe disponer de un protocolo general de monitoreo, diseñado según las recomendaciones de guías nacionales e internacionales y adecuado al estado del paciente en particular.

Complicaciones asociadas con la nutrición parenteral

La NP puede ocasionar complicaciones metabólicas, infecciosas, hepáticas y óseas. En esta sección, describiremos aspectos relacionados con las tres primeras complicaciones, ya que las óseas aparecen tardíamente, asociadas con el uso prolongado de la NP.

La implementación de un *team* de soporte nutricional, que esté a cargo del seguimiento y control de los pacientes con NP, puede minimizar la incidencia de complicaciones. En este sentido, varios trabajos han mostrado una reducción en las complicaciones infecciosas y hepáticas cuando el manejo de la NP fue realizado por un equipo especializado, en comparación con pacientes que no contaron con este seguimiento.

Las complicaciones metabólicas están relacionadas con los macro y micronutrientes aportados en la nutrición parenteral: glucosa, lípidos, aminoácidos, electrolitos, oligoelementos, vitaminas y agua.

La hiperglucemia es una de las complicaciones más frecuentemente observadas. Es de suma importancia mantener cifras de glucemia por debajo de los 180 mg/dL, ya que la hiperglucemia se asocia con un aumento del riesgo de infección por alteraciones en la inmunidad (anormalidad en la adherencia de polimorfonucleares, glicosilación e inactivación de las inmunoglobulinas, entre otros), además de un incremento de las complicaciones postquirúrgicas por retardo en la cicatrización de las heridas y aumento de la mortalidad. Varios autores mostraron que la hiperglucemia es un factor de riesgo independiente de mala evolución en pacientes con distintas patologías, tales como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico y postoperatorios de cirugía mayor. La insulinización intensiva, por su parte, mostró ser beneficiosa en pacientes con patologías críticas.

La enfermedad hepática asociada a nutrición parenteral (EHANP) se establece cuando la fosfatasa alcalina (FAL), la gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) y las transaminasas (TGO / TGP) se elevan 1,5 veces o **más** del límite superior de la normalidad, por al menos 2 semanas, en ausencia de otra causa que justifique dicho aumento (hepatopatías virales, alteraciones metabólicas, obstrucción de la vía biliar, hepatopatía inducida por drogas, etc.). Un tercio de los pacientes adultos que reciben NP desarrollarán enfermedad hepática leve, con el riesgo de progresar a formas más severas si no se trata activamente. Típicamente, en etapas iniciales, aparece un hígado graso, que puede progresar a colestasis intrahepática en los estadios terminales.

Desde el punto de vista histológico, no existen alteraciones patognomónicas. En los pacientes adultos predomina la esteatosis, aunque la colestasis puede ser evidente. Los hallazgos con pronóstico ominoso son la esteatohepatitis, la necrosis hepatocítica y la fibrosis pericelular. Junto con el desarrollo de fibrosis, se observa hiperplasia y proliferación de los ductos biliares.

Los factores de riesgo son: edad mayor de 40 años y ciertas comorbilidades, como las enfermedades malignas, hepatitis C y la enfermedad de Crohn. En el síndrome de intestino corto,

la ausencia de válvula ileocecal y/o un intestino remanente menor a 100 cm son los principales factores asociados con enfermedad hepática asociada con la NP.³⁹

En pacientes adultos, también constituyen factores de riesgo la utilización de lípidos por vía endovenosa en dosis mayores a 1 g/kg de peso/día y la falta de estimulación enteral. La presencia de alteraciones en la recirculación de ácidos biliares por pérdida o enfermedad del ileon distal, asociada con el reposo digestivo, resultan en estasis biliar y cálculos vesiculares. Las alteraciones en la motilidad intestinal y el sobrecrecimiento bacteriano asociado con estos trastornos producen un aumento en la desconjugación de los ácidos biliares hacia especies hepatotóxicas que, junto con la producción de toxinas bacterianas, son transportadas al hígado e inducen daño hepatocelular.⁴⁰

Las complicaciones infecciosas siguen siendo las más frecuentes (y en ocasiones las más severas), en pacientes con FEC. La nutrición parenteral es un factor de riesgo para infecciones relacionadas con catéteres venosos centrales, las que a su vez se consideran una complicación mayor, porque aumentan la morbimortalidad de estos pacientes. La incidencia esperada de infecciones por catéter en pacientes adultos hospitalizados, no debería superar los 3 episodios por 1000 días/catéter, de acuerdo con los valores recomendados por el CDC.⁴¹

Los agentes patógenos que se observan frecuentemente en estos casos, son el *Estafilococo* coagulasa-negativo, el *Estafilococo aureus*, el *Enterococo* y la *Cándida spp.* Entre los posibles sitios de contaminación, se deben considerar las distintas soluciones endovenosas utilizadas para aportar macro y micronutrientes, el sistema de infusión y el catéter endovenoso. A pesar del potencial crecimiento microbiano dentro de las soluciones de NP, las infecciones ocurren frecuentemente como resultado de la contaminación del catéter venoso central utilizado para administrar las mezclas. Los catéteres endovasculares pueden contaminarse durante el procedimiento de colocación (por pérdida de la asepsia) o durante el uso y mantenimiento. Entre los factores que han sido asociados con el desarrollo de infecciones durante la nutrición parenteral, se han señalado la colonización del sitio de inserción del catéter, la experiencia del personal que realiza la colocación, la educación del personal de la salud a

cargo de los cuidados, la presencia de fallas en el cumplimiento de los protocolos de mantenimiento aséptico de los sistemas de infusión y el uso de catéteres de triple lumen.

El grado de experiencia del personal que maneja la NP es fundamental para la correcta evaluación del paciente, la preparación de la bolsa, la administración segura y la detección temprana de complicaciones. Numerosos estudios muestran con claridad que las complicaciones de la NP se pueden reducir del 28% al 3% mediante la implementación de un grupo multidisciplinario, entrenado en esta área específica.⁴¹

NUTRICIÓN ENTERAL

Indicaciones

La nutrición enteral (NE) se define como la infusión de nutrientes (vehiculizados en las fórmulas o preparados enterales) a un sector determinado del aparato digestivo (estómago, duodeno o yeyuno), a través de una sonda u ostomía. Dentro del soporte nutricional, la nutrición enteral es la vía de nutrición artificial más utilizada y recomendada por ser más fisiológica, menos costosa, presentar menos complicaciones en comparación a la nutrición parenteral y principalmente, por mantener la función de barrera intestinal, que a su vez disminuye las complicaciones infecciosas.

La nutrición enteral estimula y mantiene el trofismo de la mucosa intestinal aumentando el flujo sanguíneo intestinal, estimulando los factores tróficos intestinales, activando la vía neural aferente y ejerciendo un efecto trófico directo de los nutrientes sobre el intestino, a través del contacto físico. Asimismo, contribuye al mantenimiento de la respuesta inmune por estimular la síntesis de Inmunoglobulina A secretora, mantener la integridad del sistema linfático de la submucosa intestinal (GALT), modular el crecimiento y adherencia bacteriana, y disminuir la posibilidad de permeabilidad de productos bacterianos desde la luz intestinal al torrente sanguíneo. Adicionalmente, la nutrición enteral aumenta la motilidad intestinal, disminuyendo la estasis y el sobrecrecimiento bacteriano.^{42, 43}

Formulación

Las fórmulas enterales están compuestas por macro y micronutrientes dentro de una mezcla defini-

da. Los principales componentes son: hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas y minerales. Existen preparados enterales con el agregado de nutrientes específicos, como glutamina, arginina, nucleótidos, aminoácidos ramificados, antioxidantes, etcétera. Se clasifican según su composición, en completas e incompletas; las primeras a su vez se clasifican, según el grado de hidrólisis de la proteína, en poliméricas, semielementales o peptídicas y elementales. Las fórmulas completas aportan todos los nutrientes y están diseñadas para ser utilizadas como única vía de alimentación o como suplemento de una alimentación oral deficiente. La elección de la fórmula dependerá principalmente de la capacidad digesto-absortiva, aunque existen excepciones a esta regla. Un ejemplo es la alergia a la proteína de la leche de vaca, donde la función digestiva es normal, pero deben indicarse fórmulas con aminoácidos libres.

Las fórmulas poliméricas, que son útiles para la mayoría de las patologías, están constituidas por macromoléculas; es decir, nutrientes sin modificar, de alto peso molecular, que por lo tanto poseen baja osmolaridad.

Las fórmulas peptídicas, que presentan moléculas con menor peso molecular, cuentan con alto contenido proteico con cierto grado de hidrólisis, como di o tripéptidos y aminoácidos libres, además de un bajo contenido en grasas. Estas últimas, a predominio de ácidos grasos de cadena media, lo cual le confiere ventajas cuando existen alteraciones en la digestión o la absorción de nutrientes, por no requerir de la lipasa pancreática ni de las sales biliares para su absorción. Luego de absorberse, circulan por vía portal y se metabolizan en el hígado, sin necesidad de la L-carnitina para ingresar a la mitocondria, donde se oxidan. Por otra parte, los hidratos de carbono son polímeros de glucosa con la adición de mono y disacáridos.

Cuando existe disminución significativa de la superficie absortiva, por ejemplo secundaria a resecciones intestinales amplias o a un intestino proximal desfuncionalizado por una yeyunostomía terminal, será necesario utilizar fórmulas peptídicas. En ocasiones, el problema no se debe a la extensión del intestino, sino a la alteración de la función digesto-absortiva por daño de la mucosa (por ejemplo, en enfermedades inflamatorias intestinales), o por alteraciones en las enzimas digestivas (por ejemplo, insuficiencia pancreática). En pacientes con fístulas digestivas altas, cuando la

nutrición se realiza por vía enteral en forma distal a la fístula, puede ser necesario utilizar dietas peptídicas, principalmente si las pérdidas digestivas por la fístulas son elevadas y existe un escaso pasaje hacia el intestino distal al trayecto. En ocasiones, este problema se resuelve reinfundiendo una parte o la totalidad del líquido intestinal que sale por el trayecto fistuloso, con una sonda ubicada en el intestino distal. Este procedimiento permite utilizar fórmulas poliméricas, con contenido normal de grasas y proteínas intactas. Cuando se eligen este tipo de fórmulas, es necesario asegurarse de que la absorción sea adecuada, por ejemplo, observando las características de la materia fecal en búsqueda de signos de malabsorción de grasas (esteatorrea) o, ante la sospecha, determinando la cantidad de grasa presente en las heces mediante pruebas bioquímicas.

Además de la capacidad digesto-absortiva, debemos tener en cuenta la necesidad de nutrientes específicos presentes en las fórmulas enterales llamadas "especiales" u "órgano-específicas" (por ejemplo, fórmulas especiales para pacientes diabéticos, con patología pulmonar o renales crónicas) o cuando el paciente podría beneficiarse con el uso de dietas inmunomoduladoras (por ejemplo, durante el perioperatorio o en una enfermedad crítica).

El aporte proteico debe considerarse especialmente en los pacientes con fístulas de alto débito debido al aumento de los requerimientos. Debido a que la mayoría de las fórmulas disponibles en nuestro mercado no son hiperproteicas, es habitual adicionar cantidades extra de suplementos proteicos (caseinatos) para cubrir este requerimiento en particular.

Si la infusión se va a realizar en el intestino delgado, se recomiendan utilizar fórmulas con densidad calórica cercanas a 1 kcal/mL, mientras que si el acceso se encuentra en el estómago, densidades mayores son bien toleradas.

Administración

Existen distintos tipos de sondas para nutrición enteral, que en general están confeccionadas con materiales flexibles, como el poliuretano y la silicona, en diferentes longitudes y calibres. En pacientes adultos suelen elegirse sondas finas (8 a 9 French) y longitudes que oscilan entre 90 y 130 cm, aproximadamente, dependiendo de la

ubicación que tomará en el tubo digestivo. En pacientes que requieran tiempos prolongados de nutrición enteral, deberá plantearse la colocación de una gastrostomía o gastro-yeyunostomía, dependiendo del sitio de infusión elegido.

Cuando el sitio de infusión es el intestino, se recomienda administrar el volumen diario estipulado a una velocidad determinada, durante las 24 horas, utilizando bombas de infusión para que el pasaje sea parejo. También podrán administrarse en forma intermitente (por ejemplo, a lo largo de 12 a 18 horas), dependiendo de la tolerancia del paciente. Las infusiones cíclicas permiten contar con intervalos libres de infusión durante el día y habitualmente se aconsejan cuando el paciente recibe nutrición enteral complementaria de la vía oral. La nutrición enteral en estómago posibilita la infusión en bolos, entre cortos períodos de tiempo (entre 1 a 3 horas dependiendo de la tolerancia), así como de mayores volúmenes de alimento (entre 250 a 500 mL, dependiendo del volumen total diario indicado). Otra forma de administración puede ser mediante un catéter enteral colocado a través del orificio fistuloso (fistulocclisis), lo que permite la infusión de nutrientes sin complicaciones y con buenos resultados.⁴⁴

Al inicio de la nutrición enteral, se recomienda comenzar la infusión con el 30 al 50% de los objetivos calóricos calculados durante el primer día y evaluar la tolerancia. Luego aumentar progresivamente, hasta alcanzar los objetivos nutricionales en los días sucesivos. Por lo general, esto sucede entre los 2 a 3 días siguientes, a excepción de los casos que muestran intolerancia, o que han tenido ayuno digestivo prolongado.

Monitoreo

Durante la administración de la nutrición enteral, junto con la evaluación clínica y bioquímica, focalizamos la evaluación de la tolerancia digestiva mediante el interrogatorio y el abdomen, buscando síntomas y signos de intolerancia. (ejemplo: distensión abdominal, dolor, meteorismo, etc.)

Complicaciones asociadas a la nutrición enteral

Se describen las mecánicas (relacionadas con los accesos enterales), las digestivas, pulmonares y metabólicas. Entre las primeras, la salida accidental de la sonda y la obstrucción suelen ser las más

frecuentes. Dentro de las complicaciones digestivas, la distensión abdominal representa un signo de insuficiencia digesto-absortiva. También puede ser la expresión de otras complicaciones, como isquemia intestinal, sobrecrecimiento bacteriano o un bolo fecal. La aparición de distensión abdominal, especialmente si se acompaña de dolor, obliga a suspender la nutrición enteral y evaluar mediante imágenes radiológicas y/o tomográficas, según corresponda. La intolerancia gástrica se manifiesta con náuseas y/o vómitos. En estos casos, también debe suspenderse la infusión e investigar la causa subyacente. Cuando aparece un episodio de diarrea, éste suele estar asociado con la presencia de uno o varios factores predisponentes. Entre ellos, los más frecuentes suelen ser la antibioticoterapia (que produce secundariamente disbacteriosis, sobrecrecimiento bacteriano o colitis pseudomembranosa); los antiácidos (sales de magnesio) y la administración concomitante de jarabes que contengan alta dosis de sorbitol (menos frecuente); los errores en la administración de la nutrición enteral (el pasaje brusco o en "bolos" en el intestino delgado o la infusión de preparados enterales a bajas temperaturas); la contaminación de las fórmulas enterales; la hipoalbuminemia; y la presencia de malabsorción (enfermedades intestinales y pancreáticas previas, atrofia por desuso, desnutrición, etc.).⁴⁵

En ocasiones, para hacer un diagnóstico etiológico, es necesario realizar exámenes complementarios, tales como un coprocultivo con búsqueda de toxina de *Clostridium difficile*.⁴⁶

Las complicaciones metabólicas se asocian al exceso o el déficit, absoluto o relativo, de cada uno de los nutrientes que se administra por vía enteral. Es importante tener presente que las fórmulas comerciales pueden contener cantidades insuficientes de sodio, potasio, zinc, magnesio y fósforo para los pacientes que requieran aportes mayores, como es el caso de los pacientes con fístulas digestivas. La hiperglucemia, que es otra complicación frecuente en los pacientes que cursan una enfermedad crítica, requiere tratamiento con insulina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Edmunds LH, Jr., Williams GM, Welch CE. External fistulas arising from the gastro-intestinal tract. *Ann Surg.* 1960;152:445-471
- Chapman R, Foran R, Dunphy JE. Management of intestinal fistulas. *Am J Surg.* 1964;108:157-164
- Irving M, White R, Tresadern J. Three years' experience with an intestinal failure unit. *Ann R Coll Surg Engl.* 1985;67:2-5
- Gonzalez-Pinto I, Gonzalez EM. Optimising the treatment of upper gastrointestinal fistulae. *Gut.* 2001;49 Suppl 4:iv22-31
- Khuri SF, Daley J, Henderson W, Hur K, Gibbs JO, Barbour G, Demakis J, Irvin G, 3rd, Stremple JF, Grover F, McDonald G, Passaro E, Jr., Fabri PJ, Spencer J, Hammermeister K, Aust JB. Risk adjustment of the postoperative mortality rate for the comparative assessment of the quality of surgical care: Results of the National Veterans Affairs Surgical Risk Study. *J Am Coll Surg.* 1997;185:315-327
- Levy E, Frileux P, Cugnenc PH, Honiger J, Ollivier JM, Parc R. High-output external fistulae of the small bowel: Management with continuous enteral nutrition. *Br J Surg.* 1989;76:676-679
- Rocamora J. Fístula enteral: Manejo clínico. *Nutr Clin Med* 2008;2:12-22
- Falconi M, Pederzoli P. The relevance of gastrointestinal fistulae in clinical practice: A review. *Gut.* 2001;49 Suppl 4:iv2-10
- Li J, Ren J, Zhu W, Yin L, Han J. Management of enterocutaneous fistulas: 30-year clinical experience. *Chin Med J (Engl).* 2003;116:171-175
- Haffejee AA. Surgical management of high output enterocutaneous fistulae: A 24-year experience. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2004;7:309-316
- Hollington P, Mawdsley J, Lim W, Gabe SM, Forbes A, Windsor AJ. An 11-year experience of enterocutaneous fistula. *Br J Surg.* 2004;91:1646-1651
- Lynch AC, Delaney CP, Senagore AJ, Connor JT, Remzi FH, Fazio VW. Clinical outcome and factors predictive of recurrence after enterocutaneous fistula surgery. *Ann Surg.* 2004;240:825-831
- Taggarshe D, Bakston D, Jacobs M, McKendrick A, Mittal VK. Management of enterocutaneous fistulae: A 10 years experience. *World J Gastrointest Surg.* 2010;2:242-246
- Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002;26:1SA-138SA
- Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr.* 2008;27:5-15
- Campos AC, Groth AK, Branco AB. Assessment and nutritional aspects of wound healing. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008;11:281-288
- Correia MI, Campos AC. Prevalence of hospital malnutrition in Latin America: The multicenter ELAN study. *Nutrition.* 2003;19:823-825
- Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr.* 2003;22:235-239
- Cuthbertson DP, Angeles Valero Zanut MA, Leon Sanz ML. Post-shock metabolic response. 1942. *Nutr Hosp.* 2001;16:176-182; discussion 175-176
- Siegel JH, Cerra FB, Coleman B, Giovannini I, She-

- tye M, Border JR, McMenamy RH. Physiological and metabolic correlations in human sepsis. Invited commentary. *Surgery*. 1979;86:163-193
21. Cerra FB, Siegel JH, Border JR, Peters DM, McMenamy RR. Correlations between metabolic and cardiopulmonary measurements in patients after trauma, general surgery, and sepsis. *J Trauma*. 1979;19:621-629
22. Ceraso DH, Chiappero GR, Farías J, Maskin B, Neira JA, Pálizas F, Previgliano IJ, Villarejo F. Nutrición y metabolismo. *Terapia intensiva SATI*. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007.
23. Rasmussen HH, Holst M, Kondrup J. Measuring nutritional risk in hospitals. *Clin Epidemiol*. 2010;2:209-216
24. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1987;11:8-13
25. Visschers RG, Olde Damink SW, Winkens B, Soeters PB, van Gemert WG. Treatment strategies in 135 consecutive patients with enterocutaneous fistulas. *World J Surg*. 2008;32:445-453
26. Krishnan JA, Parce PB, Martinez A, Diette GB, Brower RG. Caloric intake in medical ICU patients: Consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes. *Chest*. 2003;124:297-305
27. Braga M, Ljungqvist O, Soeters P, Fearon K, Weimann A, Bozzetti F. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: Surgery. *Clin Nutr*. 2009;28:378-386
28. Waitzberg DL, Saito H, Plank LD, Jamieson GG, Jagannath P, Hwang TL, Mijares JM, Bihari D. Post-surgical infections are reduced with specialized nutrition support. *World J Surg*. 2006;30:1592-1604
29. Wang Y, Jiang ZM, Nolan MT, Jiang H, Han HR, Yu K, Li HL, Jie B, Liang XK. The impact of glutamine dipeptide-supplemented parenteral nutrition on outcomes of surgical patients: A meta-analysis of randomized clinical trials. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2010;34:521-529
30. Wernerman J. Clinical use of glutamine supplementation. *J Nutr*. 2008;138:2040S-2044S
31. Bertolini G, Iapichino G, Radrizzani D, Facchini R, Simini B, Bruzzone P, Zanforlin G, Tognoni G. Early enteral immunonutrition in patients with severe sepsis: Results of an interim analysis of a randomized multicentre clinical trial. *Intensive Care Med*. 2003;29:834-840
32. Montejo JC, Zarazaga A, Lopez-Martinez J, Urrutia G, Roque M, Blesa AL, Celaya S, Conejero R, Galban C, Garcia de Lorenzo A, Grau T, Mesejo A, Ortiz-Leyba C, Planas M, Ordonez J, Jimenez FJ. Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr*. 2003;22:221-233
33. Marik PE, Zaloga GP. Immunonutrition in high-risk surgical patients: A systematic review and analysis of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2010;34:378-386
34. Hamilton C, Austin T, Seidner DL. Essential fatty acid deficiency in human adults during parenteral nutrition. *Nutr Clin Pract*. 2006;21:387-394
35. Wei C, Hua J, Bin C, Klassen K. Impact of lipid emulsion containing fish oil on outcomes of surgical patients: Systematic review of randomized controlled trials from Europe and Asia. *Nutrition*. 2010;26:474-481
36. Calder PC. Rationale and use of n-3 fatty acids in artificial nutrition. *Proc Nutr Soc*. 2010;69:565-573
37. Braun BI, Kritchevsky SB, Wong ES, Solomon SL, Steele L, Richards CL, Simmons BP. Preventing central venous catheter-associated primary bloodstream infections: Characteristics of practices among hospitals participating in the evaluation of processes and indicators in infection control (epic) study. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2003;24:926-935
38. Kumpf VJ. Parenteral nutrition-associated liver disease in adult and pediatric patients. *Nutr Clin Pract*. 2006;21:279-290
39. Vantini I, Benini L, Bonfante F, Talamini G, Sembenini C, Chiarioni G, Maragnoli O, Benini F, Capra F. Survival rate and prognostic factors in patients with intestinal failure. *Dig Liver Dis*. 2004;36:46-55
40. Nightingale JM. Hepatobiliary, renal and bone complications of intestinal failure. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003;17:907-929
41. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, Lipsett PA, Masur H, Mermel LA, Pearson ML, Raad II, Randolph AG, Rupp ME, Saint S. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis*. 2011;52:e162-193
42. MacFie J. Enteral versus parenteral nutrition: The significance of bacterial translocation and gut-barrier function. *Nutrition*. 2000;16:606-611
43. Li J, Kudsk KA, Gocinski B, Dent D, Glezer J, Langkamp-Henken B. Effects of parenteral and enteral nutrition on gut-associated lymphoid tissue. *J Trauma*. 1995;39:44-51; discussion 51-42
44. Ham M, Horton K, Kaunitz J. Fistuloclysis: Case report and literature review. *Nutr Clin Pract*. 2007;22:553-557
45. Tralbal J, Leyes P, Hervas S, Herrera M, de Tallo Forga M. Factors associated with nosocomial diarrhea in patients with enteral tube feeding. *Nutr Hosp*. 2008;23:500-504
46. Barrett JS, Shepherd SJ, Gibson PR. Strategies to manage gastrointestinal symptoms complicating enteral feeding. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:21-26

CUIDADO DE LA PIEL Y MANEJO DEL DÉBITO

INTRODUCCIÓN

El cuidado de la piel que rodea la fístula y el defecto de pared constituye uno de los pilares del tratamiento de pacientes con fístula enterocutánea (FEC).¹⁻³ El efecto de la humedad permanente y la irritación química por el contacto con el efluente,

producen daño de distinta gravedad, que incluyen eritema, ulceraciones, esfacelo, maceración, pérdida de sustancia e infección de los distintos componentes de la piel y los planos subyacentes de la pared abdominal, además del impacto sistémico por pérdida de agua y electrolitos.⁴⁻¹⁰

Además del prurito y el dolor sobre la zona erosionada, otros elementos que suman a la incomodidad del paciente son el olor y el hecho de estar permanentemente mojado.³ De manera que los principales objetivos del cuidado de la piel serán:¹⁰

- Mantener la piel seca y aislada del efluente
- Contener o dirigir el efluente
- Controlar el olor originado por la fístula
- Proveer confort, independencia y movilidad

Aunque en los últimos años, el sistema de compactación por vacío ha reemplazado los procedimientos simples de recolección del débito con bolsas, tanto los métodos de barrera, como de bolsas y aspiración pueden utilizarse en forma simultánea con la terapia de vacío.^{11, 12} Si la fístula es de muy bajo débito, puede ser suficiente la curación con gasas. Si es de mayor débito y requiere recambios de gasas varias veces por día, deberá pensarse en un sistema de recolección o de vacío. En caso de contar con los materiales adecuados, el conocimiento de la técnica y una fuente de vacío, la compactación puede ser la mejor opción. Si el paciente está en condiciones de externarse, no tiene una indicación quirúrgica por el momento y el manejo con una bolsa es adecuado, tanto desde el punto de vista local como sistémico, esta opción puede resultar más cómoda y económica que un sistema de vacío domiciliario. De manera que el tratamiento de control del efluente y del cuidado de la piel deberá adaptarse a cada caso particular, teniendo en cuenta las posibilidades técnicas, la disponibilidad económica y de materiales, los beneficios médicos esperables y las preferencias de cada paciente.

Si bien es cierto que prácticamente todos los objetivos mencionados pueden lograrse con el sistema de compactación por vacío (véase capítulo correspondiente), en esta sección describiremos los elementos alternativos disponibles y el modo de uso para manejo del débito y la protección de la piel.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que no existen recetas universales. Dada la heterogeneidad de las lesiones que produce una fístula enterocutánea, la variabilidad de un paciente a otro hace que una técnica útil en un caso, no siempre resulte igualmente útil en otro.¹³ Quien

está a cargo de la curación de estos pacientes deberá apelar a la paciencia, la perseverancia y la creatividad para ir modificando, de manera artesanal, las distintas modalidades de curación, hasta encontrar la que mejor se ajuste a las necesidades del paciente. La optimización de los resultados se irá logrando sobre la base de prueba y error.^{10, 14}

MATERIALES DISPONIBLES

Se han descripto diferentes métodos, que a su vez utilizan una variada gama de materiales. Cada tipo de curación deberá, por lo tanto, adaptarse al medio donde se atiende el paciente, de acuerdo con la disponibilidad de los materiales.¹³

En general, los elementos disponibles son: de barrera, de recolección y de aspiración.

MATERIALES DE BARRERA

Vienen en forma de parches, pasta, polvo, ungüentos y cremas.

Los parches son planchas de distintas formas y tamaños que poseen dos superficies distintas: una impermeable que queda hacia arriba y otra autoadhesiva, recubierta por una capa de pectina, que al entrar en contacto con el calor del cuerpo se ablanda y derrite parcialmente, aumentando la adhesión. Pueden utilizarse para cubrir superficies sanas para prevenir su irritación, o superficies lesionadas, para evitar la progresión del daño y permitir su curación. En el caso de aplicarse sobre superficies erosionadas, el exudado producido por el tejido puede dificultar su adherencia. Si se logra aplicar correctamente, es un método de barrera muy efectivo para evitar el contacto del efluente de la fístula con el tejido circundante. Sin embargo, si la superficie tiene irregularidades o presenta exudado y el parche no logra una adherencia perfecta, la acción del efluente puede filtrarse por debajo del parche, produciendo el derretimiento de la pectina y su despegamiento.

Las pastas a base de pectina están disponibles en 2 presentaciones: las tipo karaya (Hollister, Libertyville, Illinois, EE.UU.), que tienen un color marrón característico y las pastas de color claro (Coloplast, Stomahesive o Adapt). Las tipo karaya requieren un tiempo de secado más prolongado, por un mayor contenido de agua, lo que a su vez le confiere una consistencia más líquida. Si la superficie está húmeda por la presencia de exudado, la adherencia de la pasta puede no ser adecuada.

En general se las utiliza mayormente para cubrir superficies sanas, untándola con una espátula o un bajalenguas, para evitar que el eventual contacto con el efluente de la fístula erosione la piel. Asimismo, se la utiliza para sellar los bordes de los parches, para darle mayor hermeticidad y evitar que el efluente se filtre por debajo de la plancha. También es útil para nivelar superficies irregulares alrededor de ostomías, fístulas o defectos de pared sobre los cuales se van a adherir parches o bolsas de colostomía, ileostomía o urostomía. Cuando se está aplicando la pasta, conviene mantener el ostoma o la fístula ocluida con una gasa para trabajar sobre superficies lo más secas posibles y permitir que la pasta tenga tiempo de secarse y adquiera impermeabilidad. Las pastas tanto a base de pectina como karaya, contienen alcohol, por lo que su aplicación sobre superficies erosionadas produce dolor. Para estos casos, se pueden utilizar pastas a base de karaya que están disponibles en forma de pequeñas barras de 10 cm x 1 cm, que no contienen alcohol (Coloplast).

Los polvos también contienen pectina o karaya. Se utilizan sobre superficies húmedas, afectadas por exudado inflamatorio, donde las pastas y parches no logran adherirse. Al aplicar una fina capa del polvo, éste se adhiere a la superficie exudativa, formando una delgada película de pectina o karaya, que a continuación permite la aplicación de parches autoadhesivos.

Las cremas y ungüentos contienen zinc o vaselina y se utilizan para impermeabilizar la piel perifistular. Cuando se emplean gasas para compactar con el sistema de vacío, la superficie perifistular puede untarse con vaselina, sulfadiazina de plata (Platsul-A, Soubeiran Chobet, Buenos Aires,

Argentina) o gasas parafinadas (Jelonet®, Smith & Nephew, Hull, Inglaterra) para evitar que las gasas se adhieran firmemente al tejido de granulación del lecho, ya que las maniobras repetidas de despegamiento de esas gasas podrían despulir la superficie y aumentar el riesgo de fistulización de otros sectores del intestino.

BOLSAS

Están disponibles en diversos modelos. Son las que se utilizan para colostomías, ileostomías o urostomías (Figura 1). De acuerdo con los distintos diseños, pueden tener una boca de descarga o no, y la descarga realizarse a través de una boca amplia que se cierra con una traba (como las bolsas de ileostomía) o con un conector con tapa (como las bolsas de urostomía). Las bolsas de colostomía generalmente tienen una válvula con filtro de aire para permitir el escape de gases.

La superficie adherente trae, en la mayoría de los modelos, una delgada capa de pectina que, al entrar en contacto con el calor del cuerpo, se derrite parcialmente logrando una adherencia más firme. Otros modelos vienen con un aro de karaya sobre la cara adherente, con el fin de otorgar mayor adherencia y contención al efluente, en caso de filtraciones. La forma de la base puede ser cuadrada, redonda u ovalada.

Las bolsas pueden ser de una sola pieza o de dos piezas. Estas últimas traen una base que queda adherida al paciente, con un sistema de acople en forma de aro, que permite separar solamente la bolsa para vaciarla o reemplazarla. Presentan la ventaja de que disminuyen la frecuencia de despegado de las bolsas, con menos molestias



FIGURA 1

Manejo de una fístula enterocutánea superficial (A), de débito bajo, con bolsa de colostomía (B). El cierre definitivo se realizó en forma quirúrgica, con buena evolución.

para el paciente, en particular cuando la piel tiene abundantes pelos. Una desventaja de estos sistemas es que, dado que el aro de acople es rígido, resulta difícil adaptarlo a superficies irregulares, con pliegues o zonas deprimidas.

La parte colectora de la bolsa puede ser opaca (color piel), o transparente. Estas últimas permiten observar la condición de la ostomía o de la fístula, por lo que son preferibles.

Recientemente, se han diseñado unas bolsas de base muy amplia, que vienen en 3 medidas diferentes (104 × 159 mm, 156 × 228 mm y 208 × 297 mm; FistulaSet, Coloplast, Humlebaek, Dinamarca), especialmente producidas para pacientes con fístula. Su frente está compuesto por una ventana transparente, de forma ovalada, que puede despegarse en forma completa para acceder a la fístula. Luego esta ventana puede volverse a pegar. Adicionalmente, las paredes laterales de la bolsa pueden ser infladas, de manera que forman una suerte de muro de contención, a la vez que

mantienen el frente de la bolsa continuamente separada de la base (Figura 2).

SISTEMAS DE ASPIRACIÓN

Con algunas variantes y distintos materiales, fueron descriptos por diversos autores para aspirar el efluente de las fístulas directamente sobre la herida abdominal.^{5, 6, 15-17} Cuando se realiza la aspiración de la herida con una curación hermética, el sistema es similar al de compactación por vacío.^{18, 19} También se puede realizar la aspiración utilizando dos catéteres en paralelo o uno dentro de otro, de manera que por uno de ellos se aspire el líquido y por el otro ingrese aire ambiente para evitar que se colapse la curación (*sump suction*).¹

Si se está utilizando una bolsa tipo urostomía en una fístula de alto débito, puede conectarse la aspiración, con presión de succión baja, a la vía de salida de la bolsa, con el fin de mantenerla vacía. Asimismo, ya sea con bolsas de urostomía,

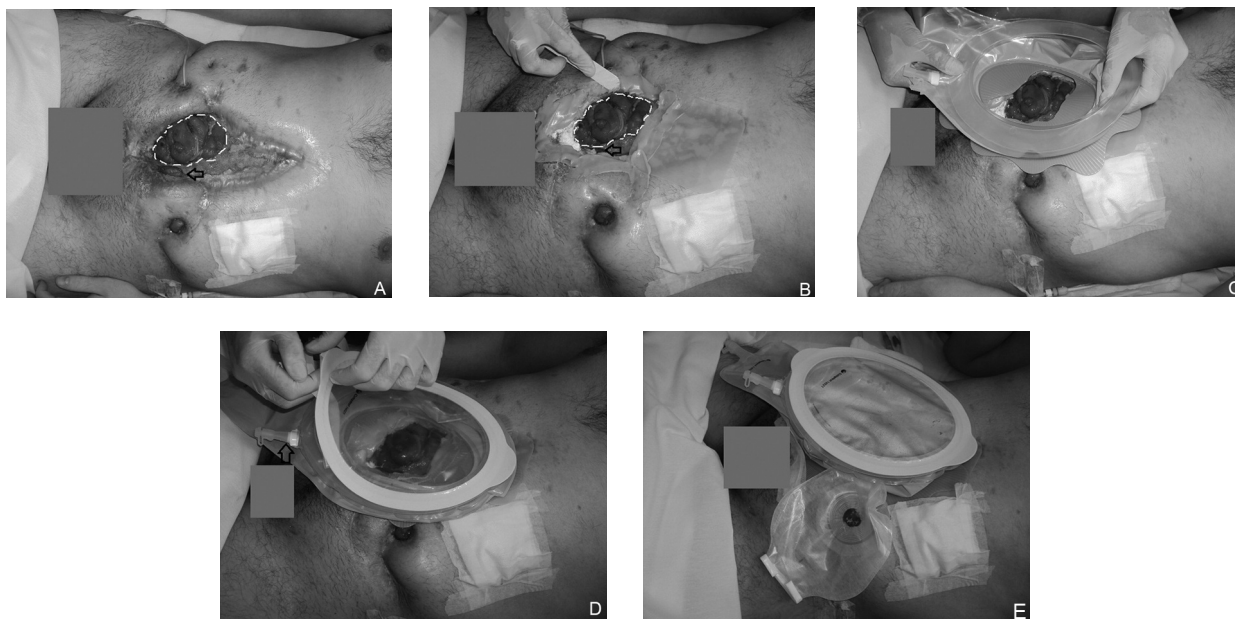


FIGURA 2

Manejo de una fístula compleja con bolsa. A, gran defecto de pared parcialmente granulada, con fístula de íleon (flecha) y fístula de vejiga, la que se observa expuesta y abierta, con mucosa evertida (líneas blancas cortadas). Para facilitar el manejo del débito tanto intestinal como urinario, se colocó una bolsa de 104 x 159 mm, especialmente diseñada para fístulas (FistulaSet®, Coloplast). B, primero se cubrió la superficie granulada (zona más cefálica de la herida) con un parche autoadhesivo con base de pectina; luego se protegió todo el contorno del defecto con pasta a base de pectina, aplicándola con un bajalenguas. C, Se adhiere a continuación la bolsa, cuya base se recortó con la forma de ambas fístulas; las paredes laterales de la bolsa se inflan a través de un pico (flecha), de manera que el líquido quede contenido. D, Finalmente se coloca la "tapa" de la bolsa. Esta tapa puede retirarse y volverse a adherir varias veces, antes de su descarte. E, la curación termina con la colocación de una bolsa de ileostomía en el ostoma distal.

de ileostomía o de colostomía, puede introducirse una sonda tipo Foley o Nelaton dentro de la bolsa y conectar la aspiración a esta sonda.

SOMATOSTATINA Y OCTREOTIDE EN EL MANEJO DE FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS

Matías Nicolás
Sung Ho Hyon

INTRODUCCIÓN

La somatostatina fue descubierta por R. Guillemin en 1972 y aislada al año siguiente por P. Brazeau, uno de sus becarios postdoctorales. Es un tetradecapéptido que se encuentra naturalmente en grandes cantidades en el tracto gastrointestinal y el páncreas. No sólo en el ser humano, sino también en diversas especies, tanto vertebradas como invertebradas.²¹ En el ser humano tiene distribución ubicua, encontrándose tanto en el sistema nervioso central como periférico y en otros sistemas endocrinos y secretorios.²¹⁻²⁴

Su actividad inhibitoria, que se observa prácticamente en todos los sistemas del organismo, ocurre específicamente por inhibición directa de la actividad de la adenilciclase y por la apertura de los canales de calcio a nivel de la membrana celular, además de producir estimulación de la fosfodiesterasa.^{25, 26} A nivel gastrointestinal inhibe la actividad de ciertas hormonas, como gastrina, colecistoquinina, secretina, insulina, glucagon y péptido vasoactivo intestinal. Asimismo, disminuye las secreciones, el flujo mesentérico, la resistencia vascular y el flujo hepático, sin modificar la resistencia periférica del sistema venoso. Esta variada actividad fisiológica permite comprender las diversas aplicaciones terapéuticas de la somatostatina.²⁷⁻³¹

Si bien los primeros estudios con la somatostatina para el tratamiento de las FEC fueron muy promisorios³², una vez que comenzó a extenderse su uso fue posible advertir los problemas prácticos asociados con el fármaco: una vida media muy corta (1 a 2 minutos) y el efecto rebote. La vida media extremadamente corta obligaba a administrarla como infusión continua por bomba, mientras que la interrupción del tratamiento producía un efecto rebote, cuya consecuencia principal era un aumento en la secreción de la hormona del crecimiento (GH). Estos inconvenientes llevaron al desarrollo farmacológico de nuevos análogos

estructurales de la somatostatina, que mantuvieran los efectos inhibitorios de la droga original, pero que mejoraran el efecto rebote y que a su vez prolongaran la vida media. Así, surgieron otros análogos, como octreotide, lanreotide y vapreotide.^{23, 33, 34} De ellos, el octreotide es el único análogo que ha sido extensamente utilizado para el tratamiento de fístulas gastrointestinales.

Farmacocinética del octreotide

El octreotide es un octapéptido (8 aminoácidos), en el que la secuencia aminoácídica crítica para la actividad biológica (tetrapéptido Phe 7–Thr 10) se establece por un puente disulfuro entre dos cisteínas. El aminoácido Thr 8 terminal está reducido a su forma alcohólica, lo cual le confiere estabilidad metabólica, con resistencia a la degradación proteolítica.^{35, 36} Asimismo, estas modificaciones a la hormona natural (Somatostatina-14), le otorgan mayor afinidad por los receptores SSTR5 y SSTR2, siendo este último el principal mediador de la inhibición de la secreción de la hormona del crecimiento.³⁷

Además de los efectos contrarreguladores hormonales, el octreotide actúa en la hemorragia aguda por várices esofágicas disminuyendo el flujo y la presión portal por vasoconstricción esplácnica. Aunque se consideraba que sus efectos eran causados por inhibición de la liberación de péptidos vasodilatadores (fundamentalmente glucagon), estudios recientes en humanos y lechos mesentéricos arteriales aislados, sugieren que el octreotide tendría un efecto vasoconstrictor local. Asimismo, se ha observado que octreotide es un inhibidor más potente que la somatostatina, con actividad más selectiva, por lo que afecta en menor medida la secreción de glucagon e insulina.^{35, 37, 38}

El octreotide puede administrarse en solución por vía subcutánea, 3 o 4 veces al día o a través de una formulación de liberación prolongada por vía intramuscular cada 4 semanas (octreotide LAR). Aunque lo habitual es aplicarla en forma subcutánea, es mucho más efectiva cuando se la administra a través de una infusión continua. La vía subcutánea se caracteriza por su absorción rápida y completa, pero sus valores de concentración máxima son de aproximadamente la mitad de las obtenidas con la administración intravenosa.

La mayoría de los pacientes responden con 300 a 1500 µg/día, aunque la dosis exacta se

individualizará en función de la respuesta clínica y bioquímica de cada paciente.

El octreotide LAR es una formulación de liberación prolongada en forma de microesferas, para ser administrada por vía intramuscular una vez cada 4 semanas. Está indicada para el tratamiento de la acromegalia en pacientes que se encuentran controlados por la administración previa de la solución de octreotide por vía subcutánea, o en quienes otras terapias como la cirugía, la radioterapia o la terapia con agonistas dopaminérgicos no es apropiada o ha resultado inefectiva. Del mismo modo que la forma subcutánea, la dosis de octreotide LAR debe individualizarse en función de la respuesta clínica y bioquímica. Actualmente existen 4 formulaciones con diferente contenido del péptido (10, 20, 30 o 40 mg de octreotide).³⁹

Octreotide en fístulas enterocutáneas

El octreotide es uno de los fármacos que se utilizan habitualmente dentro del tratamiento médico de las FEC, aunque ciertos aspectos continúan siendo controvertidos. La propiedad del octreotide de disminuir la secreción gastrointestinal, biliar y pancreática, así como de producir una relajación del músculo liso intestinal, resultarían en una reducción de la motilidad intestinal y de la pérdida de fluidos. De esta manera, habría una menor pérdida de agua, electrolitos y proteínas, todo lo cual favorecería el cierre espontáneo de la fístula.^{28, 29, 40-42}

En uno de los primeros trabajos controlados para evaluar la utilidad de octreotide en el tratamiento de fístulas intestinales, Sancho y col., en 1995, realizaron un estudio aleatorizado a doble ciego, en pacientes con FEC postoperatorias, a quienes se dividió en 2 grupos. Uno de ellos recibió alimentación parenteral y octreotide, mientras que el otro recibió alimentación parenteral más placebo. No hubo diferencias significativas en cuanto a la reducción del débito ni en el índice de cierre de las fístulas. Sin embargo, los autores hacen la salvedad de que el octreotide fue administrado dentro de los 8 días de la aparición de la fístula y sugieren que no tiene utilidad en este periodo, pero que sí puede resultar beneficioso si se indica más tarde en la evolución de estos pacientes.²⁴ De hecho, en publicaciones previas, el mismo grupo de trabajo había observado una reducción de alrededor del 60% del débito a las 48 h de administrado el octreotide, con un índice

de cierre del 78%.^{22, 43, 44} A pesar de estos resultados, cabe mencionar que no todos los investigadores acuerdan con que el octreotide debe administrarse a partir de los 8 días del diagnóstico de FEC o luego de lograda la estabilidad en el volumen de pérdida. Spiliotis y col., por ejemplo, lograron reducir el débito en un 94%, con un índice de cierre del 80% administrando octreotide a partir de las 48 h del diagnóstico de la fístula.⁴⁵ Coincidentemente, Paran y col. obtuvieron una disminución del 52% del débito, con un 71% de cierre, utilizando octreotide a partir de las 72 h de aparecida la fístula.⁴⁶

De acuerdo con D. Borison y col., el cierre de fístulas con octreotide fue equiparable a los resultados de cierre con cirugía (75% vs. 78%, respectivamente), en un estudio comparativo entre tratamiento conservador con el análogo de la somatostatina vs. cirugía de entrada. Un tercer grupo de pacientes, que recibió tratamiento conservador, pero sin octreotide, tuvo un índice de cierre apenas del 15%.⁴⁷

En 2000, C. Álvarez y col., en un estudio retrospectivo de 4 años de duración en el que trataron 60 pacientes con FEC, compararon el efecto de octreotide en 13 casos que recibieron el fármaco *versus* otros 13 pacientes controles de similares características, tratados durante el mismo periodo sin la droga. Entre los hallazgos más notorios, observaron una marcada disminución del débito de la fístula entre quienes recibieron octreotide (86% vs. 4,8%), aunque la administración prolongada del fármaco no mostró beneficios en relación con la duración de la fístula, el índice de cierre espontáneo o la estadía hospitalaria, cuando se los comparó con los pacientes controles.³⁴

G. González Ávila y col. en 2005, analizaron una serie de 76 pacientes oncológicos con FEC. De ellos, 59 pacientes, que eran portadores de fístulas de alto débito, recibieron octreotide durante un tiempo promedio de 24,9 días. El efecto máximo en la reducción del débito se alcanzó al 4° día, con una disminución del 50% del volumen del efluente. De los 76 pacientes de la serie, 52 lograron el cierre de la fístula. De estos 52 casos exitosos, 41 (78%) resolvieron espontáneamente y los 11 restantes requirieron tratamiento quirúrgico. No se consignan cuántos de los casos que recibieron octreotide tuvieron cierre espontáneo; solo mencionan que la frecuencia de cierre fue mayor entre estos pacientes. De cualquier modo,

el análisis univariado y multivariado de la serie no mostró asociación pronóstica entre octreotide y cierre espontáneo, ni muerte. Los mayores beneficios del octreotide se observaron en la reducción de las alteraciones hidroelectrolíticas y de las muertes por esta causa.^{23, 45}

Estos hallazgos coinciden con los observados por otros autores, como Spiliotis y col.⁴⁵ en 1993 y Sancho y col. en 1995.²⁴ Asimismo, numerosos trabajos concuerdan con que el octreotide disminuye el débito y acorta el tiempo de cierre de las fístulas intestinales, pero no influye sobre la tasa de cierre cuando se lo compara con placebo o la nutrición parenteral total.^{32, 45, 48, 49}

Entre las décadas de 1980 y 1990 se llevaron a cabo un número importante de estudios utilizando somatostatina y octreotide en pacientes con fístulas gastrointestinales. El artículo de U. Hesse y col., de 2001,⁵⁰ en el que realizó una revisión crítica de la literatura, es de gran utilidad para resumir el estado del arte hasta ese momento y prácticamente todas sus conclusiones siguen vigentes aun hoy. Los autores observaron que en relación con la reducción del débito, los estudios con somatostatina lograron una disminución entre 64% y 88%, mientras que octreotide redujo entre 52% y 69%. Ningún estudio, ya sea utilizando somatostatina u octreotide pudo demostrar un aumento en el índice de cierre de FEC. Sostienen que esto podría deberse a que la mayoría de las fístulas con buen pronóstico de cierre logran curarse con alimentación parenteral y tratamiento convencional, con inhibidores de la secreción o sin ellos. Por contrapartida, los factores desfavorables para cierre (obstrucción distal, sepsis persistente, neoplasia, etc.) no pueden ser modificados por estos fármacos y el pronóstico de cierre espontáneo dependerá de la posibilidad de resolver estos factores, más que de la administración de inhibidores de la secreción. En cuanto al tiempo hasta el cierre, no fue posible obtener conclusiones firmes por la gran heterogeneidad de las muestras, pero los distintos estudios controlados analizados mostraron que tanto con somatostatina como con octreotide fue posible reducir en forma significativa el tiempo de tratamiento hasta el cierre definitivo de la fístula. Finalmente, el tratamiento con los fármacos no modificó la mortalidad en forma significativa.²⁵

Recientemente, utilizando lanerotide vs. placebo en un estudio controlado y aleatorizado a doble ciego, Gayral y col. observaron una reducción del

débito a las 72 h del 45,1% con lanreotide vs. del 8,9% con placebo. Aunque el tiempo hasta el cierre fue menor con lanreotide, el índice de cierre fue muy similar para ambos grupos (67% vs. 68% para lanreotide vs. placebo, respectivamente), sin diferencias en cuanto a mortalidad.³³

En contraste con los estudios discutidos, J. Draus y col., en 2006, informaron los resultados del análisis de su serie de 106 pacientes con FEC. En 24 utilizaron octreotide, observando disminución del débito solo en 8 de ellos. Asimismo, solamente 1 de 8 pacientes tratados con fibrina y 1 de 13 pacientes con tratamiento de vacío lograron cierre espontáneo. De manera que para los autores, la cirugía resultó el tratamiento más efectivo.⁵¹

De acuerdo con lo visto, luego de los resultados preliminares con el uso de somatostatina para tratar pacientes con fístulas gastrointestinales, otros investigadores utilizaron el análogo octreotide para estudiar tasas de cierre, variaciones en el volumen del débito, tiempo hasta el cierre y mortalidad. Por el momento, tanto las series de casos como algunos estudios controlados no han podido mostrar con total certeza el real efecto de octreotide en la mejoría de esos parámetros dada la heterogeneidad de los pacientes fistulizados en cuanto a su etiología, anatomía y otros factores asociados, como la sepsis, la desnutrición y el desbalance hidroelectrolítico, todos los cuales influyen en el pronóstico de cierre. Por estos motivos, los resultados de los estudios clínicos siguen siendo difíciles de interpretar con total claridad.

En síntesis, la evidencia disponible sugiere que si bien el octreotide no aumenta el índice de cierre espontáneo, tiene utilidad en la disminución del débito de la fístula.

En el Hospital Italiano de Buenos Aires lo utilizamos, en forma no protocolizada, para fístulas de intestino delgado. Asimismo, se indicó en 3 pacientes con trasplante renopancreático complicados con fístula del muñón duodenal del injerto pancreático, resultando en el cierre espontáneo de la fístula en los 3 casos. Inicialmente se administró 0,05 mg cada 8 horas en forma subcutánea, aumentando la dosis a 0,1 mg cada 8 horas. En 2 pacientes se indicó Sandostatin LAR (Novartis, Basilea, Suiza) 20 mg/mes por vía intramuscular (glútea), durante 2 meses. Cabe mencionar que se trató de pacientes inmunosuprimidos por el trasplante, con fístulas dirigidas por drenajes abdominales.

Finalmente, si bien continúa habiendo controversia acerca de la verdadera utilidad del octreotide en las FEC, también es cierto que la mayoría de los centros que tratan estos pacientes la utilizan, aun sin protocolos formales, dentro de sus esquemas de tratamiento conservador. Dado que su efecto puede observarse dentro de las 48-72 horas del inicio de la administración, se aconseja que si no se ven resultados en este periodo, debe discontinuarse su uso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Chapman R, Foran R, Dunphy JE. Management of intestinal fistulas. *Am J Surg*. 1964;108:157-164
- Schechter WP, Hirshberg A, Chang DS, Harris HW, Napolitano LM, Wexner SD, Dudrick SJ. Enteric fistulas: Principles of management. *J Am Coll Surg*. 2009;209:484-491
- Joyce MR, Dietz DW. Management of complex gastrointestinal fistula. *Curr Probl Surg*. 2009;46:384-430
- Irrgang S, Bryant R. Management of the enterocutaneous fistula (continuous education credit). *J Enterostomal Ther*. 1984;11:211-228
- Lange MP, Thebo LM, Tiede SM, McCarthy B, Dahn MS, Jacobs LA. Management of multiple enterocutaneous fistulas. *Heart Lung*. 1989;18:386-390
- Jeter K, Tintte T, Chariker M. Managing draining wounds and fistulae: New and established methods. *Chronic wound care*. King of Prussia, PA: Health Management Publications; 1990:240-246.
- Metcalf C. Enterocutaneous fistulae. *J Wound Care*. 1999;8:141-142
- Berry SM, Fischer JE. Enterocutaneous fistulas. *Curr Probl Surg*. 1994;31:483-566
- Kuvshinov BW, Brodich RJ, McFadden DW, Fischer JE. Serum transferrin as a prognostic indicator of spontaneous closure and mortality in gastrointestinal cutaneous fistulas. *Ann Surg*. 1993;217:615-622; discussion 622-613
- Dearlove JL. Skin care management of gastrointestinal fistulas. *Surg Clin North Am* 1996;76:1095-1109
- Piazza RC, Armstrong SD, Vanderkolk W, Eriksson EA, Ringler SL. A modified "fistula-vac" technique: Management of multiple enterocutaneous fistulas in the open abdomen. *Plast Reconstr Surg*. 2009;124:453e-455e
- Brindle CT, Blankenship J. Management of complex abdominal wounds with small bowel fistulae: Isolation techniques and exudate control to improve outcomes. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2009;36:396-403
- Datta V, Engledow A, Chan S, Forbes A, Cohen CR, Windsor A. The management of enterocutaneous fistula in a regional unit in the United Kingdom: A prospective study. *Dis Colon Rectum*. 53:192-199
- Martinez JL, Luque-de-Leon E, Mier J, Blanco-Benavides R, Robledo F. Systematic management of postoperative enterocutaneous fistulas: Factors related to outcomes. *World J Surg*. 2008;32:436-443; discussion 444
- Meehan PA, Mayz EJ. Nursing management of an open abdominal wound. *Crit Care Nurse*. 1988;8:29-34
- Savino J. Surgical management of the open abdomen. *The practice of surgery*. Woodbury, CT: Cine Med Incorporated; 1989:1-15.
- Oetman BK, Trout RJ. Innovative pouch modification for high-output ostomy drainage. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 1994;21:34-37
- Schein M, Saadia R, Jamieson JR, Decker GA. The 'sandwich technique' in the management of the open abdomen. *Br J Surg*. 1986;73:369-370
- Navsaria PH, Bunting M, Omoshoro-Jones J, Nicol AJ, Kahn D. Temporary closure of open abdominal wounds by the modified sandwich-vacuum pack technique. *Br J Surg*. 2003;90:718-722
- Brazeau P, Vale W, Burgus R, Ling N, Butcher M, Rivier J, Guillemin R. Hypothalamic polypeptide that inhibits the secretion of immunoreactive pituitary growth hormone. *Science*. 1973;179:77-79
- Reichlin S. Somatostatin. *N Engl J Med*. 1983;309:1495-1501
- Nubiola P, Badia JM, Martinez-Rodenas F, Gil MJ, Segura M, Sancho J, Sitges-Serra A. Treatment of 27 postoperative enterocutaneous fistulas with the long half-life somatostatin analogue sms 201-995. *Ann Surg*. 1989;210:56-58
- Gonzalez-Avila G, Quezada-Ramirez ME, Jimenez Pardo E, Bello-Villalobos H. [treatment results of enterocutaneous fistulae in patients with cancer]. *Rev Gastroenterol Mex*. 2005;70:158-163
- Sancho JJ, di Costanzo J, Nubiola P, Larrad A, Beguiristain A, Roqueta F, Franch G, Oliva A, Gubern JM, Sitges-Serra A. Randomized double-blind placebo-controlled trial of early octreotide in patients with postoperative enterocutaneous fistula. *Br J Surg*. 1995;82:638-641
- McIntosh C, Arnold R, Bothe E, Becker H, Kobberling J, Creutzfeldt W. Gastrointestinal somatostatin: Extraction and radioimmunoassay in different species. *Gut*. 1978;19:655-663
- Toro MJ, Birnbaumer L, Redon MC, Montoya E. Mechanism of action of somatostatin. *Horm Res*. 1988;29:59-64
- Schubert ML. Gastric secretion. *Curr Opin Gastroenterol*. 2005;21:636-643
- Williams ST, Woltering EA, O'Dorisio TM, Fletcher WS. Effect of octreotide acetate on pancreatic exocrine function. *Am J Surg*. 1989;157:459-462
- Woltering EA, O'Dorisio TM, Williams ST, Lebrado L, Fletcher WS. Treatment of nonendocrine gastrointestinal disorders with octreotide acetate. *Metabolism*. 1990;39:176-179
- Conway DR, Djuricin G, Prinz RA. The effect of somatostatin analogue (sms 201-995) on pancreatic blood flow. *Surgery*. 1988;104:1024-1030
- Bosch J, Kravetz D, Rodes J. Effects of somatostatin on hepatic and systemic hemodynamics in patients

- with cirrhosis of the liver: Comparison with vasopressin. *Gastroenterology*. 1981;80:518-525
32. Pederzoli P, Bassi C, Falconi M, Albrigo R, Vantini I, Micciolo R. Conservative treatment of external pancreatic fistulas with parenteral nutrition alone or in combination with continuous intravenous infusion of somatostatin, glucagon or calcitonin. *Surg Gynecol Obstet*. 1986;163:428-432
 33. Gayral F, Campion JP, Regimbeau JM, Blumberg J, Maisonneuve P, Topart P, Wind P. Randomized, placebo-controlled, double-blind study of the efficacy of lanreotide 30 mg pr in the treatment of pancreatic and enterocutaneous fistulae. *Ann Surg*. 2009;250:872-877
 34. Alvarez C, McFadden DW, Reber HA. Complicated enterocutaneous fistulas: Failure of octreotide to improve healing. *World J Surg*. 2000;24:533-537; discussion 538
 35. Pless J, Bauer W, Briner U, Doepfner W, Marbach P, Maurer R, Petcher TJ, Reubi JC, Vonderscher J. Chemistry and pharmacology of sms 201-995, a long-acting octapeptide analogue of somatostatin. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1986;119:54-64
 36. Bauer W, Briner U, Doepfner W, Haller R, Huguenin R, Marbach P, Petcher TJ, Pless. Sms 201-995: A very potent and selective octapeptide analogue of somatostatin with prolonged action. *Life Sci*. 1982;31:1133-1140
 37. Chanson P, Timsit J, Harris AG. Clinical pharmacokinetics of octreotide. Therapeutic applications in patients with pituitary tumours. *Clin Pharmacokinet*. 1993;25:375-391
 38. Hurst RD, Modlin IM. The therapeutic role of octreotide in the management of surgical disorders. *Am J Surg*. 1991;162:499-507
 39. Gillis JC, Noble S, Goa KL. Octreotide long-acting release (lar). A review of its pharmacological properties and therapeutic use in the management of acromegaly. *Drugs*. 1997;53:681-699
 40. Ottery FD. Nutritional consequences of reoperative surgery in recurrent malignancy. *Semin Oncol*. 1993;20:528-537
 41. Chen RJ, Fang JF, Chen MF. Octreotide in the management of postoperative enterocutaneous fistulas and stress ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*. 1992;87:1212-1215
 42. Kusunoki M, Shoji Y, Okamoto T, Kusuhaara K, Sakanoue Y, Utsunomiya J. Treatment of high output enterocutaneous fistulas with a somatostatin analogue and famotidine. *Eur J Surg*. 1992;158:443-445
 43. Nubiola-Calonge P, Badia JM, Sancho J, Gil MJ, Segura M, Sitges-Serra A. Blind evaluation of the effect of octreotide (sms 201-995), a somatostatin analogue, on small-bowel fistula output. *Lancet*. 1987;2:672-674
 44. Sitges-Serra A, Guirao X, Pereira JA, Nubiola P. Treatment of gastrointestinal fistulas with sandostatin. *Digestion*. 1993;54 Suppl 1:38-40
 45. Spiliotis J, Vagenas K, Panagopoulos K, Kalfarentzos F. Treatment of enterocutaneous fistulas with tpn and somatostatin, compared with patients who received tpn only. *Br J Clin Pract*. 1990;44:616-618
 46. Paran H, Neufeld D, Kaplan O, Klausner J, Freund U. Octreotide for treatment of postoperative alimentary tract fistulas. *World J Surg*. 1995;19:430-433; discussion 433-434
 47. Borison DI, Bloom AD, Pritchard TJ. Treatment of enterocutaneous and colocutaneous fistulas with early surgery or somatostatin analog. *Dis Colon Rectum*. 1992;35:635-639
 48. di Costanzo J, Cano N, Martin J, Richieri JP, Mercier R, Lafille C, Lepeuch D. Treatment of external gastrointestinal fistulas by a combination of total parenteral nutrition and somatostatin. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 1987;11:465-470
 49. Torres AJ, Landa JI, Moreno-Azcoita M, Arguello JM, Silecchia G, Castro J, Hernandez-Merlo F, Jover JM, Moreno-Gonzales E, Balibrea JL. Somatostatin in the management of gastrointestinal fistulas. A multicenter trial. *Arch Surg*. 1992;127:97-99; discussion 100
 50. Hesse U, Ysebaert D, de Hemptinne B. Role of somatostatin-14 and its analogues in the management of gastrointestinal fistulae: Clinical data. *Gut*. 2001;49 Suppl 4:iv11-21
 51. Draus JM, Jr., Huss SA, Harty NJ, Cheadle WG, Larson GM. Enterocutaneous fistula: Are treatments improving? *Surgery*. 2006;140:570-576; discussion 576-578

TERAPIA DE VACÍO

INTRODUCCIÓN

La terapia por vacío fue ampliamente utilizada para el tratamiento de abscesos, flemones y heridas infectadas, por distintos investigadores rusos desde comienzos de la década de 1980. Estos autores publicaron una serie de estudios clínicos y experimentales, que en su conjunto incluyeron más de 3000 pacientes y 189 conejos. Realizaron estudios controlados, comparando la terapia de vacío versus el drenaje quirúrgico, analizando una interesante cantidad de parámetros, tales como el efecto sobre la herida de diferentes niveles de vacío (desde 35 mmHg hasta 170 mmHg), la histología de la granulación, el contenido de gérmenes por gramo de tejido, el perfil citológico de la herida, los patrones de perfusión del epitelio de neoformación, la respuesta inmunológica humoral y celular, la termografía del tejido inflamatorio, los cambios de pH y su efecto bacteriostático y la actividad del sistema mononuclear fagocítico. Más aun, Davydov y col. elaboraron una ecuación matemática que llamaron Índice de Regeneración-Degeneración, utilizando valores cualicuantitativos

de neutrófilos, con el fin de correlacionarlo con las distintas fases de inflamación/regeneración tisular.¹

Todos estos trabajos salieron a la luz en las publicaciones rusas *Vestnik Khirurgii* y *Sovetskaia Meditsina*, entre 1984 y 1991, y en su conjunto se han dado en llamar, no sin el propósito de darles cierto aire de intriga, los "Documentos del Kremlin".¹⁻⁶

Sin embargo, la mayor difusión del método para tratar heridas complejas fue realizado por L. Argenta y M. Morykwas, quienes publicaron sus estudios experimentales y clínicos a partir del año 1997 utilizando un generador de vacío comercializado con las siglas V.A.C.[®] (Vacuum Assisted Closure, Kinetic Concepts, Inc., San Antonio, Texas, EE.UU.).^{7, 8} Cabe mencionar que los fabricantes de este sistema contraindicaban su uso en fístulas viscerales.

En relación con la aplicación de vacío para el tratamiento de fístulas intestinales, si bien hubo sistemas similares en publicaciones médicas y de enfermería previos, el antecedente más próximo es el trabajo de A. Cunha Medeiros. Este autor publicó en 1990 un trabajo experimental en el que, luego de establecer una fístula intestinal en un modelo canino, introdujo una sonda Foley en el trayecto y, luego de conectarla a una fuente de vacío, logró el cierre de la totalidad de las fístulas tratadas.⁹

En la Argentina, el sistema de vacío para el tratamiento de fístulas enterocutáneas fue introducido por E. Fernández y col. con la denominación de SIVACO (sistema por vacío y compactación). Su serie de 14 pacientes fue presentada en la Academia Argentina de Cirugía en 1991 y publicada en la Revista Argentina de Cirugía en 1992. En este estudio, el índice de cierre obtenido con el sistema de vacío fue del 78,6% (11/14 pacientes), con un paciente fallecido en toda la serie (7%). El tiempo de tratamiento con vacío fue entre 14 y 365 días.¹⁰ Luego de este trabajo, S. H. Hyon y col., en 2000, realizaron la primera publicación indexada en Medline acerca del uso del sistema de vacío para el tratamiento de una fístula enterocutánea múltiple en un paciente de 67 años, tratado durante 1998, que cerró sus dos orificios luego de 50 días de este tratamiento. En ese trabajo describieron por primera vez el uso de guata (polímero hidrófugo sintético de poliéster) como material de compactación.¹¹ En 2004, S. H. Hyon y col. presentaron en la Academia Argentina de

Cirugía, la serie del Hospital Italiano de Buenos Aires de 21 pacientes con 38 fístulas tratados con vacío¹² y más tarde ese mismo año, también en la Academia, D. Wainstein y col. presentaron los resultados de 21 pacientes (33 fístulas) con el mismo tratamiento.¹³

Entre 1992 y 2010, se publicaron en la Revista Argentina de Cirugía y revistas indexadas en Medline, 36 trabajos acerca del uso de vacío para el tratamiento de fístulas enterocutáneas. La mayoría de estos trabajos reúnen casos clínicos y series de pacientes. Algunos de ellos están consignados en la Tabla 1. No se han realizado hasta el momento estudios aleatorizados para comparar el uso de vacío con otros tratamientos.

Recientemente, nuestro grupo realizó un análisis de regresión univariada y multivariada para identificar factores pronósticos de cierre con vacío vs. cierre quirúrgico. Los resultados de este trabajo serán descriptos con mayor detalle al final de este capítulo.¹⁴

DESCRIPCIÓN DEL SISTEMA

El método utilizado, descripto en publicaciones previas de nuestro grupo,^{11, 12} se basa en la creación de una barrera semipermeable sobre el orificio o el trayecto de la fístula por medio de la aplicación de presión negativa dentro de una curación hermética. La naturaleza hidrofóbica de las fibras sintéticas utilizadas para la curación hermética en el paciente previene que se saturen de líquido, manteniendo así un vacío constante dentro del sistema. Si bien impresiona paradójico pensar que un sistema de succión disminuirá el débito de una fístula en lugar de aumentarlo, lo que ocurre cuando se aplica vacío sobre las fibras, es que éstas se compactan sobre el orificio de descarga de la fístula, haciendo las veces de un "parche", o barrera semipermeable, impidiendo la salida del contenido de la luz intestinal.

El sistema está formado por 3 componentes: fuente de vacío, curación hermética y tubuladuras de conexión.

Fuente de vacío

El vacío puede provenir de una conexión fija a la pared de la habitación del paciente, o ser generada por una bomba transportable. Cuando se utiliza una fuente fija debe tenerse la precaución de contar con un vacuómetro que indique el nivel

TABLA 1.– Trabajos en los que se utilizó terapia de vacío para el tratamiento de fístulas gastrointestinales

Autor	Año	n	Pre-vacío (d)	Vacío (d)	Cirugías previas	Cierre (%)		Mortalidad (%)
						Vacío solo	Vacío + cirugía	
Fenández ¹⁵	1992	14	38,7±26,6	14-365	n/d	78,6	14,3	7
Hyon ¹¹	2000	1	15	50	2	100	0	0
Erdmann ¹⁶	2001	1	>192	56	4	100	0	0
Alvarez ¹	2001	1	62	60	3	100	0	0
Cro ¹⁸	2002	3	n/d	30,3	2	66,7	33,3	0
Hyon ¹⁹	2004	21	25 (1-1410)	30±19	2,5±1,4	23,8	61,9	14,3
Wainstein ²⁰	2004	21	n/d	8->60	2,67	52,4	28,6	23,8
Medeiros ²¹	2004	74	n/d	6,7	n/d	91,9	8,1	0
Gunn ²²	2006	19	n/d	14 (9-22)	n/d	73,3	¿4?	0
Draus ²³	2006	13	n/d	60	n/d	7,7	92,3	0
Woodfield ²⁴	2006	3	n/d	42	2,33	33,3	66,7	0
Governman ²⁵	2006	5	n/d	n/d	n/d	0	60	40
De Weerd ²⁶	2007	1	210	180	7	100	0	0
Boulanger ²⁷	2007	1	70	14	3	100	0	0
Wainstein & Fernández ²⁸	2008	91	82,6	90 (8-370)	2-9	46	37,4	16,5
Lopez ²⁹	2008	3	n/d	19±15,7	n/d	100	0	66,7
Marinis ³⁰	2009	2	n/d	>12	5	50	50	0
Gómez Portilla ³¹	2009	1	n/d	120	7	0	100	0
Ruiz-López ³²	2009	3	10	30	1,5	0	100	66,7
Layton ³³	2010	1	n/d	n/d	n/d	0	100	0
Hyon ¹⁴	2010	53	25 (0-1430)	46,6±29,6	2,6±1,4	30,2	69,8	0

Pre-vacío corresponde al periodo entre el diagnóstico de fístula y el comienzo de la terapia de vacío; Vacío, corresponde al tiempo que duró la terapia de vacío; n/d, el trabajo no provee estos datos.

de vacío que se está aplicando en el paciente. En general, los picos de vacío están provistos de un flujómetro, que solo indica el flujo de vacío en litros/minuto, pero no el vacío generado en mmHg o cm de agua.

Existen en el mercado dos bombas generadoras de vacío que se comercializan para el tratamiento de heridas y de fístulas enterocutáneas: el sistema V.A.C.[®] y el sistema Renasys[®] (Smith & Nephew, Hull, Inglaterra). Ambas están disponibles en la Argentina y la diferencia sustancial radica en el material que utilizan para la realización de la curación hermética en el paciente. Mientras que V.A.C.[®] provee esponjas de alta densidad que se recortan de acuerdo a la forma del área a cubrir, Smith & Nephew utiliza gasas parafinadas, de baja adherencia. En nuestra experiencia, hemos tenido oportunidad de utilizar, en un protocolo aun en marcha, el material provisto por Smith & Nephew con excelentes resultados.

En 1997, por iniciativa del Servicio de Cirugía General del Hospital Italiano de Buenos Aires, S. H. Hyon desarrolló, en la Unidad de Medicina Experimental del mismo hospital, un prototipo de bomba de vacío para utilización clínica en el tratamiento de fístulas enterocutáneas. Para su diseño, fue fundamental la colaboración del bioingeniero Jorge Martínez Garbino y las discusiones con el director del área de investigación, el Dr. Pablo F. Argibay. Una vez fabricado el sistema, cuya construcción se llevó a cabo en los talleres de maestranza del hospital, se utilizó un modelo porcino y un modelo inanimado de fístula intestinal desarrollados por el autor, para probar el sistema completo funcionando, antes de pasar a la etapa clínica. Los autores describieron, por primera vez, la utilidad de la guata (una fibra hidrófuga de poliéster que se utiliza para el relleno de algunas prendas de abrigo y almohadas) como material de compactación sobre la fístula. Es importante des-

tacar que en esa época no se tenía, en la Argentina, conocimiento acerca del sistema comercial V.A.C., de los materiales que se utilizaban para la compactación, ni del funcionamiento preciso del sistema de vacío aplicado a esta patología.

Entre 1999 y 2002, el sector de Electromedicina del Hospital Italiano de Buenos Aires continuó con el desarrollo del equipo y fabricó dos nuevos modelos (Figura 1). El último de ellos contaba con todos los componentes ubicados dentro de un gabinete de acero inoxidable, manteniendo a la vista solamente el vacuómetro y la tecla de encendido y apagado del motor (Figura 2). Si bien estos equipos habían mejorado sustancialmente en rendimiento y estética, continuaban siendo de un tamaño poco práctico para ser transportados.

En 2003, el Instituto de Ciencias Básicas y Medicina Experimental (ex Unidad de Medicina Experimental), desarrolló, junto con la empresa de electromedicina Argimed S.A. (Argimed, Buenos Aires, Argentina) un nuevo equipo de vacío mucho más pequeño y moderno. Sus principales características fueron la utilización de un motor electrónico, de menor tamaño y más silencioso, un lector digital y todos los ajustes en forma electrónica. El tamaño del equipo era similar al de una caja de zapatos (Figura 3).

De acuerdo con lo descripto anteriormente, el sistema estuvo compuesto por una bomba y cámara de vacío, y una curación herméticamente sellada que se realizó en el paciente, sobre la fístula. Ambos componentes estuvieron conectados por una tubuladura de ¼ de pulgada de diámetro.

Cámara de vacío

Al inicio de la experiencia, el vacío se acumuló en una cámara de acero inoxidable, con capacidad para 40 litros, construida de acuerdo con especificaciones del autor. Esta cámara tuvo adosados tres instrumentos: un vacuómetro, un vacuostato y una válvula solenoide. El vacuómetro (Weksler Glass Thermometer Corp., Boca Raton, Florida, EE. UU.) tuvo la función de medir continuamente el nivel de presión subatmosférica (vacío) dentro de la cámara. Los niveles límite de vacío fueron programados por el operador en el vacuostato (Danfoss, Nordborg, Dinamarca), de tal manera que coordinadamente abriera y cerrara la válvula solenoide (Jefferson S. A., Buenos Aires, Argentina) permitiendo recuperar el vacío perdido y



FIGURA 1

Prototipo N° 2 de bomba de vacío controlado, desarrollado en la Unidad de Medicina Experimental del Hospital Italiano de Buenos Aires (año 1999), para tratamiento de fístulas enterocutáneas.

cerrando la misma al alcanzar el nivel de vacío deseado (Figura 4).

Como fuente de presión subatmosférica se utilizó una toma de vacío central en los casos que se dispuso del mismo, y una bomba eléctrica de vacío en los casos restantes. La bomba de vacío (Westinghouse/Lammert Pump, Sargent Welch Scientific Co., Addison, Illinois, EE.UU.) dio al equipo una autonomía tal que permitió su utilización en áreas de internación de baja complejidad. Asimismo, en varias ocasiones se aplicó el tratamiento en forma ambulatoria.

El pico de salida de la cámara hacia el paciente se conectó en serie con dos vasos de colección de secreciones (Medi-Vac, Baxter HealthCare Corp.,



FIGURA 2

Prototipo N° 3 de bomba de vacío controlado, desarrollado en el Instituto de Ciencias Básicas y Medicina Experimental (ex Unidad de Medicina Experimental) del Hospital Italiano de Buenos Aires (año 2003). Todos los componentes fueron armados dentro de un gabinete de acero inoxidable (A), al que se podía acceder abriendo la tapa y la puerta (B).



FIGURA 3

Prototipo N° 4 de bomba de vacío controlado, desarrollado en forma conjunta, entre el Instituto de Ciencias Básicas y Medicina Experimental del Hospital Italiano de Buenos Aires y Argimed S. A. (año 2005).

Valencia, California, EE.UU.), con el doble objetivo de medir diariamente el débito de la fístula y evitar el ingreso de efluentes dentro de la cámara de vacío.

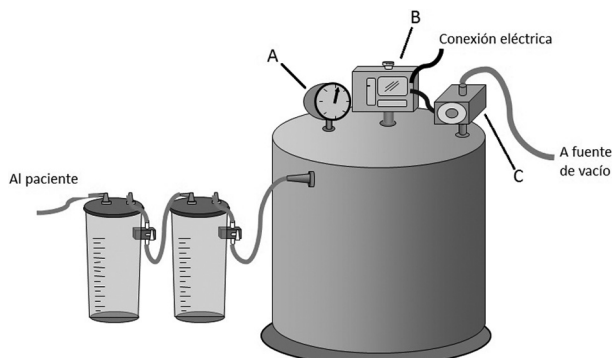


FIGURA 4

Esquema de la cámara de vacío utilizada al inicio de la experiencia con el tratamiento de vacío para fístulas enterocutáneas, en el Hospital Italiano de Buenos Aires. Esta cámara estaba conectada a una fuente de vacío, por un lado y al paciente por el otro, mediante tubuladuras. A, vacuómetro; B, vacuostato (en este instrumento se establecían los niveles mínimo y máximo de vacío); C, válvula solenoide. De acuerdo con el rango de vacío que se programaba en el vacuostato, se activaba el motor y simultáneamente se abría la válvula solenoide para permitir que vuelva a “acumularse” vacío en la cámara. Al alcanzar el nivel máximo programado, se apagaba la bomba y se cerraba la válvula solenoide.

Curación al vacío en el paciente

La variabilidad de las características de cada uno de los pacientes exigió la realización de curacio-

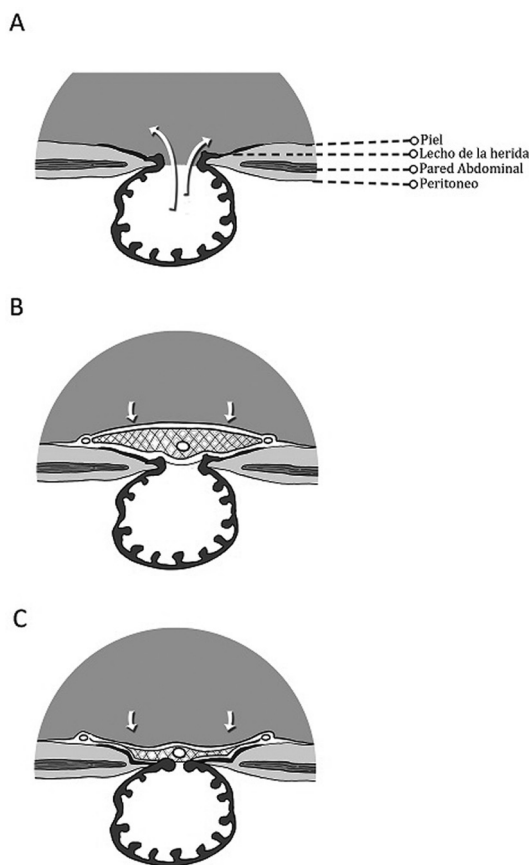


FIGURA 5

Terapia de vacío para el tratamiento de fístulas enterocutáneas. Esquema de curación en el paciente. A, el dibujo representa una fístula enteroatmosférica con descarga del efluente sobre un lecho con retracción de la piel y los distintos planos de la pared abdominal. B, la misma fístula con la curación lista para iniciar la terapia de vacío. Sobre la fístula se coloca el materia de compactación, que puede ser gasa, guata o esponja; el catéter conectado a la fuente de vacío queda ubicado entre las fibras del material y toda la curación se cubre con una lámina de polietileno transparente autoadhesiva, para darle hermeticidad. C, una vez que se abre el vacío, las fibras de gasa, guata o esponja se compactan contra el orificio de fuga de la fístula, creando una barrera semipermeable.

nes "a medida". Luego de limpiar profusamente los lechos de ubicación de las fístulas removiendo detritus, material de sutura o fragmentos de mallas protésicas utilizadas en reparaciones previas de la pared abdominal, todo el defecto se rellenó completamente con una fibra de poliéster hidrófuga. A continuación, se aplicó una pasta de pectina (del tipo utilizado en las ostomías) por fuera de todo el perímetro del defecto (Stomahesive®, ConvaTec,

Princeton, New Jersey, EE.UU.). El tubo proveniente de la cámara de vacío se insertó entre las fibras de poliéster previamente colocadas y por encima de esta curación se aplicó un parche autoadhesivo transparente cubriendo completamente la fibra sintética y sobrepasando el perímetro dibujado con la pasta de pectina (Tegaderm, 3M Health Care, St. Paul, Minnesota, EE.UU.). Una vez que se permite el paso al vacío (entre 200 y 400 mmHg) se observa la compresión de las fibras contra el lecho del defecto, creándose una malla semirrígida que funciona como una barrera semipermeable sobre la fístula (Figura 5).

Objetivos y ventajas

El objetivo principal de la terapia de vacío en el manejo de las FEC, es el control efectivo del débito. Es decir, dirigirlo adecuadamente, disminuirlo lo máximo posible o eliminarlo completamente. Cuando el sistema de vacío funciona correctamente, el débito de la fístula se reduce significativamente. En nuestra experiencia, el débito antes de iniciar el sistema de vacío vs. luego de iniciado, fue de $762,6 \pm 439,7$ mL/24h (mediana y rango, 501 mL/24h, 200-2000 mL/24h) vs. $101,7 \pm 109,3$ mL/24h (mediana y rango, 72,3 mL/24h, 0-177,3 mL/24h). Esto permitió que la mayoría de los pacientes volvieran a alimentarse por vía oral o enteral a través de una sonda nasoyeyunal y que estos mismos pacientes suspendieran la alimentación parenteral. Los beneficios derivados de esta situación son múltiples: al no necesitar una vía central, se eliminan las posibles complicaciones sépticas asociadas con los catéteres, se reducen marcadamente los costos y se previenen potenciales desbalances metabólicos relacionados con la alimentación parenteral. Al mismo tiempo, se restituye el trofismo de la mucosa intestinal, disminuyendo el riesgo de sepsis por traslocación bacteriana desde un intestino no funcionando.

Otro de los beneficios derivados del uso de vacío en fístulas intestinales, sería el de favorecer la granulación y el cierre de heridas complejas. Si bien no se ha investigado el beneficio de esta terapia específicamente en heridas abdominales con fístulas, podrían ser aplicables conocimientos derivados de estudios que han utilizado vacío para tratar heridas complejas. En este sentido, E. Joseph y col., en un estudio prospectivo y aleatorizado que comparó la terapia de vacío versus

curaciones convencionales con gasas en heridas crónicas (escaras por presión, dehiscencias de heridas, trauma, insuficiencia venosa y radioterapia), observaron que con vacío, el volumen de la herida se redujo en un 78%, vs. el 30% con tratamiento convencional. El cambio mayor ocurrió con la profundidad de la herida, que disminuyó un 66% con vacío, vs. 20% con gasas. La histología de biopsias tomadas de los márgenes de las heridas mostró presencia de inflamación y fibrosis en las curaciones convencionales, mientras que las tratadas con vacío tenían mayormente tejido de granulación. Los autores concluyeron que la terapia de vacío, comparada con el tratamiento convencional, favorecía una curación más rápida de la herida, con un mayor índice de formación de tejido de granulación sano.³⁴

Cuando el vacío se utiliza en FEC, puede ocurrir el cierre de la fístula. En un estudio reciente de nuestro grupo, analizando solamente fístulas de intestino delgado tratadas con terapia de vacío, observamos que el 30,2% cerró en forma definitiva solo con este tratamiento, luego de un promedio de $46,6 \pm 29,6$ días, mientras que el 69,8% de los pacientes requirió, además, tratamiento quirúrgico.¹⁴ En otras series publicadas, el porcentaje de cierre con vacío varió entre el 7,7% y el 91,9%.^{15, 19-23} Cabe aclarar que en este último estudio, solo se incluyeron pacientes con trayectos ≥ 10 cm y se utilizó el método descrito por los mismos autores en 1990, que consistió en aplicar vacío a través de una sonda Foley introducida hasta la mitad de la longitud del trayecto.⁹

De acuerdo con publicaciones de distintos autores, el índice de cierre espontáneo, sin terapia de vacío, se ubica entre el 7% y el 37% y se acepta que ocurre entre 30 y 50 días desde la aparición de la fístula.³⁵⁻⁴¹

Sin embargo, no existen estudios controlados que hayan comparado el índice de cierre con terapia de vacío versus tratamiento conservador. De manera que no es posible, por el momento, afirmar que el tratamiento con vacío favorezca un cierre más rápido ni en un mayor porcentaje de casos.

En resumen, las ventajas locales y sistémicas que presenta la terapia de vacío son:

- Es un sistema de aspiración efectivo
- Dirige los fluidos
- Protege la piel alrededor de la fístula

- Permite restablecer la alimentación enteral
- Mantiene el trofismo de la mucosa intestinal
- Previene la sepsis por foco intestinal
- Puede aspirar abscesos conectados al exterior
- Permite suspender la alimentación parenteral
 - Previene la sepsis por catéter
 - Disminuye el costo de alimentación
 - Previene la disfunción hepática
- Disminuye el número de curaciones
- Permite la deambulaci3n y el manejo domiciliario
- Complementa (no reemplaza) el tratamiento quirúrgico

FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS DEL FUNCIONAMIENTO

Sobre la base de observaciones derivadas de distintos estudios clínicos y experimentales, los efectos del sistema de vacío sobre los tejidos serían⁷:

- Aproximaci3n de bordes libres, con eliminaci3n de espacios muertos
- Aumento de la perfusi3n y oxigenaci3n tisular
- Incremento de la migraci3n celular, ya que mantiene un ambiente húmedo
- Disminuci3n de la colonizaci3n por gérmenes
- Remoci3n de metaloproteinasas
- Recuperaci3n de la elasticidad tisular, al disminuir el edema
- Retracci3n tisular con aumento de la mitosis

CONTRAINDICACIONES Y RIESGOS DEL PROCEDIMIENTO

El sistema de vacío fue utilizado extensamente en el tratamiento de heridas quirúrgicas infectadas y complejas, mucho tiempo antes de ser aplicado a las fístulas enterocutáneas. De hecho, el fabricante más conocido de bombas de vacío y elementos de curaci3n (V.A.C.[®]) contraindicaba su uso en fístulas intestinales.

En la actualidad, prácticamente no existen contraindicaciones para el uso del sistema de vacío en el tratamiento de las FEC, aunque podrían mencionarse cuatro:

- Presencia de obstrucci3n intestinal distal
- Vasos expuestos
- Trayecto fistuloso no constituido
- Órganos intraabdominales expuestos

Obstrucción distal

Uno de los efectos principales del uso del sistema de vacío es la disminución del débito de la fístula; lo cual indica que el contenido intestinal es mantenido dentro de la luz. En caso de existir una obstrucción distal al orificio de fuga, el paciente podrá complicarse con un cuadro de oclusión intestinal. En estos casos, si el paciente no estuviera en condiciones de una resolución quirúrgica temprana, deberán tomarse todas las medidas clínicas y farmacológicas para disminuir la llegada de líquido intestinal a la zona de la fístula: reposo digestivo, sonda nasogástrica, bloqueantes H_2 y administración de análogos de la somatostatina.

Vasos expuestos

La presencia de vasos expuestos en la zona sobre la cual se aplica el material de compactación puede producir erosión y ruptura de su pared, generando hemorragia. De acuerdo con el material que se utilice para la compactación, las fibras de poliéster (guata), esponja o gasa pueden adherirse al tejido subyacente y producir erosión al retirarlas durante los cambios de curación. En el caso de observarse un vaso expuesto, deberá evitarse todo contacto con el material de compactación o intentar cubrirlo con tejido vecino.

Trayecto fistuloso no consolidado

Cuando se produce una fuga en el intestino, el tejido circundante al orificio reacciona con inflamación y aumento de la exudación de proteínas, lo que a su vez produce adherencias entre las asas de intestino, los mesos y el epiplón, "bloqueando" el sitio de pérdida. Si esta reacción no es efectiva, el contenido intestinal se propaga hacia otros cuadrantes de la cavidad abdominal, produciendo peritonitis, que de acuerdo a la extensión podrá ser localizada o generalizada. Por contrapartida, si el bloqueo resulta efectivo se producirá un absceso. En ocasiones, luego de formado el absceso, el contenido puede descargarse hacia una zona de menor resistencia, como el trayecto de un drenaje abdominal, o directamente hacia la herida quirúrgica. En este caso, estaremos en presencia de una fístula enterocutánea.

En fístulas que aparecen en el periodo postoperatorio temprano, en particular si estas son profundas, es probable que los tejidos que forman

las paredes del trayecto fistuloso no hayan producido un bloqueo suficientemente firme. En estas circunstancias, si se aplicara el sistema de vacío sobre el orificio de descarga, podría generar una obstrucción a la salida de líquido intestinal, con "desbloqueo" del trayecto y difusión del débito hacia la cavidad abdominal, y posterior producción de peritonitis. De manera que, en particular en fístulas postoperatorias tempranas, es necesario confirmar por tomografía computada y/o fistulografía, que el trayecto está bien constituido y que no existen fugas hacia sectores vecinos.

Órganos intraabdominales expuestos

Se trata de fístulas que pueden aparecer luego de dehiscencia de todas las capas de la pared abdominal o en abdomen abierto y contenido (erosión por mallas protésicas), luego de cirugía abdominal. La característica común es la presencia de órganos intraabdominales expuestos, que con mayor frecuencia son el intestino, el estómago, la vejiga y el hígado. En estas circunstancias, si bien no se trata de una contraindicación formal para utilizar el sistema de vacío, se recomienda la mayor precaución para evitar que el material de compactación quede en contacto directo con vísceras expuestas, ya que podrían producir erosión de su serosa, con sangrado o producción de nuevas fístulas. En nuestro Servicio, si hubiera vísceras expuestas, interponemos una lámina de polietileno multifenestrado entre las vísceras y el material de compactación.

Una situación particularmente peligrosa es cuando la tubuladura conectada a la fuente de vacío queda en contacto, ya sea en forma directa o a través de una fina capa de material de compactación, con alguna víscera. En este caso, la lesión no se produce por erosión, sino por aspiración directa del tejido.

MATERIALES Y METODOLOGÍA

Elementos necesarios

De acuerdo a lo descripto previamente, el sistema de vacío consta de 3 componentes: fuente de vacío, curación hermética en el paciente y tubuladuras de conexión. Por lo tanto, será necesario contar con una fuente de vacío, tubuladuras de ¼ de pulgada de sección y diferentes elementos para la curación en el paciente. Pasaremos a detallar estos últimos.

- Guata laminar esterilizada
- Guata vellón esterilizada
- Esponja esterilizada
- Tegaderm® (3M), Polyskin II® (Kendall, Mansfield, Massachusetts, EE.UU.) 10 × 25 cm y 10 × 15 cm
- Gasas y apósitos estériles
- Pasta a base de pectina: Stomahesive® (ConvaTec), Adapt® (Hollister, Liberville, Illinois, EE.UU.) o Coloplast® (Coloplast, Humlebaek, Dinamarca)
- Stomahesive® en polvo
- Caja de curaciones (con tijera, 2 pinzas de disección, Halsted y/o Kocher)
- Tubuladura de ¼ de pulgada, en rollo no esterilizado, 10 metros
- Tubuladura BT-63
- Tubos K-225
- Catéter B-32 (varios)
- Guantes de látex
- Lino 2-0
- Bisturí N° 24
- Vaselina en pasta
- Lidocaína en gel
- Jeringas de 1mL, 5mL, 10mL y 20 mL
- Aguja 50/8
- Yodopovidona solución
- Alcohol 70 v/v
- Solución fisiológica 250 mL
- Cinta adhesiva hipoalergénica

Procedimiento de compactación

Antes de iniciar el procedimiento de compactación, será conveniente confirmar que se dispone de todo el material necesario. Si bien existen kits comerciales que proveen de la mayoría del material para la curación, en este apartado describiremos cómo se realiza con elementos disponibles en cualquier institución de salud. De utilizarse guata, éste será el único elemento que deberá conseguirse fuera del hospital. La guata viene en presentación laminar y en vellón, que puede adquirirse en tiendas de venta de rellenos para almohadas y prendas de vestir. Este material puede fraccionarse y ser esterilizado en autoclave, por vapor de agua a 1 atmósfera de presión y 121 °C.

Considerando que se trata de una fístula intestinal con orificio de descarga en el abdomen, el paciente se ubicará en decúbito dorsal. Luego de realizar una prolija limpieza del orificio de des-

carga y de todo el tejido circundante, retirando del lecho detritus, restos de malla protésica y puntos de sutura sueltos, se lavará toda la superficie con solución fisiológica estéril. Asimismo, se realizará una antisepsia de la piel perifistular. A continuación se recorta la guata laminar con la forma del defecto de pared a compactar para que cubra toda la superficie, incluyendo el orificio de descarga de la fístula. Sobre la plancha de guata, desde un costado de la herida, se apoya la tubuladura K225 con su punta envuelta con otra plancha de guata laminar, de manera que todas sus fenestras queden cubiertas. Por encima de la tubuladura y cubriendo toda la superficie de la guata laminar colocada previamente, se aplica guata vellón, evitando que ésta tome contacto con la piel sana. Finalmente, toda la curación se cubre con el apósito autoadhesivo transparente (Tegaderm®) de manera que parte del apósito quede adherido a la piel sana que rodea el defecto que se va a compactar. En el sitio de salida de la tubuladura conviene aplicar pasta de pectina para darle hermeticidad a la curación. No es necesario que toda la curación quede rodeada por la pasta. Una vez terminada la curación, se abre el vacío y se observará cómo la guata se compacta sobre el fondo de la herida, adaptándose a las irregularidades del defecto. Si la curación se realizó en forma correcta, no deberá observarse flujo de aire ni burbujas en la tubuladura de aspiración (Figura 6).

Nivel de presión subatmosférica

En estudios experimentales preclínicos, utilizando modelos animales, Morykwas y col. observaron, aplicando presiones subatmosféricas de 125 mmHg, un incremento de la perfusión sanguínea y del índice de formación de tejido de granulación, así como una disminución significativa en el conteo de gérmenes. Adicionalmente, la supervivencia de flaps dorsales fue mayor con la utilización de terapia de vacío en comparación con animales controles.⁷

Iusupov y col., en 1987, estudiaron en modelos animales el efecto de la presión negativa creciente, desde 35 mmHg hasta 170 mmHg. Observaron que por debajo de 75-80 mmHg no había daño tisular, pero que a partir de ese valor de vacío, en la herida aumentaba el exudado y la concentración de hemoglobina. Desde el punto de vista histológico, se observaba edema tisular

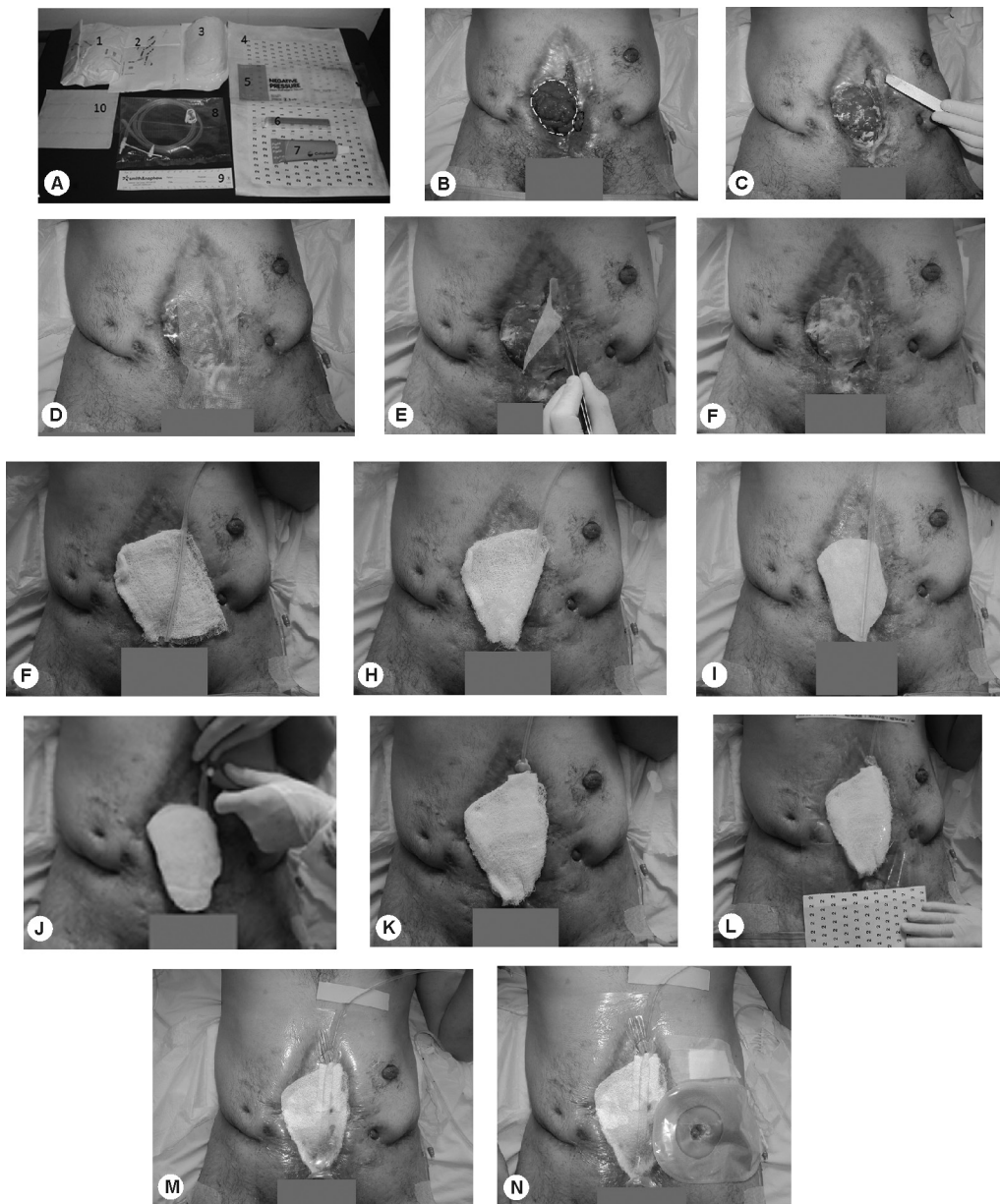


FIGURA 6

Procedimiento de terapia de vacío para el tratamiento de fístulas enterocutáneas. A, elementos principales utilizados (en sentido horario): 1, guata tipo vellón esterilizada; 2, guata tipo plancha esterilizada; 3, gasa estéril; 4, lámina de polietileno autoadhesiva transparente; 5, gasa parafinada; 6, pasta a base de pectina en barra, sin alcohol; 7, pasta a base de pectina; 8, catéter para colocar en la curación; 9, regla; 10, tiras adhesivas para fijar el catéter. B, fístula enterocutánea compleja de íleon (líneas partidas negras) con vejiga expuesta y fistulizada (líneas partidas blancas) que asienta sobre un gran defecto de pared. C, luego de proteger la vejiga con una lámina plástica multifenestrada, se recubre el resto de la superficie cruenta con vaselina sólida, aplicada con un bajalenguas. D, se coloca la gasa parafinada cubriendo la fístula y parte de la vejiga protegida. E y F, se recortan los bordes sobrantes de la gasa parafinada. G y H, se cubre la superficie a compactar con gasa estéril y se ubica el catéter de succión que va conectado a la fuente de vacío. I, alternativamente, se pueden utilizar planchas de guata esterilizadas con el mismo fin. J, en cualquiera de los casos, se cubre el catéter con otro trozo de gasa o de guata y se aplica pasta de pectina alrededor del catéter, a cierta distancia del material de compactación. K, el catéter queda completamente cubierto. L, se aplica la lámina autoadhesiva transparente de modo que sus bordes excedan los límites de la curación, para que se adhiera sobre la piel que rodea al defecto de pared. Hasta este momento, el catéter debe permanecer cerrado, para que no haya efecto de succión durante el armado de la curación. M, una vez que se abre el vacío, las fibras de la gasa o la guata se colapsan (se compactan) sobre todo el defecto, adaptándose perfectamente a las irregularidades del área. N, se completa la curación fijando el catéter con una tira o cinta adhesiva y se colocan las bolsas de ostomía, según necesidad.

importante, efracción de fibras musculares, infiltrado inflamatorio pronunciado y focos frescos de hemorragia. En la misma publicación, describen un grupo de 1616 pacientes con heridas por tiroidectomía, mastectomía, exéresis de tumores benignos, osteomielitis, amputaciones y artrotomías, tratados con drenaje quirúrgico y terapia de vacío con presiones de vacío entre 35-50 mmHg y 75-80 mmHg. En todos los casos, observaron menor índice de complicaciones con la terapia de vacío al evaluar la presencia de secreciones purulentas, seromas, hematoma y necrosis marginal. Los autores concluyen que la terapia de vacío no debe exceder los 80 mmHg para prevenir el daño tisular.

En relación con FEC, no se han publicado estudios comparando el efecto de diferentes niveles de presión sobre el índice de cierre o el volumen del débito.

La presión utilizada por los investigadores que emplean equipos comerciales es de 125 mmHg como máximo, que corresponde al límite alcanzado por estos equipos (RENASYS®, V.A.C.®).

Entre las publicaciones que no utilizaron los equipos comerciales (publicaciones argentinas), Fernández y col. comunicaron haber manejado presiones entre -550 mmHg y -750 mmHg.¹⁵ Por su parte, Wainstein, Fernández y col. emplearon presiones entre -350 mmHg y -600 mmHg,²⁸ mientras que Hyon y col. utilizaron presiones entre -200 mmHg y -450 mmHg.^{11, 19}

En la experiencia de los autores, en el Hospital Italiano de Buenos Aires, no se observaron complicaciones con el uso de niveles de presión negativa relativamente mayores a los recomendados por los investigadores rusos. El sangrado del lecho del defecto puede ocurrir cuando el tejido de granulación es reciente y tiene características friables, pero el mismo se autolimita rápidamente. Se observó solamente un sangrado importante, que requirió suspender la terapia de vacío en una herida complicada, sin fístula intestinal, pero se debió a la presencia inadvertida de un vaso expuesto debajo de un *flap* de la pared abdominal.

En estudios histológicos del lecho de granulación realizado por los autores dentro de un protocolo de uso de terapia de vacío, no se observó la presencia de disrupción del endotelio ni de hematíes en el tejido intersticial.

Si bien no ha sido estudiado específicamente, es probable que a menores niveles de presión, haya un mayor riesgo de pérdida de hermeticidad

de las curaciones, las compactaciones duren menos tiempo y aumente la frecuencia de recambios. La consecuencia obvia de este fenómeno es que el líquido intestinal entre en contacto con el lecho de granulación con mayor frecuencia y durante periodos más prolongados. En este sentido, el efecto nocivo del líquido intestinal sobre el tejido de neoformación puede ser mucho peor que el que pudieran ejercer las presiones de vacío relativamente mayores.

Frecuencia de recambio de las curaciones

En el Servicio de Cirugía del Hospital Italiano de Buenos Aires, nuestro protocolo de monitoreo y manejo de la terapia de vacío en FEC no incluye recambios programados de las curaciones. Éstas se cambian solamente cuando pierden hermeticidad (se “descompactan”) y comienza a escaparse el líquido intestinal por debajo de la curación. En casos muy demandantes, ha sido necesario realizar cambios hasta 2 o 3 veces por día, pero otros han durado por más de 5 días sin descompactarse.

Compactaciones complejas

Consideramos compactaciones complejas aquellas que presentan alguna o varias de las siguientes características: grandes defectos de pared, órganos expuestos, cabos intestinales divorciados, presencia de mallas protésicas y que se descompactan con frecuencia (duración <24 horas).

Los grandes defectos de pared no revisten una dificultad particular por sí mismos. En general, solo requerirán de mayor cantidad de material para las curaciones. Sin embargo, cuando una fístula asienta sobre un gran defecto de pared, es probable que se acompañe de órganos expuestos. Con frecuencia, están involucrados otros sectores del intestino, estómago, hígado y vejiga (Figura 7). En estos casos, deberá procurarse por todos los medios proteger esos órganos para evitar la aparición de nuevas fístulas y lesiones vasculares que podrían predisponer a complicaciones hemorrágicas.

El objetivo entonces, es cubrir los órganos. Puede realizarse de dos maneras:

- a. Si existe la posibilidad de deslizar piel y tejido celular subcutáneo, deberá intentarse el cierre de la herida desde los extremos, hasta donde sea posible. El sector que quede expuesto,

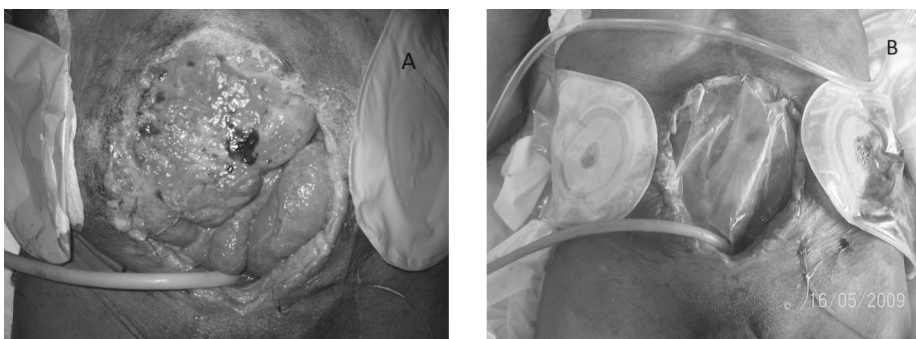


FIGURA 7

Fístula enterocutánea sobre un gran defecto de pared, con asas expuestas. Este paciente, a quien se le había realizado una operación de Hartmann por un megacolon chagásico, se complicó con una fístula yeyunoileal luego de la cirugía de reconstrucción del tránsito. A, asas expuestas con capa fina de granulación; en el extremo podálico de la herida, se observa sonda Pezzer saliendo de la vejiga, que estaba destechada, con la mucosa expuesta y con orina vertiendo sobre la herida. B, antes de la compactación debe colocarse una lámina de polietileno multifenestrada, para proteger las asas.

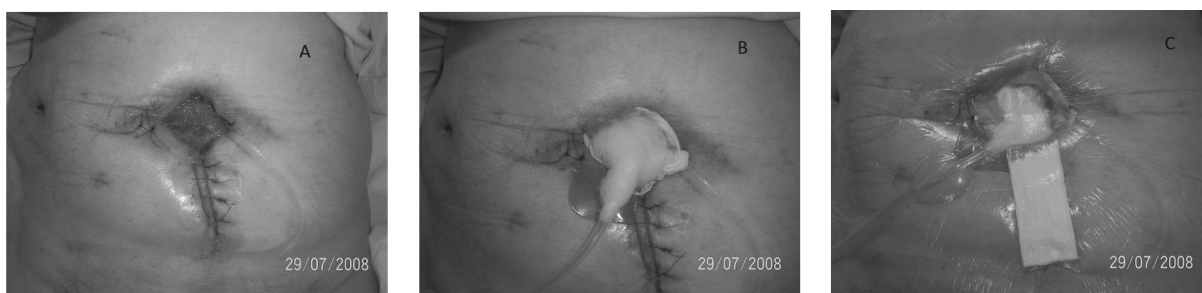


FIGURA 8

Fístula enterocutánea con cierre parcial de piel y terapia de vacío. A, siempre que sea posible, es recomendable cubrir el defecto antes de utilizar la terapia de vacío. B, sobre la superficie cruenta se coloca una gasa parafinada o vaselinada y sobre ella, se aplica guata esterilizada en forma de vellón. En este caso, también se colocó un pequeño cuadrado de parche con base de pectina, para proteger el borde de la herida, del decúbito producido por el catéter de vacío. C, compactación terminada.

conteniendo la fístula, podrá ser compactado a continuación (Figura 8).

- b. Cuando lo anterior no fuera posible, deberá interponerse una lámina de polietileno multifenestrada entre los órganos expuestos y el material de compactación (gasa, esponja o guata), de tal manera que este último no tome contacto con los órganos.

La presencia de cabos intestinales completamente divorciados aporta a las compactaciones un factor se suma complejidad. Generalmente son fístulas enteroatmosféricas y de por sí, estos suelen ser los casos más graves de FEC, con alto débito, dificultad para controlar el efluente, mala condición de la piel, imposibilidad de alimentarse

por vía oral y múltiples complicaciones sépticas y metabólicas.

La aplicación de la terapia de vacío puede hacerse en estos casos, pero deberán tomarse las precauciones necesarias para que el material utilizado para la compactación no ocluya el intestino en forma completa.

En nuestra experiencia, en estos casos, ha sido de gran utilidad la colocación de sondas y catéteres de distintos diámetros a manera de puente entre ambos cabos intestinales. Con este fin, hemos utilizado sonda de Pezzer, tubos de Kehr, catéteres K225 y en una ocasión, un segmento de tubo corrugado. Una vez colocado el "bypass", es posible realizar la compactación (Figura 9).

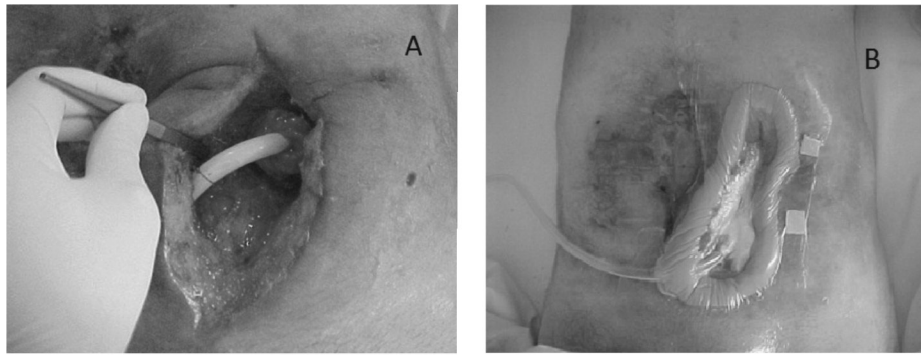


FIGURA 9

Fístula de intestino delgado con cabos totalmente divorciados, tratada con terapia de vacío. A, en el fondo del defecto de pared se observa el cabo proximal y el cabo distal del intestino fistulizado “puenteado” con un segmento de sonda tipo Pezzer gruesa, para darle continuidad al contenido intestinal. Para evitar una posible migración del tubo, conviene fijarlo a la pared con un punto de sutura o con una cinta adhesiva. B, compactación realizada sobre el tubo.

Una alternativa a la colocación de puentes entre los cabos, es colocar una sonda tipo Foley por el cabo proximal y exteriorizar el débito. La desventaja de este procedimiento es que no da continuidad al intestino y no disminuye el débito de la fístula, sino que simplemente lo dirige hacia el exterior. Algunos autores han contraindicado este procedimiento porque la presencia de un tubo en el orificio de la fístula impediría el cierre espontáneo, pero queda claro que en casos de dehiscencias amplias o divorcio completo de cabos, la posibilidad de cierre espontáneo es nula.

MANEJO DEL DOLOR

Es poco habitual que la compactación produzca dolor. En algunos casos observados en nuestra serie, los pacientes que refirieron dolor en la zona de la compactación siguieron con la misma molestia luego de retirada la curación, por lo que esos síntomas no serían atribuibles a la terapia de vacío. Hubo un solo caso, en un paciente joven con bajo umbral de dolor y mala aceptación del tratamiento, que la terapia de vacío debió suspenderse. Este paciente se operó en forma precoz y tuvo buena evolución, con resolución definitiva de la FEC.

Si bien se trata de datos preliminares, en un protocolo que se está realizando en el Servicio de Cirugía General del Hospital Italiano, la mayoría de los pacientes refirieron, utilizando una escala analógico-visual, un puntaje de dolor 0/10 en el

sitio de compactación. Algunos pacientes refirieron dolor transitorio en la piel de los bordes de la herida cuando hubo dermatitis por acción del líquido intestinal, así como prurito en la misma zona cuando la dermatitis mejoró.

De cualquier modo, la presencia de dolor, siempre que **éste sea controlable, no debe considerarse** una contraindicación para la terapia de vacío.

El tratamiento del dolor puede comenzar con un esquema clásico de antiinflamatorios no esteroideos cada 8 h, o tramadol endovenoso o por vía oral cada 8 h. Si el dolor continúa o es más severo, deberán implementarse esquemas más personalizados, que incluyan opioides en aplicaciones subcutáneas, o en administración continua por bomba de infusión. Este tema está desarrollando con mayor detalle en la sección de manejo del dolor, en el capítulo de *Tácticas y Estrategias para el Manejo de Fístulas Enterocutáneas* (página 27).

ANÁLISIS DE COSTOS

Los factores que inciden principalmente en el análisis de costos de un paciente con FEC son:

- El ámbito de internación: unidad de terapia intensiva, terapia intermedia o habitación en sala general
- Alimentación parenteral
- Tratamiento de las complicaciones sépticas
- Estudios diagnósticos
- Curaciones

El ámbito de internación del paciente dependerá, fundamentalmente, de su estado general. Como se ha discutido en los apartados correspondientes, la gravedad de un paciente con FEC estará marcada por el equilibrio hidroelectrolítico, las interurrencias sépticas y su estado nutricional. De esta situación se derivará la necesidad de utilizar antibióticos, la frecuencia y complejidad de los estudios diagnósticos y la forma de alimentación. Por otra parte, un control efectivo del débito de la FEC, en particular si el mismo puede ser reducido o eliminado, tiene un impacto dramático sobre el manejo del paciente y sobre los costos, ya que, como se discutió en el apartado de *Objetivos y ventajas*, puede restituir la alimentación oral o enteral, eliminando la nutrición parenteral. Esto trae las ventajas adicionales de eliminar la necesidad de catéteres centrales (potencial puerta de entrada para gérmenes) y prevenir la traslocación bacteriana desde un intestino desfuncionalizado. Un paciente sin interurrencias sépticas graves, solo requerirá análisis plasmáticos de rutina para control nutricional y metabólico, disminuyendo los costos de otros estudios diagnósticos.

Los elementos utilizados para las curaciones están disponibles en cualquier institución de salud. En caso de utilizar guata, ésta deberá ser adquirida en tiendas de géneros o rellenos para prendas de vestir y almohadones, pero su costo es muy bajo. El costo puede aumentar en caso de optar por los kits pre armados, provistos por las empresas que comercializan las bombas de vacío.

En un análisis reciente de costos realizados en el Hospital Italiano de Buenos Aires, se compararon los gastos de una muestra de pacientes internados por fístula enterocutánea, cirugía de hemicolectomía derecha y duodenopancreatectomías. Si bien los detalles de gastos estaban disponibles, se calculó el gasto total por todo concepto con un fin únicamente descriptivo. Así, un paciente con fístula enterocutánea gastó en promedio ARS 83.727 $\pm$ 80.419, un paciente con hemicolectomía derecha ARS 14.831 $\pm$ 1.823,81 y un paciente sometido a duodenopancreatectomía ARS 46.746,87 $\pm$ 31.362,57. Los valores están expresados en pesos argentinos (ARS), cuya equivalencia con el dólar norteamericano (USD) es ARS 4 = USD 1. Asimismo, el promedio de internación de un paciente con fístula enterocutánea fue de 90 $\pm$ 85,7 días, para la hemicolectomía derecha de 5 $\pm$ 1,8 días, y para la duodenopancreatectomía de 12,5 $\pm$ 7,7 días.

LOGÍSTICA DE MANEJO INSTITUCIONAL O DOMICILIARIO

El tratamiento inicial de toda FEC es con el paciente internado. Pero una vez que se ha logrado la estabilización, no existen interurrencias infecciosas, la nutrición está asegurada por vía oral, enteral, parenteral o por una combinación de esas modalidades y el efluente ha sido adecuadamente controlado con el sistema de vacío, podrá considerarse la posibilidad de externar al paciente. En particular si se estima que aun no está en condiciones para una cirugía resolutive.

En pacientes con nutrición parenteral, las empresas proveedoras de las bolsas de alimentación también proporcionan la logística para entregarlas, así como de los cuidados de enfermería para la conexión y desconexión de las bolsas. En estos casos, deberán coordinarse controles médicos periódicos, con un especialista en nutrición, para evaluar tanto clínica como bioquímicamente el progreso del estado de nutrición.

Por otra parte, el cirujano que maneje la terapia de vacío deberá contar con un sistema que incluya: a) provisión del material de curación; b) asistencia técnica para reparación o reemplazo de las bombas de vacío y c) seguimiento clínico-quirúrgico del paciente.

En el caso de utilizarse bombas y kits de curación de proveedores comerciales, tanto la disponibilidad de los materiales de curación como las bombas, se verán considerablemente facilitados. Sin embargo, deberá tenerse en cuenta que un paciente con FEC y terapia de vacío en domicilio puede resultar en una situación altamente demandante, ya que las descompactaciones pueden ocurrir en cualquier momento, causando incomodidad y desasosiego en el paciente y su entorno familiar si la curación no es reemplazada con cierta rapidez. De modo que, si se tiene la intención de implementar la terapia de vacío en domicilio, será preciso contar con un equipo médico y de enfermeros entrenados y dedicados, para evaluar y reemplazar las curaciones todas las veces que sea necesario.

FACTORES PREDICTIVOS DE CIERRE CON VACÍO VS. CIRUGÍA

No existen en la literatura análisis de factores capaces de predecir si una fístula cerrará solo con vacío o requerirá, además, una cirugía resolutive.

TABLA 2.— Variables analizadas para identificar factores pronósticos para cierre de fístulas de intestino delgado con terapia de vacío o cirugía

• Edad	• Variación de albúmina
• Sexo	• Peso previo
• Cirugía electiva	• Variación de peso
• Cirugía urgencia	• Días de tratamiento previo al vacío
• Débito previo	• Días totales de vacío
• Débito promedio	• Número de cirugías previas
• Tipo de alimentación	• Número de orificios
• Albúmina previa	• Clasificación de Sitges-Serra

En un estudio reciente de nuestro grupo, aun no publicado, que fuera presentado en la Academia Argentina de Cirugía en junio de 2010, analizamos 53 pacientes con FEC. Para evitar sesgos de localización, solo se incluyeron pacientes con fístulas localizadas en yeyuno o íleon. Asimismo, se excluyeron las fístulas con divorcio completo de cabos, ya que en estos casos, era obvio que el cierre definitivo sería quirúrgico.

En todos los casos, además de las medidas convencionales de tratamiento para pacientes con FEC, se instauró inicialmente terapia de vacío. Observamos que 30% cerró solo con vacío y 70% requirió cirugía. El tiempo promedio de tratamiento con vacío, en los casos de cierre, fue 46,6 días. Para el análisis univariado se incluyeron 16 factores (Tabla 2), identificándose como significativos: días de tratamiento previo al vacío, días totales de tratamiento con vacío y número de cirugías previas. La regresión logística multivariada identificó como factor independiente de cierre solo con vacío, al número de cirugías previas. Es decir, cuanto menos veces haya sido operado el paciente entre la aparición de la fístula y el inicio de la terapia de vacío, más posibilidades de cierre tendrá, sin mediar una nueva cirugía.¹⁴

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Davydov Iu A, Larichev AB, Men'kov KG. [bacteriologic and cytologic evaluation of vacuum therapy of suppurative wounds]. *Vestn Khir Im I I Grek.* 1988;141:48-52
2. Kostiuichenok BM, Karlov VA, Gerasimov MV, Samyukina TD. [vacuum treatment of suppurative wounds]. *Sov Med.* 1984;108-110
3. Kostiuichenok BM, Kolker, II, Karlov VA, Ignatenko SN, Muzykant LI. [vacuum treatment in the surgical management of suppurative wounds]. *Vestn Khir Im I I Grek.* 1986;137:18-21
4. Davydov Iu A, Malafeeva EV, Smirnov AP, Flegonov VB. [vacuum therapy in the treatment of suppurative lactation mastitis]. *Vestn Khir Im I I Grek.* 1986;137:66-70
5. Iusupov Iu N, Epifanov MV. [active drainage of a wound]. *Vestn Khir Im I I Grek.* 1987;138:42-46
6. Davydov Iu A, Larichev AB, Abramov A, Men'kov KG. [concept of clinico-biological control of the wound process in the treatment of suppurative wounds using vacuum therapy]. *Vestn Khir Im I I Grek.* 1991;146:132-136
7. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: A new method for wound control and treatment: Animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg.* 1997;38:553-562
8. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: A new method for wound control and treatment: Clinical experience. *Ann Plast Surg.* 1997;38:563-576; discussion 577
9. Medeiros Ada C, Soares CE. Treatment of enterocutaneous fistulas by high-pressure suction with a normal diet. *Am J Surg.* 1990;159:411-413
10. Fernandez ER CA, Gonzalez D, Vifella V. Nuevo enfoque en el tratamiento de las fístulas enterocutáneas postquirúrgicas. *Rev Argent Cirug.* 1992;62:117-127
11. Hyon SH, Martinez-Garbino JA, Benati ML, Lopez-Avellaneda ME, Brozzi NA, Argibay PF. Management of a high-output postoperative enterocutaneous fistula with a vacuum sealing method and continuous enteral nutrition. *ASAIO J.* 2000;46:511-514
12. Hyon SH CC, Beveraggi EM, Bonadeo-Lassalle F, Benati M, Ojea-Quintana G, Cavadas D, Sancineto C, Barla J, Beskow A, Mazza OM, Argibay P. Método de compactación y vacío: Tratamiento de fístulas intestinales y extensión de sus indicaciones a heridas quirúrgicas complejas. *Rev Argent Cirug.* 2004;87:188-199
13. Wainstein DE GA, Rainone PE, Marino DA, Delgado-Marin DE, Rainone JE. Fístulas enterocutáneas postoperatorias de alto débito. Manejo y tratamiento mediante compactación por vacío. *Rev Argent Cirug.* 2004;87:227-238
14. Hyon SH, Costan L, Wright F, Beskow A, Cavadas D, Argibay P. Fístulas de intestino delgado. Factores pronósticos para cierre con terapia de vacío versus

- cirugía además de vacío*. Sesión de la Academia Argentina de Cirugía, 9 de junio de 2010
15. Fernandez ER, Cornalo AO, Gonzalez D, Vifella V. Nuevo enfoque en el tratamiento de las fistulas enterocutáneas postquirúrgicas. *Rev Argent Cirug*. 1992;62:117-127
 16. Erdmann D, Drye C, Heller L, Wong MS, Levin SL. Abdominal wall defect and enterocutaneous fistula treatment with the vacuum-assisted closure (V.A.C.) system. *Plast Reconstr Surg*. 2001;108:2066-2068
 17. Alvarez AA, Maxwell GL, Rodriguez GC. Vacuum-assisted closure for cutaneous gastrointestinal fistula management. *Gynecol Oncol*. 2001;80:413-416
 18. Donnelly J, Irwin ST, Gardiner KR. Vacuum assisted closure system in the management of enterocutaneous fistulae. *Postgrad Med J*. 2002;78:364-365
 19. Hyon SH, Ceballos C, Beveraggi EM, Bonadeo-Lassalle F, Benati M, Ojea-Quintana G, Cavadas D, Sancineto C, Barla J, Beskow A, Mazza OM, Argibay P. Método de compactación y vacío: Tratamiento de fistulas intestinales y extensión de sus indicaciones a heridas quirúrgicas complejas. *Rev Argent Cirug*. 2004;87:188-199
 20. Wainstein DE, Gild AI, Rainone PE, Marino DA, Delgado-Marin DE, Rainone JE. Fístulas enterocutáneas postoperatorias de alto débito. Manejo y tratamiento mediante compactación por vacío. *Rev Argent Cirug*. 2004;87:227-238
 21. Medeiros AC, Aires-Neto T, Marchini JS, Brandao-Neto J, Valenca DM, Egito ES. Treatment of postoperative enterocutaneous fistulas by high-pressure vacuum with a normal oral diet. *Dig Surg*. 2004;21:401-405
 22. Gunn LA, Follmar KE, Wong MS, Lettieri SC, Levin LS, Erdmann D. Management of enterocutaneous fistulas using negative-pressure dressings. *Ann Plast Surg*. 2006;57:621-625
 23. Draus JM, Jr., Huss SA, Harty NJ, Cheadle WG, Larson GM. Enterocutaneous fistula: Are treatments improving? *Surgery*. 2006;140:570-576; discussion 576-578
 24. Woodfield JC, Parry BR, Bissett IP, McKee M. Experience with the use of vacuum dressings in the management of acute enterocutaneous fistulas. *ANZ J Surg*. 2006;76:1085-1087
 25. Gorman J, Yelon JA, Platz JJ, Singson RC, Turcinovic M. The "fistula vac," a technique for management of enterocutaneous fistulae arising within the open abdomen: Report of 5 cases. *J Trauma*. 2006;60:428-431; discussion 431
 26. de Weerd L, Kjaeve J, Aghajani E, Elvenes OP. The sandwich design: A new method to close a high-output enterocutaneous fistula and an associated abdominal wall defect. *Ann Plast Surg*. 2007;58:580-583
 27. Boulanger K, Lemaire V, Jacquemin D. Vacuum-assisted closure of enterocutaneous fistula. *Acta Chir Belg*. 2007;107:703-705
 28. Wainstein DE, Fernandez E, Gonzalez D, Chara O, Berkowski D. Treatment of high-output enterocutaneous fistulas with a vacuum-compaction device. A ten-year experience. *World J Surg*. 2008;32:430-435
 29. Lopez G, Clifton-Koeppel R, Emil S. Vacuum-assisted closure for complicated neonatal abdominal wounds. *J Pediatr Surg*. 2008;43:2202-2207
 30. Marinis A, Gkiokas G, Anastasopoulos G, Fragulidis G, Theodosopoulos T, Kotsis T, Mastorakos D, Polymeneas G, Voros D. Surgical techniques for the management of enteroatmospheric fistulae. *Surg Infect (Larchmt)*. 2009;10:47-52
 31. Gomez Portilla A, Martinez De Lecea C, Cendoya I, Olabarria I, Kvadatzte M. [treatment of complex enterocutaneous fistulas using the open vacuum-pack technique as a better therapeutic option]. *Cir Esp*. 2009;85:258-260
 32. Ruiz-Lopez M, Carrasco Campos J, Sanchez Perez B, Gonzalez Sanchez A, Fernandez Aguilar JL, Bondia Navarro JA. [negative pressure therapy in wounds with enteric fistulas]. *Cir Esp*. 2009;86:29-32
 33. Layton B, Dubose J, Nichols S, Connaughton J, Jones T, Pratt J. Pacifying the open abdomen with concomitant intestinal fistula: A novel approach. *Am J Surg*. 2010;199:e48-50
 34. Joseph E, Hamori CA, Bergman S, Roaf E, Swann NF, Anastasi GW. A prospective, randomized trial of vacuum-assisted closure versus standard therapy of chronic non-healing wounds. *Wounds*. 2000;12:60-67
 35. Datta V, Engledow A, Chan S, Forbes A, Cohen CR, Windsor A. The management of enterocutaneous fistula in a regional unit in the United Kingdom: A prospective study. *Dis Colon Rectum*. 53:192-199
 36. Edmunds LH, Jr., Williams GM, Welch CE. External fistulas arising from the gastro-intestinal tract. *Ann Surg*. 1960;152:445-471
 37. Chapman R, Foran R, Dunphy JE. Management of intestinal fistulas. *Am J Surg*. 1964;108:157-164
 38. Soeters PB, Ebeid AM, Fischer JE. Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas. Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg*. 1979;190:189-202
 39. Li J, Ren J, Zhu W, Yin L, Han J. Management of enterocutaneous fistulas: 30-year clinical experience. *Chin Med J (Engl)*. 2003;116:171-175
 40. Rose D, Yarborough MF, Canizaro PC, Lowry SF. One hundred and fourteen fistulas of the gastrointestinal tract treated with total parenteral nutrition. *Surg Gynecol Obstet*. 1986;163:345-350
 41. Reber HA, Roberts C, Way LW, Dunphy JE. Management of external gastrointestinal fistulas. *Ann Surg*. 1978;188:460-467

TRATAMIENTO DEFINITIVO

INTRODUCCIÓN

La curación de un paciente con fístula enterocutánea puede ocurrir en forma espontánea o luego de un procedimiento quirúrgico, que en general, implica la resección del segmento intestinal fistulizado y anastomosis término-terminal.

Cerca del 90-95% de los cierres espontáneos, cuando ocurren, lo hacen dentro de las 4 a 5 semanas de su aparición.¹ Se ha aclarado, en otra sección de este Relato, que *espontáneo* no se refiere a la patología librada a su evolución natural, sino que se utiliza este término para diferenciarlo del cierre con cirugía. Asimismo, es importante remarcar que tratamiento conservador y tratamiento quirúrgico no son conceptos opuestos, sino complementarios y constituyen distintos momentos en el tratamiento de un paciente con FEC.²

Si bien estas dos modalidades de resolución son las más frecuentes, se ha descrito una variedad de tratamientos alternativos que pueden favorecer el cierre de las FEC. Algunos de estas terapias implican procedimientos quirúrgicos, como la utilización de colgajos, mientras que otros utilizan colas biológicas a través de un fibroendoscopia o un abordaje percutáneo. Asimismo, el cierre de la fístula puede ocurrir con el uso del sistema de vacío.

Los factores asociados con el cierre espontáneo han sido extensamente analizados en el capítulo correspondiente a *Factores Pronósticos*. Asimismo, el tratamiento con vacío se detalla en un capítulo aparte (*Terapia de Vacío*). En este apartado, describiremos los tratamientos alternativos y el cierre quirúrgico de las FEC.

ADHESIVOS BIOLÓGICOS

Los adhesivos biológicos, o colas a base de fibrina son compuestos derivados de proteínas plasmáticas, que han sido utilizados durante décadas como agentes hemostáticos en diversos procedimientos quirúrgicos, con el fin de conseguir una mejor adherencia tisular y estabilizar las suturas.³⁻⁷ Aunque distintos autores propusieron la utilización de cianacrilato o soluciones de aminoácidos de endurecimiento rápido para tratar en forma endoscópica fístulas del tracto digestivo,^{3, 8-10} los compuestos más empleados han sido los preparados de fibrinógeno y trombina.¹¹⁻¹⁸ Estos últimos presentan las ventajas de ser biocompatibles, biodegradables, no producir reacciones inflamatorias o de cuerpo extraño y no inducir necrosis ni fibrosis extensas.

Los primeros preparados comerciales que estuvieron disponibles en Europa a fines de la década de 1970 contenían fibrinógeno humano, factor XIII y trombina bovina.¹⁹ Sin embargo, debido al riesgo

potencial de transmisión de enfermedades virales bovinas,¹⁹⁻²¹ se desarrollaron nuevos compuestos. En la actualidad, existen mayores márgenes de seguridad por el uso de donantes cuidadosamente seleccionados, el tratamiento térmico del fibrinógeno humano y la utilización de trombina humana previa inactivación viral.²⁰

El principio de utilización de estos compuestos para el tratamiento de las FEC se basa en que la mezcla de los 2 componentes (fibrinógeno y trombina) dentro del trayecto de una fístula, reproduce la cascada de la coagulación con formación inicial de una matriz de fibrina, que activa fibroblastos y favorece el proceso de cicatrización. Luego esta fibrina es reemplazada por colágeno en el término de unas 4 semanas, con reepitelización del trayecto y cierre definitivo de éste.¹⁷

La vía de abordaje más utilizada para la inyección de adhesivos biológicos es la endoscopia (alta y baja), aunque también se han comunicado casos realizados a través de fistuloscopia^{22, 23} y por guía fluoroscópica.²⁴

Las tasas de curación comunicadas con este método van del 50% al 100%, aunque la mayoría de los autores han observado tasas de éxito entre 72% y 85%.^{13, 17, 25} Esta variación depende de la presencia de factores favorables para cierre con colas biológicas, tales como el bajo débito, la localización proximal, la longitud >2cm del trayecto fistular y las fístulas de formación reciente.¹⁷ Al igual que para la generalidad de las FEC, también son factores desfavorables para cierre con este método el tamaño del orificio de fuga >1cm, el alto débito (>500 mL/día), la presencia de estenosis distal a la fístula, las fístulas internas, la infección del trayecto fistuloso o la comunicación con abscesos no drenados, y la etiología tumoral, actínica o secundaria a enfermedad de Crohn.¹⁷

Cabe señalarse que la inyección de los preparados de fibrina se ha asociado con algunos efectos adversos, tales como inflamación, reacciones alérgicas e infecciones virales secundarias al uso de componentes bovinos. Lange y col., en su serie de 17 pacientes tratados con adhesivos biológicos observaron una tasa de éxito del 64,5%, pero advirtieron sobre complicaciones relacionadas con la inyección de fibrina a alta presión, incluyendo un caso de muerte por embolia pulmonar aérea.¹³ Mitsuhata y col. habían comunicado, en 1994, 3 casos de reacción anafiláctica en Japón, atribuidos a la aptotina bovina de los preparados

comerciales disponibles en aquel momento.²⁶ Por su parte, Hino y col. comunicaron en 2000, tres casos de infección por parvovirus B19 luego del tratamiento con colas biológicas.²⁷ Aunque por el momento no se han conocido casos de seroconversión por VIH o infección por virus de la hepatitis B o C, el riesgo de transmisión viral por el uso de fibrinógeno y trombina humana continúa siendo un tema controversial.^{6, 14, 28}

Finalmente, una limitación adicional del método es que, para realizarlo bajo guía endoscópica, el orificio de fuga deberá estar localizado al alcance del fibroscopio, además de poseer un trayecto con una longitud considerable. De manera que, prácticamente todas las fístulas yeyunales e ileales, así como aquellas carentes de trayectos no serían pasibles de ser tratadas con esta técnica.

Las recomendaciones para obtener los mejores resultados con la utilización de los preparados de fibrina son:

- Preferentemente, tratar FEC: de bajo débito, con trayectos >2cm, orificios de fuga <1cm y que no presenten trayectos complejos, abscesos asociados, cuerpos extraños ni obstrucción distal.
- Con cepillos endoscópicos, cepillar los bordes y todo el trayecto fistuloso produciendo erosión, para favorecer una mejor adherencia de la cola biológica.
- Inmovilizar el área sellada durante 24-48 horas.
- Evitar la aplicación de drenajes aspirativos en la zona sellada.
- Dejar un intervalo entre sesiones de inyección de la cola de 5 a 7 días.
- Realizar el tratamiento apenas estabilizado el paciente. Preferentemente, no más allá de 10-14 días.
- Una vez aplicado el pegamento biológico, evitar procedimientos diagnósticos precoces o intempestivos que puedan remover el coágulo de fibrina.

PARCHES BIOLÓGICOS

La incidencia creciente del trauma y de las cirugías de control del daño; así como la peritonitis grave con requerimiento de lavados peritoneales repetidos; la isquemia mesentérica con necesidad de *second look*; la fascitis necrotizante de la pared abdominal y el síndrome de hipertensión abdominal; han causado un aumento de laparotomías que terminan con abdomen abierto. Aunque al momento del cierre existe la posibilidad de utilizar

mallas protésicas de poliglactina (Vicryl Mesh, Ethicon; Piscataway, NJ, EE.UU.), o de polipropileno (Prolene, Ethicon, Somerville, NJ, EE.UU.) para proveer de continencia al abdomen abierto, en terrenos contaminados por apertura de víscera hueca la colocación de estos materiales implica un riesgo mayor de infección de la malla y aparición de fístulas intestinales, por lo que muchos cirujanos evitan su uso.^{29, 30}

Por otra parte, cuando el abdomen queda abierto con intención de repararlo en dos tiempos, la evolución suele ser compleja, prolongada y con alta morbilidad.

La incidencia de fístulas intestinales en este escenario va del 5% al 75%, dependiendo de la patología de base y del tratamiento instaurado.³¹⁻³⁴ La mortalidad, a su vez, puede llegar al 42%.^{35, 36} Por esos motivos, algunos autores han propuesto la utilización de parches biológicos para cubrir las vísceras expuestas y evitar la aparición de nuevas complicaciones, en un paciente que de por sí se encuentra en una situación crítica.

Dermis acelular cadavérica humana e injertos libres de piel cadavérica humana

Una alternativa propuesta para el tratamiento primario de estos pacientes es el uso de matriz dérmica acelular humana (AlloDerm, Life-Cell Corp., Branchburg, New Jersey, EE.UU.). El AlloDerm se obtiene a partir de la remoción del material celular de piel cadavérica de donantes humanos, preservando la matriz dérmica, formada por la membrana basal, colágeno, elastina, citoquinas y factores de crecimiento. Luego este tejido se criopreserva y puede guardarse durante 2 años.^{37, 38} Sus primeros usos, a mediados de la década de 1990, fueron para el tratamiento de quemaduras extensas. Luego se empleó también en cirugía urológica, para injertos de piel, tímpano y reconstrucción del tabique nasal.³⁹⁻⁴² Más recientemente, tanto en modelos experimentales con ratas,⁴³ como en pacientes con grandes defectos de pared abdominal, se ha propiciado el uso de matriz dérmica acelular para su cierre definitivo. En muchos de estos casos, el parche biológico se utilizó luego del fracaso de otros métodos de cierre, como el tratamiento por vacío y la aproximación progresiva de los bordes de la herida.^{44, 45}

En fístulas intestinales, existe poca experiencia con el uso tanto de AlloDerm como de injertos libres de piel cadavérica. La mayoría de las pu-

blicaciones corresponden a comunicaciones de casos o pequeñas series de pacientes.⁴⁶ Girard y col., en 2002, describieron el cierre de una fístula enteroatmosférica con matriz dérmica acelular y cola biológica.⁴⁷ Jamshidi y Schecter, en 2007, publicaron una pequeña serie de 7 pacientes con fístulas enteroatmosféricas producidas sobre vísceras expuestas luego de cirugía con abdomen abierto. De ellos, 5 pacientes lograron cierre definitivo de sus fístulas. En 3 casos, con el uso de parches biológicos (1 solo con AlloDerm, 1 solo con injerto libre de piel cadavérica y 1 con una combinación de ambos). En los 2 casos restantes, los pacientes curaron con el uso de injertos libres de piel cadavérica, además de colgajos pediculados (1 colgajo fasciocutáneo y 1 muscular rotatorio). Se observaron 2 fallas del método y no tuvieron mortalidad asociada al tratamiento. Su utilización responde a los principios de manejo de fístulas enteroatmosféricas enunciados por los autores, que recomiendan cubrir el defecto con tejido blando bien vascularizado.⁴⁸

Hasta el momento, la experiencia disponible con este tipo de terapia es muy preliminar. Una limitación adicional del método es el alto costo del AlloDerm, que de acuerdo con lo analizado por Schuster y col. en 2006, era de USD1420 por plancha de 4 x 12 cm. En su estudio, el autor utilizó 3,3 planchas por paciente, lo cual elevó el costo a USD 4689 por cada caso.³⁸

Submucosa de intestino y matriz de colágeno acelular porcinos

En relación con el uso de submucosa intestinal porcina, Schultz y col. comunicaron en 2002, 2 casos de fístulas de intestino delgado luego de múltiples laparotomías, que cerraron con este método. El procedimiento consistió en canular el trayecto de la fístula con un sistema de introductor y camisa tipo *peel-away* (Cook Critical Care, Inc., Bloomington, IN, EE.UU.), retirando el introductor y dejando la camisa. Luego se enrolló una lámina de submucosa porcina y se la introdujo por dentro del *peel-away* a lo largo del trayecto fistular. Finalmente se extrajo el *peel-away*, de tal manera que el cilindro de submucosa quedó obturando la luz del trayecto. Los autores observaron un éxito inmediato en el primer caso, mientras que el segundo requirió la repetición del procedimiento para su cierre. También comentan un tercer paciente,

en quien el tratamiento falló por imposibilidad de canular el trayecto de la fístula. El principio de funcionamiento sería que la submucosa intestinal provee una matriz de colágeno sobre la cual los fibroblastos podrían migrar y proliferar, favoreciendo la reparación tisular.⁴⁹⁻⁵¹

Carbonell y col. en 2005, observaron en un modelo experimental en ratas de reparación de la pared abdominal con distintos materiales, que tanto la dermis porcina como la matriz dérmica acelular humana tuvieron mayor índice de infección que el cierre sin malla o con malla de PTFE con tratamiento de plata/clorhexidina.⁵² Por otra parte, Connolly y col., en 2008, en una serie de 61 pacientes con FEC asociada con abdomen abierto, compararon resultados luego del cierre con la técnica de separación de componentes o con mallas. Con una mortalidad global del 4,8%, tuvieron un índice de refistulización del 11,1%, pero éste fue mayor con el uso de prótesis (24,1%) que sin ellas (0%). En esta serie, el mayor índice de refistulización (41,7%) ocurrió con mallas de colágeno porcino (Permacol, TSL Ltd., Castleford, Reino Unido).⁵³

Al igual que con los parches biológicos de origen humano, si bien la experiencia existente es variable, también es escasa y no existen estudios con seguimiento a largo plazo.

CIERRE QUIRÚRGICO

Introducción e indicaciones

Desde el punto de vista de la oportunidad quirúrgica (concepto de *timing*, en inglés), en un paciente con FEC, puede darse de dos maneras: electiva o de necesidad.⁵⁴ Ya se ha discutido que el tiempo de espera recomendado para plantearse una cirugía definitiva no debe ser inferior a 6-8 semanas.⁵⁵ Por supuesto, ese intervalo debe ser tomado solo como una guía general, ya que cada caso, en esta patología tan heterogénea, requerirá de una evaluación específica.^{2, 56, 57} Cuando se trata de fístulas profundas, este tiempo de espera suele ser suficiente. Si el paciente se encuentra con condiciones locales y generales adecuadas para ser operado, la posición del Servicio de Cirugía del Hospital Italiano de Buenos Aires es de no prolongar indefinidamente el tratamiento médico, esperando un cierre espontáneo o una serie de condiciones completamente ideales, que suelen no alcanzarse nunca.⁵⁸⁻⁶¹ Pero cuando la fístula

es superficial (enteroatmosférica), en particular si asienta sobre grandes defectos de pared, puede ser necesario esperar más tiempo.

Existe un grupo de pacientes con fistulas de diversas características, que no logran el equilibrio del medio interno, presentan intercorrientes sépticas frecuentes, no consiguen nutrirse adecuadamente, es extremadamente difícil controlar el débito y no han alcanzado nunca la etapa de estabilización. En estos casos, se plantea tomar una resolución quirúrgica precoz, ya que de prolongarse la situación, el riesgo de mortalidad es sumamente elevado.^{58, 62}

Por otra parte, en condiciones electivas, la decisión de operar se verá favorecida por un paciente que no está cursando complicaciones infecciosas, la evaluación nutricional global indica que está suficientemente nutrido, con una albúmina >3 g/dL. Desde el punto de vista local, la fístula tiene un débito controlado y la piel circundante se encuentra sana. Durante la evaluación preoperatoria, es buena idea realizar un estudio de contraste del segmento distal a la fístula, para confirmar la ausencia de patología en ese sector del intestino; en especial, si ha habido abscesos o existe enfermedad neoplásica de base.⁵⁵

También es necesario establecer, claramente, dos situaciones completamente diferentes en relación con la aptitud local de una fístula. Por un lado, están las fístulas profundas y por el otro, las superficiales. Las fístulas profundas, que tienen un trayecto relativamente largo y que no se abren a un defecto de pared importante, presentan una situación mucho más favorable que las fístulas enteroatmosféricas que asientan sobre grandes defectos, con asas intestinales y otros órganos expuestos. En el primer caso, el proceso cicatrizal será limitado, probablemente con pocas bridas y adherencias intraperitoneales. Estos casos pueden ser operados en forma electiva, luego de 6 a 8 semanas de aparecida la FEC. Una situación completamente diferente se plantea cuando existe un gran defecto de pared. En estos casos, el tejido de reparación será mucho más extenso y la granulación se producirá directamente sobre asas de intestino y otros órganos intraabdominales, con bridas y adherencias mucho más firmes y abundantes. Son los casos que Fazio y col. describieron como portadores de una "peritonitis obliterativa", que está en su punto máximo entre los 10-21 días,

y las 6-10 semanas de la cirugía previa.^{55, 63, 64} Si estos pacientes se operan a destiempo, revisten un alto riesgo de despulimiento y apertura de asas de intestino, reparaciones indeseadas, lesión de otros órganos y recidiva de la fístula.

Para estos casos, se ha sugerido utilizar el signo del pellizcamiento (*pinching*, en inglés) como un buen indicador de que las adherencias se han hecho más laxas y el paciente estaría en mejores condiciones locales para la cirugía. Este signo consiste en pellizcar el tejido cicatrizal que cubre lo que fuera el defecto de pared. Si es posible tomar entre el pulgar y el índice la capa superficial, observando que las asas de intestino se deslizan por debajo, sin ser levantadas con el pinzamiento, se podrá tomar como un indicador de que existe un plano de clivaje entre estos tejidos.

Desde el punto de vista psicológico, el paciente estará dispuesto a someterse al procedimiento quirúrgico, que, si bien puede tener complicaciones, tendrá la expectativa de un margen de éxito razonable. La mayoría de las veces, los pacientes en esta situación son muy colaborativos y demuestran una ansiedad normal a la espera de una resolución definitiva de su fístula.

De la misma manera, existen pacientes que luego de múltiples cirugías y largas semanas con la fístula, prefieren no someterse a ningún procedimiento quirúrgico más. Esta situación es más que razonable, ya que se trata de pacientes que han atravesado una experiencia sumamente traumática. Será labor de los profesionales del grupo tratante, en particular de apoyo psicológico, acompañar al paciente en esta decisión, pero también de explicarles con paciencia y comprensión, que existe la posibilidad concreta de resolver en forma definitiva su situación con una nueva cirugía.

El equipo quirúrgico, por su parte, deberá estar descansado y preparado para llevar a cabo una cirugía que podrá extenderse por 6 a 8 horas. Lo más recomendable es que este sea el único caso del día para el cirujano, de manera de poder trabajar con la mayor disponibilidad de tiempo. Asimismo, lo ideal es contar con un segundo equipo de cirujanos, preferentemente dedicados a la patología de pared abdominal, que estén frescos para ingresar hacia el final de la cirugía para resolver el cierre de la pared, momento de crucial importancia para el pronóstico postoperatorio de la fístula que se está tratando.³¹

ESTRATEGIA QUIRÚRGICA

Las 3 grandes etapas de toda cirugía en FEC son: el abordaje, el tratamiento de la fístula y el cierre de la pared.

Abordaje

La forma de abordaje de la cavidad abdominal más aceptada es la de intentar el ingreso por algún sector libre de cicatriz y fibrosis, que a su vez permita ingresar en la cavidad cerca de la zona de mayor adherencia de las asas intestinales a la pared abdominal. Los sectores más utilizados son: la línea media, en el extremo cefálico o podálico donde termina la cicatriz mediana, o los bordes laterales de la cicatriz.^{46, 55, 65}

La superficie de la cicatriz a aislar dependerá fundamentalmente de dos factores: el tamaño del defecto de pared y el tiempo transcurrido entre la aparición de la fístula y esta cirugía. Naturalmente, el tamaño del defecto es mayor en las fístulas con gran defecto previo y fístulas enteroatmosféricas, y menor en fístulas profundas con trayectos largos y delgados. Asimismo, cuanto más tiempo haya pasado desde la última cirugía, menor será el tamaño de la zona de fibrosis cicatrizal. La superficie de la cicatriz externa se correlaciona directamente con la extensión de las adherencias más firmes que se encontrarán dentro del abdomen.

Una vez que se ha logrado el ingreso en la cavidad, lo cual ocurre en general por una pequeña extensión, deberá avanzarse en el resto de la disección, siguiendo el contorno de la cicatriz, hasta separarla completamente de la pared anterior del abdomen. Para ello, la introducción de un dedo de la mano no hábil o de una pinza de doble utilidad por debajo del tejido a seccionar, brinda mayor seguridad al momento del corte con electrobisturí (Figura 1).

El objetivo de este momento de la cirugía será delimitar y separar el conglomerado de asas intestinales adheridas a la cicatriz, del resto de los órganos abdominales.⁵⁵ En general, la disección cuidadosa permite encontrar un plano de clivaje entre la zona de mayor adherencia y las asas libres. Una vez identificado este plano, podrá seguirse la disección con tijeras, del mismo modo que se separaría una fascia peritoneal.

En todo momento deberá tenerse sumo cuidado en evitar lesionar el intestino no incluido en la fibrosis cicatrizal, ya que la preservación de cada segmento sano puede ser crucial para el pronóstico nutricional del paciente luego de la cirugía. Si ocurriera lesión o despulimiento de la serosa, la reparación deberá realizarse en forma inmediata. Dejar las reparaciones para otro momento de la cirugía hace correr el riesgo de que éstas sean menos visibles y no puedan identificarse fácilmente, aumentando la posibilidad de aparición de nuevas fístulas en el postoperatorio.

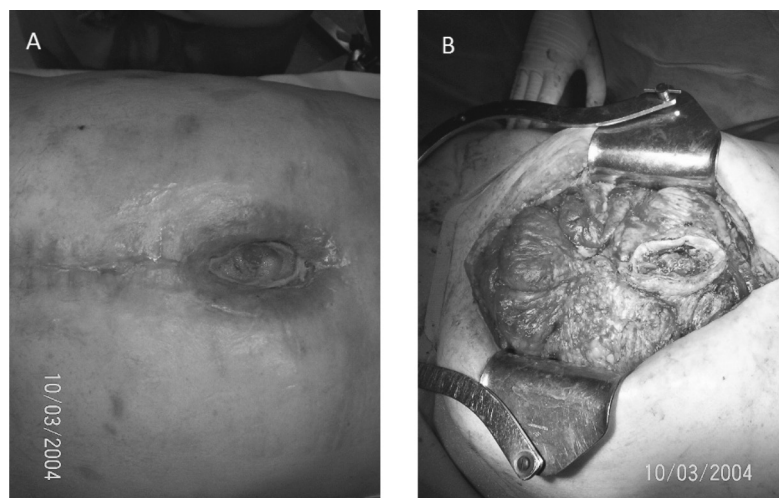


FIGURA 1

Tratamiento quirúrgico de una fístula de intestino delgado. A, El abordaje se realiza por una zona de tejido sano, rodeando el defecto donde asienta la fístula. B, una vez liberadas las adherencias a pared e interasas, es posible ver con claridad la extensión del segmento de intestino comprometido.

Tratamiento de la fístula

Una vez separada la cicatriz (con el conglomerado de asas adheridas) de la pared abdominal, se buscará completar la disección de las bridas y adherencias que van de las asas a la pared y que mantienen fijas las asas entre sí. Mientras se realiza este procedimiento, es recomendable envolver prolijamente el segmento de intestino fistulizado con una gasa grande, de modo que el contenido intestinal no se esparza por el resto de la cavidad abdominal. También pueden utilizarse pinzas blandas para intestino en el asa proximal y distal, pero cabe mencionar que esto no siempre es posible, ya que puede haber varios "loops" de asas involucradas.

Para soltar las bridas y adherencias, la mayoría de las veces resulta muy útil "afinar" estas estructuras, en especial si son gruesas y firmes, comprimiéndolas con un movimiento circular entre el dedo índice y el pulgar de la mano no hábil, para luego seccionarlas con electrobisturí o tijeras. Cuando las adherencias son más laxas y los planos son más visibles, la disección con tijeras puede resolverlas de una manera más rápida.⁵⁵

Debe tenerse en cuenta que las superficies de disección pueden ser muy sangrantes y que el paciente puede requerir de la reposición de sangre y sus derivados durante la cirugía. Convendrá tener la previsión de verificar la disponibilidad de este recurso en el servicio de Hemoterapia.⁶⁶

El siguiente objetivo es devanar el intestino en forma completa, desde el ángulo de Treitz hasta el recto.³¹ Deberá invertirse el mayor esfuerzo en lograrlo, ya que esto permitirá:

- a. Identificar acabadamente el segmento o los segmentos de intestino comprometidos, no solo donde asienta la fístula, sino también sectores mal perfundidos, lesionados durante la disección o firmemente adheridos al proceso cicatrizal.
- b. Descubrir y drenar colecciones, abscesos o algún cuerpo extraño oculto (restos de suturas, gasas o mallas protésicas).
- c. Verificar la presencia de estenosis.
- d. Investigar la existencia de segmentos intestinales comprometidos por la patología que dio origen a la fístula: tumoral, inflamatoria, actínica, etcétera.
- e. Evidenciar y resolver eventual compromiso de otros órganos.

De acuerdo con lo hallado durante esta etapa, se procederá a realizar los procedimientos quirúrgicos que correspondan a cada caso, que podrá incluir desde rafas vesicales hasta la construcción de un Bricker.

Existe consenso acerca de que la mejor forma de resolver la fístula es la resección del segmento con anastomosis término-terminal.^{34, 54, 60, 67}

Antes de encarar la resección, es imprescindible evaluar cuál será la extensión exacta del intestino a resecar y si en su proximidad existen sectores de intestino comprometidos. De contar con suficiente intestino sano, es preferible realizar una resección más amplia, incluyendo un segmento intestinal vecino lesionado, que dejar zonas con reparaciones. Por el contrario, si la longitud del intestino remanente es crítica, no habrá más alternativa que dejar segmentos con reparaciones, que se realizarán en monoplano, con puntos invaginantes tipo Lembergt, utilizando suturas sintéticas de monofilamento irreabsorbible (polipropileno 4 ceros).

Las anastomosis término-terminales, de acuerdo con la práctica del Servicio de Cirugía del Hospital Italiano, se realizan en monoplano seromuscular, con sutura continua (surjet), utilizando material sintético monofilamento irreabsorbible (polipropileno 4 ceros). Adicionalmente, y de ser posible, se cubrirán tanto las reparaciones como las anastomosis con epiplón o con otras asas de intestino.

Para resolver el segmento fistulizado, si bien se han propuesto procedimientos parciales o de derivación, como resecciones en cuña, reparaciones directas del orificio, parches serosos, ostomías proximales o sección y aislamiento del asa comprometida, con estas cirugías se ha observado una mayor incidencia de recidivas de fístulas y de la necesidad de procedimientos en dos o tres tiempos quirúrgicos.^{60, 63, 68} Por lo tanto, deben reservarse solo para casos de extrema necesidad, cuando es imposible realizar la adhesiolisis del segmento intestinal comprometido por encontrarse éste firmemente fundido a otros tejidos u órganos, como en la pelvis congelada luego de radioterapia⁵⁵ o en fístulas de la segunda porción del duodeno, por su íntima relación con el páncreas.^{2, 55, 69}

Para una discusión más detallada de la influencia de la técnica quirúrgica en la incidencia de recidiva de FEC, remitimos al lector a consultar la sección de *Seguimiento y Manejo de la Recidiva* de este Relato (pág. 151).

Cierre de la pared

Debe atribuirse, a este tiempo de la cirugía, la misma importancia con la que se trató el abordaje de la cavidad abdominal y el segmento de intestino fistulizado. Dado que al momento de resolver el cierre de la pared abdominal el equipo quirúrgico puede mostrar un cansancio natural, luego de largas horas de cirugía, sería ideal que esta etapa fuera realizada por un cirujano diferente, tal como lo comentamos en la introducción de este capítulo.³¹ En el Hospital Italiano de Buenos Aires, el cierre de pared es realizado en conjunto con el Sector de Cirugía de Paredes Abdominales.

El cierre de la pared en un paciente con fístula intestinal se homologa a una reparación asociada a cirugía sucia contaminada. Cuando la fístula emerge en un abdomen abierto o produce un gran defecto de pared, se agrega una seria dificultad para el cierre. Deben observarse los mismos cuidados y seguirse las mismas recomendaciones vigentes para estos casos.

Dado que no existen algoritmos universalmente aceptados, el método de cierre dependerá, fundamentalmente, de las condiciones de la pared, de los recursos materiales con los que cuente el cirujano y de su experiencia.^{70, 71}

Algunos criterios, extraídos de series de pacientes con reconstrucciones complejas, permiten identificar los casos que podrán requerir de técnicas de cierre especiales: a) grandes superficies (>40 cm²); b) ausencia de piel adecuada para cubrir el defecto; c) defectos de pared recidivados luego de intentos de cierre previos; d) presencia de malla infectada o expuesta; e) paciente con compromiso sistémico (p. ej. neoplásico); f) pared con condiciones locales patológicas (radioterapia, medicado con corticoides, etc.); y g) complicaciones viscerales concomitantes (p. ej. fístula enterocutánea).⁷²

Básicamente, la reparación puede realizarse de 3 maneras: a) mediante plásticas sin malla, b) con malla reabsorbible, o c) con malla irreabsorbible.

Cierre sin malla. Descargas y técnica de separación de componentes

Las plásticas sin malla no son siempre posibles, por la retracción lateral de los planos musculares, situación que se agrava cuanto más tiempo haya transcurrido entre la aparición de la fístula y la

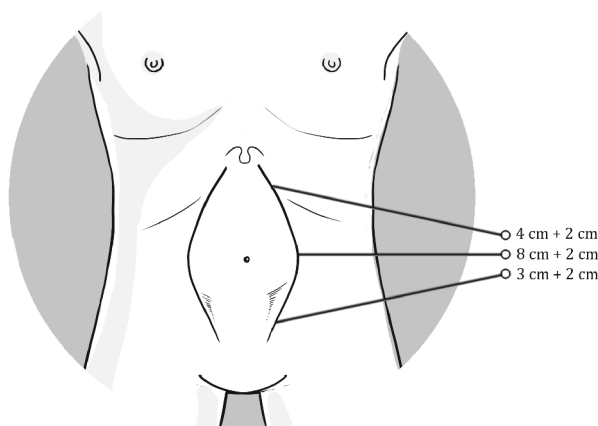
cirugía reparativa.^{73, 74} Con el paciente con buena relajación muscular anestésica, puede probarse la aproximación de los bordes para evaluar la factibilidad de un cierre simple, que podrá realizarse en dos suturas continuas de polipropileno N° 1. Cuando el cierre simple no es posible, podrá intentarse la aproximación de los bordes aponeuróticos por descargas. Las 3 formas de descarga más utilizadas son: por sección de la aponeurosis del oblicuo mayor, por despegamiento de la aponeurosis posterior del recto y por la técnica de separación de componentes.

Para liberar el oblicuo mayor, se separa el tejido celular subcutáneo del plano de la vaina anterior del recto sobre ambos lados, hasta la línea anterior de la axila. Una vez expuesta la inserción de la aponeurosis del oblicuo mayor, se la secciona en el borde lateral del recto, a 1cm hacia fuera del músculo. Si con esta maniobra los bordes internos del recto logran aproximarse adecuadamente, se procederá al cierre con dos suturas continuas (surjet) de polipropileno N° 1. En el caso de que algún sector del cierre quede separado y la sutura implique una tensión excesiva, podrá utilizarse una malla para cubrir este sector.

Una alternativa es separar la vaina posterior del recto hasta su borde externo. Llegado a este punto, se continúa la disección hacia afuera y adelante, seccionando el componente anterior de la aponeurosis del oblicuo menor, para disecar el plano de separación entre el oblicuo menor y el oblicuo mayor. Esta maniobra, realizada de ambos lados, permite el deslizamiento del músculo recto anterior del abdomen hacia la línea media y el cierre de sus bordes internos con suturas continuas de polipropileno N° 1.⁷²

La técnica de separación de componentes es algo más compleja que las descritas previamente, pero que permite cubrir superficies mayores. Fue inicialmente descrita por O. Ramirez y col. en 1990, luego de estudios anatómicos con cadáveres, para la reconstrucción de defectos de pared, movilizandolos diferentes planos musculares, sin el uso de material protésico.⁷⁵

En su diseño original, una vez separado el tejido celular subcutáneo y la piel hacia los laterales, exponiendo el plano musculoaponeurótico de la pared del abdomen, se secciona la aponeurosis del oblicuo mayor justo por fuera de su inserción en la vaina del recto (a aproximadamente 2cm), separándolo también del músculo oblicuo menor



Reconstrucción abdominal

FIGURA 2

Extensión de cada lado de la pared que permite aproximar la técnica de separación de componentes.

hacia afuera, lo más externamente que sea factible. Si luego de esta disección los bordes no aproximan adecuadamente, es posible ganar 2 a 4 cm más separando el músculo recto de su aponeurosis posterior. En este caso, debe tenerse sumo cuidado en no lesionar el paquete vasculonervioso que discurre entre el oblicuo menor y el transverso, e ingresa en el recto por su pared posterior. Con la técnica de separación de componentes es posible cubrir entre 8 y 10 cm en la región epigástrica, 16 a 20 cm en la zona centroabdominal y unos 6 cm en el hipogastrio (Figura 2).^{75, 76}

De acuerdo con la descripción modificada de T. Fabian, se realiza la misma disección para seccionar el oblicuo mayor y el componente anterior del oblicuo menor. Luego se procede a separar la vaina posterior del recto desde el extremo más cefálico de la herida hasta el ligamento arcuato, de manera que el músculo recto anterior queda totalmente "suelto" tanto en su borde medial como lateral. A continuación, se suturan el borde lateral del recto y el borde interno de la fascia posterior del recto que acaba de separarse. Finalmente, se sutura, sobre la línea media, el borde interno del recto anterior del abdomen (Figura 3). Este procedimiento permite, según el autor, cubrir defectos de aproximadamente 10 cm en el epigastrio, 20 cm en la región media, a la altura de la cintura y unos 8 cm en el abdomen inferior.⁷³

La técnica de separación de componentes ha sido propuesta como el mejor método de cierre de

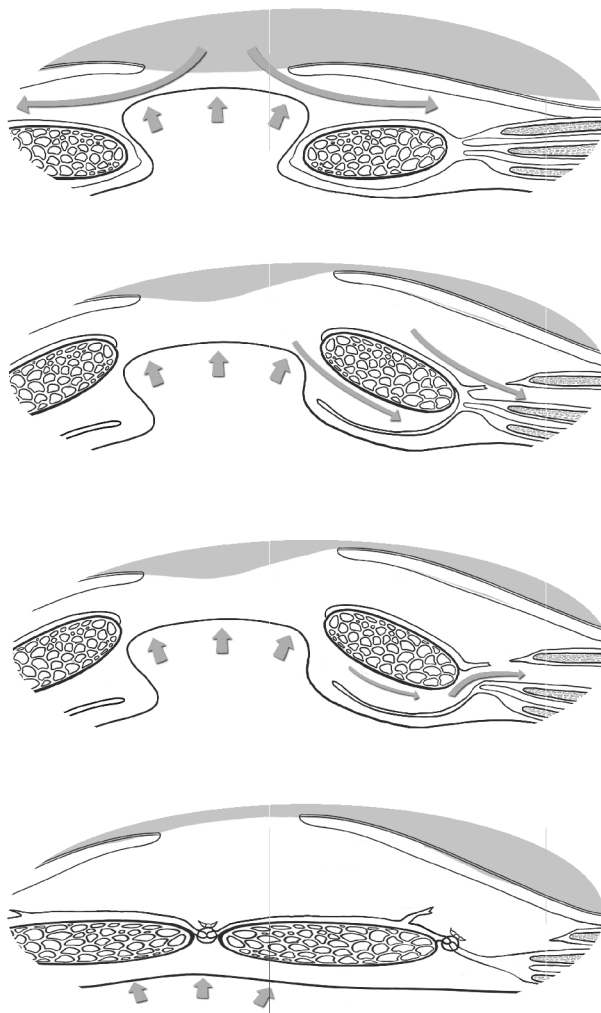


FIGURA 3

Técnica de separación de componentes, de acuerdo con lo descrito por T. Fabian. Una vez separado el tejido celular subcutáneo y la piel hacia los laterales, se secciona la aponeurosis del oblicuo mayor justo por fuera de su inserción en la vaina del recto, separándolo también del músculo oblicuo menor hacia afuera. Luego se procede a separar la vaina posterior del recto desde el extremo más cefálico de la herida hasta el ligamento arcuato, de manera que el músculo recto anterior queda totalmente "suelto" tanto en su borde medial como lateral. A continuación, se suturan el borde lateral del recto y el borde interno de la fascia posterior del recto que acaba de separarse. Finalmente, se sutura, sobre la línea media, el borde interno del recto anterior del abdomen.

defectos asociados con terrenos contaminados.⁷⁰ Asimismo, en caso de observarse algún sector con tensión excesiva, la técnica podrá complementarse con la colocación de una malla, de manera de realizar un cierre sin riesgo de desgarro de los tejidos.⁷⁷

Cierre con malla

En el caso de que la plástica de la pared sin malla no fuera posible, se procederá al cierre con la utilización de una malla, pero deberán tenerse en cuenta algunas consideraciones para evitar complicaciones, en particular fístulas intestinales, que podrían surgir luego de la cirugía (Figura 4):

- Preferentemente, colocar la malla en forma extraperitoneal.
- En el caso de ubicación intraperitoneal, utilizar mallas reabsorbibles de poliglactina (Vicryl) e interponer epiplón entre las vísceras y la malla.
- La malla debe quedar tensa, sin pliegues ni rebordes sobreelevados.

Luego de la reparación de la pared, las 3 complicaciones potenciales, motivo de preocupación del cirujano, son: la aparición de una eventración, la infección de la malla y la recidiva de la fístula

enterocutánea. La eventración en estos pacientes constituye una complicación a más largo plazo y, si bien no sería deseable, podemos convenir en que es la menos grave de las tres. Por otra parte, la infección de la malla y la recidiva de la fístula en el postoperatorio pueden funcionar como factores predisponentes en forma mutua ya que la infección puede favorecer una recidiva y, definitivamente, la recidiva causará infección de la malla protésica.

Al igual que en las reparaciones de eventraciones asociadas con una cirugía contaminada, en los cierres luego de reparación de FEC surge la controversia clásica sobre la utilización de mallas.⁷⁸⁻⁸⁰ Sin embargo, en el caso de FEC con defectos de pared importante, que no son pasibles de cierre con la técnica de separación de componentes, no existe otra alternativa que utilizarlas, ya que dejar asas expuestas conllevaría un alto riesgo de refistulización.

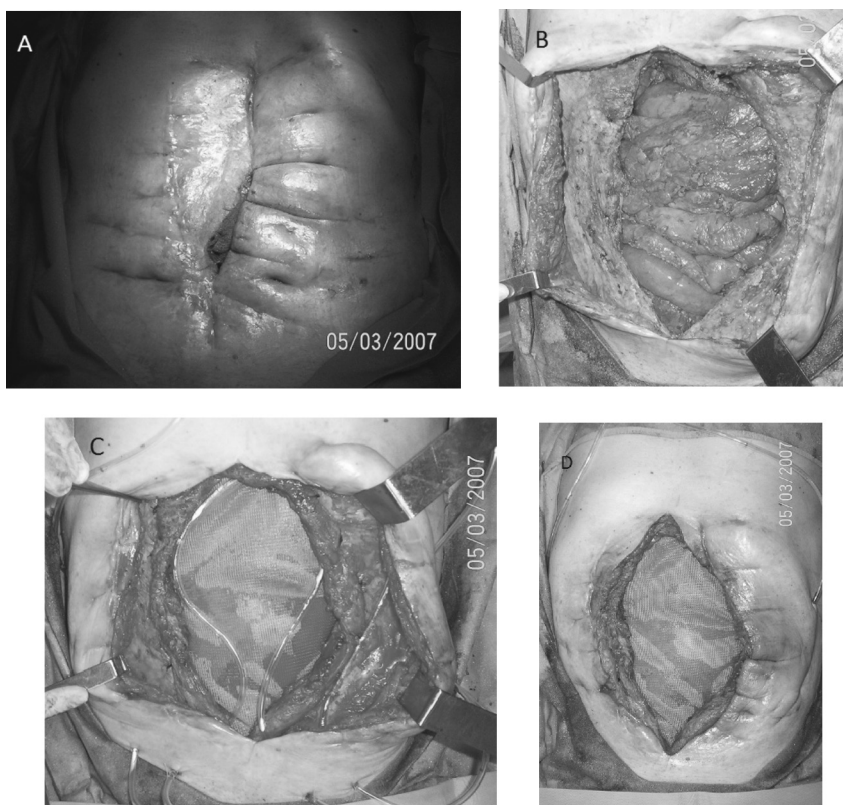


FIGURA 4

Cierre de la pared abdominal con malla luego de cirugía para el tratamiento de la fístula enterocutánea. A, antes de iniciar la cirugía. B, cirugía finalizada, con disección amplia del tejido celular subcutáneo, exponiendo el recto anterior y el oblicuo mayor. C, colocación de malla de vicryl intraperitoneal con puntos de fijación transaponeuróticos. También se colocaron drenajes sobre el plano de despegamiento de la aponeurosis anterior del recto y el oblicuo mayor. D, malla del vicryl colocada. Resta por cerrar la piel.

En general, se considera que la incidencia de fístulas luego de utilización de mallas protésicas es relativamente baja en relación con la cantidad de mallas empleadas. En la literatura francesa, esta incidencia va del 0% al 3,5%,^{30, 81-83} aunque puede suponerse que existan más casos que los comunicados, ya que las fístulas pueden aparecer hasta 14 años después de colocada la malla.^{29, 84-86} Si bien la aparición de fístulas intestinales asociadas al uso de malla pudo observarse tanto con mallas intraperitoneales como extraperitoneales^{29, 84, 87-89} y el mecanismo de origen no está totalmente claro,^{83, 85, 90-94} existe consenso en que los riesgos son mayores cuando no se dispone de tejido para interponer entre las asas y la prótesis (epiplón, peritoneo, etc.), hay pérdida de sustancia de la pared abdominal, se produce sepsis intraabdominal o infección de la malla y cuando se utilizan mallas de poliéster.^{29, 30}

En relación con la reparación de la pared abdominal utilizando mallas en pacientes con fístulas, la incidencia es mayor que la descripta previamente.

A pesar de la importancia de las mallas protésicas como factor de riesgo para recidiva de fístulas, debe tenerse en cuenta que este no es el único agente causal, ya que tanto la patología de base, como el método de reparación del segmento intestinal fistulizado pueden ser decisivos en la evolución de estos pacientes.³⁴

Colgajos miocutáneos

Como se ha comentado previamente, la decisión de utilizar colgajos miocutáneos dependerá de la ubicación y extensión del defecto a cubrir, los planos parietales comprometidos, la etiología y la experiencia del cirujano. Las posibles opciones son: el cierre simple, con mallas protésicas, movilización de tejidos vecinos, colgajos regionales, colgajos distantes o la combinación de colgajos con malla.⁹⁵⁻¹⁰² En general, se recurre a ellos cuando no es posible movilizar estructuras vecinas al defecto, como los rectos del abdomen, por retracción extrema o por desintegración de estos tejidos. Algunos autores los utilizan en lugar de las mallas protésicas para cubrir defectos de pared en cirugías contaminadas, tal como ocurre en los pacientes con fístula enterocutánea, por el riesgo de infección de las mallas.^{103, 104} En fístulas enteroatmosféricas surgidas en abdómenes

abiertos con vísceras expuestas, algunos centros prefieren realizar procedimientos que evitan el ingreso en la cavidad abdominal, por la complejidad de esta cirugía y el riesgo de dehiscencia de suturas intestinales.¹⁰⁵ En estos casos, se han propuesto técnicas quirúrgicas alternativas, como el cierre extraabdominal de la fístula seguida de procedimientos de cobertura con injertos de piel, colgajos musculares o musculocutáneos, y fascia.^{103, 106-108} Así, puede recurrirse a los rectos del abdomen^{98-100, 109} y el oblicuo mayor⁹⁹ o al tensor de la fascia lata.

Mathes y col., en 2000, compararon en 104 pacientes el uso de mallas, colgajos miocutáneos o una combinación de ambos para el cierre de defectos de pared complejos. La serie incluyó pacientes con etiología diversa (eventraciones, resección de tumores, infección, radioterapia y trauma) y varios intentos de reparación (rango 1-7). De ellos, 56 casos presentaron mallas expuestas o infectadas y necrosis por radioterapia con 4 pacientes complicados por fístula enterocutánea y 1 por fístula vesiculocutánea. El 80% de estos pacientes requirió colgajos regionales o distantes y en 13% el colgajo se utilizó en combinación con mallas protésicas (75% de polipropileno). Los colgajos utilizados con mayor frecuencia fueron el recto anterior del abdomen y el oblicuo mayor, con las técnicas de descarga sobre el oblicuo menor, el mayor o la separación de componentes, con liberación de la fascia posterior del recto o sin ella. Los colgajos a distancia fueron el dorsal ancho, el tensor de la fascia lata y el recto anterior del muslo. Si bien no aclaran cuál fue exactamente la técnica de reparación utilizada en los 5 pacientes con fístula, refieren no haber tenido complicaciones relacionadas con esta condición o recurrencias de la fístula.⁷²

Una de las posibilidades de cierre directo de fístulas sin laparotomía es la realización de colgajos miocutáneos con el músculo recto anterior del abdomen, utilizando el borde fijo como pivó para invertir las caras del colgajo y cubrir el defecto.^{110, 111} En este procedimiento, que puede realizarse con anestesia local,¹¹² se construye un colgajo fasciocutáneo con el recto anterior contralateral a la zona a cubrir, dejando una base de bisagra fija a la pared. El tejido epitelial se remueve tanto de alrededor de la fístula como del colgajo, dejando ambas caras a adherir con superficies cruentas. Se suturan los bordes del colgajo y finalmente se

cubre el sitio dador y la cara posterior del colgajo (ahora expuesta) con un injerto libre de piel.¹¹²

Por otra parte, de Weerd y col., en 2007 comunicaron un caso de cierre de una fístula de anastomosis gastro yeyunal tratada con un colgajo muscular combinado con terapia de vacío. Esta técnica, denominada "diseño tipo sandwich" por los autores, consistió en obtener un colgajo musculocutáneo de serrato y dorsal ancho pediculado, para luego separar el serrato del dorsal; este último quedó con el celular y la piel. Luego se aplicó el serrato directamente sobre el orificio fistular, se colocó una esponja de terapia de vacío en el medio y se cubrieron estos dos elementos con el colgajo miocutáneo de dorsal ancho. En los días subsiguientes se fue reemplazando la esponja por el mismo material de tamaño progresivamente menor, hasta que ambos colgajos musculares quedaron adheridos entre sí, cerrando definitivamente la fístula.¹¹³

De acuerdo con lo descripto, existe escasa experiencia en el uso de colgajos miocutáneos asociados con fístulas enterocutáneas y persiste la controversia acerca del verdadero costo/beneficio de realizar estos procedimientos, técnicamente complejos, sobre terrenos poco favorables para su fijación.¹¹⁴

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

En un análisis reciente, se observó que de 39 pacientes operados por 43 fístulas enterocutáneas, 19 correspondieron a localización en el yeyuno, 17 en íleon, 4 en colon, 2 en estómago y 1 en duodeno. En todos los casos se realizó resección del segmento intestinal fistulizado. La longitud de la resección fue $28,4 \pm 21,9$ cm, con un mínimo de 2cm y un máximo de 80cm. En 31 casos se realizó solo 1 anastomosis y en 8 casos 2 anastomosis intestinales. Adicionalmente, 4 pacientes tuvieron 7 o más rafias intestinales, 1 paciente 3 rafias, 11 pacientes 1 rafia y en 23 pacientes no se realizaron rafias en el intestino remanente. El cierre de la pared se realizó, la mayoría de las veces, con malla de Vicryl intraperitoneal (15 casos). En 10 casos pudo hacerse un cierre simple, sin necesidad de mallas protésicas. En 4 pacientes se utilizó malla de Vicryl y Prolene en forma intraperitoneal, en 2 Vicryl extraperitoneal, en 2 Prolene intraperitoneal, en otros 2 prolene sin especificar ubicación, en 1 caso Proceed®

y, finalmente, en 2 casos no se especificó si se utilizó malla. El tiempo de duración de la FEC desde el diagnóstico hasta la cirugía resolutive, fue de $189,1 \pm 316,5$ días (rango 5-1442 días). Por otra parte, entre los pacientes que tuvieron tratamiento de vacío en nuestro Servicio antes de operarse, el tiempo de permanencia con vacío fue $50,9 \pm 33,6$ días (rango 2-171 días). Asimismo, se observó 1 recidiva (2,6%), que se manifestó a través de un drenaje y cerró espontáneamente 1 semana después. Ningún paciente falleció luego de la cirugía. La mortalidad global de la serie, incluyendo pacientes no operados, es de 7,8%.

El tiempo de tratamiento con terapia de vacío previo a la resolución quirúrgica en nuestro grupo es de alrededor de 2 meses en promedio y esto ocurrió tanto en pacientes con fístulas profundas con trayecto, como en quienes presentaban fístulas enteroatmosféricas sobre grandes defectos de pared. En nuestro protocolo de tratamiento, luego de cumplidos 8 semanas desde la última cirugía, si el defecto se ha reducido, el paciente se encuentra estabilizado desde el punto de vista hidroelectrolítico y nutricional, y no presenta intercorrientes sépticas, la conducta es realizar una cirugía resolutive. Al igual que otros autores, coincidimos en que, en la mayoría de los casos, cuando existen márgenes de seguridad razonables, la conducta debe ser quirúrgica, ya que de otro modo se estaría perpetuando una patología muchas veces invalidante, esperando un cierre espontáneo que nunca llegará, o una situación preoperatoria ideal, que rara vez se alcanza.

REFERENCIAS

1. Rose D, Yarborough MF, Canizaro PC, Lowry SF. One hundred and fourteen fistulas of the gastrointestinal tract treated with total parenteral nutrition. *Surg Gynecol Obstet.* 1986;163:345-350
2. Rubelowsky J, Machiedo GW. Reoperative versus conservative management for gastrointestinal fistulas. *Surg Clin North Am.* 1991;71:147-157
3. Petersen B, Barkun A, Carpenter S, Chotiprasidhi P, Chuttani R, Silverman W, Hussain N, Liu J, Taitelbaum G, Ginsberg GG. Tissue adhesives and fibrin glues. *Gastrointest Endosc.* 2004;60:327-333
4. Jung MMB. In: Waclawiczek HW, ed. *Progress in fibrin sealing* Berlin: Springer Verlag; 1989:5-59.
5. Redl HSG. In: Schlag G, ed. *Fibrin sealant in operative medicine.* Berlin: Springer Verlag; 1990:27-38.
6. Jackson MR. Fibrin sealants in surgical practice: An overview. *Am J Surg.* 2001;182:1S-7S
7. Spotnitz WD. Commercial fibrin sealants in surgical care. *Am J Surg.* 2001;182:8S-14S

8. Barthelemy C, Audigier JC, Fraisse H. A non-tumoral esophago-bronchial fistula managed by isobutyl-2-cyanoacrylate. *Endoscopy*. 1983;15:357-358
9. Ell C, Riemann JF, Demling L. Endoscopic occlusion of a neoplastic esophagomediastinal fistula by a fast-hardening amino acid solution. *Gastrointest Endosc*. 1986;32:287-288
10. Marone G, Santoro LM, Torre V. Successful endoscopic treatment of gi-tract fistulas with a fast-hardening amino acid solution. *Endoscopy*. 1989;21:47-49
11. Hedelin H, Nilson AE, Teger-Nilsson AC, Thorsen G. Fibrin occlusion of fistulas postoperatively. *Surg Gynecol Obstet*. 1982;154:366-368
12. Groitl H, Scheele J. Initial experience with the endoscopic application of fibrin tissue adhesive in the upper gastrointestinal tract. *Surg Endosc*. 1987;1:93-97
13. Lange V, Meyer G, Wenk H, Schildberg FW. Fistuloscopy--an adjuvant technique for sealing gastrointestinal fistulae. *Surg Endosc*. 1990;4:212-216
14. Hwang TL, Chen MF. Randomized trial of fibrin tissue glue for low output enterocutaneous fistula. *Br J Surg*. 1996;83:112
15. Pross M, Manger T, Reinheckel T, Mirow L, Kunz D, Lippert H. Endoscopic treatment of clinically symptomatic leaks of thoracic esophageal anastomoses. *Gastrointest Endosc*. 2000;51:73-76
16. La Torre F, Pascarella G, Nicolai AP, Pontone P, Montori A. [use of human fibrin glue (Tissucol) in the treatment of recurrent fistulas]. *G Chir*. 1995;16:257-258
17. Ramon Rabago L, Moral I, Delgado M, Guerra I, Quintanilla E, Castro JL, Llorente R, Martinez Veiga JL, Gea F. [endoscopic treatment of gastrointestinal fistulas with biological fibrin glue]. *Gastroenterol Hepatol*. 2006;29:390-396
18. Avalos-Gonzalez J, Portilla-deBuen E, Leal-Cortes CA, Orozco-Mosqueda A, Estrada-Aguilar Mdel C, Velazquez-Ramirez GA, Ambriz-Gonzalez G, Fuentes-Orozco C, Guzman-Gurrola AE, Gonzalez-Ojeda A. Reduction of the closure time of postoperative enterocutaneous fistulas with fibrin sealant. *World J Gastroenterol*. 2010;16:2793-2800
19. Martinowitz U, Saltz R. Fibrin sealant. *Curr Opin Hematol*. 1996;3:395-402
20. Jackson MR, MacPhee MJ, Drohan WN, Alving BM. Fibrin sealant: Current and potential clinical applications. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1996;7:737-746
21. Reece TB, Maxey TS, Kron IL. A prospectus on tissue adhesives. *Am J Surg*. 2001;182:40S-44S
22. Eleftheriadis E, Kotzampassi K. Therapeutic fistuloscopy: An alternative approach in the management of postoperative fistulas. *Dig Surg*. 2002;19:230-235; discussion 236
23. Kurokawa T, Okushiba S, Kadoya M, Miyamoto D, Kurashima Y, Kitagami H, Ikeda J, Sunaga M, Shinzato Y, Ozawa T, Kondo S, Katoh H. Selective occlusion with fibrin glue under fistuloscopy: Seven cases of postoperative management for intractable complex fistulas. *Endoscopy*. 2002;34:220-222
24. Lomis NN, Miller FJ, Loftus TJ, Whiting JH, Giuliano AW, Yoon HC. Refractory abdominal-cutaneous fistulas or leaks: Percutaneous management with a collagen plug. *J Am Coll Surg*. 2000;190:588-592
25. Justo-Janeiro JM, Pavon-Vargas A. First clinical experience in Mexico with the use of fibrine glue. *Cir Gen*. 1997;19:103-108
26. Mitsuhashi H, Horiguchi Y, Saitoh J, Saitoh K, Fukuda H, Hirabayashi Y, Togashi H, Shimizu R. An anaphylactic reaction to topical fibrin glue. *Anesthesiology*. 1994;81:1074-1077
27. Hino M, Ishiko O, Honda KI, Yamane T, Ohta K, Takubo T, Tatsumi N. Transmission of symptomatic parvovirus b19 infection by fibrin sealant used during surgery. *Br J Haematol*. 2000;108:194-195
28. Spotnitz WD, Prabhu R. Fibrin sealant tissue adhesive-review and update. *J Long Term Eff Med Implants*. 2005;15:245-270
29. Leber GE, Garb JL, Alexander AI, Reed WP. Long-term complications associated with prosthetic repair of incisional hernias. *Arch Surg*. 1998;133:378-382
30. Brandi CD. Tratamiento de los defectos de la pared abdominal. *Rev Argent Cirug*. 2009;Número Extraordinario:3-152
31. Evenson RA, Fischer JE. [treatment of enteric fistula in open abdomen]. *Chirurg*. 2006;77:594-601
32. de Costa A. Making a virtue of necessity: Managing the open abdomen. *ANZ J Surg*. 2006;76:356-363
33. Schachtrupp A, Fackeldey V, Klinge U, Hoer J, Tittel A, Toens C, Schumpelick V. Temporary closure of the abdominal wall (laparostomy). *Hernia*. 2002;6:155-162
34. Becker HP, Willms A, Schwab R. Small bowel fistulas and the open abdomen. *Scand J Surg*. 2007;96:263-271
35. Adkins AL, Robbins J, Villalba M, Bendick P, Shanley CJ. Open abdomen management of intra-abdominal sepsis. *Am Surg*. 2004;70:137-140; discussion 140
36. Tremblay LN, Feliciano DV, Schmidt J, Cava RA, Tchorz KM, Ingram WL, Salomone JP, Nicholas JM, Rozycki GS. Skin only or silo closure in the critically ill patient with an open abdomen. *Am J Surg*. 2001;182:670-675
37. Buinewicz B, Rosen B. Acellular cadaveric dermis (alloderm): A new alternative for abdominal hernia repair. *Ann Plast Surg*. 2004;52:188-194
38. Schuster R, Singh J, Safadi BY, Wren SM. The use of acellular dermal matrix for contaminated abdominal wall defects: Wound status predicts success. *Am J Surg*. 2006;192:594-597
39. Wainwright D, Madden M, Luteran A, Hunt J, Monafu W, Heimbach D, Kagan R, Sittig K, Dimick A, Herndon D. Clinical evaluation of an acellular allograft dermal matrix in full-thickness burns. *J Burn Care Rehabil*. 1996;17:124-136
40. Wainwright DJ. Use of an acellular allograft dermal matrix (alloderm) in the management of full-thickness burns. *Burns*. 1995;21:243-248
41. Choe JM, Kothandapani R, James L, Bowling D.

- Autologous, cadaveric, and synthetic materials used in sling surgery: Comparative biomechanical analysis. *Urology*. 2001;58:482-486
42. Eppley BL. Experimental assessment of the revascularization of acellular human dermis for soft-tissue augmentation. *Plast Reconstr Surg*. 2001;107:757-762
43. An G, Walter RJ, Nagy K. Closure of abdominal wall defects using acellular dermal matrix. *J Trauma*. 2004;56:1266-1275
44. Hirsch EF. Repair of an abdominal wall defect after a salvage laparotomy for sepsis. *J Am Coll Surg*. 2004;198:324-328
45. Scott BG, Welsh FJ, Pham HQ, Carrick MM, Liscum KR, Granchi TS, Wall MJ, Jr., Mattox KL, Hirshberg A. Early aggressive closure of the open abdomen. *J Trauma*. 2006;60:17-22
46. Marinis A, Gkiokas G, Anastasopoulos G, Fragulidis G, Theodosopoulos T, Kotsis T, Mastorakos D, Polymeneas G, Voros D. Surgical techniques for the management of enteroatmospheric fistulae. *Surg Infect (Larchmt)*. 2009;10:47-52
47. Girard S, Sideman M, Spain DA. A novel approach to the problem of intestinal fistulization arising in patients managed with open peritoneal cavities. *Am J Surg*. 2002;184:166-167
48. Jamshidi R, Schechter WP. Biological dressings for the management of enteric fistulas in the open abdomen: A preliminary report. *Arch Surg*. 2007;142:793-796
49. Schultz DJ, Brasel KJ, Spinelli KS, Rasmussen J, Weigelt JA. Porcine small intestine submucosa as a treatment for enterocutaneous fistulas. *J Am Coll Surg*. 2002;194:541-543
50. Sandusky GE, Jr., Badylak SF, Morff RJ, Johnson WD, Lantz G. Histologic findings after in vivo placement of small intestine submucosal vascular grafts and saphenous vein grafts in the carotid artery in dogs. *Am J Pathol*. 1992;140:317-324
51. Clarke KM, Lantz GC, Salisbury SK, Badylak SF, Hiles MC, Voytik SL. Intestine submucosa and polypropylene mesh for abdominal wall repair in dogs. *J Surg Res*. 1996;60:107-114
52. Carbonell AM, Matthews BD, Dreau D, Foster M, Austin CE, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT. The susceptibility of prosthetic biomaterials to infection. *Surg Endosc*. 2005;19:430-435
53. Connolly PT, Teubner A, Lees NP, Anderson ID, Scott NA, Carlson GL. Outcome of reconstructive surgery for intestinal fistula in the open abdomen. *Ann Surg*. 2008;247:440-444
54. Edmunds LH, Jr., Williams GM, Welch CE. External fistulas arising from the gastro-intestinal tract. *Ann Surg*. 1960;152:445-471
55. Hill GL. Operative strategy in the treatment of enterocutaneous fistulas. *World J Surg*. 1983;7:495-501
56. Conter RL, Roof L, Roslyn JJ. Delayed reconstructive surgery for complex enterocutaneous fistulae. *Am Surg*. 1988;54:589-593
57. Chapman R, Foran R, Dunphy JE. Management of intestinal fistulas. *Am J Surg*. 1964;108:157-164
58. McKirdie M. The treatment of small intestinal fistula. *Am J Surg*. 1954;88:23-31
59. Athanassiades S, Notis P, Tountas C. Fistulas of the gastrointestinal tract. Experience with eighty-one cases. *Am J Surg*. 1975;130:26-28
60. Reber HA, Roberts C, Way LW, Dunphy JE. Management of external gastrointestinal fistulas. *Ann Surg*. 1978;188:460-467
61. Lorenzo GA, Beal JM. Management of external small bowel fistulas. *Arch Surg*. 1969;99:394-396
62. Goligher JC. Resection with exteriorization in the management of faecal fistulas originating in the small intestine. *Br J Surg*. 1971;58:163-167
63. Fazio VW, Coutsoftides T, Steiger E. Factors influencing the outcome of treatment of small bowel cutaneous fistula. *World J Surg*. 1983;7:481-488
64. Hill GL, Bambach CP. A technique for the operative closure of persistent external small-bowel fistulas. *Aust N Z J Surg*. 1981;51:477-485
65. Demetriades D. A technique of surgical closure of complex intestinal fistulae in the open abdomen. *J Trauma*. 2003;55:999-1001
66. Haffejee AA. Surgical management of high output enterocutaneous fistulae: A 24-year experience. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004;7:309-316
67. Lynch AC, Delaney CP, Senagore AJ, Connor JT, Remzi FH, Fazio VW. Clinical outcome and factors predictive of recurrence after enterocutaneous fistula surgery. *Ann Surg*. 2004;240:825-831
68. Roback SA, Nicoloff DM. High output enterocutaneous fistulas of the small bowel. An analysis of fifty-five cases. *Am J Surg*. 1972;123:317-322
69. Ashall G. Closure of upper gastrointestinal fistulas using a Roux-en-Y technique. *J R Coll Surg Edinb*. 1986;31:151-155
70. Alaadeen DI, Lipman J, Medalie D, Rosen MJ. The single-staged approach to the surgical management of abdominal wall hernias in contaminated fields. *Hernia*. 2007;11:41-45
71. Kelly ME, Behrman SW. The safety and efficacy of prosthetic hernia repair in clean-contaminated and contaminated wounds. *Am Surg*. 2002;68:524-528; discussion 528-529
72. Mathes SJ, Steinwald PM, Foster RD, Hoffman WY, Anthony JP. Complex abdominal wall reconstruction: A comparison of flap and mesh closure. *Ann Surg*. 2000;232:586-596
73. Fabian TC. Damage control in trauma: Laparotomy wound management acute to chronic. *Surg Clin North Am*. 2007;87:73-93, vi
74. Brenner M, Clayton JL, Tillou A, Hiatt JR, Cryer HG. Risk factors for recurrence after repair of enterocutaneous fistula. *Arch Surg*. 2009;144:500-505
75. Ramirez OM, Ruas E, Dellon AL. "Components separation" method for closure of abdominal-wall defects: An anatomic and clinical study. *Plast Reconstr Surg*. 1990;86:519-526
76. Shestak KC, Edington HJ, Johnson RR. The separation of anatomic components technique for the reconstruction of massive midline abdominal wall defects: Anatomy, surgical technique, applications,

- and limitations revisited. *Plast Reconstr Surg*. 2000;105:731-738; quiz 739
77. van Geffen HJ, Simmermacher RK, van Vroonhoven TJ, van der Werken C. Surgical treatment of large contaminated abdominal wall defects. *J Am Coll Surg*. 2005;201:206-212
 78. Birolini C, Utiyama EM, Rodrigues AJ, Jr., Birolini D. Elective colonic operation and prosthetic repair of incisional hernia: Does contamination contraindicate abdominal wall prosthesis use? *J Am Coll Surg*. 2000;191:366-372
 79. Korenkov M, Sauerland S, Arndt M, Bograd L, Neugebauer EA, Troidl H. Randomized clinical trial of suture repair, polypropylene mesh or autodermal hernioplasty for incisional hernia. *Br J Surg*. 2002;89:50-56
 80. White TJ, Santos MC, Thompson JS. Factors affecting wound complications in repair of ventral hernias. *Am Surg*. 1998;64:276-280
 81. Awad ZT, Puri V, LeBlanc K, Stoppa R, Fitzgibbons RJ, Jr., Iqbal A, Filipi CJ. Mechanisms of ventral hernia recurrence after mesh repair and a new proposed classification. *J Am Coll Surg*. 2005;201:132-140
 82. Greca FH, Souza-Filho ZA, Giovanini A, Rubin MR, Kuenzer RF, Reese FB, Araujo LM. The influence of porosity on the integration histology of two polypropylene meshes for the treatment of abdominal wall defects in dogs. *Hernia*. 2008;12:45-49
 83. Vrijland WW, Jeekel J, Steyerberg EW, Den Hoed PT, Bonjer HJ. Intraperitoneal polypropylene mesh repair of incisional hernia is not associated with enterocutaneous fistula. *Br J Surg*. 2000;87:348-352
 84. Chew DK, Choi LH, Rogers AM. Enterocutaneous fistula 14 years after prosthetic mesh repair of a ventral incisional hernia: A life-long risk? *Surgery*. 2000;127:352-353
 85. DeGuzman LJ, Nyhus LM, Yared G, Schlesinger PK. Colocutaneous fistula formation following polypropylene mesh placement for repair of a ventral hernia: Diagnosis by colonoscopy. *Endoscopy*. 1995;27:459-461
 86. Robinson TN, Clarke JH, Schoen J, Walsh MD. Major mesh-related complications following hernia repair: Events reported to the food and drug administration. *Surg Endosc*. 2005;19:1556-1560
 87. Burger JW, Luijendijk RW, Hop WC, Halm JA, Verdaasdonk EG, Jeekel J. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of suture versus mesh repair of incisional hernia. *Ann Surg*. 2004;240:578-583; discussion 583-575
 88. Kaufman Z, Engelberg M, Zager M. Fecal fistula: A late complication of marlex mesh repair. *Dis Colon Rectum*. 1981;24:543-544
 89. Ott V, Groebli Y, Schneider R. Late intestinal fistula formation after incisional hernia using intraperitoneal mesh. *Hernia*. 2005;9:103-104
 90. Adloff M, Arnaud JP. Surgical management of large incisional hernias by an intraperitoneal mersilene mesh and an aponeurotic graft. *Surg Gynecol Obstet*. 1987;165:204-206
 91. Hamy A, Pessaux P, Mucci-Hennekinne S, Radriamananjy S, Regenet N, Arnaud JP. Surgical treatment of large incisional hernias by an intraperitoneal dacron mesh and an aponeurotic graft. *J Am Coll Surg*. 2003;196:531-534
 92. Karakousis CP, Volpe C, Tanski J, Colby ED, Winston J, Driscoll DL. Use of a mesh for musculoaponeurotic defects of the abdominal wall in cancer surgery and the risk of bowel fistulas. *J Am Coll Surg*. 1995;181:11-16
 93. Liakakos T, Karanikas I, Panagiotidis H, Dendrinos S. Use of marlex mesh in the repair of recurrent incisional hernia. *Br J Surg*. 1994;81:248-249
 94. Molloy RG, Moran KT, Waldron RP, Brady MP, Kirwan WO. Massive incisional hernia: Abdominal wall replacement with marlex mesh. *Br J Surg*. 1991;78:242-244
 95. Usher FC. A new plastic prosthesis for repairing tissue defects of the chest and abdominal wall. *Am J Surg*. 1959;97:629-633
 96. Jacobs E, Blaisdell FW, Hall AD. Use of knitted marlex mesh in the repair of ventral hernias. *Am J Surg*. 1965;110:897-902
 97. Gilsdorf RB, Shea MM. Repair of massive septic abdominal wall defects with marlex mesh. *Am J Surg*. 1975;130:634-638
 98. Mathes SJ, Stone HH. Acute traumatic losses of abdominal wall substance. *J Trauma*. 1975;15:386-391
 99. Voyles CR, Richardson JD, Bland KI, Tobin GR, Flint LM, Polk HC, Jr. Emergency abdominal wall reconstruction with polypropylene mesh: Short-term benefits versus long-term complications. *Ann Surg*. 1981;194:219-223
 100. McCarthy JD, Twiest MW. Intraperitoneal polypropylene mesh support of incisional herniorraphy. *Am J Surg*. 1981;142:707-711
 101. Nahai F, Silverton JS, Hill HL, Vasconez LO. The tensor fascia lata musculocutaneous flap. *Ann Plast Surg*. 1978;1:372-379
 102. Bostwick J, 3rd, Hill HL, Nahai F. Repairs in the lower abdomen, groin, or perineum with myocutaneous or omental flaps. *Plast Reconstr Surg*. 1979;63:186-194
 103. Kendrick JH, Casali RE, Lang NP, Read RC. The complicated septic abdominal wound. *Arch Surg*. 1982;117:464-468
 104. Lui RC, Friedman R, Fleischer A. Management of postirradiation recurrent enterocutaneous fistula by muscle flaps. *Am Surg*. 1989;55:403-407
 105. Kearney R, Payne W, Rosemurgy A. Extra-abdominal closure of enterocutaneous fistula. *Am Surg*. 1997;63:406-409
 106. Williams JK, Carlson GW, deChalain T, Howell R, Coleman JJ. Role of tensor fasciae latae in abdominal wall reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 1998;101:713-718
 107. White DN, Pearl RM, Laub DR, DeFiebre BK. Tensor fascia lata myocutaneous flap in lower abdominal wall reconstruction. *Ann Plast Surg*. 1981;7:155-162

108. Caffee HH. Reconstruction of the abdominal wall by variations of the tensor fasciae latae flap. *Plast Reconstr Surg*. 1983;71:348-353
109. Stone HH, Fabian TC, Turkleson ML, Jurkiewicz MJ. Management of acute full-thickness losses of the abdominal wall. *Ann Surg*. 1981;193:612-618
110. DeFranzo AJ, Kingman GJ, Sterchi JM, Marks MW, Thorne MT. Rectus turnover flaps for the reconstruction of large midline abdominal wall defects. *Ann Plast Surg*. 1996;37:18-23
111. Chitale VR. Enterocutaneous fistulas treated successfully by a turnover flap from surrounding tissue reinforced by musculocutaneous flaps and other local flaps. *Plast Reconstr Surg*. 1993;91:1171-1172
112. Tachi M, Hirabayashi S. Enterocutaneous fistula treated with a fasciocutaneous turnover flap. *Ann Plast Surg*. 2002;48:554-556
113. de Weerd L, Kjaeve J, Aghajani E, Elvenes OP. The sandwich design: A new method to close a high-output enterocutaneous fistula and an associated abdominal wall defect. *Ann Plast Surg*. 2007;58:580-583
114. Austad ED, Thomas SB, Pasyk K. Tissue expansion: Dividend or loan? *Plast Reconstr Surg*. 1986;78:63-67

FÍSTULAS ESOFÁGICAS, GÁSTRICAS Y DUODENALES

Axel Beskow

INTRODUCCIÓN

Si bien la mayoría de los conceptos fundamentales para el manejo de las fístulas enterocutáneas son perfectamente aplicables a las fístulas del esófago, el estómago y el duodeno, creímos necesario destacar, en un capítulo aparte, los aspectos tanto etiológicos, como diagnósticos, terapéuticos y pronósticos que caracterizan a las fístulas con esta localización. Como se verá durante la lectura de esta sección, las fístulas localizadas en el esófago suelen presentarse con un cuadro muy florido de inflamación, debido fundamentalmente al compromiso mediastinal que acompaña a este tipo de fístulas. Por otra parte, luego de más de dos décadas de una disminución en la incidencia de fístulas gástricas y duodenales post gastrectomías parciales o totales (coincidiendo con la reducción de estas cirugías), en los últimos años ha vuelto a cobrar importancia por la creciente frecuencia de la cirugía bariátrica.

DEFINICIÓN

Las fístulas que se localizan en el esófago, el estómago o el duodeno pueden ser soluciones de

continuidad cortas que comunican la luz digestiva con la piel o tratarse de largos y anfractuados trayectos, muchas veces mediados por un drenaje. También ocurren fístulas menos esperables entre estas vísceras huecas y otros órganos o cavidades, como el árbol traqueobronquial, la pleura o el pericardio, algunas veces conectadas a uno o varios orificios cutáneos. La literatura inglesa se refiere a esta entidad como "fistula" o "leak", incluyendo bajo el término "leak" tanto a las fístulas como a las dehiscencias. Este capítulo se limitará al análisis de las primeras. Las fístulas congénitas tampoco serán analizadas en el presente Relato.

EPIDEMIOLOGÍA

La mayoría de las fístulas esofágicas, gástricas y duodenales adquiridas se originan en un procedimiento quirúrgico. Cada vez con mayor frecuencia suceden a un traumatismo con o sin lesión cutánea y en contadas ocasiones la aparición es espontánea, por necrosis tumoral, lesión cáustica o como complicación de ciertas enfermedades como la tuberculosis o la enfermedad de Crohn.

Sin duda que existen condiciones locales y detalles técnicos que inciden en la aparición de estas complicaciones pero, al igual que las demás fístulas enterocutáneas, el estatus nutricional del enfermo operado, muy comúnmente afectado por la patología esofagogástrica, es uno de sus principales determinantes.

Las fístulas postoperatorias esofágicas en general se relacionan con la cirugía resectiva de este órgano y las dehiscencias anastomóticas y, por lo tanto, se producen en el contexto de pacientes con un grado significativo de deterioro nutricional y en el curso recuperatorio de un procedimiento de alta complejidad.

Las fístulas gástricas pueden aparecer tras diferentes tipos de procedimientos, pero fundamentalmente se relacionan con gastrectomías totales o parciales proximales. Todo un capítulo podría escribirse sobre la complicación fistulosa relacionada a la cirugía bariátrica, la cual por su trascendencia, será analizada con amplitud.

Finalmente, las fístulas duodenales ocuparon un lugar destacado en la bibliografía quirúrgica de las décadas de 1950 a 1980, pero dejaron de ser un tema de controversia en la medida que el principal procedimiento asociado, la gastrectomía parcial por enfermedad ulcerosa crónica, fue desapareciendo al ser reemplazada por el efectivo

tratamiento farmacológico, junto al descubrimiento del rol patogénico del *H. pylori*. Asimismo, quedaron en la memoria de muchos cirujanos, por la escasa frecuencia de presentación actual, los “cierres duodenales difíciles” y las diferentes técnicas descriptas en las décadas de 1950 y 1960 para su resolución.

CLASIFICACIÓN

Anatómica

Fístulas esofágicas

A. Cervicales

- esófago y/o faringo-cutáneas
- esofagogástricas (de anastomosis esofagogástrica a piel)
- esofagocolónicas (de anastomosis esofagocolónica a piel)

B. Intratorácicas

- esofágicas puras (esofagocutáneas proximales y mediales)
- esofagopleurocutáneas
- esofagopericardiocutáneas
- esofagobroncocutáneas
- esofagotraqueocutáneas

C. Intraabdominales

- esofágicas puras (esofagocutáneas distales)
- esofagoyeyunales (de anastomosis esofagoyeyunal a piel)

Fístulas gástricas

A. Proximales

B. Distales

Fístulas duodenales

A. Laterales

B. Terminales

Etiológica

- Postoperatoria
- Por necrosis tumoral
- Por necrosis cáustica
- Secundaria a enfermedad peritoneal, intestinal o sistémica
- Por perforación instrumental

FISIOPATOLOGÍA

Aunque no siempre puede aclararse el proceso fisiopatológico causante de la complicación, las fístulas postoperatorias en su mayoría se originan en una dehiscencia de sutura (anastomótica o no) y menos comúnmente por lesión inadvertida gástrica o duodenal. Las dehiscencias, a su vez, podrían deberse a causa técnica y/o isquémica. El compromiso isquémico en general es el que genera las dehiscencias más graves y las de mayor tamaño. En ocasiones, un hematoma puede ser causante de un defecto en la perfusión local y determinar posteriormente una fístula por isquemia.

La complicación séptica local (por ej. fístula pancreática) puede deteriorar el proceso cicatrizal inicial y favorecer la complicación, como en las gastrectomías ampliadas. En todos los casos, el proceso séptico local atenta contra el cierre de la fístula, así como contra los intentos de reparación quirúrgica.

Las lesiones por cáusticos generan también isquemia y necrosis, fundamentalmente por lesión alta de la faringe o el esófago.

La necrosis tumoral puede ser causante de fístula al infiltrar tanto el tubo digestivo como la pared abdominal, aunque frecuentemente la misma ocurre por la respuesta tumoral a un tratamiento neoadyuvante o antineoplásico definitivo, en particular un tratamiento quimiorradiante.

MANEJO GENERAL

La mayoría de los procedimientos médicos y quirúrgicos para tratar pacientes con fístulas del tracto digestivo superior coinciden con las localizadas en el resto del tubo digestivo y se detallan en los capítulos correspondientes. En esta sección, se describirán los aspectos más específicos que caracterizan a las fístulas localizadas en el esófago, el estómago y el duodeno.

A diferencia de muchas fístulas entéricas que pueden simplemente “aparecer” con poca repercusión, las fístulas del tracto digestivo superior suelen estar anticipadas por manifestaciones sépticas más o menos floridas. Este fenómeno, en el contexto de enfermos añosos, desnutridos, mórbidamente obesos u oncológicamente avanzados, habitualmente compromete severamente el estado general del enfermo y pone en riesgo su vida.

En líneas generales, cuanto mayor es el compromiso sistémico de los pacientes, menos agresivas o invasivas deben ser las medidas para controlar el proceso. En la mayoría de los casos, lo primero será compensar el cuadro clínico, luego tomar medidas para reducir la repercusión general de la fístula, mientras que la solución definitiva debe aguardar a que el paciente mejore desde el punto de vista infeccioso y nutricional.

Ante la sospecha de fístula, el primer paso es la confirmación y la detección de potenciales colecciones para asegurar su correcto drenaje. Paralelamente, se tratará el componente séptico, en general instaurando antibioticoterapia de amplio espectro, muchas veces asociando antimicóticos y nuevamente asegurando el adecuado drenaje de la fístula, hecho que podría requerir una cirugía o un drenaje percutáneo.

El paso siguiente será el soporte nutricional del paciente, en lo posible utilizando la vía enteral. Sin embargo, deberá esperarse a que el paciente se estabilice y recupere el tránsito intestinal. El íleo es prácticamente la regla al momento de la manifestación de una complicación fistulosa intraabdominal.

A partir de este punto se intentará reducir o suprimir el efluente, hecho que no siempre será posible, pero que cobra especial trascendencia cuando no logra controlarse el proceso séptico general. En el caso particular de las fístulas digestivas altas, debe descartarse la estenosis distal asociada, factor principal de cronificación.

Tanto el débito salival, como el gástrico y el duodenal, poseen gran capacidad digestiva y son, por lo tanto, sumamente irritantes para la piel, generando rápidamente úlceras y aumentando el orificio fistuloso. Por ello, debe protegerse la piel precozmente, cubriéndola o aislándola del efluente.

La gran mayoría de estas fístulas cierra espontáneamente, aunque las de localización intratorácica requieren un tiempo considerablemente prolongado. La conducta quirúrgica con el fin de realizar una sutura y cierre de la fístula nunca es aconsejable al inicio del diagnóstico de la fístula. La conducta intervencionista sólo se planteará ante la necesidad de optimizar el drenaje de un foco séptico, para implementar una vía de alimentación, para reducir el débito o ante la cronificación de la fístula. El cirujano no debe impacientarse, ya que el proceso de cierre espontáneo suele llevar un tiempo considerable, lógicamente relacionado

con el defecto, el medio local y la situación nutricional.

FISTULAS ESOFÁGICAS

Las fístulas esofágicas son poco frecuentes y en general suceden a perforaciones del esófago, espontáneas o iatrogénicas. La mayoría corresponde a un defecto que asienta en zonas de transición, como la unión faringoesofágica, la unión esofagogástrica o sobre una anastomosis (esofagogástrica, esofagocolónica, o esofagoyeyunal). Las fístulas originadas en un tubo gástrico, para reemplazo del esófago resecado, serán consideradas en este apartado, así como las fístulas originadas en una dehiscencia anastomótica esofagoyeyunal, luego de una gastrectomía total.

Factores favorables y desfavorables

En todos los casos las fístulas esofágicas tienden al cierre espontáneo, aunque a veces el tiempo requerido parezca interminable. En otros, puede ser necesario recurrir a algún método para reducir el débito. Factores favorables para cierre espontáneo son: la ubicación cervical o intraabdominal, nutrición adecuada, trayecto corto, ausencia de cavidades intermedias, ausencia de enfermedad oncológica activa, ausencia de obesidad mórbida, resolución del componente séptico y un menor tamaño del defecto en la pared de la víscera hueca.

Los factores desfavorables son: un gran defecto en la pared de la víscera, mayormente relacionado a la isquemia, ubicación intratorácica, enfermedad oncológica persistente, desnutrición, obesidad mórbida, proceso séptico no controlado, presencia de cavidades intermedias pero, sobre todo, cualquier condición que incremente la presión endoluminal por estenosis distal o alteración en el vaciamiento esofágico o gástrico. Esta situación surge especialmente a nivel de las anastomosis cervicales esofagogástricas, donde la fístula tiende a la cura con estenosis, hecho relacionado con el compromiso isquémico. La mala evacuación del estómago ascendido también colabora negativamente en este proceso. También debe considerarse en una fístula cervical faringo-esófago-cutánea posterior a la cirugía de un divertículo de Zenker o una fístula del cuerpo esofágico posterior a la resección de un divertículo epifrénico, donde una miotomía esofágica incom-

pleta perpetuará la fístula. Cuando se originan a nivel intratorácico, requieren un tiempo muy prolongado para su cierre y en muchos casos deben extremarse los recursos para bloquear o derivar el efluente proximalmente y "secar" la fístula. Esta situación asienta en la diferencia local de presiones a nivel mediastinal-pleural que favorece siempre la salida del contenido esofágico hacia un espacio de presión negativa o cercana a cero, como la pleura. La mortalidad asociada a las fístulas de esófago está estrechamente relacionada con la situación general, en especial el factor infeccioso y los antecedentes comórbidos del enfermo. La mortalidad, en realidad, está más ligada a la dehiscencia que a la fístula y ha sido descrita entre el 0% y más del 70%, dependiendo de la patología de base, del sitio de la fístula y del procedimiento quirúrgico. Cuando la fístula se asocia con contaminación bacteriana y no es posible controlar el proceso séptico o se demora su resolución, puede generarse un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falla multiorgánica con shock irreversible.¹⁻⁴

Presentación clínica

Fístulas cervicales

Las fístulas de esófago cervical se manifiestan inicialmente como dehiscencia de anastomosis o de sutura a este nivel, habitualmente entre el quinto y el décimo día postoperatorio. Los antecedentes corresponden al proceso quirúrgico, como la rafia de una perforación faríngea por cuerpo extraño, el cierre faringo-esofágico en la resección del divertículo de Zenker, una miotomía cricofaríngea con lesión mucosa advertida o no, la esofagectomía con ascenso gástrico o colónico hasta el cuello, el cierre de un esofagostoma, una lesión de esófago en el curso de cirugía de columna cervical, etcétera.⁵

Las primeras manifestaciones de la complicación se refieren a la dehiscencia y responden a la contaminación local de la herida cervical, que puede verse complicada con la contaminación del mediastino y con una repercusión general mayor o menor. No siempre la flogosis o la tumefacción de la herida cervical son evidentes y su ausencia no descarta la complicación. Las primeras manifestaciones pueden ser sólo generales: fiebre, taquicardia, taquipnea, arritmias, deterioro de la

función renal, etc. Es por ello que ante la menor sospecha el cirujano debe explorar la herida asegurando el diagnóstico y un efectivo drenaje y lavado de la herida. Sin duda que la secreción espontánea a través de la herida de material purulento, salival o bilioso son fuertes indicadores de la complicación. Sin embargo, en algunos casos puede existir la contaminación del bolsillo subcutáneo sin dehiscencia.

Aunque no realiza diagnóstico, la percepción olfatoria sospechosa de isquemia es un factor orientador y en ocasiones aparece antes que las otras manifestaciones.

La fístula se establece entonces espontáneamente o posteriormente a la apertura de la herida cervical. Las características del efluente dependerán del proceso subyacente. El débito será purulento y luego salival. En los casos de ascenso gástrico puede variar entre salival y bilioso, si existe reflujo biliar al tubo ascendido.

Las fístulas cervicales poseen el riesgo potencial de asociarse con trayectos cervicales descendentes o cervicomediales que pueden llegar a distintas alturas del mediastino, constituyendo en las primeras horas verdaderas cervicomedialitis descendentes. Estos trayectos se asocian a drenajes tardíos de abscesos cervicales, cuando la presión del material coleccionado busca salida a regiones de menor presión, disecando la grasa mediastinal y bajando por las correderas anatómicas hacia el tórax. Si bien es más común que estos trayectos, verdaderas cavidades paraesofágicas, lleguen hasta la carina, también pueden llegar al diafragma. En todos los casos la repercusión sistémica de esta complicación de sumamente grave y la vida del paciente corre peligro si no se detectan y drenan rápidamente.

En ocasiones, el defecto en la víscera puede verse directamente, pero ello implica realizar una gran apertura de la herida y, en general, no es posible en pacientes obesos. El tacto digital en profundidad de la herida puede detectar el defecto. En el caso del ascenso gástrico es posible que el compromiso isquémico del tubo ascendido sea extenso y se observe material papiráceo y amarronado con claro olor de necrosis.

Fístulas intratorácicas

Dentro de esta categoría se incluyen las fístulas originadas en procesos, lesiones o cirugías

sobre el cuerpo esofágico; las que aparecen por dehiscencias de anastomosis esofagogástricas intratorácicas y también incluiremos, arbitrariamente, las fístulas del estómago tubulizado ascendido en reemplazo del esófago, dado que su comportamiento guarda similitudes con las primeras. Los motivos que pueden generar una fístula entre la piel y el esófago torácico son variados: perforaciones de esófago posteméticas (síndrome de Boerhaave) o por ingesta de cuerpo extraño, intervenciones endoscópicas, heridas por arma de fuego o por arma blanca, resecciones locales de neoplasias y divertículos del esófago torácico, etcétera.

Las fístulas complejas que se originan en el esófago y llegan a la piel luego de pasar por otras cavidades (pleura o pericardio), son producto de lesiones penetrantes directas o secuela de procedimientos realizados para drenar colecciones a punto de partida del esófago. Las comunicaciones que se establecen entre el esófago, la vía aérea y la piel son mucho menos frecuentes. En general ocurren por infiltración y posterior necrosis tumoral y se asocian con un drenaje quirúrgico.

Es menos frecuente que este proceso sea posterior a una lesión penetrante y que no se haya detectado lesión del esófago en la evaluación inicial y más aún que no haya existido proceso séptico intratorácico. La secreción espontánea a través de la herida será de material purulento o más típicamente salival. El débito biliar puede observarse en el caso de una fístula del estómago ascendido, ya que el reflujo biliar es habitual. No debe llamar la atención que la salida de material sea episódica o incluso esporádica. Este comportamiento está relacionado con períodos de colección de material que luego se evacua (en general anticipado por fiebre o síntomas equivalentes), o con períodos de mejor o peor vaciamiento del esófago o tubo gástrico. En caso de fístulas más complejas, el comportamiento es menos previsible. La salida de aire a través de la fístula evidencia la comunicación con el árbol traqueobronquial en forma inequívoca.

En este tipo de fístulas toda contaminación significativa se traduce en un proceso séptico grave. Es por ello que permanentemente deben monitorearse los signos, síntomas y datos de laboratorio que sugieran agravamiento o falta de resolución de la infección. De hecho, este factor es el determinante de las conductas a tomar y del tiempo disponible para hacerlo.

Fístulas intraabdominales

Las fístulas del esófago distal o aquellas originadas en la dehiscencia de una anastomosis esofagoyeyunal, poseen mayor tendencia a seguir un trayecto abdominal antes que torácico, ya que el abordaje quirúrgico de esta región del esófago, o en el caso de gastrectomías totales o proximales, suele ser por abdomen. Sin embargo, están descriptos los trayectos complejos a través de la pleura, el pericardio y el tórax. La particularidad de los trayectos abdominales es su imprevisibilidad, el riesgo de contaminación más general de la cavidad peritoneal y el hecho de que la misma produce repercusión general en todos los casos, aunque su gravedad es menor que la asociada a contaminación mediastinal. Las fístulas del esófago distal con estómago intacto ocurren luego de cirugías por acalasia, reflujo gastroesofágico, hernias hiatales y enucleaciones de tumores de la unión esofagogástrica o son posteriores a tratamientos endoscópicos con riesgo de perforación (en especial, dilatación neumática). La complicación fistulosa en cualquiera de ellas es una rareza y más probablemente se relacione con una lesión inadvertida de la mucosa esofágica. La manifestación clínica de la complicación inicial es severa y fundamentalmente séptica. La fístula puede aparecer más tardía y solapadamente pero esta presentación no es la regla. Actualmente, el abordaje laparoscópico casi de rutina en estos procedimientos reduce las posibilidades de salida de un trayecto fistuloso y la fístula entonces se establece con posterioridad al drenaje quirúrgico de la colección.

La dehiscencia anastomótica en la gastrectomía total, en cambio, es frecuente (1,5-17%).⁶ La tasa de estas fístulas publicada por el Hospital Italiano de Buenos Aires en 2002 sobre 2234 gastrectomías totales, fue del 10,7%.⁷

De hecho, esta condición esperable lleva a tomar el recaudo habitual de realizar una yeyunostomía alimentaria. La elevadísima morbilidad en el caso de la gastrectomía polar superior con anastomosis esofagogástrica llevó al abandono de esta técnica. Sin embargo, cada vez se realizan más cirugías resectivas segmentarias del esófago distal, cardias y estómago proximal, conservando el estómago distal e interponiendo un asa yeyunal.

Si el proceso inicial no se ha manifestado como una franca peritonitis, seguramente ha sido a través de un absceso subfrénico o, menos fre-

cuentemente, mediastinal bajo. Sin embargo, con gran frecuencia la complicación se manifiesta por el débito entérico a través de uno o más de los drenajes abdominales.

Las características del débito varían de acuerdo con la situación del estómago. Al comienzo, en aquellos casos en que el esófago es el órgano fistulizado y el estómago se halla íntegro, el efluente posee características purulentas y luego gástricas y/o salivales. Si el estómago ha sido resecado, en asociación con el íleo inicial, el efluente es bilioso o entérico escaso y lentamente va aclarándose y haciéndose más seroso, en la medida que se recupera el tránsito intestinal. En las reconstrucciones en Y de Roux también puede existir reflujo biliar, en caso de íleo, aunque también en asociación con la alimentación enteral.

Diagnóstico

En los casos de fístula cervical la semiología es diagnóstica. Si bien podría corroborarse con un estudio contrastado no suele ser necesario ni oportuno al inicio, ya que en general no modifica el diagnóstico e implica realizar un estudio en un paciente inflamado y con riesgo de broncoaspiración.

La radiología es fundamental para el diagnóstico cierto de la fístula intratorácica y establecer su cartografía. En general, es preferible la utilización de contraste hidrosoluble y tomar las máximas precauciones para evitar el pasaje a la vía aérea. En las fístulas más bajas del esófago, además de estudiar la fístula, la radiología permite establecer el grado de resolución de la patología de base y la anatomía postquirúrgica, como por ejemplo evaluando el pasaje logrado por la miotomía realizada por acalasia. En las hernias hiatales la fístula es más que infrecuente y debe evaluarse la relación entre la fístula y la funduplicatura.

Si bien la radiología es el principal apoyo para la documentación objetiva de las fístulas no debe olvidarse que los colorantes vitales como el azul de metileno han ofrecido respuestas que a veces la radiología no ha podido dar. No es el método diagnóstico por excelencia y dista mucho de serlo, pero ante la duda o la imposibilidad de realizar un diagnóstico radiológico o tomográfico, la ingesta o administración por sonda de este colorante y la salida por el orificio cutáneo despejan toda duda. Lógicamente, este método no permite conocer cuál es el recorrido de la fístula ni su comunicación

con cavidades relacionadas, hecho que limita su utilidad y en ocasiones se prefiere evitar por temor a contaminar éstas últimas.

Para mayores detalles acerca de los distintos métodos de diagnóstico por imágenes, remitimos al lector a la sección correspondiente de este Relato.

Tratamiento

Las dehiscencias cervicales requieren detección temprana y drenaje precoz, habitualmente mediante la apertura de la herida cervical. Rápidamente, debe evaluarse el compromiso séptico local y general, actuando sobre el foco. Una vez establecida la fístula, la infección pasa a ser secundaria y el proceso local ocupa toda la atención. Se debe asegurar una adecuada nutrición por vía enteral, en lo posible, evitando pasar sondas a través de zonas comprometidas en la fístula, ya que esto puede interferir con el cierre. Debe cuidarse la piel, protegiéndola del contacto prolongado con las secreciones salival, gástrica, o biliar. Las fístulas cervicales cierran espontáneamente, pero si esto no ocurre, deben investigarse los motivos, que son pocos: estenosis, infiltración tumoral o necrosis extensa. Aunque no es posible derivar el efluente en forma proximal, en algunos casos se han utilizado medicaciones tópicas para reducir la producción de saliva.

Cuando la fístula es intratorácica, la manifestación inicial de una lesión o dehiscencia es una mediastinitis o, con mayor frecuencia, un empiema pleural. La fístula propiamente dicha se hace evidente luego de intervenciones dirigidas a resolver el foco infeccioso y ante la imposibilidad de cerrar el orificio esofágico. Su gravedad radica en la elevada mortalidad de la infección mediastinal.

Las fístulas intraabdominales, en general, son menos complejas y graves que las anteriores, pero conllevan el riesgo de contaminación peritoneal y también requieren más tiempo para su resolución espontánea. En realidad, la evolución está muy ligada a la patología de base y al tratamiento recibido.

La única indicación de cirugía de urgencia inicial es para asegurar el adecuado drenaje de la fístula y las cavidades relacionadas. En el caso de las fístulas cervicales suele bastar con la apertura amplia de la cervicotomía. Sin embargo, si existieran colecciones descendentes al mediasti-

no, deberá realizarse un lavado a través de una cervicotomía más amplia, o por otra vía en caso de colecciones más bajas. Las colecciones relacionadas con fístulas de esófago más bajas seguramente requerirán un abordaje transtorácico, percutáneo, toracoscópico o toracotómico, o transabdominal, dependiendo de las posibilidades del equipo tratante y de la ubicación de las colecciones. En general, se prioriza el abordaje menos invasivo con la excepción del compromiso mediastinal extenso. Ante la falta de resolución de una fístula del esófago, en ausencia de estenosis o procesos que dificulten el pasaje a distal, debe pensarse en algún método para derivar o bloquear la salida del efluente.

De inicio, deberá suspenderse todo tipo de alimentación hasta estabilizar al enfermo. En caso de haber sido realizada una yeyunostomía alimentaria, se iniciará el aporte ni bien se haya logrado la compensación hemodinámica y no exista íleo. Si no existe vía alimentaria previa, se podrá colocar bajo guía radioscópica una sonda nasointestinal de calibre fino, con su extremo distal alejado en forma suficiente para evitar el reflujo de alimento o secreciones hacia la herida fistulizada. Por ejemplo, en el caso de una esofagectomía con ascenso gástrico, la sonda debe ser al menos transpilórica e idealmente debiera pasar el ángulo duodenoeyunal. Si existe una sólida expectativa de requerimiento prolongado de alimentación, habrá que plantearse la posibilidad de crear una ostomía (gástrica o yeyunal) en un segundo tiempo, percutánea o quirúrgica, con el fin de retirar la sonda de la herida y reducir las molestias para el paciente.

Los bloqueantes de la bomba de protones están indicados en aquellos casos de ascenso gástrico por esofagectomía y fístula cervical. También en pacientes con esofagitis severa, estenosis o reflujo gastroesofágico sintomático y fístulas proximales. En otros casos sólo poseerían indicación como profilaxis de úlcera de stress ante un cuadro séptico cronicado. La utilización de derivados atropínicos como colutorio en forma tópica en boca y lengua han sido descriptos para reducir la secreción salival. Sin embargo, su utilidad es baja y los efectos adversos (taquicardia, alucinaciones, etc.) son limitantes.⁸

El uso de antibióticos de amplio espectro se limita al período inicial en que la herida cervical presenta claros signos de contaminación o exis-

te repercusión inflamatoria sistémica. No existe plazo establecido para su utilización. Deberán suspenderse ante la ausencia de los criterios de indicación. En el caso de fístulas más bajas, la utilización de antibióticos debe prolongarse si existió algún componente de mediastinitis o pleuritis, o en caso de pequeñas colecciones intratorácicas de drenaje muy complejo. Pacientes con fístulas complejas crónicas, comunicadas con la pleura, el pericardio o la vía aérea, pueden requerir antibióticoterapia crónica permanente o episódica según las manifestaciones clínicas.

Manejo nutricional

Muchos procedimientos menores, abordados por el cuello, como el tratamiento de un divertículo de Zenker, una miotomía cricofaríngea o una rafia precoz de una lesión faríngea no se asocian con una tasa significativa de fístulas postoperatorias y, por lo tanto, en esas situaciones no se anticipa una vía de soporte nutricional. En caso de pacientes sépticos o muy deteriorados es diferente y puede plantearse la posibilidad de una sonda nasointestinal o, mejor aún, de una gastrostomía percutánea precoz. Tampoco se prevé una vía de alimentación en cirugías del hiato. En el caso de las esofagectomías o gastrectomías totales, esta complicación es más frecuente (12-18 % para las primeras, 2-12 % para las segundas) y por ende, para muchos grupos, es sistemática la colocación de una sonda o la realización de una yeyunostomía en la misma cirugía.⁹ En los casos de cierre de un esofagostoma, la preexistencia de una vía de alimentación enteral o parenteral es obvia.

Nutrición parenteral

Se indica únicamente ante la imposibilidad de nutrir completamente al paciente por vía enteral. Podría darse cuando existe falta de tolerancia a todo tipo de fórmulas alimentarias, en casos de íleo prolongado o cuando la alimentación enteral, al aumentar la presión endoluminal, favorezca el reflujo de contenido entérico a la fístula.

Nutrición por vía oral

De inicio, la alimentación oral está contraindicada en las fístulas cervicales y en las fístulas activas más bajas (intratorácicas o intraabdominales). A medida que el trayecto se consolida y el orificio

se va estrechando, puede permitirse la ingesta de sólidos. Sin embargo, dado que en general no es posible asegurar el adecuado aporte nutricional de esta manera, la alimentación deberá asegurarse por otra vía.

Nutrición enteral

La alimentación enteral es la regla en el caso de la cirugía esofágica complicada con una fístula. Es lógico pretender reducir o suprimir el efluente suspendiendo todo aporte oral, y asegurar una completa nutrición por un acceso distal (sonda nasoyeyunal, sonda nasogástrica, gastrostomía o yeyunostomía). La nutrición se iniciará con la estabilidad hemodinámica del paciente y en ausencia de íleo. Se progresará el aporte hasta que la tolerancia lo permita y se asegure una adecuada reposición calórica y proteica.

Manejo de la sepsis

La contaminación de espacios periesofágicos siempre es grave, ya que constituyen cavidades con mal drenaje espontáneo y escasos recursos de defensa. A nivel cervical, la disección de un absceso a presión puede comprometer el espacio prevertebral, el mediastino a diferentes alturas y bolsillos subcutáneos o por sobre la aponeurosis cervical superficial, hacia el hueco supraclavicular. A nivel torácico, la infección del mediastino posee un elevado riesgo de mortalidad. La infección que se presenta tardíamente suele estar localizada, pero si la manifestación séptica es inicial y grave, el compromiso del mediastino probablemente sea difuso. El drenaje espontáneo hacia una o ambas pleuras es frecuente. La contaminación de la pleura izquierda se relaciona más frecuentemente con el esófago inferior y la de la pleura derecha en general con el esófago torácico medio o superior. La pleura tampoco se defiende adecuadamente de la infección, pero la gravedad de un empiema es menor que la de una mediastinitis difusa. La cavidad peritoneal, en cambio, posee más recursos para limitar la infección, en especial el proceso plástico y la acción del epiplón. La contaminación de esta cavidad suele ser evidente pero mejor tolerada y a veces, el proceso es lentamente progresivo si no existe la apropiada señal de alarma del equipo médico.

Durante los primeros días de una dehiscencia esofágica, el control del proceso séptico es crucial para la supervivencia del enfermo. La búsqueda de colecciones no drenadas en un paciente que se manifiesta inflamado, es imprescindible y ante su detección se impone el drenaje por vía mínimamente invasiva o por cirugía convencional. Las colecciones cervicales se evacúan fácilmente a través de la misma herida. Las intratorácicas pueden ubicarse a distinto nivel y dependiendo de las estructuras que las rodeen, se definirá si son pasibles de drenaje percutáneo o si requieren drenaje quirúrgico (toracoscópico o toracotómico). Las colecciones a nivel pleural pueden drenarse por vía percutánea o mediante tubos de avenamiento pleural. Las mediastinales, rodeadas por parénquima pulmonar, la aorta y las vértebras requieren drenaje por otra vía. Las colecciones subfrénicas suelen ser pasibles de drenaje percutáneo a menos que la semiología y la repercusión general hagan pensar en contaminación peritoneal más difusa, en cuyo caso se impone el drenaje por laparoscopia o laparotomía.

Ante un paciente cronificado con una fístula esofagocutánea, en general cualquier reagudización del cuadro séptico debe hacer pensar en la existencia de una cavidad mal drenada y requiere su diagnóstico tomográfico, con la posibilidad de realizar un drenaje guiado por TC en el mismo momento. Si en la tomografía no logra evidenciarse colección, la conducta dependerá de la ubicación de la fístula. Si ésta es cervical, se puede explorar fácilmente la herida. Si ésta es abdominal y no hay colección evidente debe asegurarse un adecuado esquema antibiótico y eventualmente investigar otras causas. Pero si la fístula es torácica y está activa, a pesar de no verse colecciones, puede haber una contaminación persistente. En estos casos, se impone aislar la fístula bloqueándola o derivando proximalmente su efluente, para evitar el deterioro de un cuadro de sepsis crónica.

En las fístulas esofágicas, en general predomina la flora bucal. Sin embargo, en todo paciente hospitalizado más de 48 horas, o que ha sido operado, debe suponerse la contaminación con flora intrahospitalaria, hecho especialmente trascendente en casos de fístulas torácicas o abdominales.

Cuidado de la piel y manejo del efluente

La mayoría de las veces, el débito de una fístula esofágica se exterioriza a través de un drenaje, hecho que protege la piel y tejidos subyacentes en forma muy efectiva. Sin embargo, en casos de fístulas cervicales o en aquellos casos con heridas mayores a nivel torácico, producto de lesiones traumáticas o de la realización quirúrgica de una ventana pleural, deben tomarse las medidas necesarias para aislar la piel del efluente.

La presencia de eritema es la primera señal, junto a la humedad permanente y la friabilidad de la epidermis. Si el proceso ha sido más prolongado aparecerán úlceras en "sacabocados" que pueden o no ser confluentes y dificultan enormemente la curación local. El mal cuidado de la piel en general incrementa el tamaño del orificio cutáneo de la fístula.

Tanto a nivel cervical como torácico, la medida más útil y práctica es la colocación de una bolsa de ostomía (colostomía o ileostomía). Las pastas a base de carboximetilcelulosa/gelatina o de karaya, resultan de gran utilidad para proteger la piel aislándola del efluente y permitiendo la adherencia de la bolsa sin inconvenientes.

En el caso de las fístulas cervicales, la única forma de cuantificar el débito es colocar una bolsa de ostomía que pueda evacuarse frecuentemente. La curación con gasas o apósitos no permite esa cuantificación y la humedad permanente enlentece el proceso cicatrizal y daña la piel. En el caso de las fístulas intratorácicas e intraabdominales, la salida a través de un tubo de drenaje puede ser fácilmente cuantificada. Las características macroscópicas del débito aportan información sobre la evolución. De inicio, suele ser fundamentalmente purulento para luego aclararse y ser más típicamente salival o eventualmente bilioso o entérico. El débito que se aclara, se torna más seroso y va reduciendo su volumen, orienta a una evolución favorable de la fístula.

En todos los casos, la reducción del efluente favorece el proceso de cierre espontáneo y si fuera posible eliminarlo con medidas poco traumáticas, sería ideal. Sin embargo, esto no resulta tan sencillo. Aunque a nivel cervical no es posible modificar el débito, las fístulas cervicales son las que cierran con mayor facilidad y habitualmente, en el transcurso de días, el paciente puede volver a comer por boca. A nivel torácico, donde existen mayores recursos para reducir o eliminar el efluente, esto cobra mayor significado, ya que la contaminación

persistente del mediastino es el factor pronóstico de sobrevida más importante. A nivel abdominal, el volumen de pérdida de la fístula es el marcador del tiempo requerido para el cierre. En éstas, el principal factor a tener en cuenta es que la fístula esté adecuadamente dirigida.

Existen muy pocas referencias a la utilización de drogas anticolinérgicas, fundamentalmente tópicos, ya que su utilización sistémica se ve enormemente limitada por los efectos hemodinámicos y neurológicos. De hecho, su uso en forma local también puede estar restringida, por la gran absorción de la droga a nivel de la mucosa oral.

En el caso de las fístulas intraabdominales e intratorácicas, la situación es claramente más compleja. Las fístulas a esta altura cierran con mucha dificultad y por ello es frecuente recurrir a un método que permita reducir o, mejor, "secar" la fístula. Aunque siempre está la posibilidad de recurrir a un esofagostoma cervical para las fístulas más bajas, existen otras medidas con resultados muy interesantes. Las primeras publicaciones sobre el tratamiento de una fístula esofágica de una anastomosis esofagogástrica con *stents* datan de 1996. Hacia el 2000 comienzan a publicarse pequeñas series de pacientes tratados con distintos tipos de *stents* cubiertos. Debido a que las fístulas tratadas eran de origen diverso e incluyeron dehiscencias o perforaciones agudas con poca repercusión general, resulta difícil conocer la verdadera efectividad de este tratamiento en casos de fístulas cronicadas hacia la piel. Eloubeidi y colaboradores refirieron una efectividad del 44% en 12 casos, combinando dehiscencias y fístulas.¹⁰ Dai y col. informaron una tasa del 90% de resolución en dehiscencias anastomóticas y del 83% en perforaciones. En el caso específico de fístulas, el *stent* logró bloquear la salida en 5/5 casos, pero el cierre de la fístula se logró sólo en 2 (40%), con una media de 16 días.¹¹ Freeman y col. analizaron una población de 19 enfermos con perforación de esófago espontánea. En 17 casos (89%), la colocación de un *stent* cubierto bloqueó la fístula en el control radioscópico y 15 pacientes iniciaron alimentación oral dentro de las primeras 72 h. En 2 casos en que la perforación comprometía la unión esofagogástrica, el *stent* no logró bloquear el proceso. En 4 pacientes los *stents* migraron y debieron ser reubicados. Los *stents* fueron extraídos luego de 20 ±15 días.¹²

Otros autores citan casuísticas menos importantes con tasas de efectividad que varían entre el 30% y el 100%. Es evidente que esta modalidad terapéutica ha suplantado prácticamente al esofagostoma como primera línea terapéutica. Sin embargo, es preciso mencionar que la utilización de *stents* posee varios problemas y limitaciones. Entre ellos, el dolor, la intolerancia, la incorporación a la pared esofágica con extracciones riesgosas o imposibles, la posibilidad de penetrar la pared esofágica y horadar un vaso sanguíneo con sangrado profuso, la migración y el fracaso en la aposición a la pared, según su diámetro y la anatomía de base. También el costo, la disponibilidad, el diámetro de los *stents* esofágicos en relación a procesos benignos y la elevadísima tasa de migración en lesiones que comprometen la unión esofagogástrica. Se han utilizado indistintamente *stents* metálicos y plásticos, con un aparente beneficio para los segundos en términos de incorporación a la mucosa.

Hoy en día, el esofagostoma queda como un segundo recurso, si fracasan los métodos anteriores. No todos coinciden en hacerlo y de hecho, cada vez se realiza menos. Desde el punto de vista anatómico, muchas veces resulta complicado. Sin embargo, no existen dudas sobre su efectividad para derivar la secreción salival proximalmente a una fístula. El esofagostoma terminal es el más efectivo, pero su reconstrucción a posteriori es muy dificultosa. Por otro lado, el esofagostoma "en asa" tiene la ventaja de que su reconstrucción no requiere anastomosis completas, sino sólo la repermeabilización y el cierre del orificio lateral. Pero debido a que no funciona tan bien, algunos autores colocan una sutura lineal sin sección, distal al orificio creado del esófago. Este método es efectivo para derivar la secreción, pero se asocia con mayor índice de estenosis (a nivel del disparo de la sutura mecánica) que se resuelve en general con dilataciones endoscópicas. Además, en ocasiones el cierre distal se repermeabiliza espontáneamente, varios días después, tiempo en el cual habitualmente la fístula ya ha cerrado. Respecto del *stent*, el esofagostoma presenta la desventaja fundamental de que, si bien logra controlar el débito proximal, no modifica el reflujo gastroesofágico, en caso de existir. Para este problema, es conveniente la asociación de una gastrostomía descompresiva y en algunos casos

de fístulas torácicas complejas con compromiso séptico importante, es necesaria una conducta más agresiva, como el cierre distal del esófago o la esofagectomía.

Existen otros recursos, no tan difundidos pero descriptos unos pocos como muy efectivos para la resolución de las fístulas. El primero es la aspiración/lavado a través de una sonda de doble lumen colocada por vía nasoesofágica y con su extremo en la fístula. Esta intubación retrógrada fue referida por Tomita y colaboradores en 3 casos¹³ y por Jiang y col. en un grupo heterogéneo de pacientes con resultados muy favorables, pero desaparejos.¹⁴ O'Connor refiere la intubación de la fístula en forma retrógrada para dirigir y controlar la fístula, difiriendo la reconstrucción a muy largo plazo (6 meses) y siguiendo los lineamientos de los tubos en T colocados clásicamente por vía quirúrgica.¹⁵

Otra alternativa fue presentada por Loske y col., quienes describieron la técnica de vacío transesofágico. Se coloca una esponja a nivel del orificio de la fístula por endoscopia, conectada a través de una sonda con un sistema de vacío. Los resultados en 10 pacientes tratados fueron favorables y requirieron entre 10 y 380 días (promedio 12 días), con recambios de las esponjas cada 2-7 días. Ahrens utilizó el mismo método en 5 casos, todos con resolución del problema con una mediana de 42 días y un promedio de 9 cambios de las esponjas de poliuretano. Por su parte, Wedemeyer refiere una efectividad del 88% en 8 pacientes tratados con este método, con una media de 23 ± 8 días.

También se ha descripto la aplicación endoscópica de materiales en las fístulas. Desde la utilización de un "plug" de Vicryl asociado a pegamento de fibrina, hasta productos de cultivos celulares. Böhm agrupó 24 casos con pegamento de fibrina solamente y 15 con asociación del plug y pegamento. La segunda estrategia resultó altamente efectiva (13/15 resoluciones), requiriendo entre 1 y 4 sesiones cada paciente.¹⁶ Este grupo ya había publicado su experiencia en 2004, que resultó efectiva en 7 de 9 casos. Lo mismo hallaron Pross y col. en 2 dehiscencias anastomóticas intratorácicas.¹⁷ Finalmente, la utilización de clips aplicados por vía endoscópica es prácticamente anecdótica. No resulta útil en fístulas crónicas por la rigidez de los tejidos.

Cierre quirúrgico

Como hemos mencionado en general, el cierre quirúrgico de las fístulas de esófago no es aconsejable. Las rafias fallan casi en todos los casos y las plásticas con colgajos biológicos mejoran sólo levemente los resultados. Se han descrito colgajos musculares (de músculos cervicales, intercostales o de diafragma), pleurales, de piel, de dura madre, etcétera.

A nivel cervical, muy pocas veces es necesario; pero es factible si se requiere una exploración cervical para asegurar una miotomía completa en el caso de una fístula post-diverticulectomía de Zenker.

En los casos graves de necrosis del tubo gástrico ascendido, es imprescindible la reoperación precoz, resecando el órgano necrótico y realizando un esofagostoma proximal.

A nivel torácico es más probable que se plantee la resolución quirúrgica, pero la tasa de fracasos sigue siendo elevada y en general, si han fracasado todos los métodos de bloqueo, derivación o cierre de la fístula, la única posibilidad es la esofagectomía en el paciente ya estabilizado y adecuadamente nutrido.

Las fístulas del esófago distal son las más complejas, ya que existen pocos recursos para intervenir. Por ello, si el paciente está estable, con el proceso séptico controlado, se priorizan las medidas derivativas para aislar la fístula y permitir su cierre espontáneo. A este nivel los *stents* poseen una muy elevada tasa de migración. Las fístulas de las anastomosis esofagoyeyunales poseen evolución habitualmente benigna, con cierre espontáneo, siempre que su efluente esté adecuadamente dirigido. Son raros los casos en que existe un verdadero divorcio de los cabos. En esa situación existe la posibilidad de utilizar un *stent*, especialmente en aquellos pacientes cuyo compromiso general los sitúa en un muy elevado riesgo para intentar una resolución quirúrgica.^{18, 19}

FÍSTULAS GÁSTRICAS

Sin la menor duda, una de las situaciones más decepcionantes de la cirugía gástrica y bariátrica es la consulta de un paciente que lleva algunos días de postoperatorio y que ha notado cómo sale, a través del drenaje que estaba próximo a ser extraído, un líquido sumamente parecido al que

había ingerido. Por supuesto que esta situación es preferible a la del paciente que debuta con una dehiscencia postoperatoria precoz, se infecta y se inflama gravemente, requiriendo soporte intensivo. Sin embargo, la primera situación anticipa una sucesión de consultas, sondas, controles radiológicos y recambios de drenajes que se prolongan por un tiempo considerable.

Las fístulas gástricas están relacionadas en general con complicaciones de procedimientos quirúrgicos convencionales o mínimamente invasivos, no necesariamente realizados sobre el estómago. La cirugía gástrica oncológica y las reoperaciones sobre el estómago, como por ejemplo una reoperación antirreflujo, se asocian más frecuentemente con esta complicación.²⁰

Una pequeña proporción de casos se asocia con cirugías o intervenciones en otros órganos o procesos (bazo, páncreas, suprarrenal izquierda, colecciones perigástricas, plásticas parietales), y la mayor parte asienta sobre una dehiscencia de sutura o anastomosis gástrica.

Pocas veces, las fístulas se producen por mecanismos no quirúrgicos, como pancreatitis, enfermedad de Crohn o lesiones penetrantes.

Actualmente, las principales cirugías asociadas con esta complicación son las bariátricas. En la literatura científica de los últimos diez años, prácticamente todos los artículos encontrados en el marco de una búsqueda por "fístula gástrica", "*gastric leak*" o "*gastric fistula*", están relacionados con la cirugía bariátrica.

Factores favorables y desfavorables

En comparación con las fístulas esofágicas, las gástricas suelen tener una evolución más benigna, con menor riesgo de mortalidad y también tienden al cierre espontáneo, aunque luego de un tiempo considerable. En líneas generales, su manejo es más sencillo, en especial porque las vías de alimentación alternativas permiten un adecuado soporte nutricional, son menos limitantes para el paciente y se asocian con menos complicaciones sépticas. Sin embargo, el débito de algunas fístulas gástricas puede ser muy alto (2 litros diarios), hecho que obliga a un estrecho monitoreo del balance hidroelectrolítico.

Las fístulas originadas post cirugía bariátrica (bypass gástrico o gastrectomía en manga) son más complejas, por las características del pacien-

te, su repercusión séptica y la mayor dificultad para el cierre.

En general, las complicaciones asociadas y la mortalidad guardan relación con la patología de base y el estado general del paciente. Como ejemplo, las fístulas gástricas originadas en una pancreatitis aguda marcan la grave situación de estos enfermos. En las fístulas relacionadas con una sutura o anastomosis, la posible asociación con estenosis es determinante de la evolución. En las fístulas distales, habitualmente posteriores a una rafia de úlcera perforada, el gran proceso inflamatorio puede ser un condicionante de la prolongación del tiempo requerido para el cierre espontáneo. Sin embargo, las principales causas de falla en el cierre espontáneo son la falta de control del proceso séptico local, los cuerpos extraños y la inadecuada situación nutricional del paciente. A éstas debe agregarse la enfermedad oncológica activa, el alto débito, la dificultad de mantener un equilibrio hidroelectrolítico, la comunicación con la piel a través del tórax, la presencia de cavidades intermedias, el gran defecto de la pared gástrica observado en las dehiscencias de pared abdominal y la obesidad mórbida. El estómago no puede ser aislado de su propia secreción ácido-péptica, aunque sí podría reducirse farmacológicamente. Aún siendo posible derivar la secreción salival, esta medida pocas veces resulta efectiva, ya que conforma sólo uno de los componentes del efluente. El reflujo biliopancreático es casi la regla en gastrectomías o suturas en las que se conserva la continuidad con el duodeno. Es mayor si la función pilórica ha sido abolida, aunque, en caso necesario, podría derivarse quirúrgicamente.

En caso de cronificación de una fístula proximal, debe descartarse la existencia de una colección infectada, de un cuerpo extraño (por ej. un drenaje o un oblitio) o de una estenosis. También debe considerarse la posibilidad de que el trastorno evacuatorio gástrico pueda colaborar con la perpetuación del cuadro.

Finalmente, la ubicación intratorácica del estómago es sumamente desfavorable para el cierre espontáneo de la fístula y se asocia con mayores complicaciones sépticas, por los motivos que ya fueron comentados en el capítulo anterior. La mortalidad de las fístulas gástricas, como anticipamos, se relaciona con la patología de base, la situación general del paciente, su desnutrición y las complicaciones sépticas. La imposibilidad de

controlar el proceso séptico, o una demora en su resolución, es el principal factor determinante del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, falla multiorgánica y muerte.

Presentación clínica

Fístulas gástricas proximales

En los casos de fístula proximal puramente gástrica, el proceso se origina en la pared fúndica o del cuerpo gástrico. Generalmente, es posterior a algún tipo de gastrectomía o sutura gástrica, ya que a este nivel no es tan frecuente una cirugía por úlcera perforada.⁹ También puede estar relacionada con intervenciones vecinas, como una esplenectomía, una suprarrenalectomía, una pancreatectomía, una nefrectomía o luego de un drenaje percutáneo de colección perigástrica. En estos casos, generalmente es debido a una lesión gástrica inadvertida a nivel del fundus. Aunque existen pocas referencias a estos problemas, en 1977 Harrison y col. publicaron una revisión de las fístulas gastrocutáneas posteriores a esplenectomía, describiendo 4 casos y citando como posibles mecanismos a la lesión directa, la devascularización (especialmente en pacientes con patología vascular), un hematoma en el epiplón gastroesplénico y la úlcera de stress.²¹

En las resecciones gástricas distales, la anastomosis con yeyuno puede ser el origen de una fístula, aunque es poco frecuente (<1% de las cirugías) y en nuestra experiencia no se presentó en ningún caso sobre más de 250 gastrectomías.⁷ La técnica anastomótica (en asa o en Y de Roux) es determinante de la presencia o no de secreción biliopancreática en el estómago y, por ende, en la fístula, lo cual puede complicar su evolución.

La cirugía bariátrica constituye una situación especial, debido al alto riesgo general de los enfermos con obesidad mórbida. Las dehiscencias del *pouch* gástrico o de la anastomosis gastroyeyunal en el bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) se presentan en el 1-7% de los casos y evolucionan a una fístula si la situación clínica del paciente permite optar por el manejo conservador.²² También pueden aparecer a partir del estómago excluido, más frecuentemente de lo que se cree.²³

Las fístulas altas de la gastrectomía en manga (GM) poseen una frecuencia similar (0,5-5,1%), pero su manejo puede ser más dificultoso, en particular si comprometen la unión esofagagástrica.^{24, 25} El

90% de las fístulas asociadas a esta cirugía son proximales. También están descritas las fístulas posteriores a la colocación de una banda gástrica, precoces por lesión inadvertida de la cara posterior de la unión esofagogástrica, o alejadas, secundarias a la penetración de la banda en la luz del estómago.

Las fístulas mixtas gastropancreáticas se presentan en los casos de drenaje percutáneo transgástrico de una colección retrogástrica, secundaria a una pancreatitis aguda. En pacientes con pancreatitis grave puede no existir alternativa si se presume la contaminación de un pseudoquistes.²⁶ Lamentablemente, en ocasiones la combinación de la secreción pancreática con la gástrica aumenta el orificio cutáneo y el efluente se drena alrededor del catéter.

Rara vez las fístulas se originan por lesiones durante intervenciones endoscópicas o el decúbito por cuerpo extraño (por ejemplo, *stent* intragástrico). Mucho menos frecuente aún es la fístula por infiltración parietal y posterior necrosis de un tumor gástrico, aunque existen casos comunicados.

Finalmente, las gastrostomías pueden dejar de ser ostomías para pasar a ser verdaderas fístulas. Esto ocurre generalmente cuando falla el "bloqueo" para la salida perisonda de la secreción gástrica, aunque puede ocurrir luego de extraer el catéter de gastrostomía, especialmente en niños que utilizaron la gastrostomía por un tiempo muy prolongado.^{27, 28} En las fístulas gástricas suele existir inicialmente un compromiso inflamatorio variable y la fístula se evidencia por la salida a través del drenaje o peridrenaje de un débito evidentemente alimentario, gástrico o a veces salival, claro, incoloro (a veces algo amarillado) y con salida también de aire. Con frecuencia, antes de la salida evidente de secreción gástrica o salival, llama la atención que los recipientes aspirativos conectados a drenajes pierden el vacío y se llenan con aire. Cuando la fístula se manifiesta a través de una herida de laparotomía, suele estar anticipada por un proceso celulítico o absceso de herida.

La presentación puede ser precoz, dentro de los primeros días de la operación y constituyen básicamente dehiscencias exteriorizadas por drenajes; o tardías, cuando ya no hay drenajes postquirúrgicos y la fístula se genera tras el drenaje percutáneo o quirúrgico de una colección. En los cuadros iniciales, predomina el compromiso séptico e inflamatorio y es mandatorio el soporte

general del enfermo. En estas situaciones deberá juzgarse criteriosamente la opción quirúrgica en contraposición a la conducta expectante y la estabilización de la fístula. Los cuadros de presentación tardía, como ocurre frecuentemente en la gastrectomía en manga, son menos problemáticos en cuanto al riesgo general del enfermo, ya que poseen menos repercusión inflamatoria.

Las características del efluente cuando la fístula es mixta, gastropancreática, pueden no ser claras de inicio pero habitualmente poseen más aspecto pancreático que gástrico.

En el caso de las gastrostomías, si la sonda no posee tope interno (*cuff*) ni balón, o éstos no están ajustados contra la pared abdominal, la salida de secreción pericatóter inflama y digiere la pared de la fístula, aumentando su diámetro y hasta generando un bolsillo en el tejido celular subcutáneo. A medida que este proceso progresa, si la situación no es atendida, también puede aumentar el diámetro del trayecto profundo y se favorece un círculo vicioso que finaliza en una fístula gástrica, muchas veces de cierre sumamente dificultoso.

Fístulas gástricas distales

La mayor parte de estas fístulas se asocia al cierre quirúrgico de una úlcera perforada, por lo general prepilórica o pilórica. En menor medida, otros procedimientos que implican suturas gástricas pueden dar lugar a esta complicación aunque es sumamente infrecuente. También casos de instrumentación endoscópica o radiológica pueden figurar como antecedente reciente.

Las fístulas del estómago distal implican la conservación del órgano entero o casi entero, hecho que incide en la presentación clínica del cuadro, particularmente por el volumen del efluente. La conservación pilórica también es un factor determinante de la misma. Si el píloro se hallaba comprometido por la úlcera y se ha realizado una piloroplastia o una piloromiotomía, existirá reflujo duodenogástrico franco y el efluente combinará la secreción gástrica y la biliopancreática.

En el caso de las úlceras, la fístula aparece como drenaje espontáneo de la secreción gástrica y/o biliopancreática a la herida de la laparotomía o al drenaje, a los pocos días de la intervención. Si la cirugía fue realizada por laparotomía es altamente probable que la primera manifestación sea un absceso de herida importante.

La repercusión séptica o inflamatoria puede ser inseparable de aquella generada por el proceso perforativo original, por lo que es habitual que aparezca en el contexto de un paciente en asistencia respiratoria y con soporte general, en una unidad de cuidados intensivos.

En cambio las que aparecen luego de una resección atípica, como en el caso de las resecciones por tumores estromales gástricos (GIST), lo hacen en un enfermo en buen estado general, que probablemente ya esté comiendo. Aquí la primera manifestación puede ser el absceso subhepático o subfrénico derecho, o la salida de secreción gástrica, biliar o alimentaria por el drenaje.

Diagnóstico

La fístula gástrica es fácil de reconocer por el aspecto del efluente. Sin embargo, su confirmación y la evaluación de su trayecto suelen ser necesarias para la toma de decisiones terapéuticas. La utilidad de la seriada esofagogástrica, la tomografía computada, la radiología y la fistulografía se discuten en detalle en la sección de *Diagnóstico por Imágenes* de este Relato (pág. 30).

Laboratorio

La secreción gástrica es fundamentalmente ácida, por su contenido de ácido clorhídrico. Si la fístula es de muy alto débito, más aún si no se han indicado inhibidores de la bomba de protones (IBP), el paciente puede presentar una alcalosis metabólica con hipocloremia. Esta situación no es habitual si el volumen de pérdida es menor a 1 litro diario. En estos casos, resulta más importante la pérdida neta en el balance hídrico que la alteración del equilibrio ácido-base. En la secreción gástrica también pueden hallarse niveles de amilasa superiores al plasmático, pero si los valores son muy elevados, debe sospecharse la presencia de secreción pancreática concomitante.

Debido a que es muy frecuente el reflujo duodenogástrico, existe la posibilidad de que ocurra lo inverso, en especial si el paciente tiene bloqueada la secreción ácida gástrica con IBP. La secreción "duodenal" es fundamentalmente alcalina, con alto contenido de bicarbonato, por lo que una pérdida de gran volumen puede generar una acidosis metabólica, agravada por la restricción de volumen.

La secreción gástrica habitualmente no permite el crecimiento de bacterias, pero con IBP a altas

dosis puede existir contaminación gástrica, en especial por flora habitual de la boca o por hongos. Sin embargo, los cultivos de estas fístulas no son representativos, ya que es imposible tomar una muestra del trayecto sin contaminarlo y mucho menos de un drenaje. Sí resulta significativo el cultivo de colecciones cuando éstas se punzan. En estos casos, habitualmente la flora es polimicrobiana, en especial aerobios Gram negativos, y frecuentemente los gérmenes presentes son intrahospitalarios y multirresistentes.

Tratamiento

La primera fase del tratamiento es la estabilización del paciente y el reconocimiento de la fístula, su origen, trayecto y órganos comprometidos. Ante un cuadro séptico, debe sospecharse contaminación peritoneal localizada o generalizada, lo que determinará si existe necesidad de cirugía u otro procedimiento invasivo. Los estudios contrastados no se realizan al inicio y la sospecha clínica, según las características del efluente, dirige los pasos sucesivos.

Permanentemente debe existir un adecuado nivel de alerta sobre el compromiso séptico. La cirugía inicial de urgencia tiene como única indicación controlar una hemorragia o un foco séptico. En este último caso, las opciones varían desde un drenaje percutáneo en caso de colecciones, hasta el lavado peritoneal extenso y colocación de drenajes, asociando o no alguna vía de alimentación enteral distal. El intento de sutura de una fístula en la fase inicial del proceso está condenado al fracaso y al posible agrandamiento del orificio gástrico. El hecho de que la cirugía original no haya sido laparoscópica no invalida una reexploración por esta vía, ya que es aconsejable utilizar el abordaje menos invasivo posible.

Los inhibidores de la bomba de protones están indicados en todos los casos, debido a que un pH gástrico bajo reduce la regeneración tisular y enlentece el cierre de úlceras gástricas y duodenales. Además, algunos IBP reducen el volumen de la secreción gástrica y por lo tanto, también del efluente.²⁹

El octreotida, por su potente efecto reductor de las secreciones biliar, pancreática y gástrica puede resultar de gran utilidad. Por ejemplo, Niv y col. observaron en un caso de gastrostomía, duodenostomía y colecistostomía, que todos los débitos

se redujeron entre el 60 y casi 90%, la gastrostomía redujo su débito en un 64% y la acidez cayó notablemente (más del 80%), pero al sexto día se observó taquifilaxia sobre la secreción gástrica.³⁰

Con una fístula tardía o cronicada, en general el proceso séptico se halla bajo control y la preocupación del cirujano debe centrarse en mantener una adecuado aporte calórico para sostener al paciente y aportar los sustratos para el cierre de la fístula. A partir de este punto, con una situación estabilizada, el foco infeccioso controlado, la fístula dirigida y soporte nutricional adecuado, el problema pasa a ser el tiempo que requerirá el cierre, ya sea espontáneo o quirúrgico. El manejo no difiere mayormente del resto de las fístulas enterocutáneas.

Si bien adelantamos en esta sección los principios del manejo nutricional, infectológico y de cuidado de la piel, remitimos al lector a las secciones correspondientes de este Relato para una descripción más detallada.

Manejo nutricional

La mayoría de las cirugías gástricas no prevén la realización de una vía de alimentación alternativa, por lo infrecuente de la aparición de fístulas. Por tal motivo, el primer paso para alimentar a un paciente con fístula es colocar una sonda transpilórica o progresada más allá de la anastomosis, suficientemente distal como para no generar reflujo de alimento o secreciones. Siempre es aconsejable colocar estas sondas bajo control radioscópico. La alimentación enteral se inicia luego de controlada la correcta ubicación de la sonda. En caso de ileo prolongado deberá iniciarse alimentación parenteral. La alimentación vía oral sólo puede iniciarse con el cierre de la fístula, con la única excepción de la fístula originada en el estómago excluido en un bypass gástrico en Y de Roux (BGRY).

Manejo de la sepsis

La cavidad peritoneal es muy sensible a la contaminación, pero a la vez posee varios mecanismos de defensa. Este segundo hecho marca la diferencia con la contaminación mediastinal. Tanto en las fístulas proximales como distales del estómago, la contaminación de los espacios subfrénicos es habitual, pero si existen drenajes, es frecuente que las fístulas se dirijan por ellos. En las gastrec-

tomías la dehiscencia es sumamente infrecuente y, como anticipamos, las fístulas más frecuentes se asocian con la cirugía bariátrica. Los pacientes con obesidad mórbida se encuentran en una condición desfavorable para la reparación tisular y la defensa inmunológica.³¹ Más del 25% de los obesos mórbidos que se operan son diabéticos y más del 50% son insulinoresistentes. Asimismo, están expuestos a una dieta preoperatoria de muy bajo contenido calórico y esta restricción se mantiene en el postoperatorio. Las dehiscencias se ven con mayor frecuencia en los pacientes más obesos y más mórbidos. Aunque resulta difícil saber qué papel juega la dificultad técnica sobre las complicaciones en estos casos, está claro que la repercusión séptica les imprime un pronóstico más grave que en la población menos obesa. Mientras que en el BGRY las fístulas suelen manifestarse precozmente, en la manga gástrica lo hacen tardíamente, con menor componente séptico e inflamatorio. En las cirugías por cierre de úlcera, la dehiscencia suele ser precoz y rápidamente evoluciona a una fístula. El proceso séptico de la perforación ulcerosa se unifica con el de la complicación, hecho que ensombrece el pronóstico de estos enfermos críticos.

En caso de sospecha de contaminación peritoneal difusa, se impone el lavado por laparoscopia o laparotomía. En estos casos deberá juzgarse la conveniencia de realizar una vía de alimentación enteral (yeyunostomía) para asegurar el soporte nutricional en un paciente que requerirá mucho tiempo hasta el cierre de su fístula.

Cuidado de la piel y manejo del efluente

La secreción ácida gástrica y más aún la combinación de ésta con la biliopancreática, son sumamente irritantes para la piel. El cuidado de la piel es prioritario, ya que en pocas horas el contacto con estos fluidos puede generar una dermatitis importante, inclusive desarrollando rápidamente ulceraciones.

Al igual que en las fístulas enterocutáneas, pueden utilizarse métodos de barrera y de recolección, así como la terapia de vacío.

Probablemente el factor más difícil de manejar en estas situaciones sea el tiempo. Las fístulas gástricas suelen requerir meses en cerrar, siempre que no existan factores que puedan interferir con este cierre. Por lo tanto, el papel del cirujano no

puede limitarse a definir conductas médicas y quirúrgicas, sino que debe saber contener al enfermo y su entorno, manteniendo una buena relación médico-paciente y gestionando los recursos para optimizar el cuidado de un paciente crónico.

De menor a mayor y dependiendo de la modificación anatómica, puede facilitarse el manejo de la fístula gástrica con una serie de recursos:

Mejorar el vaciamiento gástrico: con fármacos, dilatación o toxina botulínica.

Reducir la secreción gástrica: con fármacos, derivando la secreción (Sonda nasogástrica o esofagostoma).

Bloquear ("sellar") y direccionar el efluente: sonda con balón, *stent*, terapia de vacío.

Resolver la fístula: cierre quirúrgico, resección.

Como ya fue reiteradamente expuesto, la perpetuación de la fístula suele tener uno o más justificativos: estenosis, retardo en el vaciamiento gástrico, la presencia de un cuerpo extraño en la zona (suturas, drenajes, *stent*, materiales colocados para obturar la fístula, etc.) y todos los esfuerzos deben centrarse en descartarlos y solucionarlos.

La estenosis es más frecuente en el BGYR y la manga gástrica. El retardo en el vaciamiento gástrico puede originarse en resecciones atípicas, mayormente de pólipos o tumores estromales pequeños, en las que pueden lesionarse los nervios vagos. También en el cierre de úlceras pilóricas con importante edema y proceso inflamatorio existe una alteración en el vaciamiento gástrico. En el caso de las fístulas asociadas a procedimientos primariamente no gástricos, no suelen existir condicionantes de cronicidad a excepción de un cuerpo extraño.

Los recursos que pueden utilizarse no son los mismos en todos los casos.

En las fístulas proximales, con conservación del estómago entero, la fístula suele exteriorizarse por el drenaje y, en la medida que se mantenga de esta manera, el manejo conservador y el tiempo dan lugar al cierre espontáneo. Debe suspenderse la alimentación oral y alimentar al paciente a través de una sonda transpilórica. También se utilizan de rutina proquinéticos e IBP. Si el proceso se perpetúa, más allá de un tiempo prudencial (3-4 meses) y no puede adjudicarse a la presencia misma del drenaje, se debe plantear la resolución quirúrgica, como una plicatura, una resección limitada de la curvatura mayor o un parche seroso.

Las fístulas anastomóticas de la gastrectomía subtotal son sumamente raras, hecho que explica la ausencia de referencias bibliográficas. En éstas se debe proceder de la misma manera y la expectativa es que el cierre espontáneo sea precoz. Si existe un gran componente de secreción biliopancreática, se indica octreotide, evaluando su efecto a corto plazo (7 a 10 días) y definiendo si se justifica prolongar su uso. No debe olvidarse que esta situación se presenta en el contexto de un paciente con compromiso nutricional previo, habitualmente oncológico, y el soporte nutricional es fundamental. La cronificación de una fístula a este nivel es excepcional y debe hacer pensar, antes que nada, en persistencia de la enfermedad oncológica de base. Si ésta se descarta, a través del mejor método posible, probablemente un PET-TC y el paciente se halla en adecuada situación nutricional, se puede considerar una cirugía, cuya estrategia dependerá de las condiciones locales (convertir la anastomosis a una Y de Roux, rehacer la anastomosis con esta reconstrucción o completar una gastrectomía total, asociando en todos los casos una yeyunostomía alimentaria).

En el caso de las fístulas post-bypass gástrico, la cirugía suele ser precoz, debido a que la presentación de la dehiscencia es temprana y el cuadro inicial es grave, con gran repercusión del proceso séptico. Luego de la cirugía, la fístula se establece a través de uno o más drenajes. No son fístulas de alto débito, ya que el estómago remanente es muy pequeño y la secreción biliopancreática está derivada distalmente en la Y de Roux. De hecho, el efluente es prácticamente salival.

Las fístulas de la gastrectomía en manga son probablemente las principales preocupaciones de los cirujanos bariátricos, por su presentación a veces atípica, tardía, pero sobre todo por su lento cierre.³² Éstas pueden presentarse a cualquier altura del tubo creado, pero más del 90% se ubican en su extremo superior, siendo las más complejas. Existe la posibilidad de que la fístula quede contenida en el mediastino bajo, en particular cuando se ha corregido una hernia hiatal y se ha abierto la fascia, ingresando entre el esófago y el pilar izquierdo del diafragma, o lo que es peor, si la sutura superior ha tomado pared esofágica. En este caso, la fístula puede dirigirse caprichosamente a otro lugar que no sea el abdomen, como la pleura o el árbol bronquial. Mencionamos estos casos

porque una alternativa para resolver estas graves complicaciones es convertir la fístula torácica en una fístula abdominal (gastrocutánea o esofagocutánea) colocando un tubo en "T".

La mayoría de estas fístulas, afortunadamente, se dirige al espacio subfrénico izquierdo. Su presentación suele ser más tardía que las fístulas del BGYR, existiendo casos de aparición inclusive a los 6 meses de la cirugía. Se manifiestan inicialmente como colecciones infectadas, estableciéndose la fístula con posterioridad al drenaje. Su dificultoso y lento cierre (es frecuente que impliquen más de 3 meses) es difícil de explicar, pero se cree que colaboran el compromiso vascular de la región, el aumento en la presión endoluminal, el trabajo de las fibras musculares de la región cardial y el retardo inicial en el vaciamiento gástrico. Esta lentitud lleva a buscar alternativas para bloquear el efluente. La utilización de *stents* cubiertos ha sido referida en múltiples series con resultados absolutamente dispares. En líneas generales, éstos son muy efectivos para bloquear las fístulas que se ubican en el tercio medio del tubo pero, en las fístulas altas su efectividad es francamente menor, entre el 20 y el 90%. Si son efectivos, desaparece el efluente, permitiendo la ingesta oral precoz y dando pie al cierre definitivo de la fístula.³³⁻³⁵ Por otro lado, los problemas que pueden surgir son la migración distal, la falta de aposición al tubo gástrico, el **prolapso mucoso distal**, la hemorragia y la intolerancia. Además deben ser retirados dentro de un plazo prudente no mayor a 45 días, ya que el *stent* que resulta efectivo puede incorporarse a la pared gástrica. El uso de *stents* plásticos evita esta complicación, pero sus resultados impresionan ser peores y actualmente no son comercializados en nuestro país.^{36, 37}

Para mejorar el vaciamiento gástrico, se ha postulado la inyección endoscópica del píloro con toxina botulínica. Entre los pocos casos comunicados hasta el momento, Kent y col. pudieron observar un mejor vaciamiento en un grupo de pacientes con esofagectomía y ascenso gástrico.³⁸ Con este mismo tratamiento, L. Cohen, de Perth, Australia, presentó en 2010, en el Congreso de la OSSANZ (Sociedad de Cirugía de la Obesidad de Australia y Nueva Zelanda), un cambio muy marcado en el débito, con rápido cierre de la fístula, en un paciente con gastrectomía en manga complicada. Aunque esta táctica parece interesante, no existen otras referencias similares.

Por otra parte, también se ha descrito la utilización de "tapones" o *plugs* de malla reabsorbible por endoscopia, con o sin pegamento biológico de fibrina. Su verdadera utilidad es difícil de definir por la escasa experiencia alcanzada con este tratamiento. Parecería que es necesario repetir el procedimiento dos o más veces y el cierre de la fístula se produce tras un periodo prolongado, similar al del cierre espontáneo. Ante la ausencia de trabajos comparativos, realmente imposibles de llevar a la práctica, estos resultados están lejos de ser contundentes. Otra modalidad citada por varios autores extranjeros es el cierre endoscópico con clips, procedimiento que, aunque no fue publicado, ha sido utilizado en más de un paciente en nuestro medio.³⁹⁻⁴¹

Finalmente, existe una alternativa a la que en general no se quiere recurrir, que es el esofagostoma cervical. Al igual que para el BGYR, las fístulas más altas poseen un débito fundamentalmente salival, a pesar de que en estos casos no se ha realizado una exclusión duodenal. Lógicamente, esta alternativa es mucho menos válida si existe reflujo duodenogástrico y siempre debe estar absolutamente descartada la estenosis. Debe tenerse en cuenta la morbilidad del esofagostoma y de su cierre ulterior. Si esta medida no es viable o fuera rechazada, a largo plazo podrá plantearse una exploración quirúrgica y, dependiendo del hallazgo, se realizará una gastrectomía total, un "recorte" más ceñido de la manga (si hubiera un margen de pared gástrica para cerrar) o un parche seroso. Si la fístula es más baja, la conversión a un BGYR es la mejor opción.

Ante una combinación de fístula y estenosis, el foco debe centrarse en la segunda. Si la estenosis es corta, probablemente una o más dilataciones endoscópicas pueden resolver el problema. Si en cambio la estenosis es larga, o si las dilataciones no han resultado útiles, se puede intentar utilizar un *stent*. Nuevamente, la necesidad de extraerlo luego de un periodo breve de tiempo (4-6 semanas) limita su efectividad, ya que la probabilidad de reestenosis es muy elevada. Si las medidas menos invasivas fracasan, la única opción viable es la cirugía, la cual debe realizarse en un paciente bien nutrido y habiendo transcurrido al menos 6 meses de la cirugía primaria. Si la combinación de estenosis y fístula se presenta en la parte alta del tubo, deberá completarse la gastrectomía total y subir un asa yeyunal en Y de Roux.

Las fístulas más bajas del estómago son también problemáticas, en particular por el elevado débito y por el reflujo duodenogástrico que implica la presencia de secreción biliopancreática. Las fístulas originadas en el cierre de una úlcera perforada pueden variar desde muy pequeñas hasta aperturas completas del cierre. En el primer caso, el débito es escaso y se puede esperar el cierre espontáneo, recurriendo a inhibidores farmacológicos de la secreción gástrica y/o biliopancreática, sonda gástrica descompresiva y alimentación parenteral o enteral. Si el defecto es grande, evidenciado por un débito significativo y, generalmente, por un proceso inflamatorio importante, deberá plantearse la exploración quirúrgica precoz, realizando una gastrectomía con reconstrucción en Y de Roux, yeyunostomía alimentaria y asegurando un buen cierre y drenaje del muñón duodenal.

FISTULAS DUODENALES

Una fístula duodenal es sin duda uno de los principales problemas de la cirugía resectiva gastroduodenal y es una de las fístulas más temidas. El alto débito que las caracteriza, las propiedades de la secreción biliopancreática y la dificultad en su cierre son los principales motivos. Estas fístulas pueden tener débitos de 2 litros diarios o más, lo cual implica un serio riesgo de deshidratación. Asimismo, el alto contenido de bicarbonato y electrolitos del efluente puede condicionar una acidosis metabólica.

La diferencia entre fístulas laterales y terminales del duodeno es prácticamente decisiva. Las fístulas terminales se producen posteriormente a un procedimiento que implica sección y cierre duodenal, excluyendo el duodeno de la circulación de los alimentos. Obviamente, este "muñón" duodenal continúa recibiendo la secreción biliopancreática completa. Por el otro lado, las fístulas laterales se asocian con rafias duodenales, traumatismos o con ciertos procesos patológicos y conservan el pasaje de la secreción y del contenido gástricos, además de la bilis y de la secreción exocrina del páncreas.

Otro factor decisivo en el pronóstico de este cuadro es la etiología. La mayoría de estas fístulas son postoperatorias y de éstas, la mayoría se da en un paciente oncológico o que ha sangrado y debió ser intervenido de urgencia, o que se halla

crónica y severamente desnutrido. Localmente, el principal factor que incide en la posibilidad de aparición de una fístula es el proceso inflamatorio duodenal y periduodenal. Los "cierres duodenales difíciles" forman parte de la historia de la cirugía del siglo XX pero, aunque su frecuencia haya bajado, siguen siendo un problema de difícil resolución para el cirujano, en especial si no posee mucha experiencia en cirugía gastroduodenal. Las principales publicaciones sobre fístula duodenal se refieren a la fístula del muñón duodenal y al cierre dificultoso del mismo y datan de los años 1950 a 1980. A medida que la cirugía electiva de la úlcera péptica gastroduodenal fue desapareciendo, reemplazada por el tratamiento farmacológico cada vez más efectivo, también dejó de hablarse de este tema. No debe olvidarse que una causa probable de fístula duodenal es la lesión advertida (y reparada) o no de este órgano en el contexto de otras cirugías, de las cuales vale la pena destacar la reparación de aneurismas de la aorta abdominal, la cirugía biliar, la colectomía derecha y la nefrectomía. La asociación entre cirugía biliar y fístula duodenal es también antigua, típica de la era de la duodenotomía e instrumentación de la vía biliar transduodenal y, de hecho, buena parte de los trabajos publicados sobre fístula duodenal de los primeros dos tercios del siglo XX se refieren a esta asociación. La lesión duodenal ligada a la cirugía de la aorta abdominal es generada principalmente por las maniobras de separación y exposición del retroperitoneo.

Pero además de las fístulas postoperatorias existen otras, que surgen como manifestación de una enfermedad sistémica con compromiso abdominal, como la tuberculosis, la enfermedad de Crohn, la pancreatitis aguda grave o una parasitosis. Estas fístulas también son propias de enfermos crónicamente desnutridos y la combinación es catastrófica.

Por último, las fístulas por trauma abdominal son cada vez más importantes, por el aumento progresivo de su incidencia. Las heridas por arma de fuego o por arma blanca suelen combinar múltiples lesiones, en particular fístulas duodenales con pancreáticas. También el trauma abdominal cerrado puede generar lesiones duodenales, que no son advertidas en la cirugía de emergencia y se manifiestan luego como una fístula.

Factores favorables y desfavorables

El principal factor desfavorable para el pronóstico del cuadro es la mala condición clínica y nutricional del paciente. No existe cierre posible de una fístula en un paciente mal alimentado, o con persistencia o recidiva de una enfermedad oncológica. Si bien es poco frecuente, puede darse el caso de un paciente relativamente joven, que ha sido sometido a una resección gástrica o a un cierre duodenal de urgencia, hace alrededor de un mes, que llega deshidratado, desnutrido, tremendamente adelgazado y con una fístula duodenal con mucosa evertida. Al cuadro de por sí complejo, puede agregarse un débito diario de 1700-2000 mL. El pronóstico de estos enfermos es malo, con una mortalidad que va del 7% al 30%.⁴²

La enfermedad de Crohn y la tuberculosis también son factores desfavorables, al igual que aquellas fístulas combinadas con lesión pancreática por un traumatismo.

Por otra parte, los factores favorables son la fístula de reciente comienzo (más aún si el duodeno está excluido), la adecuada situación nutricional y la ausencia de problemas de base.

Contrariamente a lo que nos hemos referido en apartados anteriores, las fístulas duodenales no siempre tienden al cierre espontáneo. El principal factor favorable para éste es la exclusión duodenal; o sea, el hecho de que se trate de una fístula terminal. El cierre quirúrgico de estas fístulas es muy dificultoso y tiene una muy elevada probabilidad de recidiva tras el cierre simple. Sin embargo en las fístulas laterales, el cierre quirúrgico es prácticamente obligatorio.

Un factor difícil de mensurar es el tamaño del orificio fistuloso. Un orificio puntiforme o de algunos milímetros posee mucha mayor expectativa de cierre espontáneo que un orificio de 1 cm o más. Esta característica puede modificar el planteo inicial más agresivo de algunas fístulas, dando una oportunidad a un manejo más conservador y menos invasivo.

En las fístulas terminales, la cronificación debe hacer pensar en alguna dificultad para la evacuación del duodeno hacia el yeyuno, si es que los otros factores (nutricionales, caudal del efluente, sepsis) están bajo control.

Para Reber y col., quienes revisaron el tema en 1978, los principales marcadores de fracaso en el cierre espontáneo fueron la presencia de tumor, la enfermedad de Crohn y la corta distancia (<2 cm)

entre el duodeno y la piel.⁴³ Los autores observaron una tasa de cierre espontáneo del 50% en fístulas terminales y sólo del 27% en las laterales.

La elevada mortalidad asociada con las fístulas duodenales está más ligada a la sepsis, a las características del efluente y a la condición general del enfermo. La deshidratación es una amenaza continua y la acidosis puede agravar a la primera y comprometer la vida si no es efectivamente monitoreada y compensada. La combinación de estos dos factores con un proceso séptico es de muy mal pronóstico. En 1978, Reber halló una mortalidad del 85% en aquellos casos en que no se lograba controlar la sepsis, mientras que la mortalidad global de la fístulas duodenales actualmente se halla entre el 7% y el 10%.⁴⁴ La enfermedad oncológica y la desnutrición previa al procedimiento desencadenante de la fístula son factores que incrementan, aún más, la mortalidad.

Presentación clínica

Todo cirujano que ha realizado un cierre simple de una úlcera duodenal de gran tamaño teme la aparición de una fístula duodenal. También quien ha realizado una gastrectomía distal con cierre difícil del muñón duodenal por una úlcera que comprometía toda la cara pancreática del bulbo y *genu* superior. Más la teme aquel que no realizó una reconstrucción en Y de Roux ni dejó una yeyunostomía alimentaria. El factor común a todos estos cirujanos es el haber lidiado con un duodeno inflamado, cuyas paredes tal vez se han desgarrado al realizar la sutura o ésta ha sido realizada en medio de un proceso peritonítico.

En 1960, Edmunds y col. publicaron una revisión de fístulas gastrointestinales del Massachusetts General Hospital. De 2648 gastrectomías subtotales, 37 (1,4%) pacientes presentaron fístula duodenal o de la gastrontereoanastomosis, con franco dominio de las primeras.⁴⁵ En el Hospital Italiano de Buenos Aires, solo 2 de 459 (0,4%) pacientes gastrectomizados por cáncer presentaron una fístula duodenal.⁷

Los procedimientos ligados al riesgo de fístula duodenal son el cierre de una úlcera de duodeno perforada, la rafia duodenal en el contexto de una lesión advertida en otro procedimiento, las piloroplastias, la enucleación de tumores de duodeno (estromales y neuroendócrinos principalmente), la gastrectomía distal o total,⁶ las cirugías bariátricas

con exclusión duodenal y resección gástrica, tales como la derivación biliopancreática (DBP) o el *switch* duodenal. También las fístulas se presentan como complicación de una tuberculosis peritoneal o de una enfermedad de Crohn. Aunque existen algunos reportes de caso de estas últimas, la fístula duodenocutánea no es frecuente. En una revisión de más de 50 casos de complicaciones gastroduodenales de la enfermedad, sólo 2 correspondieron a fístula externa (menos del 4%). El resto fueron estenosis y fístulas internas.⁴⁶

En un paciente recientemente operado, las primeras manifestaciones de una dehiscencia son inflamatorias y sépticas. Hasta el momento en que el débito aparece por el drenaje o francamente por la herida, el proceso séptico es dominante y disminuye si el drenaje logra vehiculizar la fístula. La alternativa es que el cuadro se presente como un verdadero coleperitoneo, donde el drenaje quirúrgico resulta imprescindible.

La principal característica de la fístula duodenal es el aspecto bilioso del efluente, que al aparecer por la herida quirúrgica, un drenaje o a través de una "boca" cutánea, es prácticamente patognomónico de fístula. No debe olvidarse, sin embargo, que aunque el aspecto sea francamente bilioso, también participa la secreción pancreática.

Las fístulas laterales más tardías son raras y pueden manifestarse inicialmente por la salida de alimentos a través del orificio de la fístula para luego pasar a poseer aspecto bilioso. En pacientes con derivación u oclusión biliar, el efluente será exclusivamente pancreático.

Diagnóstico

La salida de bilis por el drenaje, la herida, o un orificio en la piel, hacen pensar en una fístula duodenal, pero en algunos casos debe descartarse una complicación biliar. La radiología puede realizar el diagnóstico diferencial.

Básicamente, ésta permite conocer el origen y el trayecto de la fístula. El papel de la seriada esofagogastroduodenal, de la tomografía computada y de la videoendoscopia alta se describe en detalle en el capítulo de *Diagnóstico por Imágenes* (página 34).

Tratamiento

La manifestación inicial de una fístula duodenal postoperatoria es un cuadro séptico. En ocasiones

no es claro el motivo de la clínica, hasta que se exterioriza un débito típico por los drenajes o por la herida. Muchas veces, coincidentemente con este drenaje, el cuadro general comienza a mejorar. Las fístulas más tardías pueden asociarse con menos inflamación y su aparición puede ser más solapada.

En el periodo inicial deberá juzgarse la oportunidad de una cirugía urgente, si el compromiso peritoneal no está localizado o en aquellos casos de fístulas laterales precoces.

Manejando la fase inicial con antibióticos y medidas generales de soporte, la fístula se va estableciendo y, siempre y cuando no exista contaminación peritoneal significativa, el centro del problema pasa a ser el manejo general del paciente en términos de balance hidroelectrolítico y estado ácido-base. Paralelamente, debe establecerse un adecuado aporte calórico, en muchos casos inicialmente por vía parenteral y pasando luego a enteral si la anatomía lo permite y el paciente lo tolera, o una combinación de ambas.

El manejo definitivo depende fundamentalmente de las condiciones generales del enfermo, de la enfermedad de base y de la ubicación lateral o terminal de la fístula. La estabilización inicial del paciente requiere del equilibrio hidroelectrolítico y de la normalización de la acidosis metabólica, tan frecuente en fístulas iniciales con débitos muy altos. El manejo intensivo es crítico para la supervivencia de estos enfermos durante esta fase. Incluso más tardíamente, la reposición hidroelectrolítica y calórica sigue siendo crítica, a tal punto que un buen porcentaje de pacientes requiere alimentación parenteral total o como suplemento de la enteral.

La indicación de cirugía inicial puede estar basada en la necesidad de controlar el cuadro infeccioso o con el fin de tratar precozmente una fístula lateral de duodeno, cuyo pronóstico de cierre espontáneo es muy pobre. Siempre que sea posible, debe priorizarse el abordaje menos invasivo en pacientes crónicamente mal nutridos y que cursan un postoperatorio complicado. Si la contaminación peritoneal es pasible de drenaje percutáneo, se realizará este procedimiento bajo guía tomográfica en el mismo estudio solicitado para evaluar el compromiso abdominal. Si la contaminación es difusa, no existe otra posibilidad que un lavado de cavidad y optimización del drenaje, ya sea por vía quirúrgica convencional o laparoscópica.

En cambio, la fístula lateral plantea un problema diferente: actuar o no sobre la fístula, pensando en su cierre definitivo. No se trata de una cirugía menor, con lavado de cavidad y colocación de drenajes, sino idealmente en realizar una gastrectomía, reconstruyendo el tránsito con un asa en Y de Roux, con la intención de excluir el duodeno. Este planteo resectivo y reconstructivo requiere que el enfermo tenga capacidad de síntesis tisular y preferentemente no curse un cuadro séptico activo. El cierre simple de estos orificios está condenado al fracaso y no debe intentarse. Otras alternativas precoces son la colocación de un tubo en T y el parche seroso. Si la fístula es más baja o las condiciones locales no permiten el cierre terminal del duodeno, una buena opción es también el drenaje de la fístula a través de un tubo en T o una duodenostomía.

De inicio deberá suspenderse todo tipo de alimentación hasta estabilizar al paciente. La alimentación se reinicia con la estabilidad y el control de cuadro séptico. Si el paciente presenta íleo deberá utilizarse alimentación parenteral. Posteriormente se buscará una vía alimentaria enteral, a través de una yeyunostomía si ésta ya hubiese sido colocada en la cirugía, o de una sonda distal, o vía oral en casos de reconstrucción en Y de Roux y que se hallen en condiciones de comer sin broncoaspirarse. Como anticipamos, las características de estas fístulas muchas veces hacen necesario complementar la alimentación enteral con parenteral para alcanzar las exigencias de aporte de estos casos.

Si el paciente es reoperado por cualquier motivo, no se debe desperdiciar la oportunidad y realizar una yeyunostomía.

Los bloqueantes de la bomba de protones deben ser administrados en la fase inicial, séptica, como profilaxis para la úlcera de stress y el resto del tiempo para reducir la secreción clorhidropéptica y, por ende, la gástrica total. La utilización de IBP reduce el volumen de la secreción gástrica en casi dos terceras partes de los casos, lo cual es muy significativo en las fístulas laterales de duodeno. La utilización de octreotide reduce en forma muy importante las secreciones gástrica, biliar y pancreática. Sus principales limitaciones son el costo y la taquifilaxia en el efecto sobre la secreción gástrica.^{5, 30}

El uso de antibióticos de amplio espectro se limita al período inicial en que la fístula condiciona

una contaminación del peritoneo. Si ésta es extensa, deberán aplicarse por al menos 10 días y, más aún, en caso de hallar una colección o mientras el paciente presente síntomas o signos sépticos, habiendo descartado otros focos habituales en un paciente con internación prolongada.

Manejo nutricional

Las fístulas duodenales generan una pérdida muy importante de agua, electrolitos y proteínas. Esto motiva la necesidad de hiperalimentar al enfermo mientras el débito sea elevado. El proceso infeccioso incrementa el gasto energético.

En un análisis reciente de fístulas enterocutáneas, Dudrick y col. hallaron, al igual que sus predecesores, un mejor pronóstico de cierre espontáneo en fístulas de alto débito, con utilización de alimentación parenteral, mayor aún en pacientes que habían requerido múltiples intervenciones en poco tiempo.^{47, 48}

La alimentación oral no es posible en las fístulas laterales de duodeno pero sí es factible en las fístulas terminales, cuando se ha realizado una reconstrucción en Y de Roux. Si la gastroenteroanastomosis hubiera sido realizada "en asa", la alimentación oral puede incrementar la presión endoluminal del asa aferente, condicionando una mayor salida por la fístula. Este hecho deberá probarse, antes de invalidar la vía oral. De todas maneras, el soporte nutricional fundamental debe asegurarse a través de otra vía, idealmente enteral.

La alimentación enteral es la base para el soporte nutricional de todo paciente fistulizado. En la fístula duodenal lateral existe la posibilidad de colocar una sonda transduodenal, cuyo extremo distal debería avanzar al menos 30 cm luego del ángulo duodenoyeyunal para evitar el reflujo de alimento a la fístula, aunque se trata de un método poco deseable. Lo ideal es convertir estas fístulas en terminales y utilizar otra vía de alimentación. En las fístulas terminales, se puede colocar una sonda a través del asa eferente con mucha mayor seguridad, generalmente bajo guía endoscópica.

Debemos reiterar que en toda situación que requiera una exploración abdominal, se debería realizar una yeyunostomía alimentaria.

Manejo de la sepsis

La sepsis en casos de fístula duodenal es condicionada por la contaminación inicial hasta que la

fístula se estabiliza. Esta contaminación puede ser generalizada o local. En el primer caso, existe la posibilidad de que la clínica sea más solapada que en otros casos, particularmente si existe exclusión duodenal. La bilis es menos irritante que la secreción gástrica. Las fístulas laterales, en cambio, presentan gran repercusión peritoneal y sistémica.

Habitualmente, el espacio subfrénico derecho, el Morrison y el espacio subhepático son las áreas más frecuentemente comprometidas. En muchos casos, la contaminación local se asociará con un derrame pleural derecho reactivo que no debe ser evacuado a menos que comprometa la mecánica ventilatoria. La repercusión general en estos casos suele ser importante, más aún si se asocia a una pérdida de líquido significativa. Los primeros días de la fístula mostrarán un aumento progresivo en el efluente y, según se espera, una mejoría en la repercusión general debida al drenaje del proceso y la antibioticoterapia.

En general, no debería intentarse ninguna reparación quirúrgica en un paciente séptico. Ante evidencia de contaminación peritoneal generalizada, el paciente debe ser llevado a quirófano para realizar un exhaustivo lavado de cavidad y optimizar el drenaje. En esta situación, además de realizar una yeyunostomía alimentaria, deberá juzgarse la oportunidad de actuar sobre el duodeno fistulizado. Considerando que es la fase inicial del cuadro, en un paciente previamente bien nutrido podrá considerarse la resolución de la fístula con una sutura directa. Si, en cambio, se trata de un paciente oncológico o mal nutrido, es preferible asegurar el adecuado drenaje y una vía de alimentación, dirigiendo la fístula hacia la piel a través de algún tipo de duodenostomía y difiriendo la resolución definitiva para el momento en que se logre mejorar la situación nutricional.

En caso de hallar alguna colección en la evaluación tomográfica, generalmente cercana a la pared abdominal, el recurso ideal es el drenaje percutáneo. Deberá considerarse la relación con el hígado, la vesícula y el colon.

La fístula estabilizada normalmente no debe asociarse a fiebre o un proceso séptico. En todo paciente, la presencia de fiebre, debe ser considerada en el contexto de la semiología abdominal. La ausencia de dolor abdominal sugiere que el foco probablemente sea extraabdominal. Deben estudiarse los focos probables de infección in-

trahospitalaria. Ante la duda, debe indicarse un control tomográfico.

En las fístulas duodenales, debe ser considerado el antecedente patológico. La antibioticoterapia se indica en caso de sepsis y empíricamente debe cubrir gérmenes intrahospitalarios. En el caso de un paciente que haya sido intervenido por otro cuadro séptico, la antibioticoterapia se ajustará a los resultados del cultivo del líquido tomado en dicho procedimiento.

Cuidado de la piel y manejo del efluente

La secreción biliopancreática genera una dermatitis severa rápidamente, más aún cuando se combina con la secreción gástrica. El elevado débito que las caracteriza requiere de un control estricto, con métodos de recolección efectivos, catéteres, bolsas, sistemas de aspiración o terapia de vacío. Ya que las características fisicoquímicas de este efluente son conocidas, no suele ser necesario realizar un estudio específico.⁵

Puede utilizarse octreotide para reducir la secreción biliopancreática, especialmente en fístulas terminales que no evolucionan tan favorablemente como se esperaba. Si esto no es suficiente, se puede realizar una colecistostomía percutánea para derivar parcialmente la bilis, aunque no siempre es efectiva. En las fístulas terminales este manejo, asociado con un buen soporte nutricional, logra una tasa de cierre espontáneo superior al 80% en un tiempo promedio de un mes.^{5, 49}

En las fístulas que no responden a este manejo, es aconsejable buscar la cronificación de la fístula, mientras se optimiza la nutrición, para luego plantear una resolución quirúrgica definitiva.

Por otra parte, las fístulas laterales de duodeno son de más difícil cierre. La sumatoria de la secreción gástrica complica el manejo y reduce la posibilidad de cierre espontáneo a menos del 30%. A las medidas antes citadas para reducir el débito, puede agregarse una sonda nasogástrica, o eventualmente de una gastrostomía percutánea, pero en general esta medida es poco efectiva. En ausencia de proceso séptico y más si la situación nutricional es aceptable, es preferible una cirugía derivativa, para convertir la fístula lateral en una terminal, reconstruyendo el tránsito en forma de Y de Roux. Wolfman, en 1964, realizó un trabajo experimental en perros para evaluar el resultado del cierre con parche seroso en fístulas laterales

agudas y crónicas. Aunque halló un proceso regenerativo muy promisorio con este modelo,⁵⁰ la experiencia en pacientes no parece ser tan buena.

Como alternativa, aunque no existen reportes de casos, se podría plantear la colocación de un *stent* cubierto. Este recurso debe limitarse a pacientes severamente comprometidos desde el punto de vista infectológico o nutricional, o de muy alto riesgo quirúrgico. Probablemente, la ausencia de experiencias de este tipo se deba a que la fístula duodenal actualmente es rara, a que los trabajos sobre fístula duodenal fueron publicados mayormente antes del uso de *stents* en el tubo digestivo y a la dificultad de extracción de los mismos.

Durante los primeros días, puede instalarse un sistema de aspirado del efluente. Si se ha colocado un drenaje, la aspiración deberá eliminarse a los pocos días para no estimular la salida de la secreción por la fístula. La salida será libre, y ante la cronificación, se puede ir elevando el drenaje y el receptáculo, al lado de la cama del paciente, para reducir el efecto de las diferencias de presión.

La compactación por método de vacío posee beneficios adicionales potenciales, aunque la experiencia es poca y existe el problema del ingreso de aire desde el estómago en las fístulas laterales, el que hace perder el vacío y por lo tanto la compactación.

Rainone y col. en nuestro país han presentado probablemente la serie moderna más numerosa de fístulas duodenales tratadas con este método. En 2006 describieron el tratamiento en 14 enfermos con fístula duodenal, cuyo débito promedio inicial era de 928 mL diarios. Cinco pacientes debutaron con sepsis y 3 debieron ser operados en agudo, con un fallecido. Los 11 pacientes restantes fueron tratados con compactación por presión negativa logrando reducir el débito a menos de 200 mL en 7 días, agregando octreotida en uno de ellos. En 8 casos se logró el cierre sin cirugía (73%). La mortalidad global de la serie fue del 14%.⁵¹

Entre los métodos de barrera, sólo citaremos al *stent*, los clips endoscópicos y la colocación de un "plug" de malla con o sin pegamento de fibrina, cuyos anecdóticos resultados no permiten elaborar conclusión alguna.

En caso de llevar el paciente a quirófano el agregado de una duodenostomía transyeyunal de descompresión puede colaborar sin agregar

morbilidad, conducta que hemos implementado en varios casos en nuestro hospital. Esta se coloca durante la cirugía derivativa, junto con la yeyunostomía alimentaria.

Cierre quirúrgico

El momento de llevar el paciente a cirugía dependerá de la situación clínica. Inicialmente, mientras el paciente se halla séptico, el principal motivo de operación es la necesidad de realizar un extenso lavado peritoneal. Durante este procedimiento se juzgará localmente la situación para realizar un cierre primario del duodeno, una duodenostomía, una derivación por exclusión duodenal o, en casos extremos, una resección con duodenopancreatectomía cefálica. Siempre es preferible optar por el adecuado drenaje, asegurando el direccionamiento de la fístula, y de ser posible, agregar una yeyunostomía alimentaria.

Con la fístula cronificada, el enfermo alejado del proceso séptico y compensado nutricionalmente, la decisión quirúrgica es relativa al tiempo de evolución de una fístula que no modifica su comportamiento. Este tiempo es absolutamente arbitrario, sin embargo, se considera prudente dar al menos 3 meses de oportunidad al cierre no quirúrgico. En las fístulas duodenales terminales, la estrategia quirúrgica puede consistir en una resección duodenal y nuevo cierre del muñón, un cierre simple con parche seroso, o la colocación de una duodenostomía retrógrada transyeyunal, como sonda de descompresión duodenal, y conversión de una gastroenteroanastomosis en asa en una Y de Roux.

En el caso de las fístulas laterales, el primer plan debe basarse en transformarla en terminal. Siendo conservador, se puede simplemente cerrar el píloro y realizar una gastroenteroanastomosis, procedimiento que describiera Berg en 1907. Si la situación nutricional lo permite, idealmente debería realizarse una gastrectomía distal con cierre del muñón duodenal, reconstrucción en Y de Roux para aislar el pasaje de los alimentos del duodeno suturado, y una yeyunostomía alimentaria. La exclusión duodenal con un bypass en Y de Roux fue descrita por Berne y col. Esta estrategia logra los mejores resultados en fístulas laterales y es la elegida por la mayoría de los cirujanos.^{44, 49, 52-54} Finalmente, la decisión de realizar una duodenopancreatectomía cefálica es realmente difícil por

los elevados índices de morbilidad propios de este procedimiento e incrementados por la condición general del enfermo fistulizado. Probablemente la única indicación sea una fístula con defecto lateral muy grande en segunda porción duodenal, que no puede ser transformada en terminal ni ser cerrada; y aquellas fístulas mixtas de duodeno y cabeza de páncreas, más típicas de las lesiones traumáticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Whooley BP, Law S, Alexandrou A, Murthy SC, Wong J. Critical appraisal of the significance of intrathoracic anastomotic leakage after esophagectomy for cancer. *Am J Surg*. 2001;181:198-203
2. Sarli D, Bona D, Abraham M, Bonavina L. [conservative and surgical treatment of esophago-gastric anastomotic leaks]. *Ann Ital Chir*. 2006;77:391-396
3. Turkyilmaz A, Eroglu A, Aydin Y, Tekinbas C, Muharrem Erol M, Karaoglanoglu N. The management of esophagogastric anastomotic leak after esophagectomy for esophageal carcinoma. *Dis Esophagus*. 2009;22:119-126
4. Martin LW, Swisher SG, Hofstetter W, Correa AM, Mehran RJ, Rice DC, Vaporciyan AA, Walsh GL, Roth JA. Intrathoracic leaks following esophagectomy are no longer associated with increased mortality. *Ann Surg*. 2005;242:392-399; discussion 399-402
5. Foster CE 3rd LA. General management of gastrointestinal fistulas. Recognition, stabilization, and correction of fluid and electrolyte imbalances. *Surg Clin North Am* 1996;76:1019-1033
6. Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Debandi A, Díaz JC, Rappoport J, Chiong H, Korn O, Blanco C, Alvarez F. Estudio prospectivo y randomizado de dos tipos de anastomosis como método de reconstrucción después de gastrectomía total. *Rev Chilena de Cirugía*. 1994;46:348-353
7. Sívori E, Cavadas D, Beskow A, López Avellaneda M, Debat Cortes A. Cáncer de estómago - 20 años de experiencia. Criterios de estadificación y tratamiento. *Rev Argent Cirug*. 2002;83:66-80
8. Mathur S, Vasudevan SA, Patterson DM, Hassan SF, Kim ES. Novel use of glycopyrrolate (robinul) in the treatment of anastomotic leak after repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg*. 2006;41:e29-32
9. Beveraggi E, Sívori J, Loyúdice F, Sívori E. La yeyunostomía contemporánea. *Rev Argent Cirug*. 1976;31:33
10. Eloubeidi MA, Talreja JP, Lopes TL, Al-Awabdy BS, Shami VM, Kahaleh M. Success and complications associated with placement of fully covered removable self-expandable metal stents for benign esophageal diseases (with videos). *Gastrointest Endosc*. 2007;65:673-681
11. Dai Y, Chopra SS, Kneif S, Hunerbein M. Management of esophageal anastomotic leaks, perforations, and fistulae with self-expanding plastic stents. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128:1213-1217
12. Freeman RK, Van Woerkom JM, Vyverberg A, Ascoti AJ. Esophageal stent placement for the treatment of spontaneous esophageal perforations. *Ann Thorac Surg*. 2009;88:194-198
13. Tomita M, Matsuzaki Y, Shimizu T, Hara M, Ayabe T, Onitsuka T. Retrograde tube drainage for esophageal anastomotic leaks and perforation. *Dis Esophagus*. 2007;20:247-250
14. Jiang F, Yu MF, Ren BH, Yin GW, Zhang Q, Xu L. Nasogastric placement of sump tube through the leak for the treatment of esophagogastric anastomotic leak after esophagectomy for esophageal carcinoma. *J Surg Res*. 2011; Ahead of print: Jul 30
15. O'Connor JV, Scalea TM. Retrograde esophageal intubation. *Am Surg*. 2007;73:267-270
16. Bohm G, Mossdorf A, Klink C, Klinge U, Jansen M, Schumpelick V, Truong S. Treatment algorithm for postoperative upper gastrointestinal fistulas and leaks using combined vicryl plug and fibrin glue. *Endoscopy*. 2007;39:599-602
17. Pross M, Manger T, Reinheckel T, Mirow L, Kunz D, Lippert H. Endoscopic treatment of clinically symptomatic leaks of thoracic esophageal anastomoses. *Gastrointest Endosc*. 2000;51:73-76
18. Curcio G, Mocciaro F, Tarantino I, Barresi L, Pagano D, Spada M, Traina M. Self-expandable metal stent for closure of a large leak after total gastrectomy. *Case Rep Gastroenterol*. 2011;4:293-297
19. Lee BI, Choi KY, Kang HJ, Kim BW, Choi H, Kim CW, Jeong JJ, Park SH, Chung IS, Kim JJ, Park SM. Sealing an extensive anastomotic leak after esophagojejunostomy with an antimigration-modified covered self-expanding metal stent. *Gastrointest Endosc*. 2006;64:1024-1026
20. Frantzides CT, Madan AK, Carlson MA, Zeni TM, Zografakis JG, Moore RM, Meiselman M, Luu M, Ayiomamitis GD. Laparoscopic revision of failed fundoplication and hiatal herniorrhaphy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2009;19:135-139
21. Harrison BJ, Glances E, Sparkman RS. Gastric fistula following splenectomy: Its cause and prevention. *Ann Surg*. 1977;185:210-213
22. Buchwald H. Overview of bariatric surgery. *J Am Coll Surg*. 2002;194:367-375
23. Carucci LR, Conklin RC, Turner MA. Roux-en-y gastric bypass surgery for morbid obesity: Evaluation of leak into excluded stomach with upper gastrointestinal examination. *Radiology*. 2008;248:504-510
24. Frezza EE, Reddy S, Gee LL, Wachtel MS. Complications after sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg*. 2009;19:684-687
25. Lacy A, Ibarzabal A, Pando E, Adelsdorfer C, Delitala A, Corcelles R, Delgado S, Vidal J. Revisional surgery after sleeve gastrectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2010;20:351-356
26. Warshaw AL, Moncure AC, Rattner DW. Gastrocutaneous fistulas associated with pancreatic abscesses. An aggressive entity. *Ann Surg*. 1989;210:603-607
27. El-Rifai N, Michaud L, Mention K, Guimber D, Caldari

- D, Turck D, Gottrand F. Persistence of gastrocutaneous fistula after removal of gastrostomy tubes in children: Prevalence and associated factors. *Endoscopy*. 2004;36:700-704
28. Janik TA, Hendrickson RJ, Janik JS, Landholm AE. Analysis of factors affecting the spontaneous closure of a gastrocutaneous fistula. *J Pediatr Surg*. 2004;39:1197-1199
29. Gursoy O, Memis D, Sut N. Effect of proton pump inhibitors on gastric juice volume, gastric pH and gastric intramucosal pH in critically ill patients : A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clin Drug Investig*. 2008;28:777-782
30. Niv Y, Charash B, Sperber AD, Oren M. Effect of octreotide on gastrostomy, duodenostomy, and cholecystostomy effluents: A physiologic study of fluid and electrolyte balance. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:2107-2111
31. Wilson JA, Clark JJ. Obesity: Impediment to post-surgical wound healing. *Adv Skin Wound Care*. 2004;17:426-435
32. Tan JT, Kariyawasam S, Wijeratne T, Chandraratna HS. Diagnosis and management of gastric leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg*. 20:403-409
33. Nguyen NT, Nguyen XM, Dholakia C. The use of endoscopic stent in management of leaks after sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 20:1289-1292
34. Blackmon SH, Santora R, Schwarz P, Barroso A, Dunkin BJ. Utility of removable esophageal covered self-expanding metal stents for leak and fistula management. *Ann Thorac Surg*. 89:931-936; discussion 936-937
35. de Aretxabala X, Leon J, Wiedmaier G, Turu I, Ovalle C, Maluenda F, Gonzalez C, Humphrey J, Hurtado M, Benavides C. Gastric leak after sleeve gastrectomy: Analysis of its management. *Obes Surg*. 2011; Ahead of print: Mar 17
36. Fukumoto R, Orlina J, McGinty J, Teixeira J. Use of polyflex stents in treatment of acute esophageal and gastric leaks after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2007;3:68-71; discussion 71-62
37. Eubanks S, Edwards CA, Fearing NM, Ramaswamy A, de la Torre RA, Thaler KJ, Miedema BW, Scott JS. Use of endoscopic stents to treat anastomotic complications after bariatric surgery. *J Am Coll Surg*. 2008;206:935-938; discussion 938-939
38. Kent MS, Pennathur A, Fabian T, McKelvey A, Schuchert MJ, Luketich JD, Landreneau RJ. A pilot study of botulinum toxin injection for the treatment of delayed gastric emptying following esophagectomy. *Surg Endosc*. 2007;21:754-757
39. Parodi A, Repici A, Pedroni A, Bianchi S, Conio M. Endoscopic management of GI perforations with a new over-the-scope clip device (with videos). *Gastrointest Endosc*. 72:881-886
40. Seebach L, Bauerfeind P, Gubler C. "Sparing the surgeon": Clinical experience with over-the-scope clips for gastrointestinal perforation. *Endoscopy*. 42:1108-1111
41. Iacopini F, Di Lorenzo N, Altorio F, Schurr MO, Scozzarro A. Over-the-scope clip closure of two chronic fistulas after gastric band penetration. *World J Gastroenterol*. 16:1665-1669
42. Garden OJ, Dykes EH, Carter DC. Surgical and nutritional management of postoperative duodenal fistulas. *Dig Dis Sci*. 1988;33:30-35
43. Reber HA, Roberts C, Way LW, Dunphy JE. Management of external gastrointestinal fistulas. *Ann Surg*. 1978;188:460-467
44. Malangoni MA, Madura JA, Jesseph JE. Management of lateral duodenal fistulas: A study of fourteen cases. *Surgery*. 1981;90:645-651
45. Edmunds LH, Jr., Williams GM, Welch CE. External fistulas arising from the gastro-intestinal tract. *Ann Surg*. 1960;152:445-471
46. Yamamoto T, Allan RN, Keighley MR. An audit of gastroduodenal Crohn disease: Clinicopathologic features and management. *Scand J Gastroenterol*. 1999;34:1019-1024
47. Dudrick SJ, Maharaj AR, McKelvey AA. Artificial nutritional support in patients with gastrointestinal fistulas. *World J Surg*. 1999;23:570-576
48. Dardai E, Pirityi S, Nagy L. Parenteral and enteral nutrition and the enterocutaneous fistula treatment. II. Factors influencing the outcome of treatment. *Acta Chir Hung*. 1991;32:305-318
49. De Backer A, Fetelian D, Carpentier Y, Willems G. Postoperative duodenal fistulas. A report of 23 cases with emphasis on the surgical treatment by the Roux-en-Y operation. *Acta Chir Belg*. 1985;85:185-191
50. Wolfman EF, Jr., Trevino G, Heaps DK, Zuidema GD. An operative technic for the management of acute and chronic lateral duodenal fistulas. *Ann Surg*. 1964;159:563-569
51. Rainone JE, Wainstein DE, Gild A. Tratamiento de las fistulas duodenales de alto flujo. *XXVI Congreso Argentino de Cirugía Digestiva*. 2006
52. Eckhauser FE, Strodel WE, Knol JA, Guice KS. Duodenal exclusion for management of lateral duodenal fistulas. *Am Surg*. 1988;54:172-177
53. Cukingnan RA, Jr., Culliford AT, Worth MH, Jr. Surgical correction of a lateral duodenal fistula with the Roux-Y technique: Report of a case. *J Trauma*. 1975;15:519-523
54. Vakili C, Sher MH, Byrne JJ. Surgical correction of a lateral duodenal fistula. *Surg Gynecol Obstet*. 1970;130:1099-1102

FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS EN EL ABDOMEN ABIERTO Y CONTENIDO

INTRODUCCIÓN

Aun a riesgo de repetir algunos conceptos presentes en otras secciones del presente Relato, se ha decidido incluir este capítulo para reunir la información disponible referente al abdomen abierto y contenido, asociado con fístulas intestinales,

por la importancia que ha tomado este tema en la última década.

Por un lado, el abdomen abierto y contenido (que por economía se llamarán solo abdomen abierto), denominado *laparostomy* por los autores ingleses y *open abdomen* por los norteamericanos, es una entidad que se ve cada vez con mayor frecuencia. Si bien el concepto de dejar el abdomen abierto luego de ciertos tipos de cirugía no es nuevo,¹⁻³ su frecuencia ha aumentado en las publicaciones de los últimos diez años, por el aumento del trauma y la cirugía de control del daño.

C.D. Brandi, en una pormenorizada revisión del tema realizada para el Relato Oficial del Congreso Argentino de Cirugía de 2009, refirió la necesidad de dejar el abdomen abierto en pacientes operados por peritonitis generalizada con riesgo de presentar hipertensión abdominal y dehiscencia del cierre, por infección y necrosis de la pared. Asimismo, describió el algoritmo utilizado para el tratamiento del abdomen abierto en el Servicio de Cirugía del Hospital Italiano de Buenos Aires, indicando que el cierre temporario se realiza con mallas reabsorbibles de poliglactina (Vicryl Mesh, Ethicon; Piscataway, NJ, EE.UU.) y el definitivo con polipropileno (Prolene, Ethicon, Somerville, NJ, EE.UU.). Para los defectos muy amplios, en los que el epitelio no logra cubrir la malla, recurren a colgajos miocutáneos o dermocutáneos.⁴

En los últimos años, tanto en el Hospital Italiano como en la mayoría de los centros del mundo, la terapia de vacío se utiliza cada vez con mayor frecuencia como gesto inicial en estos pacientes. Sin embargo, vale la pena advertir sobre el riesgo de fístulas intestinales asociado con este método si se lo utiliza incorrectamente. Los índices de fistulización con terapia de vacío varían entre 0% y 20%,^{5-11,12} aunque existe cierta controversia acerca de la verdadera causa de la fistulización.¹³ En este sentido, Stevens y col. en una reciente revisión crítica de la literatura, remarcaron que de hecho, las fístulas afectaron a una minoría de los pacientes tratados con la terapia de vacío y que esto no puede atribuirse al método, ya que las fístulas ocurrieron en pacientes que presentaban otros factores fuertemente predisponentes, como sepsis y falla multiorgánica.¹⁴

De cualquier manera, si bien el manejo de un abdomen abierto es complejo de por sí, con altos índices de morbilidad, así como lo es el manejo de una fístula enterocutánea, la combinación

de ambos en un mismo paciente ha sido calificado por distintos autores como una verdadera "catástrofe quirúrgica".¹⁵ En particular, porque las fístulas que aparecen en estos casos son siempre las llamadas enteroatmosféricas, también denominadas enteroexternas o *bud fistulas* (en brote o yema) por los autores anglosajones; Éstas surgen del intestino expuesto, no presentan trayecto y son las más difíciles de tratar.¹⁶ Todo en el contexto de un paciente críticamente comprometido por su patología de base, que la mayoría de las veces se asocia con sepsis intraabdominal severa, neoplasia, isquemia mesentérica, hipertensión abdominal, pancreatitis necrohemorrágica, fascitis necrotizante de la pared abdominal, trauma abdominal severo o heridas de arma de fuego, entre otros. En este escenario, la incidencia de fístulas con abdomen abierto, de acuerdo con las distintas patologías de base, pueden llegar a 15% en el trauma, 25% en presencia de peritonitis severa y 50% en la pancreatitis.¹⁷

FÍSTULA INTESTINAL EN EL ABDOMEN ABIERTO

La incidencia de fístulas intestinales observada recientemente en grandes series de laparotomías con abdomen abierto, varió entre 1,5%¹⁸ y 1,9%,¹⁵ pero puede llegar al 75%, dependiendo fundamentalmente de la patología de base que motivó la indicación y la modalidad de tratamiento instaurada.¹⁹⁻²³ La mortalidad, a pesar de la optimización de los cuidados intensivos clínicos y quirúrgicos, puede llegar al 42%.^{17, 24} Los 3 problemas más importantes que, en combinación, determinan el pronóstico de estos pacientes, son: el desbalance hidroelectrolítico causado por la fístula, las complicaciones sépticas y el manejo específico del gran defecto de la pared.

Si bien la etiología de la fístula no siempre queda clara, los 3 mecanismos por los cuales se pueden producir son: a) lesiones inadvertidas, despulimiento o apertura indeseada del intestino durante la cirugía, o lesiones ocultas producidas por traumatismo abdominal; b) desgarros de la pared del intestino por la tracción de adherencias o bridas y por la acción erosiva de los bordes de fascias cuando el paciente se mueve, respira o tose; y c) erosión causada por el cambio frecuente de curaciones y por la acción de mallas protésicas, utilizadas como cierre temporario, en contacto con el intestino.¹⁵

De hecho, la incidencia de fístulas parecería depender marcadamente del tipo de malla utilizado. Mientras que las prótesis irreabsorbibles de nylon, polipropileno y dacron puestas en contacto directo con el intestino se asocian con índices de fistulización altos (hasta el 75%),²⁵ esta complicación es mucho menor cuando se usan mallas reabsorbibles de poliglactina o ácido poliglicólico (3-13%).^{1, 21, 26-28} Esta diferencia podría responder a que las mallas irreabsorbibles producen una respuesta fibroblástica mayor, con rápida incorporación de la prótesis dentro del tejido de granulación que crece sobre la serosa intestinal. Luego, los movimientos intestinales o cualquier daño mecánico ocurrido durante el manejo de la herida podrían producir microdesgarros a la serosa intestinal, con posterior fistulización. Por este motivo, solo deberían utilizarse prótesis irreabsorbibles cuando sea posible interponer el epiplón entre este material y el intestino.

Otros autores, para contener el abdomen abierto y evitar la exposición y deshidratación de las vísceras, han recomendado el uso de materiales impermeables, como la bolsa de Bogotá²⁹⁻³¹ o mallas de GoreTex, ePTFE o silicona, entre otras.^{32, 33} La bolsa de Bogotá cuenta con la ventaja de ser económica y fácilmente disponible. Para su confección, se cubren las asas con una lámina de polietileno, que puede obtenerse de bolsas colectoras de orina o envases de solución fisiológica, y se la sutura a los bordes de la herida.

P. E. Fischer y col., en 2009, comunicaron los resultados de una de las mayores series de pacientes con fístula intestinal surgida luego de laparotomías por trauma. Observaron que de 2224 laparotomías, 43 (1,9%) se complicaron con fístula intestinal. De esas 2224 laparotomías, 380 (17%) se habían manejado con cierre temporario y fue en este grupo donde aparecieron el 75% (32/43) de todas las fístulas. Para el cierre temporario se habían utilizado láminas de polietileno, mallas de vicryl o injertos libres de piel. La mayoría de las fístulas (22/32) aparecieron en los pacientes con malla de vicryl, aunque solo en 9 casos pudo ser atribuida directamente a la acción erosiva de la malla o de los injertos de piel utilizados. En el resto de los casos, 17 (40%) ocurrieron por dehiscencia de anastomosis intestinales, 7 por lesiones inadvertidas durante la cirugía de trauma y en 10 pacientes la causa no pudo determinarse. Los autores observaron

un 40% de cierre espontáneo, 37% de cierre quirúrgico y 14% de mortalidad.³⁴

En los últimos años, la terapia de vacío marcó un punto de inflexión en el tratamiento de los pacientes con abdomen abierto. Se la utiliza con una frecuencia cada vez mayor como método de cierre temporario, ya sea con equipos disponibles comercialmente, o con vacío central y materiales de uso habitual en los hospitales. Este tratamiento, junto con la bolsa de Bogotá ha sido el que mostró la menor incidencia de fístulas intestinales.^{2, 21, 35, 36}

M. Schein y col., en 1986, describieron la "técnica del sandwich" para el tratamiento de 3 pacientes con abdomen abierto, luego de múltiples cirugías con postoperatorios complicados. Los autores colocaban una malla de Marlex sobre las vísceras, dos tubos de succión sobre la malla, que exteriorizaban por contraabertura y cubrían toda la herida con una lámina de poliuretano autoadhesiva. Dos de esos 3 pacientes desarrollaron fístulas enterocutáneas y ambos murieron. El primero por sepsis y falla multiorgánica, y el segundo por shock cardiogénico luego de una hemorragia masiva por erosión de la arteria esplénica dentro del páncreas, causado por uno de los tubos de succión.³⁷

Brock y col., en 1995 describieron un método para cierre temporario del abdomen, utilizando una lámina de poliuretano multifenestrada sobre las asas intestinales, drenajes de silicona y apósitos quirúrgicos.³⁸ Toda la curación se cubrió en forma hermética y se aplicó vacío. En una publicación posterior, Becker y col. mostraron una experiencia de 7 años con 112 pacientes con abdomen abierto tratados con vacío y observaron un índice de cierre primario del 55%.⁶ Algunos autores realizaron técnicas similares con gomaespuma en lugar de apósitos de algodón^{11, 39} y otros utilizaron vacío en combinación con parches de matriz acelar humana⁴⁰ o mallas de polipropileno.⁴¹

En las distintas series de pacientes que utilizaron vacío, el índice de fistulización varió entre el 0,7% y el 27%.^{6, 8, 11, 16, 17, 24, 42}

En el Servicio de Cirugía del Hospital Italiano, se lo utiliza de acuerdo con lo detallado en la sección de *Terapia de Vacío* de este Relato y previamente en los Relatos Oficiales de los doctores Juan Pekolj (2003)⁴³ y Claudio Brandi (2009).^{4,44, 45} Nunca está demás reiterar que deben tomarse todas las precauciones posibles para que el material de compactación no entre en contacto

directo con las vísceras. Para ello, se coloca una lámina de polietileno sobre el intestino, cubriéndolo por completo, antes de poner la gasa, guata o gomaespuma.¹⁵ Asimismo, conviene no colocar el tubo de aspiración directamente sobre la lámina de polietileno multifenestrada, ya que un asa de intestino podría ser succionado, lesionándose y favoreciendo su fistulización. Se recomienda aplicar el polietileno, una capa de gasa, guata o gomaespuma, sobre ésta el tubo de aspiración, una nueva capa de cualquiera de estos materiales y finalmente el apósito transparente adhesivo para darle hermeticidad a todo el sistema.

TRATAMIENTO DE LA FÍSTULA INTESTINAL EN EL ABDOMEN ABIERTO

Si la fístula aparece a pesar de los cuidados realizados para prevenirla, deberán instaurarse rápidamente las medidas propias del manejo de la fístula, para lo cual se remite al lector a las secciones correspondientes de este Relato, pero también deberán tomarse todas las precauciones necesarias para evitar que se produzcan nuevas fístulas.

Si bien el manejo de las fístulas en el abdomen abierto responde a las pautas generales descriptas para toda fístula intestinal, algunas características distintivas agregan complejidad al tratamiento de estos casos. Por ejemplo, pueden persistir algunas de las alteraciones que llevaron a dejar el abdomen abierto en primera instancia, tales como acidosis, coagulopatía e hipotermia, así como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Asimismo, debe tenerse en cuenta para la reanimación hidroelectrolítica, que a las pérdidas por la fístula debe sumarse la pérdida insensible de agua y electrolitos por las grandes superficies expuestas, que en ocasiones pueden llegar a 10 mL/Kg/hora, aumentando el riesgo de hipovolemia y deshidratación. Dado que la pérdida persistente de sodio, potasio, cloro, magnesio y fósforo suelen ser la regla, debe hacerse un estricto monitoreo y reposición de estos elementos. Desde el punto de vista nutricional, es probable que inicialmente no se pueda contar con la vía enteral para alimentación por la disfunción gastrointestinal que ocurre en el abdomen abierto y que en general induce un íleo generalizado. Así, el edema y la distensión de las asas producen reflujo gastrointestinal con mala tolerancia para recibir alimentos

por esta vía.¹⁵ Al igual que en las fístulas, deberá dirigirse adecuadamente el débito y protegerse la pared abdominal y la piel para prevenir excoriaciones, la autodigestión por efecto del efluente, la infección bacteriana y la colonización secundaria por hongos, teniendo en cuenta que todos estos factores atentan contra los procesos naturales de reparación tisular.

Se han propuesto distintos tratamientos para controlar el efluente. Entre ellos, curaciones convencionales repetidas, sellado con colas biológicas, drenaje aspirativo, reparaciones locales con rafia y dispositivos utilizados en ostomías.⁴⁶⁻⁴⁸

En los últimos años, la terapia de vacío ha sido adoptada prácticamente como el tratamiento estándar para estos pacientes. Cuando la fístula es pequeña y no está labiada, hay posibilidades de cerrarla con la terapia de vacío.^{49,50} Por otra parte, si el orificio es mayor y la mucosa está extrofiada, varios autores han recomendado aislar la fístula, compactando el tejido alrededor y aplicando una bolsa colectora sobre la fístula; es decir, transformar la fístula en un ostoma, de manera que el resto de las asas queden protegidas del efluente y puedan cubrirse con tejido de granulación.⁵¹ Más adelante, será posible cubrir el defecto perifistular, e inclusive la fístula, con injertos libres de piel u otros parches biológicos.^{16, 40, 46, 52, 53}

El concepto de "ostoma flotante", fue propuesto por M. H. Subramaniam y col. en 2002. Estos autores comunicaron 2 pacientes con fístulas enteratmosféricas en un gran defecto de pared que fueron tratados mediante la colocación de una bolsa de Bogotá suturada a los bordes de la herida. Sobre la fístula hicieron un orificio en la lámina plástica, para exteriorizar el efluente, suturando los bordes del orificio de la lámina de polietileno a los bordes de la fístula. Finalmente, colocaron bolsas de ileostomía para recoger el débito.⁴⁷ Más recientemente, Governman y col., Brindle y col., y Piazza y col. comunicaron casos de pacientes con abdomen abierto y fístula enterocutánea tratados con el sistema de "ostomización" de la fístula, aplicando además la terapia de vacío para aislar el resto del abdomen expuesto.^{51, 54, 55} Una variante descripta por B. Layton y col. consistió en adosar al orificio fistular una tetina de mamadera, cuya punta se cortó y a la que se conectó una sonda Foley o Malecot.⁵⁶

Si con alguna de estas medidas la fístula no cierra, deberá recurrirse a la cirugía. De acuerdo

con lo descrito en el capítulo de *Tratamiento Definitivo*, el pronóstico postoperatorio dependerá de las condiciones sistémicas y locales del paciente, así como del correcto *timing* para elegir el momento en que se realizará la cirugía, que en general es varios meses después del diagnóstico de la fístula.¹⁶ Tanto los criterios para indicar la cirugía como la técnica recomendada, fueron detallados en el capítulo de *Tratamiento Definitivo*.

CONDUCTA DEL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

En el Servicio de Cirugía del Hospital Italiano de Buenos Aires consideramos que cualquiera de las opciones de tratamiento descritas pueden ser válidas y, tratándose de una patología con presentaciones tan heterogéneas, todas deben ser tenidas en cuenta para adoptar la mejor para cada paciente. En nuestra experiencia, no hemos tenido oportunidad de realizar injertos libres de piel o colgajos miocutáneos o dermocutáneos en pacientes con abdomen abierto y fístula. Todos los pacientes tratados tuvieron buen control del efluente y del abdomen abierto con la terapia de vacío, que utilizamos con algunos detalles que describiremos a continuación. Cuando la fístula se presentó con mucosa evertida, la resolución final fue quirúrgica en todos los casos.

La secuencia de utilización de la terapia de vacío, que incluye la compactación de fístulas con cabos divorciados, es la siguiente:

1. Compactación convencional con guata, gasa o esponja.

2. Compactación con bypass enteroentérico con sonda Pezzer.
3. Compactación con tutorización y drenaje externo con sonda Pezzer, Kehr o Foley.
4. Compactación con bolsa de ileostomía (Figura 1).

En nuestra opinión, la terapia de vacío convencional, si funciona adecuadamente, es la modalidad de compactación más conveniente, ya que da continuidad al intestino y permite restituir la alimentación por vía oral (o enteral). Si los episodios de pérdida de hermeticidad ("descompactación") son muy frecuentes con la curación convencional, se puede dar continuidad al intestino con un catéter que haga de *bypass* entre el sector proximal y distal del intestino, puentando el defecto. El resto de la cavidad se rellena con guata y se arma el sistema de vacío. Esta técnica la utilizamos en varios casos. Entre ellos, en un paciente con divorcio completo de cabos, a quien colocamos un segmento de sonda Pezzer para conectar ambas bocas intestinales. El débito bajó de >2000 mL/día a <500 mL/día y permitió la alimentación oral. Cuando se colocan segmentos de sonda dentro de la luz intestinal, conviene anclarlos a la piel (mediante punto o con el mismo sistema de vacío) para evitar su migración.

En otro caso, sin divorcio completo, pero con una fístula enteroatmosférica de alto débito y difícil de compactar en forma convencional, colocamos un tubo corrugado haciendo de puente. En este caso también pudo restituirse la alimentación oral.

Otra alternativa es colocar una sonda de Pezzer, Foley o Malecot dentro de la luz del intestino, a través de la fístula y conectarla a una bolsa

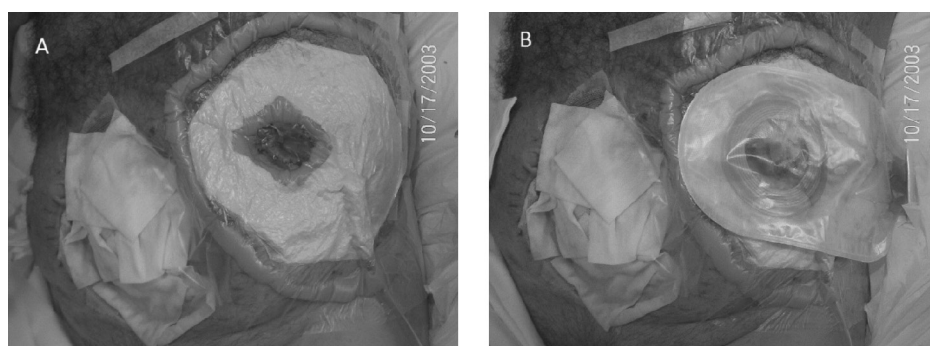


FIGURA 1

Manejo del débito de una fístula enterocutánea combinando los métodos de terapia de vacío y bolsa de ileostomía. A, se realiza la curación con vacío en forma convencional. B, se recorta la lámina transparente autoadhesiva para exponer la fístula y sobre ella, se aplica la bolsa de ileostomía.

colectora de orina o combinar la sonda con una bolsa de ileostomía, dejando que la sonda drene dentro de la bolsa.⁵⁷⁻⁶⁰

Es cierto que la colocación de una sonda a través de la fístula puede agrandar el orificio e impedir el cierre espontáneo.^{47,60} Adicionalmente, cuando el débito no es totalmente líquido, la mayoría de las veces se ocluye, favoreciendo la pérdida perisonda y las descompactaciones frecuentes. Sin embargo, también se sabe que es muy poco probable que una fístula enteroatmosférica voluminosa, con la mucosa evertida, en medio de un abdomen abierto cierre espontáneamente, con sonda o sin ella.⁶⁰ De manera que opinamos que, si la colocación de una sonda mejora el control del efluente y permite la restitución de la vía oral o enteral para alimentación, aun a riesgo de que el orificio fistular se agrande, vale la pena utilizarla. De cualquier modo, el paciente requerirá una cirugía y, llegada esa instancia, el tamaño del orificio no cambiará los resultados del procedimiento.

Finalmente, como ya se mencionó, se puede compactar todo el defecto, exteriorizando la fístula y conectándole una bolsa de ileostomía o de colostomía. Si bien esta técnica permite aislar el resto del defecto, evitando el contacto con el efluente, tal vez una desventaja sea que no es posible disminuir el volumen de pérdida de la fístula, ya que funcionaría como una ostomía. Cuanto más proximal sea la fístula, mayor sería la pérdida.

Si todas estas medidas fallan, el cierre será quirúrgico. La cirugía, de acuerdo con lo descripto previamente, podrá ser electiva, o precoz de necesidad (véase la sección *Tratamiento Definitivo*).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beveraggi EMB, F.; de Santibañes, E.; Marchitelli, H.; Pietravalle, A. Utilización de la malla de polipropileno en emergencias quirúrgicas abdominales. *Rev Argent Cirug.* 1981;41:172-182
2. Losanoff JE, Richman BW, Jones JW. Temporary abdominal coverage and reclosure of the open abdomen: Frequently asked questions. *J Am Coll Surg.* 2002;195:105-115
3. Scott BG, Feanny MA, Hirshberg A. Early definitive closure of the open abdomen: A quiet revolution. *Scand J Surg.* 2005;94:9-14
4. Brandi CD. Tratamiento de los defectos de la pared abdominal. *Rev Argent Cirug.* 2009;Número Extraordinario:3-152
5. Rao M, Burke D, Finan PJ, Sagar PM. The use of vacuum-assisted closure of abdominal wounds: A word of caution. *Colorectal Dis.* 2007;9:266-268
6. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL, Burns RP. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: A 7-year experience with 112 patients. *J Trauma.* 2000;48:201-206; discussion 206-207
7. Miller PR, Meredith JW, Johnson JC, Chang MC. Prospective evaluation of vacuum-assisted fascial closure after open abdomen: Planned ventral hernia rate is substantially reduced. *Ann Surg.* 2004;239:608-614; discussion 614-606
8. Navsaria PH, Bunting M, Omoshoro-Jones J, Nicol AJ, Kahn D. Temporary closure of open abdominal wounds by the modified sandwich-vacuum pack technique. *Br J Surg.* 2003;90:718-722
9. Garner GB, Ware DN, Cocanour CS, Duke JH, McKinley BA, Kozar RA, Moore FA. Vacuum-assisted wound closure provides early fascial reapproximation in trauma patients with open abdomens. *Am J Surg.* 2001;182:630-638
10. Suliburk JW, Ware DN, Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Moore FA, Ivatury RR. Vacuum-assisted wound closure achieves early fascial closure of open abdomens after severe trauma. *J Trauma.* 2003;55:1155-1160; discussion 1160-1151
11. Miller PR, Thompson JT, Faler BJ, Meredith JW, Chang MC. Late fascial closure in lieu of ventral hernia: The next step in open abdomen management. *J Trauma.* 2002;53:843-849
12. Fischer JE. A cautionary note: The use of vacuum-assisted closure systems in the treatment of gastrointestinal cutaneous fistula may be associated with higher mortality from subsequent fistula development. *Am J Surg.* 2008;196:1-2
13. Wild T, Goetzinger P, Telekey B. Vac and fistula formation. *Colorectal Dis.* 2007;9:572-573
14. Stevens P. Vacuum-assisted closure of laparostomy wounds: A critical review of the literature. *Int Wound J.* 2009;6:259-266
15. Becker HP, Willms A, Schwab R. Small bowel fistulas and the open abdomen. *Scand J Surg.* 2007;96:263-271
16. Jamshidi R, Schecter WP. Biological dressings for the management of enteric fistulas in the open abdomen: A preliminary report. *Arch Surg.* 2007;142:793-796
17. Tsuei BJ, Skinner JC, Bernard AC, Kearney PA, Boulanger BR. The open peritoneal cavity: Etiology correlates with the likelihood of fascial closure. *Am Surg.* 2004;70:652-656
18. Teixeira PG, Inaba K, Dubose J, Salim A, Brown C, Rhee P, Browder T, Demetriades D. Enterocutaneous fistula complicating trauma laparotomy: A major resource burden. *Am Surg.* 2009;75:30-32
19. Evenson RA, Fischer JE. [treatment of enteric fistula in open abdomen]. *Chirurg.* 2006;77:594-601
20. de Costa A. Making a virtue of necessity: Managing the open abdomen. *ANZ J Surg.* 2006;76:356-363
21. Schachtrupp A, Fackeldey V, Klinge U, Hoer J, Tittel A, Toens C, Schumpelick V. Temporary closure of the abdominal wall (laparostomy). *Hernia.* 2002;6:155-162

22. Miller RS, Morris JA, Jr., Diaz JJ, Jr., Herring MB, May AK. Complications after 344 damage-control open celiotomies. *J Trauma*. 2005;59:1365-1371; discussion 1371-1364
23. Mayberry JC, Burgess EA, Goldman RK, Pearson TE, Brand D, Mullins RJ. Enterocutaneous fistula and ventral hernia after absorbable mesh prosthesis closure for trauma: The plain truth. *J Trauma*. 2004;57:157-162; discussion 163-153
24. Adkins AL, Robbins J, Villalba M, Bendick P, Shanley CJ. Open abdomen management of intra-abdominal sepsis. *Am Surg*. 2004;70:137-140; discussion 140
25. Nagy KK, Fildes JJ, Mahr C, Roberts RR, Krosner SM, Joseph KT, Barrett J. Experience with three prosthetic materials in temporary abdominal wall closure. *Am Surg*. 1996;62:331-335
26. Buck JR, Fath JJ, Chung SK, Sorensen VJ, Horst HM, Obeid FN. Use of absorbable mesh as an aid in abdominal wall closure in the emergent setting. *Am Surg*. 1995;61:655-657; discussion 657-658
27. Greene MA, Mullins RJ, Malangoni MA, Feliciano PD, Richardson JD, Polk HC, Jr. Laparotomy wound closure with absorbable polyglycolic acid mesh. *Surg Gynecol Obstet*. 1993;176:213-218
28. Perera SG OG, Deluca E, Mazzieri OO. Reparación de la pared abdominal con malla de ácido poliglicólico. *Rev Argent Cirug*. 1983;48:41-47
29. Fernandez L, Norwood S, Roettger R, Wilkins HE, 3rd. Temporary intravenous bag silo closure in severe abdominal trauma. *J Trauma*. 1996;40:258-260
30. Brox-Jimenez A, Ruiz-Luque V, Torres-Arcos C, Parra-Membrives P, Diaz-Gomez D, Gomez-Bujedo L, Marquez-Munoz M. [experience with the Bogota bag technique for temporary abdominal closure]. *Cir Esp*. 2007;82:150-154
31. Kirshtein B, Roy-Shapira A, Lantsberg L, Mizrahi S. Use of the "Bogota bag" for temporary abdominal closure in patients with secondary peritonitis. *Am Surg*. 2007;73:249-252
32. Howdieshell TR, Proctor CD, Sternberg E, Cue JI, Mondy JS, Hawkins ML. Temporary abdominal closure followed by definitive abdominal wall reconstruction of the open abdomen. *Am J Surg*. 2004;188:301-306
33. Vertrees A, Kellicut D, Ottman S, Peoples G, Shriver C. Early definitive abdominal closure using serial closure technique on injured soldiers returning from Afghanistan and Iraq. *J Am Coll Surg*. 2006;202:762-772
34. Fischer PE, Fabian TC, Magnotti LJ, Schroepel TJ, Bee TK, Maish GO, 3rd, Savage SA, Laing AE, Barker AB, Croce MA. A ten-year review of enterocutaneous fistulas after laparotomy for trauma. *J Trauma*. 2009;67:924-928
35. Ghimenton F, Thomson SR, Muckart DJ, Burrows R. Abdominal content containment: Practicalities and outcome. *Br J Surg*. 2000;87:106-109
36. Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch Surg*. 1997;132:957-961; discussion 961-952
37. Schein M, Saadia R, Jamieson JR, Decker GA. The 'sandwich technique' in the management of the open abdomen. *Br J Surg*. 1986;73:369-370
38. Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open abdominal wounds: The vacuum pack. *Am Surg*. 1995;61:30-35
39. Cothren CC, Moore EE, Johnson JL, Moore JB, Burch JM. One hundred percent fascial approximation with sequential abdominal closure of the open abdomen. *Am J Surg*. 2006;192:238-242
40. Scott BG, Welsh FJ, Pham HQ, Carrick MM, Liscum KR, Granchi TS, Wall MJ, Jr., Mattox KL, Hirshberg A. Early aggressive closure of the open abdomen. *J Trauma*. 2006;60:17-22
41. Petersson U, Acosta S, Bjorck M. Vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction—a novel technique for late closure of the open abdomen. *World J Surg*. 2007;31:2133-2137
42. Barker DE, Green JM, Maxwell RA, Smith PW, Mejia VA, Dart BW, Cofer JB, Roe SM, Burns RP. Experience with vacuum-pack temporary abdominal wound closure in 258 trauma and general and vascular surgical patients. *J Am Coll Surg*. 2007;204:784-792; discussion 792-783
43. Pekolj J. Manejo de las complicaciones más frecuentes en la cirugía abdominal. *Rev Argent Cirug*. 2003;Número Extraordinario:9-303
44. Hyon SH, Martinez-Garbino JA, Benati ML, Lopez-Avellaneda ME, Brozzi NA, Argibay PF. Management of a high-output postoperative enterocutaneous fistula with a vacuum sealing method and continuous enteral nutrition. *ASAIO J*. 2000;46:511-514
45. Hyon SH, Ceballos C, Beveraggi EM, Bonadeo-Lassalle F, Benati M, Ojea-Quintana G, Cavadas D, Sancinetto C, Barla J, Beskow A, Mazza OM, Argibay P. Método de compactación y vacío: Tratamiento de fistulas intestinales y extensión de sus indicaciones a heridas quirúrgicas complejas. *Rev Argent Cirug*. 2004;87:188-199
46. Girard S, Sideman M, Spain DA. A novel approach to the problem of intestinal fistulization arising in patients managed with open peritoneal cavities. *Am J Surg*. 2002;184:166-167
47. Subramaniam MH, Liscum KR, Hirshberg A. The floating stoma: A new technique for controlling exposed fistulae in abdominal trauma. *J Trauma*. 2002;53:386-388
48. Dumanian GA, Lull R, Ramasastry SS, Greco RJ, Lotze MT, Edington H. Postoperative abdominal wall defects with enterocutaneous fistulae. *Am J Surg*. 1996;172:332-334
49. Gunn LA, Follmar KE, Wong MS, Lettieri SC, Levin LS, Erdmann D. Management of enterocutaneous fistulas using negative-pressure dressings. *Ann Plast Surg*. 2006;57:621-625
50. Erdmann D, Drye C, Heller L, Wong MS, Levin SL. Abdominal wall defect and enterocutaneous fistula treatment with the vacuum-assisted closure (v.A.C.) system. *Plast Reconstr Surg*. 2001;108:2066-2068
51. Goverman J, Yelon JA, Platz JJ, Singson RC, Turcinovic M. The "fistula vac," a technique for man-

- agement of enterocutaneous fistulae arising within the open abdomen: Report of 5 cases. *J Trauma*. 2006;60:428-431; discussion 431
52. Hirsch EF. Repair of an abdominal wall defect after a salvage laparotomy for sepsis. *J Am Coll Surg*. 2004;198:324-328
 53. Schneider AM, Morykwas MJ, Argenta LC. A new and reliable method of securing skin grafts to the difficult recipient bed. *Plast Reconstr Surg*. 1998;102:1195-1198
 54. Piazza RC, Armstrong SD, Vanderkolk W, Eriksson EA, Ringler SL. A modified "fistula-vac" technique: Management of multiple enterocutaneous fistulas in the open abdomen. *Plast Reconstr Surg*. 2009;124:453e-455e
 55. Brindle CT, Blankenship J. Management of complex abdominal wounds with small bowel fistulae: Isolation techniques and exudate control to improve outcomes. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2009;36:396-403
 56. Layton B, Dubose J, Nichols S, Connaughton J, Jones T, Pratt J. Pacifying the open abdomen with concomitant intestinal fistula: A novel approach. *Am J Surg*. 2010;199:e48-50
 57. Ruiz-Lopez M, Carrasco Campos J, Sanchez Perez B, Gonzalez Sanchez A, Fernandez Aguilar JL, Bondia Navarro JA. [negative pressure therapy in wounds with enteric fistulas]. *Cir Esp*. 2009;86:29-32
 58. Gomez Portilla A, Martinez De Lecea C, Cendoya I, Olabarria I, Kvadatzte M. [treatment of complex enterocutaneous fistulas using the open vacuum-pack technique as a better therapeutic option]. *Cir Esp*. 2009;85:258-260
 59. Al-Khoury G, Kaufman D, Hirshberg A. Improved control of exposed fistula in the open abdomen. *J Am Coll Surg*. 2008;206:397-398
 60. Schechter WP, Ivatury RR, Rotondo MF, Hirshberg A. Open abdomen after trauma and abdominal sepsis: A strategy for management. *J Am Coll Surg*. 2006;203:390-396

FACTORES PRONÓSTICOS

INTRODUCCIÓN

Si bien la mortalidad en fistulas enterocutáneas (FEC) disminuyó de 43-45% en la década de 1960^{1,2} a 21% hacia finales de la década de 1970,³ aun en las comunicaciones más recientes suele variar entre 5,5% y 36%.^{4,5} Estos valores resultan relativamente altos si se los compara con la morbilidad de las cirugías abdominales, que en centros de alto volumen se ubica alrededor del 11% y la mortalidad aun en cirugías de riesgo, como el bypass coronario o del aneurisma de aorta abdominal, es menor del 1% en manos experimentadas.

Por otra parte, el índice de éxito en el cierre de las FEC es también variable. Edmunds en 1960¹ y Chapman en 1964² comunicaron índices globales de 54% y 53%, respectivamente, con cierre espontáneo en el 25% y el 32% de sus pacientes. En 1979 Soeters obtuvo cierre en el 67% de todos sus pacientes, de quienes solo el 16% cerró espontáneamente.³ En la serie más numerosa publicada hasta el momento, Li y col., en 2003, observaron en 1168 pacientes un índice de cierre global del 93%, con cierre espontáneo en 37%.⁴ Más recientemente, Datta y col. obtuvieron un índice de cierre del 79%, pero solo 7% de los pacientes tuvieron cierre espontáneo.⁶

La gran variabilidad en la mortalidad y en los índices de cierre se debe a la naturaleza heterogénea de las diferentes series de pacientes tratados, tanto en lo que respecta a la localización, las características anatómicas y etiológicas, como a la fisiopatología de las fistulas. Asimismo, los pacientes pueden exhibir distintos grados de desnutrición, desbalance hidroelectrolítico, tener intercorrientes sépticas o presentar comorbilidades, como diabetes, insuficiencia renal o patología cardiovascular.

Clásicamente, se ha descripto una serie de características favorables y desfavorables tanto para el cierre espontáneo como para mortalidad (Tablas 1 y 2). En idioma inglés, se ha sugerido la utilización de la sigla FRIEND para describir estos mismos factores (*Foreign body, Radiation, Inflammation, infection, inflammatory bowel disease, Epithelization, Neoplasm, Distal obstruction*) (Tabla 3).⁷

El conocimiento detallado de las características descriptas para las FEC será fundamental para delinear las estrategias de manejo. El control efectivo y la corrección de las intercorrientes y complicaciones serán decisivos para asegurar un resultado favorable.

IDENTIFICACIÓN DE FACTORES FAVORABLES Y DESFAVORABLES PARA CIERRE ESPONTÁNEO Y MORTALIDAD

Si bien se han descripto los factores clásicos asociados con cierre espontáneo y mortalidad en FEC, a continuación detallaremos una serie de factores favorables y desfavorables para cierre espontáneo y para mortalidad observados en publicaciones que han realizado análisis de regresión univariado y multivariado.

TABLA 1.— Factores que influyen en el cierre espontáneo de fístulas enterocutáneas^{8, 9}

Factor	Favorable	Desfavorable
Características anatómicas	Trayecto >2 cm Orificio de fuga <1 cm Continuidad intestinal Ausencia de obstrucción distal Ausencia de absceso/cavidad	Trayecto <2 cm Orificio de fuga >1 cm Mucosa evertida Divorcio completo de cabos Obstrucción distal Presencia de absceso/cavidad intermedia Intestino adyacente patológico Evisceración, íleo Defecto de la pared abdominal Presencia de cuerpo extraño (gasa, malla protésica)
Localización	Biliopancreática Esófago Yeyuno Colon Muñón duodenal	Estómago Íleon Lateral de duodeno
Complicaciones (sepsis)	Ausente	Presente
Etiología	Dehiscencia de anastomosis	Neoplásica Enfermedad inflamatoria intestinal Enteritis actínica
Edad	No influye	No influye
Origen del paciente	Autóctono (propio hospital)	Derivado
Débito	<500 mL/día	>500 mL/día
Desnutrición	Ausente	Presente
Duración de la fístula	Aguda	Crónica

TABLA 2.— Factores que influyen en la mortalidad de pacientes con fístula enterocutánea^{8, 9}

Factor	Favorable	Desfavorable
Características anatómicas	Trayecto largo Continuidad intestinal Ausencia de obstrucción distal	Trayecto corto Mucosa evertida Intestino adyacente patológico Evisceración, íleo Obstrucción distal Defecto de la pared abdominal Presencia de cuerpo extraño (gasa, malla protésica)
Localización	Gástrica Biliopancreática Colon	Duodeno Yeyunoíleon
Complicaciones (sepsis)	Ausente	Presente
Etiología	Enfermedad inflamatoria intestinal	Dehiscencia de anastomosis Neoplásica
Edad	<50 años	>50 años
Origen del paciente	Autóctono (propio hospital)	Derivado
Débito	<500 mL/día	>500 mL/día
Desnutrición	Ausente	Presente
Duración de la fístula	Crónica	Aguda

TABLA 3.— *Factores que influyen negativamente en el cierre espontáneo de fistulas enterocutáneas. En inglés forman la sigla FRIEND⁷*

Foreign body	Presencia de cuerpo extraño (por ejemplo, una gasa)
Radiation	Enteritis actínica como causa
Inflammation/infection/inflammatory bowel disease	Presencia de inflamación, infección asociada a la fístula y etiología de enfermedad inflamatoria intestinal.
Epithelization	Epitelización del trayecto
Neoplasm	Etiología neoplásica
Distal obstruction	Presencia de obstrucción distal

TABLA 4.— *Factores pronósticos para cierre espontáneo en pacientes con fístula enterocutánea (Sólo se incluyen publicaciones con análisis de regresión).*

Autor	n	Análisis univariado	Análisis multivariado	Cierre global (%)	Cierre espontáneo (%)	Observaciones
Kuvshinoff (1993) ²¹	79	• Transferrina	• N/D	77	16,5	Cuando ocurrió cierre espontáneo, se observó alrededor del día 50
Campos (1999) ¹⁰	188	• Causa quirúrgica • Débito bajo • Origen autóctono • Albúmina 2,5-3,5 g/dL • Ausencia de complicaciones • Nutrición enteral	• Etiología quirúrgica • Bajo débito • Origen autóctono • Ausencia de complicaciones	69,1	31,4	Incluye fístulas biliopancreáticas
Martínez (2008) ¹⁶	174	En contra • Ubicación en yeyuno • Débito alto • Múltiples fístulas • Sepsis (p=0,316)	En contra • Alto débito • Ubicación en yeyuno A favor • Origen autóctono	86	37	
Lu (2008) ⁵	53	• Aumento de albúmina • Débito bajo		n/d	62,3	Cuando el cierre no es espontáneo, lo considera "fracaso".
Mawdsley (2008) ¹²	277	• Operados - Alto débito - Fístula compleja - Yeyunoileal - Comorbilidades • Tratamiento conservador - Edad mayor - Derivados - Con abdomen abierto - Alto débito - Fístulas complejas - comorbilidades	• Operados - Fístula compleja • Tratamiento conservador - Derivados - Alto débito - Comorbilidades	69	19,9	Divide a los pacientes en 2 grupos: operados y tratados en forma conservadora
Vijschers (2008) ²³	135	• Abdomen cerrado • Alimentación parenteral	• Abdomen cerrado • Alimentación parenteral	87,4	15,6	

TABLA 5.– Factores pronósticos para mortalidad en pacientes con fístula enterocutánea (Sólo se incluyen publicaciones con análisis de regresión)

Autor	n	Análisis univariado	Análisis multivariado	Mortalidad global (%)	Observaciones
Altomare (1990) ²⁹	70	• Alto débito • Albúmina • APACHE II	• Albúmina • APACHE II	30	Serie heterogénea, con fístulas diversas
Kuvshinoff (1993) ²¹	79	• Etiología neoplásica • Sepsis • Transferrina menor	• N/D	20,3	No se realizó análisis multivariado
Campos (1999) ¹⁰	188	• Alto débito • Albúmina $\leq 2,5$ g/dL • Complicaciones infecciosas y no infecciosas	• Alto débito • Complicaciones infecciosas y no infecciosas	30,9	
Martínez (2008) ¹⁶	174	• Alto débito • Albúmina < 3 g/dL • Disbalance hidroelectrolítico • Múltiples fístulas • Sepsis • Ubicación en yeyuno • Tracto complejo	• Múltiples fístulas • Sepsis • Ubicación en yeyuno	13	
Mawdsley (2008) ¹²	277	• Operados - Comorbilidades - yeyunoileales • Tratamiento conservador - Edad mayor - Alto débito - Fístula compleja	• Operados - Comorbilidades • Tratamiento conservador - Edad mayor - Alto débito	15	Divide a los pacientes en 2 grupos: operados y tratados en forma conservadora
Visschers (2008) ²³	135	• Edad > 60 años • Sexo masculino • Débito alto • Sepsis • Albúmina preoperatoria $< 2,5$ g/dL	• N/D	9,7	No hay regresión múltiple por la alta correlación con la albúmina en el univariado

PARA CIERRE ESPONTÁNEO (TABLA 4)

Etiología quirúrgica

Entre 75% y 85% de las FEC aparecen luego de una cirugía. El resto, puede ocurrir por complicaciones de patología intestinal inflamatoria, enteritis actínica, tumores, etc. La etiología quirúrgica o espontánea de la FEC puede influir sobre su pronóstico de cierre espontáneo. A. C. L. Campos y col., en un análisis multivariado de factores asociados con cierre espontáneo, observaron que la etiología no quirúrgica (por patología inflamatoria y trauma) de las FEC tuvieron una chance de cierre espontáneo 5 veces menor que las de etiología quirúrgica.¹⁰ En forma similar, H.

A. Reber y col. observaron cierre espontáneo en el 32% de los pacientes con FEC postoperatoria, pero solo del 8% cuando la causa fue enfermedad de Crohn.¹¹

Débito bajo

La mayoría de los autores consideran que una FEC es de débito bajo cuando el volumen de pérdida es < 500 mL en 24 horas. Campos y col. hallaron en el análisis multivariado que las FEC de débito bajo tenían una posibilidad de cierre espontáneo 3 veces mayor que las de débito alto.¹⁰ En un estudio reciente, J. E. Mawdsley y col. observaron, tanto en el análisis univariado como en el multivariado, que las fístulas con débito bajo

tenían una oportunidad 10 veces mayor de cierre espontáneo que las de débito alto.¹²

En la serie de A. Sitges-Serra, las fístulas proximales de débito bajo tuvieron un índice de cierre espontáneo del 97%, mientras que las de débito alto, con la misma localización, cerraron en un 54%.¹³

Por su parte, E. Levy y col. comunicaron índices de mortalidad del 50% vs. 26% para FEC de débito alto y bajo, respectivamente, pero no vieron diferencias en cuanto al índice de cierre.¹⁴ Tampoco se vio esta diferencia en la serie de Soeters que, con 404 pacientes, conforma uno de los grupos más numerosos publicados hasta el momento.³

Origen autóctono

En relación con el origen del paciente con FEC, éstos pueden ser autóctonos o derivados. Los autóctonos son los que ocurren en la misma institución donde se realizará el tratamiento definitivo y en general son manejados desde el principio de acuerdo con normas institucionales definidas. Por otra parte, los pacientes derivados suelen ser más complejos, ya que habitualmente han recibido tratamientos fallidos en distintas instituciones. En algunas series, estos últimos pacientes pueden conformar una proporción importante de los casos de FEC.^{14,15}

En la serie de Campos y col., los pacientes con FEC originados en su propio centro (autéctonos) tuvieron un índice de cierre del 40%, mientras que esto ocurrió solamente en el 22% de los derivados. La chance de cierre espontáneo fue 2,7 veces menor para los derivados, con respecto a los operados inicialmente en su centro.¹⁰

Por su parte, J. L. Martínez y col. comunicaron que de los 40 pacientes con FEC autóctonos, 20 (50%) tuvieron cierre espontáneo, mientras que de los 134 derivados, 45 (34%) tuvieron cierre espontáneo. En el análisis multivariado, sin embargo, el origen autóctono no fue un factor pronóstico significativo ($p=0,316$).¹⁶ Asimismo, Mawdsley y col., identificaron como factor independiente favorable para cierre espontáneo el origen autóctono del paciente, ya que hallaron que quienes provenían de fuera del hospital St. Marks, de Londres, presentaban 5 veces menos posibilidades de cierre espontáneo en comparación con los pacientes fistulizados en el propio hospital.¹²

Ausencia de complicaciones (infecciosas y no infecciosas)

El control local de la fístula y de la sepsis son esenciales tanto para optimizar la supervivencia como para promover el cierre espontáneo en pacientes con FEC.¹⁷ En la serie de Martínez y col., de 2008, el índice de cierre espontáneo de los pacientes sin sepsis fue casi el doble que en los sépticos (49% vs. 26%). Sin embargo, se observó en otras series que si el cierre no ocurre dentro del mes de controlada la sepsis, el índice de cierre espontáneo puede bajar por debajo del 10%.^{11, 18}

Por su parte, para Campos y col., la posibilidad de cierre espontáneo fue cerca de 16 veces menor en presencia de complicaciones infecciosas, comparado con pacientes no infectados.¹⁰

Albumina

Se sabe que el nivel de albúmina plasmática no está estrictamente relacionado con el grado de nutrición de un paciente crítico, sino que funciona más bien como un parámetro de inflamación y se lo considera un factor pronóstico de importancia tanto en pacientes clínicos como quirúrgicos.^{19, 20}

En estudios de regresión, C. Y. Lu y col. observaron que la albúmina es un factor independiente de cierre espontáneo de FEC. En este estudio, la mediana de albúmina luego de la intervención nutricional fue de 3,46 g/dL en el grupo de pacientes que tuvieron cierre espontáneo, mientras que fue de 2,96 g/dL en quienes fracasaron. Sin embargo, no observaron diferencias significativas con respecto a los niveles de prealbúmina.⁵ Esto último coincide con el trabajo de Kuvshinoff y col., quienes encontraron que la transferrina es un factor pronóstico tanto para cierre como de mortalidad, pero no ocurrió lo mismo con otras proteínas de alto índice de recambio, como la proteína ligadora de retinol o la prealbúmina ligadora de tiroxina.²¹

Transferrina

La transferrina es una proteína de síntesis hepática de alto índice de recambio. Tiene utilidad como parámetro de la capacidad hepática de síntesis de proteínas efectivamente disponibles para la reparación tisular. Estudios realizados in vitro con enterocitos aislados sugirieron que, ante la presencia de sepsis o endotoxinas, el hígado responde con un aumento de la síntesis de proteínas de alto

recambio, optimizando el funcionamiento del eje músculo-intestino-hígado. Esto, a su vez, aumenta la síntesis de proteínas intestinales con actividad reparadora, que podrían favorecer el cierre espontáneo de una fístula intestinal.²²

Este mismo grupo de investigadores observó que la transferrina disminuida se asociaba a mal pronóstico de cierre espontáneo y, en conjunto con la etiología neoplásica y la sepsis sistémica, a un aumento de la mortalidad en pacientes con FEC. Así, en pacientes que tuvieron cierre espontáneo, el valor de transferrina al inicio del tratamiento y a las 3 semanas fue de 200 mg/dL y de 209 mg/dL, respectivamente, en comparación con quienes no tuvieron cierre espontáneo, que mostraron valores de 156 mg/dL y de 157 mg/dL al inicio y a las 3 semanas del tratamiento, respectivamente.²¹

Nutrición parenteral

La vía parenteral como forma de nutrición tuvo un importante papel en la disminución drástica de la mortalidad en la década de 1960. Sin embargo, en diferentes estudios de regresión no ha podido ser identificado como un factor pronóstico para mortalidad o para cierre espontáneo. Por otra parte, los pacientes que reciben alimentación por vía oral suelen presentar mejor pronóstico que quienes se nutren por vía parenteral y esto probablemente se deba a que los pacientes más críticos son quienes se alimentan por vía endovenosa exclusivamente. Un estudio reciente halló que la vía de alimentación parenteral fue un factor pronóstico independiente para cierre espontáneo de FEC. En esta publicación, R. G. J. Visschers y col. observaron en su serie de 135 pacientes que 22% de quienes se alimentaron por vía parenteral tuvieron cierre espontáneo de la fístula, mientras que esto ocurrió solo en el 5,7% en quienes no la recibieron.²³

Comorbilidades

La gravedad de los pacientes con FEC está marcada por el desbalance hidroelectrolítico, la sepsis y la dificultad para controlar adecuadamente el débito. En pacientes con comorbilidades previas o intercurrentes (cardiovasculares, respiratorias, gastrointestinales, metabólicas, renales, neurológicas o psiquiátricas), el manejo puede complejizarse marcadamente e impactar en el pronóstico de cierre.

J. E. Mawdsley, en un estudio de 277 pacientes con FEC, observaron tanto en el análisis univariado como multivariado de factores predictores de cierre espontáneo, que la presencia de comorbilidades es un factor independiente desfavorable para cierre. Curiosamente, las comorbilidades menores resultaron de peor pronóstico que las mayores, considerando como menores la hipertensión y la fibrilación auricular controladas, la tuberculosis tratada, el consumo de alcohol sin cirrosis ni hepatitis, o la depresión. Se consideraron comorbilidades mayores la insuficiencia cardíaca congestiva, la vasculopatía periférica, antecedentes de accidente cerebrovascular, la cirrosis, la diabetes, la insuficiencia renal crónica y la demencia, entre otros.¹²

Fístula compleja

Una fístula compleja puede definirse como aquella que presenta cavidades asociadas o está compuesta por múltiples orificios fistulares. Por contraparte, una fístula simple es la que presenta un orificio de fuga en el intestino y un orificio de descarga en la piel, ambos conectados por un trayecto sin interrupciones.^{12, 16}

Mawdsley y col. observaron en su serie de pacientes con FEC tratados en forma conservadora, que las fístulas complejas tenían menos posibilidad de cierre con respecto a las simples. Así, de los pacientes con fístulas simples, el 76% logró cerrar espontáneamente, mientras que sólo 36% de las complejas tuvo el mismo resultado ($p=0,002$).¹²

Abdomen abierto (laparostomía)

La presencia de una FEC es una situación compleja para cualquier cirujano gastrointestinal. Sin embargo, cuando la fístula asienta sobre un gran defecto de pared, con asas intestinales expuestas y conformando lo que se ha denominado una fístula enteroatmosférica, tanto el pronóstico de cierre como de mortalidad empeoran sustancialmente. Se trata de las fístulas que Sitges-Serra definió como de Tipo 2 en su clasificación, con un índice de cierre espontáneo del 7,1% y una mortalidad del 60%.¹³ Existen pocos estudios comparativos sobre este tipo de pacientes, pero de las publicaciones disponibles, no hay datos de índices de cierre espontáneo, mientras que la mortalidad

varía entre el 15,1% y el 100%.^{13, 14, 23-27} Visschers y col. observaron que la presencia de defecto de pared abdominal fue un factor independiente desfavorable tanto para mortalidad como para cierre espontáneo. De los 135 pacientes estudiados, 18/82 (22%) pacientes sin defecto de pared tuvieron cierre espontáneo, mientras que esto ocurrió solo en 3/53 (5,7%) de quienes tenían abdomen abierto.²³ Por otra parte, Mawdsley y col. hallaron en un análisis univariado, que la presencia de laparostomía fue un factor predictivo negativo para cierre espontáneo de fístulas. En este estudio, de 111 pacientes tratados por FEC en forma conservadora, 54 cerraron en forma espontánea. La gran mayoría (52 pacientes, 96%) no presentaba laparostomía.¹²

PARA MORTALIDAD (TABLA 5)

Distintos estudios han identificado una variedad de factores pronósticos para mortalidad en pacientes con FEC. Analizaremos en esta sección aquellos que han llevado a cabo estudios con análisis univariados, multivariados o ambos.

En 1983, V. W. Fazio y col. comunicaron que la mortalidad era mayor para pacientes con fístulas ubicadas en el yeyuno, comparadas con las ileales. Asimismo, observaron que el *timing* de la cirugía no influyó sobre el índice de curación de las FEC. Sin embargo, este autor no realizó estudios de regresión.²⁸

Albúmina

Aunque el nivel de albúmina no sea un parámetro estrictamente relacionado con el estado nutricional de un paciente, está considerado como un predictor de importancia tanto en pacientes clínicos como quirúrgicos. En pacientes con FEC, la hipoalbuminemia es una condición muy frecuente y puede influir en el pronóstico de cierre espontáneo y de mortalidad.⁸

En este sentido, Altomare y col. observaron en su serie de pacientes con FEC, que quienes sobrevivieron tuvieron albúminas promedio de 3,33 g/dL vs. 2,57 g/dL en los pacientes que murieron. Esta diferencia fue significativa tanto en el estudio univariado como en el multivariado. Asimismo, aunque en un trabajo previo había diseñado un *score* con los factores sepsis, albúmina, débito alto y condición local desfavorable, en este estu-

dio redujo los factores a solo dos: APACHE II y albúmina, considerando que eran suficientes para predecir mortalidad.²⁹

Para Campos y col., el análisis univariado mostró un riesgo mayor de mortalidad para los pacientes que presentaron albúmina $\leq 2,5$ g/dL al diagnóstico de la FEC. Este factor resultó significativo en el análisis univariado pero no en el multivariado. La incidencia de hipoalbuminemia en sus pacientes fue elevada, ya que el 55% de ellos tuvieron albúminas iniciales $\leq 2,5$ g/dL. En estos pacientes, que además presentaron complicaciones, la mortalidad fue del 64%. Cuando la albúmina fue entre 2,5 y 3,5 g/dL, la mortalidad fue del 37%; con albúmina $\geq 3,5$ g/dL, la mortalidad fue del 31%.¹⁰

Por otra parte, para Martínez y col., la albúmina < 3 g/dL al diagnóstico o al recibir al paciente (en los derivados de otro centro) resultó un factor predictor significativo para mortalidad en el análisis univariado, aunque no tuvo el mismo valor en el multivariado. En este estudio, los pacientes con albúminas < 3 g/dL tuvieron una mortalidad del 19% en comparación con el 2% para los otros pacientes.¹⁶

APACHE II

En su trabajo de 1990, Altomare y col. observaron que el *score* de APACHE II se diferenció como factor independiente de mortalidad. En este trabajo, la mortalidad, que aumentaba en relación directa con el APACHE de los pacientes, llegaba al 100% cuando el *score* fue > 19 . Así, los únicos dos factores que resultaron significativos en el análisis multivariado fueron el nivel de albúmina y el *score* de APACHE II. Este autor sostiene, además, que la mayoría de los factores pronósticos identificados por otros autores³⁰⁻³² pueden ser incluidos en el APACHE II, de tal manera que tomando en cuenta el *score* de APACHE solamente, sería posible tener una idea cabal de la importancia relativa de los otros factores de riesgo.²⁹

E. Fernández y col. en su publicación de 1992, analizaron el *score* de APACHE II de los pacientes de su serie. Si bien no figuran en el trabajo los puntajes de cada caso, los autores indican que, mientras la mortalidad esperada por el APACHE II había sido del 42,5%, con el tratamiento de vacío la mortalidad observada en la serie fue del 7%.³³

Débito alto

Ya en el trabajo clásico de Edmunds se había señalado que el débito alto se asociaba con una mortalidad también mayor. Este autor había observado una mortalidad del 54% vs. 16% para fístulas de alto débito vs. bajo débito.¹

Por su parte, Sitges-Serra y col. observaron una mortalidad del 32% y del 6% para débito alto vs. bajo.¹³

Levy y col. comunicaron índices de mortalidad del 50% y 20%, respectivamente, para alto y bajo débito. Sin embargo, el débito no influyó sobre el índice de cierre.¹⁴

En el trabajo de Campos y col., el débito alto se asoció con mortalidad tanto en el análisis univariado como en el multivariado. Por el contrario, el débito bajo mostró un riesgo de muerte cinco veces menor que con débito alto.¹⁰

Altomare y col. hallaron que el débito alto fue un factor pronóstico para mortalidad en el análisis univariado, pero no aumentó el riesgo en la regresión logística multivariada. Suponen los autores que esto pudo deberse a que el débito alto se asocia con pérdida de albúmina a través de la fístula, esto a su vez produce un desbalance metabólico severo, que finalmente es detectado por el score de APACHE II. De tal manera que el débito alto no sería un factor predictivo independiente por sí solo.²⁹

Martínez y col. observaron que el débito alto fue predictor de mortalidad en el análisis univariado, pero no en el multivariado. De los pacientes con débito alto, la mortalidad fue del 28%, vs. 6% para débito bajo.¹⁶

Sepsis

Es el factor más importante en el pronóstico de mortalidad de un paciente con FEC, ya que su presencia puede ser ominosa. En pacientes con sepsis, distintas series han observado índices de mortalidad de hasta el 85%.^{1, 3, 10, 11, 21, 27-29, 34, 35} En la serie de Martínez y col., los pacientes con sepsis tuvieron 16 veces más riesgo de morir con respecto a quienes no la presentaban.¹⁶

Campos y col. observaron en el análisis multivariado que los pacientes que presentaron complicaciones infecciosas tuvieron un riesgo 22 veces mayor que quienes no presentaron complicaciones de ese tipo. De hecho, la sepsis fue la más

importante causa de muerte y fue responsable del 77,6% de todos los fallecidos. El índice de mortalidad de los pacientes con sepsis fue mucho más elevado que quienes no la tenían (75,5% vs. 13,3%).¹⁰

Sitges-Serra y col. comunicaron una mortalidad del 60% para pacientes que correspondían al grupo 2 de su clasificación (fístulas que asientan sobre un gran defecto de pared). Si bien esta mortalidad alta puede interpretarse como relacionada con el defecto, en realidad, de los pacientes que murieron dentro de este grupo (6/10), 5/6 (83,3%) presentaban sepsis intraabdominal no controlada. Del total global de muertos de la serie [16/75, (21,3%)], 10/16 (62,5%) murieron por complicaciones sépticas.¹³

A su vez, Altomare y col. observaron una mortalidad global de su serie del 30%. La sepsis estuvo presente en 28/70 pacientes (40%). De ellos, 15 murieron (54% de mortalidad en pacientes con sepsis). El porcentaje fue elevado, en comparación con los 6/42 muertes en pacientes sin sepsis (14%). La diferencia de mortalidad entre pacientes que presentaron sepsis vs. los que no la presentaron, fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$).²⁹

Por su parte, Kuvshinoff y col. hallaron en su serie de 79 pacientes tratados por FEC, que la presencia de sepsis sistémica fue un predictor de mortalidad. Así, de los 45 pacientes que no tuvieron sepsis sistémica, 5 (11,1%) murieron, mientras que de los 18 pacientes que presentaron sepsis, 11 (61,1%) murieron.

Localización en yeyuno

Se ha comunicado que las FEC con localización en yeyuno presentan índices de mortalidad dos veces mayores en relación con las fístulas ileales.^{11,}

^{14, 28, 36, 37} Martínez y col. observaron una mortalidad asociada a fístulas yeyunales del 30%, comparada con 10% para las ileales. Más aun, 6 de cada 10 pacientes que murieron, tenían fístulas yeyunales.¹⁶ Algunos autores asociaron el sitio (yeyuno) con el débito alto como una explicación para esta mortalidad elevada;^{11, 14, 28, 36, 37} sin embargo, el análisis multivariado de Martínez y col. encontró que el sitio de origen (y no el débito) se diferenció como una variable independiente asociada a mortalidad.¹⁶

Por otra parte, la localización en el colon es la de menor índice de mortalidad. Varios autores co-

municaron una mortalidad asociada a fístulas colónicas de aproximadamente el 20%.^{1-3, 11, 18, 25, 37} En la serie de Martínez y col., de 2008, la mortalidad fue del 6% para fístulas con esta localización.¹⁶

Sitges-Serra y col., por su parte, comunicaron en 1982 su clasificación de fístulas que las apendiculares y colónicas (grupo 3) no presentaron mortalidad (0/9 pacientes).¹³

En contraposición con la gran mayoría de las series publicadas, Rose y col. comunicaron, en 1986, la más alta mortalidad en fístulas colónicas: 43%, versus 14,8% para el resto de las localizaciones.¹⁸

Fístulas múltiples

La importancia de fístulas múltiples vs. únicas como factor pronóstico de mortalidad es controversial.^{14, 25, 28} En la serie de Martínez y col. los pacientes con fístulas múltiples tuvieron una mortalidad del 40%. En el análisis multivariado, este factor se diferenció como un factor pronóstico independiente de mortalidad.¹⁶

Transferrina

De acuerdo con lo descripto previamente para factores predictores de cierre espontáneo, la transferrina es una proteína de síntesis hepática, de alto índice de recambio, que sirve como indicador de la capacidad de respuesta del hígado a la injuria. Se acepta que una síntesis inadecuada de este tipo de proteínas por parte del hígado, en respuesta a la sepsis, se asocia con una mortalidad más elevada. En pacientes con FEC, Kuvshinoff y col. observaron niveles de transferrina significativamente menores en pacientes que murieron con respecto a quienes sobrevivieron (126 $\pm$ 7 mg/dL vs. 177 $\pm$ 8 mg/dL, respectivamente).²¹

Si bien este trabajo, publicado en 1993, estableció el concepto de utilizar la transferrina como un factor predictor de cierre espontáneo y de muerte en pacientes con FEC, es menester aclarar que los autores no realizaron análisis de regresión múltiple y que los valores de transferrina tuvieron un rango de dispersión muy amplio. Sus resultados no han sido corroborados por otros investigadores hasta la actualidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Edmunds LH, Jr., Williams GM, Welch CE. External

- fistulas arising from the gastro-intestinal tract. *Ann Surg.* 1960;152:445-471
2. Chapman R, Foran R, Dunphy JE. Management of intestinal fistulas. *Am J Surg.* 1964;108:157-164
3. Soeters PB, Ebeid AM, Fischer JE. Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas. Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg.* 1979;190:189-202
4. Li J, Ren J, Zhu W, Yin L, Han J. Management of enterocutaneous fistulas: 30-year clinical experience. *Chin Med J (Engl).* 2003;116:171-175
5. Lu CY, Wu DC, Wu IC, Chu KS, Sun LC, Shih YL, Chen FM, Hsieh JS, Wang JY. Serum albumin level in the management of postoperative enteric fistula for gastrointestinal cancer patients. *J Invest Surg.* 2008;21:25-32
6. Datta V, Engledow A, Chan S, Forbes A, Cohen CR, Windsor A. The management of enterocutaneous fistula in a regional unit in the United Kingdom: A prospective study. *Dis Colon Rectum.* 53:192-199
7. Foster CE 3rd LA. General management of gastrointestinal fistulas. Recognition, stabilization, and correction of fluid and electrolyte imbalances. *Surg Clin North Am* 1996;76:1019-1033
8. Campos AC, Meguid MM, Coelho JC. Factors influencing outcome in patients with gastrointestinal fistula. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1191-1198
9. Berry SM, Fischer JE. Classification and pathophysiology of enterocutaneous fistulas. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1009-1018
10. Campos AC, Andrade DF, Campos GM, Matias JE, Coelho JC. A multivariate model to determine prognostic factors in gastrointestinal fistulas. *J Am Coll Surg.* 1999;188:483-490
11. Reber HA, Roberts C, Way LW, Dunphy JE. Management of external gastrointestinal fistulas. *Ann Surg.* 1978;188:460-467
12. Mawdsley JE, Hollington P, Bassett P, Windsor AJ, Forbes A, Gabe SM. An analysis of predictive factors for healing and mortality in patients with enterocutaneous fistulas. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28:1111-1121
13. Sitges-Serra A, Jaurrieta E, Sitges-Creus A. Management of postoperative enterocutaneous fistulas: The roles of parenteral nutrition and surgery. *Br J Surg.* 1982;69:147-150
14. Levy E, Frileux P, Cugnenc PH, Honiger J, Ollivier JM, Parc R. High-output external fistulae of the small bowel: Management with continuous enteral nutrition. *Br J Surg.* 1989;76:676-679
15. Lynch AC, Delaney CP, Senagore AJ, Connor JT, Remzi FH, Fazio VW. Clinical outcome and factors predictive of recurrence after enterocutaneous fistula surgery. *Ann Surg.* 2004;240:825-831
16. Martínez JL, Luque-de-León E, Mier J, Blanco-Benavides R, Robledo F. Systematic management of postoperative enterocutaneous fistulas: Factors related to outcomes. *World J Surg.* 2008;32:436-443; discussion 444
17. Sancho JJ, di Costanzo J, Nubiola P, Larrad A, Beguiristain A, Roqueta F, Franch G, Oliva A, Guibern JM, Sitges-Serra A. Randomized double-blind

- placebo-controlled trial of early octreotide in patients with postoperative enterocutaneous fistula. *Br J Surg*. 1995;82:638-641
18. Rose D, Yarbrough MF, Canizaro PC, Lowry SF. One hundred and fourteen fistulas of the gastrointestinal tract treated with total parenteral nutrition. *Surg Gynecol Obstet*. 1986;163:345-350
 19. Reinhardt GF, Myscowski JW, Wilkens DB, Dobrin PB, Mangan JE, Jr., Stannard RT. Incidence and mortality of hypoalbuminemic patients in hospitalized veterans. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1980;4:357-359
 20. Seltzer MH, Bastidas JA, Cooper DM, Engler P, Slocum B, Fletcher HS. Instant nutritional assessment. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1979;3:157-159
 21. Kuvshinoff BW, Brodish RJ, McFadden DW, Fischer JE. Serum transferrin as a prognostic indicator of spontaneous closure and mortality in gastrointestinal cutaneous fistulas. *Ann Surg*. 1993;217:615-622; discussion 622-613
 22. Zamir O, Hasselgren PO, Higashiguchi T, Frederick JA, Fischer JE. Effect of sepsis or cytokine administration on release of gut peptides. *Am J Surg*. 1992;163:181-184; discussion 184-185
 23. Visschers RG, Olde Damink SW, Winkens B, Soeters PB, van Gemert WG. Treatment strategies in 135 consecutive patients with enterocutaneous fistulas. *World J Surg*. 2008;32:445-453
 24. Roslyn JJ. Delayed reconstructive surgery for complex enterocutaneous fistulae. *Am Surg*. 1988;54:589-593
 25. Schein M, Decker GA. Postoperative external alimentary tract fistulas. *Am J Surg*. 1991;161:435-438
 26. Chamberlain RS, Kaufman HL, Danforth DN. Enterocutaneous fistula in cancer patients: Etiology, management, outcome, and impact on further treatment. *Am Surg*. 1998;64:1204-1211
 27. Hollington P, Mawdsley J, Lim W, Gabe SM, Forbes A, Windsor AJ. An 11-year experience of enterocutaneous fistula. *Br J Surg*. 2004;91:1646-1651
 28. Fazio VW, Coutsoftides T, Steiger E. Factors influencing the outcome of treatment of small bowel cutaneous fistula. *World J Surg*. 1983;7:481-488
 29. Altomare DF, Serio G, Pannarale OC, Lupo L, Palasciano N, Memeo V, Rubino M. Prediction of mortality by logistic regression analysis in patients with postoperative enterocutaneous fistulae. *Br J Surg*. 1990;77:450-453
 30. Roback SA, Nicoloff DM. High output enterocutaneous fistulas of the small bowel. An analysis of fifty-five cases. *Am J Surg*. 1972;123:317-322
 31. Tarazi R, Coutsoftides T, Steiger E, Fazio VW. Gastric and duodenal cutaneous fistulas. *World J Surg*. 1983;7:463-473
 32. Loygue J, Cugnenc PH, Frileux P, Parc R, Levy E. [exposed fistulas of the small intestine]. *Chirurgie*. 1979;105:945-949
 33. Fernandez ER, Cornalo AO, Gonzalez D, Vifellella V. Nuevo enfoque en el tratamiento de las fístulas enterocutáneas postquirúrgicas. *Rev Argent Cirug*. 1992;62:117-127
 34. Rubelowsky J, Machiedo GW. Reoperative versus conservative management for gastrointestinal fistulas. *Surg Clin North Am*. 1991;71:147-157
 35. Berry SM, Fischer JE. Enterocutaneous fistulas. *Curr Probl Surg*. 1994;31:483-566
 36. Nassos TP, Braasch JW. External small bowel fistulas. Current treatment and results. *Surg Clin North Am*. 1971;51:687-692
 37. Aguirre A, Fischer JE, Welch CE. The role of surgery and hyperalimentation in therapy of gastrointestinal-cutaneous fistulae. *Ann Surg*. 1974;180:393-401

SEGUIMIENTO Y MANEJO DE LA RECIDIVA

INTRODUCCIÓN

Gracias a los avances en los métodos diagnósticos, las unidades de cuidados críticos, las terapias nutricionales, las técnicas quirúrgicas percutáneas y del control del efluente, la mortalidad en pacientes con **fístula enterocutánea (FEC)** ha disminuido en los últimos 70 años, desde alrededor del 30% al 5% en algunas series.¹⁻⁴ Sin embargo, si se analiza la evolución del índice de recidiva en el mismo periodo, prácticamente no ha habido variación. Entre las décadas de 1940 y 1980, se observaban recidivas del 11% al 30% (promedio 18,7%), mientras que entre las de 1990 y 2000, el índice de recidivas varió entre 9% y 33% (promedio 18,2%).⁵ Así, Edmunds y col. observaron en su serie de 67 pacientes operados entre 1946 y 1959, un índice de recidiva del 12%.⁶ En series que incluyeron más de 100 pacientes operados, Reber y col., en 1978, comunicaron un índice del 20%;³ Hollington y col., en 2004, del 33%;⁷ Lynch y col., en 2004, del 21%;⁸ y Visschers y col., en 2008, del 9%.⁹

FACTORES PREDICTORES

Si bien se han realizado numerosos estudios para identificar factores predictores de cierre espontáneo y de mortalidad, existen pocos trabajos que hayan analizado las condiciones que favorecen la aparición de recidivas de FEC luego de una cirugía resolutive.

A. C. Lynch y col., en 2004, estudiaron una serie de 203 pacientes con FEC de intestino delgado que fueron operados con intención curativa. Observaron un índice de recidiva del 20,7% con una mortalidad global del 3,5%. Con un análisis multivariado, identificaron como factor significativo

de recurrencia a la técnica quirúrgica utilizada para la reparación de la FEC. Así, el índice de recidiva asociado a una resección del segmento fistulizado seguido de anastomosis fue del 18,4%, mientras que cuando se realizó solo resección en cuña o rafia de la fístula, el índice trepó al 32,7% ($p=0,004$). Aunque se trató de una serie particular, porque el 46% de sus pacientes tenían enfermedad de Crohn y porque el 69% habían sido derivados desde otros hospitales o desde otros servicios, estos factores no influyeron sobre el pronóstico de recidiva en el análisis univariado ni en el multivariado. Tampoco lo hicieron otras variables como la etiología; edad; duración de la FEC; cantidad de cirugías previas; uso perioperatorio de nutrición parenteral; confección de ostomas desfuncionalizantes; presencia de abscesos no drenados antes de la cirugía; o parámetros fisiológicos como albúmina, proteínas totales, glóbulos blancos, índice de masa corporal o puntaje de ASA (American Society of Anesthesiology). En relación con el tiempo desde el diagnóstico de FEC hasta la cirugía, hallaron que el índice de recidiva fue más alto (28%) cuando se operó al paciente entre la semanas 2 y 12, en comparación con las operaciones antes de la semana 2 (20%) o después de la semana 12 (15%). Cuando el corte se estableció a los 3 meses y a los 12 meses, observaron recurrencias de 20,7% vs. 17%, respectivamente, sugiriendo que es mejor retrasar la cirugía el mayor tiempo posible. Sin embargo, ninguna de estas diferencias fue estadísticamente significativa.⁸

Varios autores han analizado distintas técnicas quirúrgicas para tratar el segmento fistulizado del intestino (resección en cuña, reparación directa del orificio, parches serosos, ostomías proximales o sección y aislamiento del asa comprometida) como posibles alternativas,^{3, 10, 11} pero dado que los mejores resultados están asociados con la resección completa del segmento intestinal fistulizado seguido de anastomosis de los cabos sanos, aquellos procedimientos deben reservarse solo para casos de necesidad.¹²⁻¹⁴ Ya a fines de la década de 1970, H. A. Reber y col. habían observado índices de cierre del 84% con resección y anastomosis, versus 64% con rafia del orificio fistular.³

Recientemente, M. Brenner y col., en un análisis que incluyó 135 pacientes operados por FEC, observaron una recurrencia de fístula del 17% y una mortalidad del 8%, siendo la primera causa de muerte la recurrencia de la fístula. En el análisis

de regresión logística multivariada, hallaron como factores independientes asociados con recidiva: la presencia de patología inflamatoria intestinal; el intervalo entre el diagnóstico de fístula y la cirugía mayor o igual a 36 semanas; la localización en el intestino delgado y la reparación con sutura mecánica. Así, el índice de recidivas fue del 35% con anastomosis mecánicas, del 22% con cierre simple del orificio fistular y del 12% cuando se realizó una resección y anastomosis manual. Asimismo, la recidiva fue del 12% cuando la cirugía se realizó antes de las 36 semanas desde el diagnóstico y del 36% cuando se operó más tarde. Cuando los autores indagaron sobre la causa del tiempo prolongado de espera para la cirugía definitiva, hallaron que la mayoría se debía a que los pacientes tenían débitos bajos o moderados y que se esperaba que cerraran espontáneamente. El 40% de ellos tuvo recidiva de la FEC. Entre los pacientes con recidiva, 30% murieron, mientras que el índice de mortalidad global de la serie fue del 8%.⁵

Si comparamos las series de Lynch y Brenner, parecería no existir ninguna coincidencia en cuanto a los factores predictores para recidiva. Mientras que Lynch encontró como único factor independiente la reparación de la FEC con resección en cuña o rafia, Brenner identificó varios factores: enfermedad inflamatoria intestinal, intervalo entre el diagnóstico y la cirugía mayor a 36 semanas, localización en intestino delgado y anastomosis mecánica. Estas diferencias pueden deberse tanto a la heterogeneidad de las series como al tratamiento diferente de los datos. Lynch solo analizó fístulas de intestino delgado (de ellas, el 46% tenían Crohn), mientras que Brenner incluyó fístulas gástricas, duodenales, de intestino delgado y colon. Esto explica por qué Lynch no encontró como factor predictor la localización en intestino delgado ni la patología inflamatoria. En relación con la técnica quirúrgica, Lynch halló como factor independiente la reparación del intestino (vs. resección) y Brenner la anastomosis mecánica (vs. manual). Este último observó que fue peor hacer una resección y anastomosis mecánica (recidiva 35%) que hacer una rafia o resección en cuña (recidiva 22%). Sin embargo, en la misma serie, si se compara la resección (sin importar si la anastomosis es mecánica o manual) vs. la reparación directa, los índices de recidiva fueron muy similares (23% vs. 22%).

Finalmente, en relación con el intervalo entre el diagnóstico de FEC hasta la cirugía, Lynch sostiene que, de acuerdo a si se opera antes de semana 2, entre la 2 y la 12 o después de la 12, los índices correspondientes son: 20%, 28% y 15%, respectivamente, recomendando operar luego de la semana 12. Sin embargo, si se tiene en cuenta el intervalo global de la serie, tanto los pacientes que recidivaron como los que no, tuvieron exactamente el mismo intervalo (mediana 6 meses, rango 1 día a 22 meses). Si lo comparamos con los datos de Brenner, pero ordenados de otra manera, observamos que la incidencia de recidiva para cirugías realizadas antes de la semana 2, entre la 2 y la 12 y luego de la 12, fue del 0%, 18,5% y 17,8%, respectivamente. Es decir, que ambos autores coinciden en que el mayor riesgo de recidiva se encuentra entre las 2 y las 12 semanas del diagnóstico de la FEC. Sin embargo, también es necesario mencionar que Lynch observó un índice de recidiva del 17% en cirugías realizadas a los 12 meses, mientras que Brenner encontró un índice del 36% después de los 9 meses; en el caso de Lynch sin diferencias estadísticamente significativas, y en el caso de Brenner, como predictor independiente de recidiva en un análisis multivariado.^{5, 8}

MORTALIDAD

La mortalidad asociada con la recurrencia suele ser mayor que la de la fístula *de novo*. En la serie de Brenner y col., la mortalidad global de la serie fue del 8% (11/135 pacientes), mientras que para los recidivados, fue del 30,4% (7/23 pacientes). Pero de los 11 pacientes fallecidos de la serie global, 7 casos estuvieron asociados con recidiva de la fístula; es decir, que la recidiva impactó entre los fallecidos con una tasa del 63,6% (7/11). Más aun, como ya lo comentamos en párrafos anteriores, en la serie del autor la recidiva fue identificada como el único factor independiente de mortalidad entre los pacientes con fístula.⁵

En otros estudios recientes, P. Hollington y col. tuvieron una mortalidad relacionada con la fístula del 3% en su serie de 277 pacientes, pero entre los 55 casos que recidivaron, la mortalidad fue 3 veces mayor.⁷ Por otra parte, R. G. J. Visschers y col., luego de analizar 135 pacientes, observaron una mortalidad global de 9,6%, mientras que entre los pacientes refistulizados, murió el 22%.⁹

La mayoría de las muertes que ocurren luego de una recidiva son por complicaciones sépticas. De manera que deberán tomarse todas las medidas necesarias para identificar el foco séptico y tratarlo adecuadamente. Este tratamiento no escapa a los procedimientos recomendados en caso de infecciones, e incluye tanto la terapia antimicrobiana como drenajes percutáneos o quirúrgicos en caso necesario.

MANEJO DE LA RECIDIVA

Se utilizarán los mismos principios aplicables al manejo de las fístulas enterocutáneas. En general, las conductas que pueden adoptarse son 2: tratamiento conservador o tratamiento quirúrgico. Cuando la fístula recidiva en el periodo postoperatorio inmediato, dentro de las 2 semanas de la cirugía, suele manifestarse como una peritonitis, ya que se tratará de una dehiscencia de la sutura intestinal. En estos casos, está indicada la cirugía de urgencia para identificar el sitio de fuga y repararlo, ya sea con una nueva resección, o con una rafia luego de reavivar los bordes del intestino. En caso de una contaminación extensa de la cavidad peritoneal, se podrá considerar la posibilidad de proteger la sutura intestinal con una ostomía proximal en asa, que deberá confeccionarse sobre un sitio sano de pared y piel, que a su vez permita en un segundo tiempo una reconstrucción del tránsito sin volver a entrar en la cavidad abdominal.

Si la refistulización ocurre luego de pasadas 2 semanas de la cirugía previa y si no existieran focos sépticos intraabdominales, probablemente la mejor conducta sea el tratamiento conservador, tomando las medidas para restituir el balance hidroelectrolítico, asegurar la nutrición y controlar el débito. El paciente puede requerir volver a la alimentación parenteral.

Si la fístula se manifiesta por débito intestinal a través de drenajes dejados durante la cirugía previa, no hay salida de efluente por la herida abdominal y no existen signos de peritonitis ni colecciones intraabdominales, el manejo puede ser expectante. En estos casos, el pronóstico suele ser bueno para cierre espontáneo, ya que la fístula está bien dirigida. Se recomienda dejar los drenajes por lo menos 2 meses para que se forme un buen trayecto. A partir de los 2 meses, podrá comenzar a elevarse, en forma gradual, el nivel del drenaje por encima de la altura de la salida

en la piel, de modo de aumentar la resistencia y disminuir el débito intestinal. Una vez que la salida de líquido haya disminuido marcadamente o se haga nulo, se podrá cerrar el drenaje en forma intermitente, como paso previo a su extracción completa.

De acuerdo con distintas series, la conducta quirúrgica con intención de volver a reparar la fístula es la más frecuente. Así, Hollington y col., de 55 pacientes con recidiva de la fístula, 14 fueron tratados en forma conservadora y 41 fueron reoperados (21 con intención de cierre y 20 para drenaje de focos sépticos). De los 14 casos con tratamiento conservador, 8 cerraron espontáneamente, mientras que de los 21 reoperados con intención de cierre, 14 tuvieron éxito.⁷ Por otra parte, de los 18 pacientes con recidiva de la serie de Visschers y col., 13 fueron reoperados para cierre de la fístula. De estos, 5 volvieron a recaer; se los volvió a operar y tuvieron 4 casos recidivados nuevamente. Los 4 volvieron a ser operados y en definitiva 1 recidivó y falleció.⁹ Finalmente, Brenner y col., en una serie reciente, comunicaron 23 recidivas, de las cuales 8 no se reoperaron y 15 volvieron a operarse. De los no operados, solo 1 tuvo cierre espontáneo, mientras que los 7 restantes quedaron con fístula crónica (4 vivos y 3 muertos). De los reoperados, 7 tuvieron éxito en el primer procedimiento, mientras que los otros 8 tuvieron una segunda recidiva (6 vivos y 2 muertos).⁵

En un análisis reciente de la serie del Hospital Italiano de Buenos Aires, de 39 pacientes operados por FEC, se observó solo una recidiva, que se evidenció a través de un drenaje abdominal a las 48 horas de la cirugía resolutoria, se autolimitó y cerró espontáneamente 1 semana después.

RECOMENDACIONES PARA PREVENIR RECIDIVAS

Sobre la base de los trabajos analizados, las recomendaciones para prevenir la aparición de recidivas de FEC son:

Siempre que sea posible, realizar resección del segmento comprometido y anastomosis manual.

Evitar operar entre la semana 2 y la 12 del diagnóstico de la fístula.

Dado que la enfermedad de Crohn y la patología inflamatoria intestinal en general, son causas muy poco frecuentes de FEC en nuestro medio, no constituirían factores de relevancia en nuestro

país. Sin embargo, ante la presencia de estos casos, conviene tomar las máximas precauciones posibles.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MacFadyen BV, Jr., Dudrick SJ, Ruberg RL. Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. *Surgery*. 1973;74:100-105
2. Coutsoftides T, Fazio VW. Small intestine cutaneous fistulas. *Surg Gynecol Obstet*. 1979;149:333-336
3. Reber HA, Roberts C, Way LW, Dunphy JE. Management of external gastrointestinal fistulas. *Ann Surg*. 1978;188:460-467
4. McIntyre PB, Ritchie JK, Hawley PR, Bartram CI, Lennard-Jones JE. Management of enterocutaneous fistulas: A review of 132 cases. *Br J Surg*. 1984;71:293-296
5. Brenner M, Clayton JL, Tillou A, Hiatt JR, Cryer HG. Risk factors for recurrence after repair of enterocutaneous fistula. *Arch Surg*. 2009;144:500-505
6. Edmunds LH, Jr., Williams GM, Welch CE. External fistulas arising from the gastro-intestinal tract. *Ann Surg*. 1960;152:445-471
7. Hollington P, Mawdsley J, Lim W, Gabe SM, Forbes A, Windsor AJ. An 11-year experience of enterocutaneous fistula. *Br J Surg*. 2004;91:1646-1651
8. Lynch AC, Delaney CP, Senagore AJ, Connor JT, Remzi FH, Fazio VW. Clinical outcome and factors predictive of recurrence after enterocutaneous fistula surgery. *Ann Surg*. 2004;240:825-831
9. Visschers RG, Olde Damink SW, Winkens B, Soeters PB, van Gemert WG. Treatment strategies in 135 consecutive patients with enterocutaneous fistulas. *World J Surg*. 2008;32:445-453
10. Roback SA, Nicoloff DM. High output enterocutaneous fistulas of the small bowel. An analysis of fifty-five cases. *Am J Surg*. 1972;123:317-322
11. Fazio VW, Coutsoftides T, Steiger E. Factors influencing the outcome of treatment of small bowel cutaneous fistula. *World J Surg*. 1983;7:481-488
12. Hill GL. Operative strategy in the treatment of enterocutaneous fistulas. *World J Surg*. 1983;7:495-501
13. Rubelowsky J, Machiedo GW. Reoperative versus conservative management for gastrointestinal fistulas. *Surg Clin North Am*. 1991;71:147-157
14. Ashall G. Closure of upper gastrointestinal fistulas using a Roux-en-Y technique. *J R Coll Surg Edinb*. 1986;31:151-155

CUIDADOS PSICOLÓGICOS

Susana Bayardo

INTRODUCCIÓN

En tanto la salud se experimenta como un bien natural, la presencia de la enfermedad, aun sien-

do parte del acontecer humano, suele percibirse como algo extraño y provocar en los individuos intensas reacciones emocionales. Las repercusiones psicológicas están asociadas a diferentes factores, entre ellos el tipo de enfermedad, el pronóstico de su evolución y tratamiento, el riesgo vital que implique, el contexto sociocultural en el que irrumpa, las características psicológicas del individuo que la padece y sus modos de percibir y tramitar internamente las señales corporales.¹

La noción de enfermedad está vinculada al consenso social y las distintas épocas y culturas la han entendido de distinto modo, pero siempre compromete la totalidad del individuo y modifica en distintos aspectos sus relaciones con el medio.²

El modelo explicatorio etnomédico de modos de percepción de la enfermedad plantea que la situación existencial de “estar enfermo” tiene tres posibles vertientes: “tener una enfermedad” (*disease*), “sentirse enfermo” (*illness*) y “ser considerado enfermo” (*sickness*).³ En este modelo se enfatiza, además de la enfermedad tal como es diagnosticada por la medicina clásica (con un agente patógeno, la fisiopatología, el curso evolutivo y la posible -o imposible- terapéutica), la forma en que se la padece, el sufrimiento del paciente y su consideración social, que puede llegar a implicar discriminación y estigma. Todo esto debería ser tenido en cuenta para la atención y cuidado del paciente.

Dentro del tipo de enfermedad es importante tomar en consideración su modo de aparición, distinguiendo las enfermedades de tipo agudo, que irrumpen inesperadamente, y las de tipo crónico, que implican una larga convivencia con el padecimiento. Las agudas, por su carácter intempestivo, suelen provocar reacciones de shock, estupor, sorpresa, confusión, desconcierto. Alteran abruptamente los modos de vida y requieren una rápida readecuación de estos. Las enfermedades crónicas instaladas, por su larga convivencia, han implicado una necesaria adaptación del estilo de vida. Los hábitos y conductas para su cuidado y tratamiento están incorporados a la cotidianidad, pero este conocimiento se acompaña muy habitualmente por cansancio y frustraciones ligadas a la reiteración de algunas limitaciones de la vida diaria.

La cirugía, aunque es una de las prácticas médicas que comúnmente se realizan en busca de reparación, suele estar asociada a temores y

fantasías diversas, más allá de los riesgos reales que pueda implicar. Suele ser experimentada como una amenaza a la integridad corporal y la sensación de injuria al cuerpo puede vivirse como amenazante de la identidad, implicando un estrés intenso y vivencias de indefensión y vulnerabilidad.

Los miedos habituales vinculados a la cirugía tienen que ver, entre otros, con la complejidad del propio acto quirúrgico: miedo a lo desconocido, a la anestesia y el temor a no despertar (es decir, el temor a morir), a experimentar dolor, a la exposición del cuerpo y la falta de control sobre sí mismo, a la desfiguración, a quedar con limitaciones. En los casos de reiteración de prácticas quirúrgicas, si bien suele producirse un “acostumbramiento” que disminuye el temor prequirúrgico, también pueden producirse sensibilización y cansancio frente al dolor y las instancias de recuperación.

Esta descripción general permite comprender y contextualizar la situación en la que se encuentran los pacientes fistulizados. Las evidencias de la práctica clínica y numerosos artículos al respecto muestran las vicisitudes emocionales que padecen y que inciden en su evolución; por ello la necesidad de tomar en consideración, además de las condiciones clínico-médico-quirúrgicas, los aspectos psicológicos y sociales.

Cada paciente puede requerir distintos tipos de procedimientos desde el punto de vista médico, pero para la elección de estos también se necesita considerar las necesidades del paciente en función de su estilo de vida. Por tal causa es necesario que cuente con información suficiente sobre las diversas posibilidades e implicaciones de modo de poder asumir un papel activo y autónomo en la decisión, en función de sus propias expectativas y valores.

EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO Y CONSIDERACIÓN DE LOS FACTORES PSICOLÓGICOS

Ante la presencia de un diagnóstico de enfermedad con indicación de una cirugía o de prácticas y procedimientos intrusivos que impliquen que puede estar comprometida la cantidad y la calidad de vida de un paciente, es recomendable implementar la mayor parte de los recursos disponibles en el hospital o el centro de asistencia. Esto puede formularse en función de las posibilidades de la estructura del lugar, ya sea mediante procedimientos de interconsulta con Psicopatología, por

medio de un interconsultor estable relacionado con el equipo médico-quirúrgico, o de efectuar consulta ambulatoria interna o extramural. Tal como se plantea entre las recomendaciones de CAET (Canadian Association for Enterostomal Therapy, 2009), suele haber un psicólogo clínico estable en la constitución de algunos equipos. De este modo es posible contar con una información más amplia sobre las características del paciente para integrar los diversos aspectos de su vida en la toma de decisiones y en la comprensión global de su proceso y ayudarlo a enfrentar y llevar adelante situaciones complejas. El trabajo en equipos interdisciplinarios, en los cuales tienen también un lugar importante la enfermería especializada y otros profesionales como los asistentes sociales, es una herramienta valiosa.^{4, 5}

De acuerdo con la modalidad de funcionamiento, sea que esta práctica esté comprendida en la rutina del protocolo habitual o se trate de consultas de excepción, las intervenciones psicológicas pueden ser efectuadas en distintas instancias del proceso: en el momento de la evaluación, en el prequirúrgico o en el posquirúrgico, durante la internación, etcétera. En muchas ocasiones la solicitud de evaluación y asistencia psicológica se hace en función de la aparición de sintomatología evidente. En otras ocasiones, si bien la sintomatología está presente, suele no ser pesquisada y sí pasada por alto. Por eso es recomendable, en la medida de lo posible, que estas entrevistas se realicen en el período más temprano, de manera que cumplan con el objetivo de detección precoz de situaciones y factores de riesgo, para que de ese modo se puedan implementar los recursos de abordaje.

EVALUACIÓN PSICOLÓGICA

En la evaluación psicológica se realizan entrevistas en las que se recaba información sobre el paciente, el grupo familiar, su contexto social y las interrelaciones con el médico, la enfermería, el hospital y el sistema de cobertura de salud. Se realiza un diagnóstico situacional y estructural, se busca detectar situaciones de conflicto y potencial riesgo, se proponen —si se las requiriese— estrategias de abordaje psicoterapéutico y psicofarmacológico, y se brinda un informe al equipo médico-quirúrgico. Las entrevistas indagan sobre la información y comprensión acerca de la

enfermedad, la cirugía, la posibilidad de cirugías posteriores, la colocación de mallas, ostomías y bolsas colectoras, el pronóstico, el tratamiento y la evolución, los temores y fantasías relacionados con la enfermedad. Se evalúa la capacidad de cumplir indicaciones, la tolerancia a la internación y los procedimientos médicos diagnósticos e invasivos, la capacidad de adaptación a los cambios y estilos de vida. Se exploran temores y fantasías relativos a la imagen y el esquema corporal. Se recogen datos sobre tipo de familia, roles de funcionamiento y estilo vincular, desempeño y tipo de actividad laboral. Se investiga el tipo de estructura de personalidad, los recursos defensivos, antecedentes psicopatológicos, creencias, valores y religión. Se indaga sobre la valoración subjetiva de la calidad de vida y la afectación de esta en las áreas personal, familiar, social y laboral.

Respecto de las fístulas, los ostomas y colostomías es importante pesquisar la presencia de fantasías y vivencias de mutilación, desfiguración, limitación y pérdidas de partes del cuerpo y funciones corporales, el temor a la dependencia, a la afectación de la sexualidad y la vida de pareja, al rechazo familiar y social. Asimismo se requiere explorar la repercusión afectiva, dado que habitualmente se asocia a la presencia de estrés, ansiedad y depresión al modo de un duelo por una pérdida y que puede prolongarse en el tiempo en función de la transitoriedad o cronicidad de la fístula.

Complementariamente a la evaluación del paciente se realizan entrevistas con los familiares en las cuales se recaba información sobre la conformación del grupo, el tipo de vínculo, los roles de los integrantes, la disponibilidad (geográfica, en tiempo, económica) y la contención emocional.

De acuerdo con lo evaluado pueden aplicarse diversos instrumentos tales como escalas, pruebas psicométricas y proyectivas. Entre los que se suelen utilizar se encuentran: P.A.I.S (Psychosocial Adjustment to Illness Scale), Heidelberg Colostomy Questionnaire, Beck's Depression Inventory, Block's Ego Resiliency Scale and the Rorschach Inkblot Test, The Present State Examination (PSE).⁶⁻¹⁰ Tal como plantean White y Hunt,⁸ una problemática al respecto es que no hay pruebas estandarizadas específicas para este tipo de población y que se requiere formular cuestionarios para el *screening* de las dificultades, e investigación prospectiva con instrumentos psi-

cométricos válidos que se focalicen en la predicción, prevención, detección y tratamiento de los pacientes con pobre o mala adaptación después de la cirugía del ostoma.

Por diversas causas, en muchas ocasiones, la instancia de evaluación psicológica no fue realizada previamente a la cirugía, pero en caso de complicaciones de esta y si el paciente presenta una fístula, **puede ser solicitada en la etapa posquirúrgica**, dados los cuidados que este requerirá y la potencial presencia de sintomatología psíquica. De hecho, es muy habitual que la consulta psicopatológica se efectúe a raíz de dificultades con el manejo del paciente. Lo recomendable es poder tener una conducta preventiva. Diversas publicaciones dan cuenta de la importancia de los aspectos psicológicos.^{4-6, 8, 9, 11-15} En *Psychological factors in postoperative adjustment to stoma surgery*, C. A. White y J. C. Hunt plantean que cerca de la cuarta parte de los pacientes con ostoma experimentan clínicamente síntomas psicológicos en el posoperatorio, aunque estos en muchas ocasiones no sean detectados por quienes asisten a los pacientes, y que, dado que algunos indicadores preoperatorios se asocian con la morbilidad posquirúrgica, es recomendable que los profesionales involucrados con estos pacientes indaguen dichos aspectos tanto durante la etapa prequirúrgica como en la posquirúrgica.⁸

PLANEAMIENTO TERAPÉUTICO

Tal como lo hemos mencionado, en función de los diversos aspectos intervinientes y de acuerdo con la causa del padecimiento de la fístula, se establece una estrategia de abordaje de intervención psicoterapéutica. Para determinar la modalidad que se aplicará y en función de las características del paciente, se debe realizar un diagnóstico situacional en el que se necesita tomar en consideración si el origen es congénito o adquirido, y las circunstancias, en caso de que se trate de una patología en el desarrollo, de una complicación quirúrgica, por una herida de arma, o por enfermedades neoplásicas, después de radioterapia, etcétera, puesto que todos estos factores inciden en la particularidad de las repercusiones psicológicas.

Al planificar el abordaje psicológico se requiere considerar el estado de salud y la edad; el pronóstico; los riesgos de mortalidad; si se trata de

una situación transitoria o definitiva; si se requerirá o no una nueva cirugía o si la fístula cerrará espontáneamente; si el paciente tiene una historia de múltiples intervenciones quirúrgicas, intercurencias, infecciones; el tipo y grado de dolor; la necesidad, el lapso y el tipo de bolsas colectoras que requerirá, etcétera.

Con respecto a tomar en cuenta la importancia del diagnóstico al considerar las reacciones psicológicas, en un estudio se procuró establecer el tipo de estrategia utilizada por los pacientes para lidiar con una neoplasia y con la mutilación física, y ver la correlación entre la respuesta al cáncer y a la colostomía. Las estrategias psicológicas fueron clasificadas en negación, aflicción, estoicismo y enfrentamiento. En el estudio se observó que los pacientes que tenían una actitud de negación del cáncer tendían a quejarse con más exasperación del ostoma, aun llevando una vida casi sin restricciones. Los pacientes que reaccionaban con aflicción tuvieron una reacción opuesta, minimizando la colostomía. Los que tenían una actitud estoica no tuvieron diferencias en la respuesta de conformismo y resignación frente a ambas, mientras que los que reaccionaron con el mecanismo de enfrentamiento tuvieron un comportamiento absolutamente práctico y objetivo frente a la deficiencia física. Entre las conclusiones de este trabajo se plantea que, en una revisión de las investigaciones en esta área, se encontró que en las distintas investigaciones publicadas no siempre se incluyen las diferencias diagnósticas y que se agrupan pacientes con patologías cancerosas y no cancerosas, colostomizados e ileostomizados por diversas causas, pero que las reacciones psicológicas no pueden ser consideradas sin tomar en cuenta el diagnóstico y que las variaciones en los recursos adaptativos reflejan aparentemente más los modos de reaccionar ante el cáncer que ante el propio ostoma, que es una consecuencia de este y no una mera adaptación a la alteración corporal. Plantean que la falta de consideración de la reacción psicológica al cáncer en la respuesta a la adaptación a la colostomía se ve en el análisis de la literatura al respecto y que no se le da al diagnóstico de neoplasia la relevancia que tiene.¹²

Hay autores que, también mostrando la fuerte similitud en la reacción psicológica antes y después de la cirugía (a los 6,5 años) en pacientes colostomizados de cáncer rectal y colónico y pacientes ileostomizados operados por colitis

ulcerosa y encontrando diferencia en una mejor adaptación tardía en los ileostomizados, remarcan el papel determinante de los factores físicos en la adaptación a largo plazo.⁷ Esto muestra la necesidad de tomar en consideración tanto los antecedentes psicopatológicos como el diagnóstico clínico para la detección precoz de los pacientes de más riesgo en esta área.

En cuanto a variables sociodemográficas como indicador, en un estudio sobre el ajuste psicosocial a las diez semanas y al año post cirugía de pacientes colostomizados, Wade refiere que los hombres viudos y solteros presentan mejor adaptación que los hombres casados y las mujeres. Los pacientes que contaban en su sistema de salud con asistencia de enfermería especializada presentaban menos desórdenes afectivos de acuerdo con los puntajes más bajos que tenían en la evaluación P.S.E (Present State Examination).⁹ Al respecto, puede plantearse como hipótesis el valor del papel y el significado social del cuerpo en la diferencia de género y en quienes tienen establecido un vínculo de pareja.

EL PAPEL DE LA INFORMACIÓN

Para favorecer la adaptación a la internación, al tratamiento y posteriormente a la reinserción social es importante brindar información al paciente y a su grupo familiar. También pueden recibirla del intercambio con otros pacientes en situación semejante. En este sentido, compartir experiencias con los grupos de pares es sumamente valioso y colabora con la motivación. La información debe ser veraz, realista, sin optimismo infundado, de modo que permita al paciente y su grupo familiar prepararse anticipatoriamente a los sucesos, de modo que cuando estos acontezcan, ya cuenten con conocimientos al respecto y conozcan las medidas y conductas por tomar. La información debe ayudar al paciente a elaborar estrategias para afrontar la situación. No se debe disminuir la importancia de los hechos descategorizándolos, puesto que pueden generar el efecto inverso y el paciente puede llegar a creer que lo que le sucede tiene una gravedad mayor que la real, incrementando con ello la angustia y la incertidumbre. No se deben alentar falsas expectativas puesto que, en caso de no poder cumplirlas, el efecto negativo será mayor por la decepción causada por su incumplimiento y porque aportará desconfianza

al vínculo médico-paciente. Hay muchos estudios que muestran que brindar información al paciente reduce en menos complicaciones durante el postoperatorio. Así como un diagnóstico o una dolencia grave pueden desencadenar una crisis depresiva, alteración del humor, sensación de fracaso y pesimismo, la falta de información también puede ser una fuente de angustia.

Cuando se brindan explicaciones es importante usar un lenguaje coloquial y comprensible; aclarar el significado de algunos términos (tales como fístula, ostoma, colostomía, etc.); eventualmente realizar un dibujo sencillo, sin exceder las consideraciones técnicas; explicar acerca de las características de la fístula, ostomas, colostomía, etc., sobre aspectos, modos de la curación, tipos de bolsas, modos de uso y los cuidados básicos; indagar y aventar temores y brindar recursos para implementar.

Habitualmente recibir información ayuda a disminuir la ansiedad frente a lo nuevo y lo desconocido, pero no opera de la misma manera en todos los pacientes. Las características de personalidad y los mecanismos defensivos habituales de cada individuo son determinantes a la hora de su predisposición y necesidad frente a la información. Así, por ejemplo, los pacientes con mecanismos evitativos y de negación prefieren no recibir información, o recibirla en forma escasa, y en muchas ocasiones suelen "olvidar" lo que se les ha referido; los pacientes con rasgos obsesivos, en cambio, suelen pedir explicaciones detalladas.

En cuanto a qué informar, lo recomendable es que las explicaciones que se brinden tomen en consideración cuál es la inquietud de quien pregunta/ escucha. En un artículo al respecto, recomiendan que al retorno al domicilio el paciente sepa de qué elementos y dispositivos puede disponer, tanto los imprescindibles como los opcionales, por ejemplo para realizar una buena higiene, dado que hay algunos artículos que no son de uso hospitalario pero sí domiciliario (por ejemplo, las bolsas opacas), los accesorios para el cuidado de la piel, etc. La información brindada debe dar soporte para actuar y desempeñarse en función de las necesidades concretas que se le puedan plantear al paciente, permitiéndole identificar qué hacer para mejorar la imagen física y la calidad de vida, incluyendo cuestiones tales como el ducharse, la vestimenta, etc. Plantean que, cuando se trata del manejo de dispositivos, hay

que evaluar si el paciente está motivado para el aprendizaje y tiene conciencia de su situación o si, por el contrario, presenta senilidad, alteraciones visuales, etc. que le dificulten un correcto manejo de los dispositivos. Por otra parte, dado que el paciente puede tender a aislarse y restringir su actividad frente al uso de bolsas y dispositivos, es importante que cuente con información detallada acerca de cuáles y qué tipos de actividades puede realizar, para que sus temores y fantasías no terminen siendo más limitativos y restrictivos que la realidad misma que padece (véase con mayor detalle en el próximo apartado).¹⁶

IDENTIDAD Y AFECTACIÓN DEL ESQUEMA Y LA IMAGEN CORPORAL

La identidad de una persona se ve vulnerada cuando el cuerpo es injuriado y tiene limitaciones y alteraciones de diverso orden. Ya desde la teoría freudiana el yo comienza siendo un yo corporal y siempre está incidido por el funcionamiento pulsional. Dado que el cuerpo es un todo, cualquier perturbación de una de sus partes afecta al resto y de manera especial pueden perturbarse el esquema y la imagen corporal. Por esquema se entiende la representación simbólica o gráfica de algo; es la idea o concepto que alguien tiene de algo y que condiciona su comportamiento (incluye información sobre su tamaño y forma). El esquema corporal alude a la conciencia o representación mental del cuerpo, ya sea estático o en movimiento, del todo o de sus partes; implica la comunicación con uno mismo y con el entorno y posibilita su uso. Paul Schilder define el esquema corporal como la imagen que cada uno tiene de sí mismo y que, como tal, tiene una importante relación con los procesos de identificación del individuo. Para este autor, su funcionamiento es de tipo inconsciente, se configura en la interrelación con el mundo exterior y tiene variaciones y vicisitudes ya sea por enfermedades, cambios o lesiones corporales como por causas psicológicas de la personalidad.¹⁷

Si bien hay algunas diferencias entre distintos autores, el concepto de imagen corporal implica aspectos perceptivos, cognitivos y emocionales. Enfatiza la percepción subjetiva que el individuo posee de sí mismo –no necesariamente ligada a la realidad–, se vincula a la autoestima, implica creencias sobre el cuerpo y sentimientos de satis-

facción/insatisfacción con la apariencia. El modo de percibir el cuerpo se relaciona con el modo en que el individuo se percibe a sí mismo y por ende influye en los distintos modos de percibir el mundo y de relacionarse con él. La imagen corporal está influenciada por factores históricos, culturales, sociales, biológicos, etc. y es un concepto crucial para entender el desarrollo de la personalidad como también ciertas patologías.¹⁸

En el caso de los pacientes con fístulas, la posibilidad de requerir intervenciones quirúrgicas y no saber cuántas, no saber cuánto tiempo demorará la recuperación y si esta será o no *ad integrum*, la necesidad de estudios invasivos, la internación en salas de terapia intensiva con la connotación de gravedad que suele asignársele a esta instancia, la presencia de fiebre por sepsis, que no se identifique un foco, la antibioticoterapia y las medidas de aislamiento, son fuente de sensaciones de incertidumbre, angustia y ansiedades, entre ellas el temor a la incapacidad y a la muerte.

CAMBIOS CORPORALES Y DE HÁBITOS, Y VIDA SOCIAL

En el caso de los pacientes colostomizados, la contención fecal es uno de los principales problemas. Además de los cambios que deberá realizar a nivel higiénico y dietético, están los relativos a su imagen corporal y a la vida de interrelación.^{4, 13} El interior del cuerpo queda expuesto y se pierde el control de una función corporal cuyo logro es básico y constituyente de la personalidad. Desde los primeros años de la vida el sujeto humano es estimulado para esta concreción que habitualmente se logra entre los dos y tres años y que se inscribe en lo que ha sido denominado en la teoría psicoanalítica como etapa anal y que, de acuerdo con dicha teoría, se relaciona con ciertas características de la personalidad tales como el orden, la limpieza, la escrupulosidad, entre otras. La dificultad de la contención de las heces, los olores, etcétera, se vinculará con estos significados y características y por ende afectará la autoimagen. Este aspecto es resaltado por varios autores. Entre ellos, M. J. Thompson y E. Epanomeritakis, en un artículo sobre el plan de manejo en pacientes con fístulas enterocutáneas, remarcan el efecto perjudicial de la salida de los efluentes a través de una herida corporal, la propia molestia de la herida, la hospitalización y la internación prolongada, en la imagen corporal

y la autoestima.¹⁴ Inciden numerosos factores: las múltiples prácticas médicas, la presencia de dolor, la reiteración de las curaciones, las incomodidades posturales, en ocasiones la inmovilización, la formación de escaras, las molestias cutáneas, el impacto emocional de los líquidos saliendo fuera de la piel. La piel es el recubrimiento que limita el interior del cuerpo del exterior, y la presencia de un orificio o la salida de líquidos y de efluentes hace visible lo que habitualmente no es visible. Se añade a ello la presencia de olores en ocasiones percibidos como desagradables y que, en el caso de las heces, tienen una carga de sentido asociado a lo sucio, a lo oculto y vergonzante, por lo cual el pudor se ve afectado ante la exposición corporal. A ello se agrega la presencia de los dispositivos colectores, de compactación, que, más allá del alto desarrollo que presentan, implican el riesgo de desborde de salida de los líquidos y de los olores que requiere su manipulación y añaden una dependencia a un elemento externo para el cumplimiento de las funciones fisiológicas que normalmente son automáticas y sin intermediación de objetos. Por tal causa, a raíz de la incomodidad física, de los temores a provocar rechazo o repulsa, de vivencias de vergüenza y temor a la burla, de pena o conmiseración, etc., suele afectarse la vida social y de interrelación. La consecuencia suele ser el aislamiento y el repliegue del mundo externo, lo que a su vez retroalimenta vivencias de inferioridad, de disminución de la autoestima y de desvalorización, y puede convertirse en un círculo vicioso de difícil salida.

En los pacientes que requieren alimentación por medio de soporte nutricional artificial se añade la problemática de la posibilidad de desnutrición, el no poder comer por boca, a veces de modo prolongado. Esto puede resultar traumático, y CAET (2009), citando un artículo de 2004 de Bruch, señala la importancia de no comer lo acostumbrado ni las cantidades habituales y de requerir una conexión por medio de una máquina, sondas, etc.⁴ La nutrición y la comida tienen un significado que excede el valor de mero alimento y su utilidad para la supervivencia vital. Suelen estar asociadas a sensaciones placenteras, poseen un alto valor simbólico y afectivo, y su carencia y limitaciones pueden promover o reactivar diversos sentimientos de desamparo, de regresión y de dependencia, entre otros. La posibilidad de volver a lograr la ingesta oral no solo implica recuperar sabores

sino un funcionamiento autónomo, independiente. En contraposición, la dependencia de la sonda es asimilable a los primeros estadios de la vida en los cuales el ser humano depende del pecho nutricional materno.

En ocasiones, el soporte nutricional se realiza en el domicilio. En estos casos se debe tener en cuenta que su implementación implicará además un trastocamiento del funcionamiento hogareño producido por los aparatos, bolsas e insumos, el personal de enfermería y las visitas médicas que se requieren. El paciente no estará ajeno a las repercusiones de esta alteración de la rutina familiar, y pueden surgir en él culpas, reproches, etc., además de una pérdida del rol habitual por la necesaria dependencia de sus allegados para sus cuidados.

Hay que tener en cuenta que no necesariamente hay una relación directa entre la gravedad de la enfermedad, el tiempo de recuperación y las limitaciones físicas y las reacciones emocionales, dado que las particularidades idiosincrásicas y los estilos de manejo (mecanismos de defensa, de afrontamiento) son el condicionante complementario. Algunos pacientes con buena evolución pueden presentar reacciones de ansiedad o depresión.⁹ De tal manera, por ejemplo, ciertos pacientes con mecanismos de negación pueden restarles importancia a situaciones complejas y, por el contrario, otros pacientes con rasgos narcisistas, tener escasa tolerancia frente a pronósticos desfavorables. Respecto del mecanismo de la negación, Alves (2000), en el artículo ya referido, plantea que la forma de negar una dolencia puede adoptar distintos modos, pero que el esfuerzo mental que debe realizar un colostomizado es doble en el caso de sufrir una neoplasia, dado que tendrá que aceptar esta idea además de la perspectiva de requerir una abertura en el tubo digestivo para eliminar las heces. Por esto considera que la actitud psíquica que se adopte frente al tener o haber tenido cáncer es determinante para el sentido que pueda tomar el ostoma en su existencia.¹²

REINSERCIÓN SOCIAL

La concepción y valoración que tenga cada individuo acerca de a qué aspira y qué entiende como válido en cuanto a la calidad de vida se confrontará con la realidad que padece y dará cuenta de

las posibilidades para enfrentarse, adaptarse, o no poder aceptar sus circunstancias vitales.

La reinserción social se vinculará con la evolución de la enfermedad y de la fístula y además con la capacidad de adaptación a situaciones nuevas, de modificar hábitos, de lograr incluir nuevas rutinas y aprendizajes y de involucrarse activamente en sus propios cuidados. De tal modo se planteará las posibilidades de éxito en el retorno al hogar, al trabajo, a la vida social y al esparcimiento.

El cuerpo, que es fuente de carga erótica, sensual y sexual, queda expuesto y dañado, con cicatrices, huellas y marcas que afectan no solo su estética; por ello suelen también asociarse temores y dificultades relativos al contacto corporal, a la sexualidad y a que la vida de pareja también pueda afectarse.

Los pacientes con mejor pronóstico serán los que posean una mayor estructuración yoica, con autoafirmación de la propia estima, de la seguridad en sí mismos, que puedan diferenciar su yo, su identidad, de las circunstancias que padecen y que tengan la capacidad de asumir situaciones y adaptarse a ellas. En una investigación con pacientes con colostomía en los que se evaluó a los 4 meses y al año post cirugía la sensación de autoeficacia y las expectativas sobre la propia capacidad de poder realizar ciertas tareas relacionadas con el cuidado del ostoma, se encontró una fuerte evidencia del papel de la autoeficacia en el proceso de adaptarse al ostoma y que la presencia de fuertes sentimientos de autoeficacia enseguida de la cirugía eran predictores de pocos problemas psicosociales al año del postoperatorio. En cuanto al sentimiento de eficacia en la capacidad de cuidado del ostoma, este evidenció ser especialmente importante en el primer período del posquirúrgico y, si los pacientes esperaban poder ser capaces del cuidado, su adaptación postoperatoria resultó relativamente buena.¹⁰

En caso de haber sorteado el riesgo vital y de poder tener un retorno al hogar, tanto al paciente como a su familia se le plantean temores, preocupaciones e incertidumbres frente a los cuidados que deberán implementar y a una serie de situaciones que tendrán por delante en la vida diaria y que son la fuente de angustia y depresión más frecuentes de esta etapa. Hay que cuidar, en el caso de un alta hospitalaria rápida, que no se deje de brindar la información requerida tanto desde el punto de vista médico y de enfermería como

del grupo de soporte domiciliario. El papel de la educación es fundamental para la rehabilitación, la recuperación, el manejo autónomo del paciente y la capacidad de alerta y de detección de problemas. Esta debe darse en el contexto del nivel sociocultural, de aprendizaje y de disposición que correspondan al paciente y su grupo familiar, y a partir de ello se debe identificar qué desea saber y qué quiere conocer para llevar adelante la tarea.

La recuperación de la ingesta oral es un tema básico para aquellos que la han perdido; por lo tanto es necesario explicar cuándo la retomarán y los modos de implementarla, los alimentos permitidos y el modo de la preparación e ingesta.

Algunos autores (CAET,2009) plantean que cuando no hay contradicción se promueve la alimentación oral como medio de elevar la moral del paciente. En el mismo artículo refieren que algunos estudios muestran que, aun en ausencia de beneficio nutricional, los beneficios sociales y psicológicos de la alimentación no pueden ser subestimados.⁴ Lo reafirman con otra investigación con pacientes que, para evitar una hospitalización prolongada, tuvieron un retorno al hogar con nutrición parenteral total y mostraron beneficios psicológicos en la reducción de la tensión en la familia, el aumento de la independencia y la capacidad de volver a sus actividades normales como el trabajo y el estudio.⁴

Los pacientes plantean interrogantes en relación con qué actividades se podrán seguir realizando, con qué grado de normalidad o de limitación y por cuánto tiempo están planteadas. Es aconsejable dar respuesta, de acuerdo con lo que sea anticipable, a estas inquietudes habituales que se presentan respecto de la movilidad (cuándo y cómo podrá tener deambulación y realizar qué tipo y cantidad de actividad física, sobre la higiene (cómo y con qué higienizarse, curarse, ducharse), el descanso (en qué posición dormir), la vestimenta (qué tipo de ropa usar, que no comprima, etc.), el trabajo (cuándo reincorporarse y qué tipo de actividades restringir), la vida sexual (cuándo poder mantener relaciones) y sobre las preocupaciones acerca de cómo afecta al vínculo el aspecto corporal, o, en caso de secuelas de impotencia, recursos de solución; sobre la vida social y el esparcimiento factible de desarrollar (vacaciones, idas a la playa, piletas y dispositivos adecuados, la práctica de hobbies y deportes (no violentos), los viajes y traslados (modos de contar con repo-

siciones suficientes). Es importante, además de la información sobre el tipo de dispositivos y de la elección del que más se adapte para las necesidades de cada paciente, explicitar sobre su portabilidad, la frecuencia y el modo de recambio, sobre cuánto tiempo brindan de continencia, la seguridad que ofrecen en materia de olores, etcétera.

Es recomendable transmitirle al paciente que la experiencia con otros pacientes ha mostrado que esta puede ser una situación asumible, si utiliza toda la información disponible y si la encara adecuadamente, lo que le permitirá superar el shock inicial, recuperar fuerzas, mejorar el ánimo y retornar a condiciones lo más normales que sea factible.

ABORDAJE PSICOTERAPÉUTICO Y FARMACOLÓGICO

El tipo de intervención se aplica según la problemática, el momento y las características del paciente referidas en los apartados anteriores: si se trata de situaciones congénitas o accidentales, oncológicas, por arma de fuego, etcétera. Del mismo modo debe de considerarse cuál es la etapa del ciclo vital que se cursa: niñez, adolescencia, adultez y senescencia, ya que cada una de estas tiene características propias. Si bien, como se planteó al inicio, el estado de enfermedad y el riesgo nunca es vivido con "naturalidad", cuanto más tempranamente acontece, más impacta y más se dificulta su tolerancia. Los sentimientos de injusticia y dolor ante lo irreparable por parte de la familia son mucho más habituales cuando el paciente cursa la etapa de la niñez o la adolescencia.

En función de las necesidades, el área psicológica podrá contribuir implementando intervenciones psicoterapéuticas individuales y familiares, socioambientales y psicofarmacológicas. Acorde a los requerimientos del paciente, se puede realizar un abordaje de apoyo de psicoprofilaxis o pos-quirúrgico.

Cuando el abordaje de la sintomatología requiere la indicación de psicofármacos por parte de psiquiatría, es recomendable que se realice de forma conjunta y en el marco del funcionamiento del equipo interdisciplinario constituido por médicos y enfermería, de modo tal que se puedan integrar todos los aportes. Habitualmente, los psicofármacos se prescriben ante síntomas tales como ansiedad, depresión y dificultades para dormir, y se suele recurrir a ansiolíticos y antidepresivos.

La frecuencia y duración de las consultas psicológicas suele ser de encuadre variable; se puede requerir un seguimiento prolongado y en ocasiones continuar un período al alta de la internación del paciente de modo de colaborar con la reinserción social. Las intervenciones psicoterapéuticas son muy variadas y están en función de los modelos psicoterapéuticos utilizados, pero el foco de las consultas se centra en ayudar a comprender y elaborar la situación, contribuir a la adaptación y dar un acompañamiento durante las vicisitudes del proceso. Es importante hacer un manejo de la información veraz, prudente y progresiva, pero es el equipo médico quien debe brindarla.

Hay muchos artículos sobre la importancia de la terapia de apoyo psicológico como tratamiento eficaz para la recuperación de la autoestima en pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente. Respecto de una enfermedad grave como el cáncer, que por sí solo es suficiente para desencadenar reacciones depresivas (disforia, sentimientos de fracaso, pesimismo, etc.), y de las reacciones ante las colostomías, una investigación sobre 24 pacientes con tumor de intestino realizada durante el período de internación mostró que el 83% de los que tuvieron este tipo de apoyo no presentaron problemas emocionales significativos, el 8,3% tuvieron depresión leve y el 8,3%, síntomas que variaban entre moderados y severos. Refiere que la diferencia con los que no realizaron sesiones fue significativa. En este grupo solo el 25% no tuvo depresión, los síntomas leves se observaron en el 33% y los que variaron de moderado a severo eran el 42%.¹⁹

EVALUACIÓN Y ASISTENCIA AL GRUPO FAMILIAR

Además de la asistencia al paciente, también es importante realizar un abordaje terapéutico al grupo familiar. Todo individuo funciona dentro de un sistema social y dentro de un sistema familiar y aun la carencia de esta pertenencia tiene sus implicaciones. La enfermedad y la internación producen modificaciones del grupo familiar en su conjunto y esas alteraciones afectan su homeostasis. Por tal causa es importante también tener entrevistas con el grupo de pertenencia, de sostén o de allegados con el que cuente el paciente. Debe considerarse que la familia también deberá

afrontar los factores de estrés ligados física y psicológicamente a hospitalizaciones, que a menudo duran semanas y hasta meses.

El papel de la familia como fuente de sostén, de apoyo y contención emocional es ampliamente conocido y en las más diversas investigaciones en el campo de la salud es una variable interviniente de fundamental importancia. En casi todos los estudios se pone en evidencia el efecto positivo que ejerce sobre los pacientes y los cuidados de salud, así como, por el contrario, su carencia.^{4, 10}

En la consulta familiar es necesario conocer la composición del grupo, las actividades que se desempeñen y el rol del paciente en ella, el tipo de vínculo y las modificaciones que la situación ha producido. Cada familia tiene sus actitudes, valores y reacciones idiosincrásicas, pero el hecho de tener un miembro de ella con la salud comprometida la pondrá en situación crítica dando lugar no solo a la conflictiva propia del momento, sino al desencadenamiento y a la aparición de conflictos subyacentes.

En tal sentido, a los efectos del abordaje terapéutico familiar, es importante lograr establecer si se trata de un grupo con un funcionamiento habitualmente conflictivo o si atraviesa un momento conflictivo por la crisis de tener un miembro enfermo. Desde el punto de vista de la colaboración con el paciente y el equipo, se observará si tienen o no una conducta colaboradora y si logran tener una conducta de contención afectiva; se indagará su disponibilidad emocional, geográfica y económica, puesto que de esto dependerá cuánto se podrá contar con ella. A ello se añade la percepción subjetiva que tenga el paciente de su grupo familiar, cómo vivencie el apoyo que recibe o su ausencia y la historia previa que tenga el vínculo.

Los sentimientos de angustia, tristeza y temor pueden convivir junto a los de culpa, enojo y reproche en función del tipo de familia y del motivo que ocasionó la enfermedad. Del mismo modo, las alteraciones que provocan en el hogar los traslados, las ausencias son conocidas también por los pacientes, en quienes pueden surgir sentimientos de culpa por sobrecargar a la familia. Naturalmente cada paciente y su familia presentan sus particularidades que deben de ser abordadas acorde a ello.

SIGNOS DE ALARMA Y DE CONSULTA DE URGENCIA CON PSICOPATOLOGÍA

Hay algunos signos y conductas del paciente que requieren especial atención. Algunas investigaciones muestran que la presencia de antecedentes psiquiátricos, la sintomatología física postoperatoria,^{7, 8} la falta de satisfacción con la preparación prequirúrgica, la presencia de pensamientos y creencias negativos relativos al ostoma⁸ y la utilización de mecanismos de evitación y negación para el manejo de los temas de salud se encuentran asociados a la reacción psicológica de adaptación y a una mala evolución posterior.^{6, 12}

Un indicador relevante es la verbalización por parte del paciente de la vivencia de que su persona, su vida estarán controladas por el ostoma, en contraposición con aquellos que siguen sintiendo que pueden ejercer un dominio sobre él.^{6, 8} Respecto de estas vivencias de autocontrol, de autoeficacia, una investigación sobre pacientes con trasplante de médula ósea,²⁰ en la que se abordó la relación entre la mortalidad, el estadio de la enfermedad y los mecanismos de afrontamiento de los pacientes mostró cómo los pacientes que tenían un mecanismo de afrontamiento activo, de autoconfianza ("spirit of fight") eran quienes obtenían mejores resultados.

Otras situaciones en las que también es recomendable el alerta y la consulta son los casos de pronóstico de morbilidad y mortalidad elevadas, cuando existe una notoria afectación de la calidad de vida, situaciones de cronicidad de la internación por estancia hospitalaria prolongada, cuando hay cirugías reiteradas y frente a la falla reiterada de la posibilidad de lograr una contención adecuada que puede poner en peligro la comodidad del paciente y con ello tener un efecto desmoralizador.⁵

Otra situación es aquella en la que, pese a que la condición clínica experimente mejoría, se da la presencia de signos de angustia, ansiedad, depresión,⁹ falta de interés vital, culpas, autorreproches, dificultad para dormir y pesadillas, que indican la imposibilidad de elaborar la situación.

Otras conductas para tomar en cuenta son aquellas que evidencian dificultades de adaptación, como negarse a las indicaciones, o incumplimiento en general y conductas querulantes.

En cuanto a la red social es recomendable estar alerta ante las situaciones familiares problemáticas, que el paciente se encuentre abandonado, solo, o con situaciones críticas previas o que irrumpen en ese momento.

Es importante el asesoramiento de Psicopatología cuando se detecten conflictos e interferencias en el vínculo con el equipo asistencial y en la relación médico-paciente, sea deterioro por desgaste producto de la cronicidad y multiplicidad de procedimientos, o por frustración respecto de los resultados esperados. De la misma manera, en los casos en que el error técnico o de juicio (aunque no haya ocurrido en la institución o con el profesional tratante) haya sido el causante de la situación clínica del paciente, dado que suele quedar larvadamente instalada una situación de desconfianza hacia todos los profesionales y lugares asistenciales.

La presencia de dolor a largo plazo es una cuestión que debe ser atendida y puede requerir asesoramiento experto en la materia.^{5, 9}

Otro indicador para tomar en cuenta que puede ser un predictor de importancia es la dificultad temprana en la adaptación psicosocial. En un estudio de seguimiento en el que se comparó mediante la escala PAIS-SR (Psychosocial Adjustment to Illness Scale) el ajuste psicosocial a los cuatro meses, al año y a los cuatro años y la tasa de supervivencia de pacientes con ostoma de resección de intestino, y sin él, los resultados mostraron que ambos grupos experimentaban el mismo nivel de problemas psicosociales a los cuatro años de la cirugía. Pero los pacientes que habían obtenido tempranamente (a los 4 meses) un puntaje de adaptación pobre tenían un riesgo más alto de deserción (*dropping out*) por muerte o estado terminal en el seguimiento de uno a cuatro años postoperatorio; no se encontró que la presencia del ostoma influyera en la tasa de abandono. Los autores concluyen que estos resultados muestran la necesidad de un seguimiento prolongado de los pacientes operados de cáncer colorrectal o de enfermedad inflamatoria intestinal.⁶ En concordancia con estos resultados acerca del papel predictor del ajuste psicosocial temprano y también en relación con los efectos psicológicos de los ostomas y la morbilidad psicosocial un año después de la cirugía, se estudiaron pacientes con diagnóstico de cáncer de intestino, enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad diverticular. Fueron eva-

luados en su evolución psiquiátrica y social tanto a los tres meses como al año de la cirugía y se encontró que el 22% presentaba moderados o severos síntomas psiquiátricos y que la mayoría de ellos ya presentaban las mismas perturbaciones en la evaluación a los tres meses, mostrando la persistencia de la condición. En ese estudio no encontraron diferencias entre los distintos grupos diagnósticos y los resultados también mostraron que en un número de sujetos se encontraba afectada la capacidad de efectuar tareas en el hogar, recreativas y la vida sexual.⁷

TÁCTICA Y ESTRATEGIA PARA EL MANEJO PSICOLÓGICO DEL PACIENTE CON FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA

Tal cual hemos expuesto, existe un consenso general en la literatura acerca de que la presencia de una fístula enterocutánea suele asociarse en quienes la padecen con importantes reacciones psicológicas. Por dicha consideración resulta altamente recomendable que, en el abordaje de estos pacientes, esté presente la perspectiva psicológica en los distintos momentos o etapas del proceso evaluando, interviniendo y asistiendo, en el marco de un equipo multidisciplinario. Todos los integrantes del equipo de la salud deben conocer los factores que inciden en la adaptación de los pacientes. Es importante detectar tempranamente a los pacientes con mayores dificultades para la adaptación, sus fortalezas y debilidades, sus sistemas de valores y creencias, etcétera, a efectos de poder encauzar sus problemáticas.

Un abordaje psicológico focalizado se centra en ayudar al paciente a explicitar y entender en qué áreas o aspectos se siente afectado, con el objetivo de que pueda afrontar en mejores condiciones esas situaciones que a veces son verdaderos impactos. Hay que buscar favorecer en el paciente la aceptación de su imagen corporal, asumiendo que pueden afectarse su sentimiento de identidad y su autoestima, contribuyendo a diferenciar su persona de la función fisiológica y remarcando que, pese a lo gravosa que sea, la ostomía ha sido una solución para un problema grave. Desde una consideración biopsicosocial, el abordaje debe ser integral, e incluir no solo al paciente sino también a la familia.

Para no minimizar el impacto de tener una fístula y favorecer la adaptación, se debe ser

cuidadoso en brindar información, educación y re-educación al paciente y su grupo familiar, o sostén en las distintas etapas del proceso. La información debe ser dada de un modo veraz y prudente incluyendo el diagnóstico, procedimientos que tal vez se requieran, probable pronóstico, cuántas y qué cosas podrá o no realizar, tiempo de internación, manejo en la externación y recursos disponibles (variedad de dispositivos, etc.). Debe tenderse a involucrar activamente al paciente y a su familia en la responsabilidad del autocuidado y en el aprendizaje de los conocimientos y habilidades necesarios.

Dado que aún hay pocos estudios sobre las repercusiones psicológicas y la evaluación de las intervenciones de los pacientes con una fístula enterocutánea,⁴ la importancia del tema amerita formular investigaciones prospectivas con instrumentos psicométricos fiables, con una evaluación y un seguimiento que puedan permitir la comparación de resultados entre distintos grupos de trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferrari H. *Salud mental en medicina. Contribución del psicoanálisis al campo de la salud*. Buenos Aires: Lopez Libreros Editores; 1996.
2. Berlinguer G. *La enfermedad*. Buenos Aires: Lugar Editorial; 1994.
3. Lolas Stepke F. *Más allá del cuerpo*. Santiago de Chile: Andres Bello; 1997.
4. CAET. Canadian Association for Enterostomal Therapy best practice recommendations for management of enterocutaneous fistulae 2009:1-74
5. Kozell K, Martins L. Managing the challenges of enterocutaneous fistulas. *Wound Care Canada*. 2003;1:10-14
6. Bekkers MJ, van Knippenberg FC, van Dulmen AM, van den Borne HW, van Berge Henegouwen GP. Survival and psychosocial adjustment to stoma surgery and nonstoma bowel resection: A 4-year follow-up. *J Psychosom Res*. 1997;42:235-244
7. Keltikangas-Jarvinen L, Loven E, Moller C. Psychic factors determining the long-term adaptation of colostomy and ileostomy patients. *Psychother Psychosom*. 1984;41:153-159
8. White CA, Hunt JC. Psychological factors in post-operative adjustment to stoma surgery. *Ann R Coll Surg Engl*. 1997;79:3-7
9. Wade BE. Colostomy patients: Psychological adjustment at 10 weeks and 1 year after surgery in districts which employed stoma-care nurses and districts which did not. *J Adv Nurs*. 1990;15:1297-1304
10. Bekkers MJ, van Knippenberg FC, van den Borne HW, van Berge-Henegouwen GP. Prospective evaluation of psychosocial adaptation to stoma surgery: The role of self-efficacy. *Psychosom Med*. 1996;58:183-191
11. Pallarés V, Cabello A, Mera S, de la Fuente A. Tratamiento de la incontinencia anal *Rev And Pat Digest*. 1999;22:54-57
12. Alves LCA. Correlação entre adaptação psicossocial à colostomia permanente e resposta psicológica ao câncer. *Psiquiatria na pratica medica*. 2000;33
13. Barbero Juárez FJ, Martín Cañete FJ, Galbis Valero V, García López J. Influencia de la irrigación en la calidad de vida del paciente colostomizado *Nure Investigación*. 2004:1-10
14. Thompson MJ, Epanomeritakis E. An accountable fistula management treatment plan. *Br J Nurs*. 2008;17:434, 436, 438-440
15. Thomas C, Madden F, Jehu D. Psychological effects of stomas-i. Psychosocial morbidity one year after surgery. *J Psychosom Res*. 1987;31:311-316
16. Del Campo Alepuz G, Pérez Moltó C, Guevara Vera E, Villalta Mompean MJ. Cuidados de enfermería en pacientes ostomizados. 2001;http://perso.wanadoo.es/nicanorap/trabaj_cuidad_pacient_ostomiz.htm (acceso 8 de junio de 2011)
17. Riviere P. Esquema corporal. 1966;<http://www.espiraldialectica.com.ar/12-9-66.htm> (acceso 8 de junio de 2011)
18. Baile Ayensa JI. ¿qué es la imagen corporal? 2011;http://www.uned.es/ca-tudela/revista/n002/baile_ayensa.htm (acceso 8 de junio de 2011)
19. Gomes B. Psicoterapia ajuda pessoas com câncer a enfrentar a depressão *Jornal da Paulista*. 2011;14
20. Kächele H, Aeschelmann D, Bergerhoff P, Bunjes D. Psychosomatic aspects of bone marrow transplantation - a long term study on coping, defense and social support. *Congreso de Psicología Médica, Montevideo*. 1995

ASPECTOS BIOÉTICOS

Rosa Angelina Pace

INTRODUCCIÓN

Desde hace unos años, se está revisando en el mundo el tema del profesionalismo médico ¿qué significa y qué implica ser médico en los tiempos que corren? C. Tallis, en su artículo *Doctors in society: medical professionalism in a changing world*,¹ describe a la profesión médica como una vocación en la cual el conocimiento del médico, sus habilidades y juicio están puestos al servicio de proteger o restaurar el bienestar humano. Así, en el día a día de la práctica, los valores que deben ponerse en juego son: integridad, compasión,

altruismo, mejora continua, excelencia y trabajo en equipo.

A su vez, existen especialidades médicas que exigen del profesional los más altos niveles de compromiso. Ciertamente, una de ellas es la cirugía y de entre los pacientes quirúrgicos, aquellos que por su patología están más necesitados de cuidados y atención, son los que ponen en mayor tensión este compromiso, que va mucho más allá de las obligaciones laborales contractuales. Probablemente, ese sea el caso de los pacientes con fístulas enterocutáneas (FEC).

La moderna Bioética, por otro lado, centra sus reflexiones en el paciente y en los deberes que tenemos los profesionales de la salud para con ellos. Es un abordaje que apunta a la promoción de la excelencia y a la calidad, y no a la penalización de las conductas. Es un giro copernicano en la manera de abordar los temas éticos en medicina.

En ese sentido, este capítulo tiene la intención de discutir acerca de las características especiales que presenta el paciente con FEC para, a partir de allí, pensar las obligaciones para con ellos.

El hecho de considerar los principios de la Bioética es, además, una buena manera de ordenar las diferentes cuestiones que conviene tener en cuenta en la atención de pacientes con fístula enterocutánea que, dada la diversidad y complejidad de la problemática, no se agota solo en estos aspectos.

PACIENTE CRÓNICO Y RELACIÓN MÉDICO PACIENTE

Dado que un paciente con FEC prevé un tratamiento que en ocasiones puede ser sumamente prolongado, la relación médico paciente debe ser un punto a considerar específicamente. Más allá de las distintas teorías y clasificaciones que existen acerca de la relación médico paciente, se puede afirmar que es una herramienta muy efectiva en el proceso de curación, muchas veces subestimada y olvidada por el médico y cada vez más necesitada por el paciente; es terapéutica en sí misma.

En estos días, en que las relaciones humanas están mediatizadas por tecnologías de todo tipo, y las de la comunicación en especial, hay un ámbito en el que los médicos no podemos ser reemplazados o mediatizados por ninguna de aquellas. Hace falta presencia humana, contacto humano.

Por otro lado, la buena relación médico paciente, cuando se está atento a ella, produce una satisfacción tal que probablemente dé un mayor

sentido a la práctica médica y complementa la que da la cirugía de por sí. Por último, una buena relación con el enfermo, paciente, padeciente o cliente, es también la mejor manera de prevenir los juicios mal llamados de mala práctica.

Uno de los primeros problemas que surgen en pacientes con fístula enterocutánea es el tema conflictivo relacionado con el concepto de "enfermedad iatrogénica", para llamarla de algún modo. En estos pacientes complejos y de larga evolución, es frecuente que quien se haga cargo de tratar la complicación no sea el mismo cirujano que operó inicialmente, ya que lo ideal es que lo trate quien más experiencia tiene. Es probable que el paciente haya sido derivado a otro centro asistencial y que ninguno de los miembros del grupo tratante sea de los que hicieron la atención inicial. Esta situación pone en tensión al cirujano actualmente tratante, con el que operó anteriormente.

No creemos que se puedan dar recetas preestablecidas de cómo tratar la relación del paciente con el anterior cirujano, pero probablemente manejar con la mayor delicadeza y veracidad estos resultados no esperados, sea la mejor manera de proteger los intereses de todos los implicados. Los del paciente, porque puede comprender lo que le está sucediendo y los del cirujano previo, que no obró mal sino que tuvo un mal resultado.

Otra de las situaciones a las que se enfrenta el cirujano que trata esta situación es la alta morbi-mortalidad que acompaña a esta patología, que a pesar de haber disminuido enormemente todavía se encuentra en niveles altos (5% a 35% según las series).²⁻⁵

Toda esta información debe ser explicitada en pos de una buena relación de confianza. Esto se realiza en un proceso conocido como consentimiento informado, que consiste en la información oral con un refuerzo escrito de las vicisitudes de la patología y su tratamiento.

PACIENTE COMPLEJO Y EL PRINCIPIO DE AUTONOMÍA

Varios son los cambios que han sucedido en los últimos años y permiten reflexionar acerca del tema. El movimiento surgido a finales de la década de 1960 hizo que las personas, en especial aquellas en situación de enfermedad, se hicieran más autónomas. La relación paternalista, en la que el médico decidía qué es lo mejor para el paciente, sin consultarlo, ya es parte de la historia.

Por otro, el efecto de lo que se ha denominado la *sociedad de la información* ha alcanzado también la relación entre pacientes y médicos, ya que los pacientes cuentan con un rápido acceso a informarse sobre temas de salud, bien o mal, independientemente de la voluntad del médico. Por este motivo, conviene que los médicos dediquemos un espacio y un tiempo para proporcionar información veraz y de buena calidad, atendiendo a las inquietudes que puedan surgir desde los pacientes. De manera que la exquisita consideración de la autonomía del paciente será un momento fundamental de la reflexión ética. A esto, debemos agregar que el médico es quien permite que la autonomía pueda ejercerse, pues la toma de decisiones depende de la adecuada información que reciba el paciente de parte de él.

LA IATROGENIA Y EL PRINCIPIO DE NO MALEFICENCIA

Otra de las particularidades de los pacientes con FEC es que la mayoría de estos casos surgen como producto de una iatrogenia, entendiendo iatrogenia no en el sentido peyorativo y punitivo que a veces se le da, sino en el sentido etimológico de la palabra; es decir, algo producido por la acción del médico. Entre un 75% y un 85% de las fístulas ocurren luego de una cirugía, como una complicación no esperada, en pacientes que por lo general, han sido operados por una patología benigna.⁶⁻⁸ Son, por tanto, pacientes doblemente sufrientes. Un estudio sistemático mostró que 1 de cada 150 pacientes internados en un hospital muere por un evento adverso y que, de ellos, dos tercios están asociados al cuidado quirúrgico.

Se ha propuesto una variedad de acciones para aumentar la seguridad del paciente quirúrgico. Entre ellas, la derivación de determinados casos a centros con mayor volumen y por tanto con mayor experiencia, programas de entrenamiento en cirugía laparoscópica, optimización de la calidad de los equipos quirúrgicos y también se ha desarrollado un *check list* quirúrgico, basado en protocolos de seguridad aprendidos en el área de la aviación. Existe evidencia creciente que muestra que los equipos quirúrgicos más entrenados son los que tienen mejores resultados, en términos de menor número de complicaciones.⁹

Si bien el riesgo de complicaciones está pobremente caracterizado en muchos centros del mundo, estudios realizados en países industrializados

han mostrado tasas de muerte en pacientes quirúrgicos de alrededor de 0,8% y de complicaciones mayores que van desde el 3% al 17%. Se supone que en países en desarrollo, estos índices son aun mayores. Por lo tanto el cuidado quirúrgico y sus complicaciones representan una carga considerable para la salud pública en todo el mundo.¹⁰

Las consideraciones previas tienen directa relación con el principio ético de *no maleficencia*, al que estamos obligados tanto por la ética como por la ley.

La cuidadosa consideración del viejo aforismo "Primero no dañar", asegura resultados mejores para el paciente. Este principio nos obliga a evaluar la propia pericia ante la cirugía que se va a encarar, la conformación del equipo quirúrgico y los recursos técnicos y edilicios con los que se cuenta.

En relación con pacientes con FEC, el tratamiento adecuado será resorte del respeto por el principio de *no maleficencia*. Será crucial el equilibrio entre el tratamiento médico y el quirúrgico. No apurarse a reoperar, consultar a quien ha desarrollado mayor experiencia, ceñirse a los protocolos actuales de diagnóstico y tratamiento, así como derivar oportunamente al paciente, son parte del antiguo y siempre vigente principio de "primero no dañar".¹¹

Por último, es importante no olvidarse del *cuidado del cuidador*; es decir, intentar evitar el *burn out* que suele presentarse cuando se está al cuidado de pacientes crónicos, con patologías insidiosas, ya que la mejor atención del paciente derivará de un buen funcionamiento del equipo a cargo de su tratamiento.

MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

A continuación, transcribimos un modelo de consentimiento informado utilizado en el Servicio de Cirugía General del Hospital Italiano de Buenos Aires, para explicar al paciente qué es una fístula, cuáles son los principios de su tratamiento, y cómo funciona la terapia de vacío:

Consentimiento

Una fístula enterocutánea es una comunicación anormal de alguna parte del intestino con el exterior. Cuando ocurre una fístula el contenido del intestino, en lugar de seguir su recorrido normal,

sale por la piel. Como la mayoría de las veces las fístulas aparecen después de una operación en el abdomen, el líquido intestinal sale por una parte abierta de la herida hecha en la operación.

La cantidad de líquido que sale puede variar, pero si es mayor que 500 mililitros (medio litro) por día, pueden ocurrir serias dificultades para mantener a una persona correctamente hidratada. Además, como este mismo líquido contiene nutrientes que normalmente se absorberían desde el intestino, la persona puede desnutrirse progresivamente.

El tratamiento más común consiste en internar al paciente y hacer curaciones repetidas durante el día y alimentarlo por suero (para esto hay que colocar un catéter en una vena del cuello). A veces también es necesario usar otros medicamentos como antibióticos, antiácidos y una droga que se llama octreotide, que sirve para bajar el volumen de líquido que se pierde por la fístula.

Muchas veces la fístula se cierra con el tratamiento anterior. Sin embargo, cuando esto no ocurre, puede hacer falta una cirugía. El problema es que si la operación se hace demasiado pronto, se corre el riesgo de que no se pueda arreglar el problema de la fístula y que además aparezcan nuevas fístulas. Por este motivo, siempre se esperan al menos dos meses desde la última operación hasta hacer la nueva cirugía con mayor margen de seguridad.

Durante estos dos meses el paciente tendrá que alimentarse bien, evitar infecciones y cuidar que no se lastime la piel alrededor de la fístula.

Un tratamiento alternativo al que se mencionó más arriba es la utilización de vacío. Se trata de hacer una curación sobre la fístula, que se cubre con un apósito impermeable y se lo conecta al vacío con una tubuladura (manguera). De esta forma, se crea una especie de parche sobre la fístula. Esto evita que se pierda mucho líquido, protege la piel y permitiría además que el paciente vuelva a comer por boca. También permitiría prescindir de la alimentación por vena. El cuidado que deberá tener el paciente será de no pisar la tubuladura, evitar que se doble y cuidar que no se traccione (tironee la manguera), ya que esto podría hacer que se pierda el vacío en la curación y que haya que hacerla nuevamente.

Riesgos de este procedimiento.

En algunas ocasiones, la curación con vacío se hace sobre una parte del abdomen que no tiene

piel, ni tejido celular (grasa subcutánea) ni músculo. La curación se realiza sobre el intestino que tiene la fístula, pero el material utilizado puede quedar en contacto con otras partes del intestino que están sanas. Aquí podría aparecer una nueva fístula. Por este motivo, solo se hará el tratamiento cuando exista una cubierta de tejido que proteja el intestino sano, o cuando se lo pueda proteger mediante la colocación de un plástico. En nuestra experiencia, esta complicación es extremadamente poco frecuente.

Por el hecho de que se aplica vacío sobre tejido que normalmente está irrigado de sangre, luego de la curación podría ocurrir un pequeño sangrado. Si ocurriera, el sangrado normalmente pararía solo y no haría falta hacer transfusiones de sangre para compensar la pérdida.

La curación podría provocar dolor. Como la sensación de dolor suele variar de persona a persona, se le preguntará luego de cada curación y en forma diaria si Ud. siente dolor y en qué grado. Se le darán los analgésicos (calmantes del dolor) adecuados para cada caso y si aún así persistiera el dolor, este tratamiento podría suspenderse previo acuerdo con Ud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tallis RC. Doctors in society: Medical professionalism in a changing world. *Clin Med.* 2006;6:7-12
2. Coutsoftides T, Fazio VW. Small intestine cutaneous fistulas. *Surg Gynecol Obstet.* 1979;149:333-336
3. Sitges-Serra A, Jaurrieta E, Sitges-Creus A. Management of postoperative enterocutaneous fistulas: The roles of parenteral nutrition and surgery. *Br J Surg.* 1982;69:147-150
4. Levy E, Frileux P, Cugnenc PH, Honiger J, Ollivier JM, Parc R. High-output external fistulae of the small bowel: Management with continuous enteral nutrition. *Br J Surg.* 1989;76:676-679
5. Schein M, Decker GA. Postoperative external alimentary tract fistulas. *Am J Surg.* 1991;161:435-438
6. Berry SM, Fischer JE. Classification and pathophysiology of enterocutaneous fistulas. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1009-1018
7. Fischer JE. The pathophysiology of enterocutaneous fistulas. *World J Surg.* 1983;7:446-450
8. Berry SM, Fischer JE. Enterocutaneous fistulas. *Curr Probl Surg.* 1994;31:483-566
9. de Vries EN, Prins HA, Crolla RM, den Outer AJ, van Andel G, van Helden SH, Schlack WS, van Putten MA, Gouma DJ, Dijkgraaf MG, Smorenburg SM, Boermeester MA. Effect of a comprehensive

surgical safety system on patient outcomes. *N Engl J Med*.363:1928-1937

10. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP, Herbosa T, Joseph S, Kibatala PL, Lapitan MC, Merry AF, Moorthy K, Reznick RK, Taylor B, Gawande AA. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med*. 2009;360:491-499
11. Gracia D. *Como arqueros al blanco. Estudios de bioética*. Madrid: Triacastela; 2004.

REGISTRO NACIONAL DE FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS (RENAFE)

Sung Ho Hyon
Luis Costan

El Registro Nacional de Fístulas Enterocutáneas (RENAFE) es una base científica de datos iniciada en marzo de 2010, con información que proviene de profesionales que participan de la atención de pacientes con fístulas enterocutáneas (FEC). Sus objetivos son recolectar, mantener, analizar y comunicar información acerca de estos casos, fundamentalmente originados dentro del ámbito de la República Argentina, pero que está abierto a profesionales de otros países del mundo.

Los datos que se presentan a continuación, que son solamente descriptivos, constituyen el primer informe del RENAFE. En forma periódica, se realizarán otros análisis que estarán disponibles para los profesionales registrados y los miembros de la Asociación Argentina de Cirugía. Confiamos en que serán de utilidad para optimizar el tratamiento de los pacientes con fístula enterocutánea.

BASE DE DATOS DEL RENAFE

La difusión del Registro se realizó fundamentalmente desde la Asociación Argentina de Cirugía, mediante el correo electrónico y desde su página *web*, donde existe un ícono, cuyo enlace permite acceder directamente al RENAFE.

El sistema de recolección de datos se realizó sobre un formulario digital. Tanto el ingreso de la información como el envío de formulario se efectuaron en línea, desde la siguiente dirección de Internet:

https://spreadsheets2.google.com/spreadsheet/viewform?pli=1&hl=en_US&hl=en_US&formkey=dHdpQ0kwbWVJN1FwTTBDREJiQXpsemc6MA#gid=0

Previamente al ingreso de datos de pacientes, el profesional registrante debía obtener un código de identificación como participante del RENAFE. Este código se obtenía llenando un formulario muy simple desde una página de enlace. Ambas páginas *web* (registro de profesionales y formulario del RENAFE) son de acceso totalmente libre. De esta manera, al cierre de este reporte, efectivizado el 23 de mayo de 2011, se habían registrado 61 cirujanos. De ellos, 58 fueron de Argentina, 1 de Bolivia, 1 de Uruguay y 1 de Italia. De los 61 cirujanos habilitados para ingresar datos, 8 registraron efectivamente pacientes en el RENAFE, entre marzo de 2010 y mayo de 2011. Esperamos que el Registro se enriquezca progresivamente, con la participación de un mayor número de profesionales.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Se registraron 101 pacientes, portadores de 123 fístulas. De ellos, 40 fueron mujeres y 61 hombres. El promedio de edad fue de 54,4 ±16,8 años, con una mediana de 59 años y un rango de edades entre 4 y 82 años.

CARACTERÍSTICAS DE LA FÍSTULA

El sistema permitió ingresar la localización de la fístula, contemplando la posibilidad de que existiera, en el mismo paciente, más de 1 orificio con diferente localización. Así, se registraron 123 fístulas, de las cuales fueron: 42 yeyunales, 41 ileales, 27 colónicas, 7 gástricas y 6 duodenales. Asimismo, hubo compromiso de vejiga en 3 casos, uréter en 1 caso, vía biliar en 1 caso y otro órgano en 1 caso.

En relación con la presencia de trayecto, 64 pacientes lo presentaban, mientras que 37 no. Hubo cavidad intermedia en 77 casos; los cabos estaban completamente divorciados en 17 casos y 26 pacientes presentaban malla protésica.

Todas las fístulas fueron de aparición postoperatoria, no registrándose ningún caso de fístula de origen espontáneo. En cuanto a la etiología, 43 casos aparecieron luego de una cirugía de urgencia y 42 luego de cirugía programada. Las patologías de base por la cual se operaron los pacientes en primera instancia fueron, en orden de frecuencia: oncológica, 16; oclusiva, 12; traumática, 7; inflamatoria, 7; infecciosa, 7; vascular,

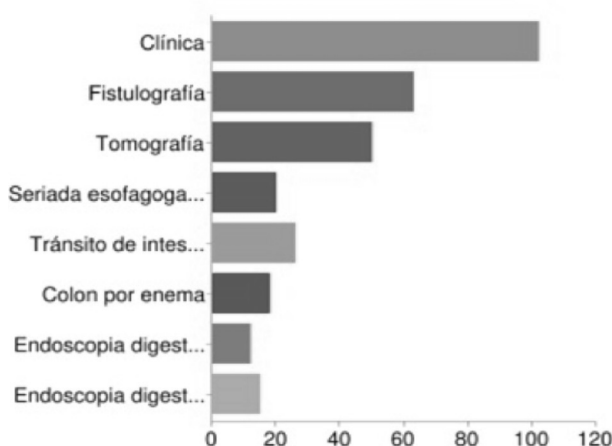


FIGURA 1

Métodos utilizados para el diagnóstico de fístulas enterocutáneas en pacientes registrados en el RENAFA (Registro Nacional de Fístulas Enterocutáneas)

5; eventroplastia, 4; post radioterapia, 2; reconstrucción del tránsito, 2; resección de malla previa, 2; evisceración, 1; gastrectomía por sangrado, 1; y posterior a videocolonoscopia, 1.

De los 101 pacientes registrados, en 100 casos el diagnóstico se hizo por la clínica; además, en 62 se evidenció por fistulografía y en 50 por tomografía computada. Otros estudios realizados en los pacientes se describen en la Figura 1.

Hubo dehiscencia de piel en 81 casos, mientras que la dehiscencia de pared estuvo presente en 43 casos. Cuando hubo defecto de piel y pared, el diámetro longitudinal fue, en promedio, de $11,6 \pm 6,6$ cm (rango 0,5-25 cm) y el diámetro transversal de $6,6 \pm 5,5$ cm (rango 0,5-41 cm).

En cuanto al débito de la fístula, 15 pacientes tuvieron pérdidas ≤ 200 mL/día; 36 tuvieron 201-500 mL/día; 26 casos 501-1000 mL/día; 21 pacientes 1001-2000 mL/día; y 3 pacientes >2000 mL/día. Si tomamos el punto de corte en ≤ 500 mL/día para considerar la FEC como de bajo o alto débito, 51 pacientes tuvieron bajo débito y 50 pacientes alto débito.

NUTRICIÓN, OCTREOTIDE Y COMPLICACIONES

Al inicio del tratamiento, 20 pacientes estaban bien nutridos; 36 habían tenido pérdida de peso $<10\%$ del peso habitual; 36 pacientes habían perdido entre 10% y 30% del peso habitual; y 9 pacientes

TABLA 1.- Complicaciones surgidas durante el tratamiento de pacientes con fístulas enterocutáneas. Fuente RENAFA (Registro Nacional de Fístulas Enterocutáneas)

Complicación	n	%
Ninguna	43	42
Sepsis por foco abdominal	9	9
Sepsis por catéter	23	23
Insuficiencia renal (que haya requerido diálisis)	2	2
Insuficiencia cardíaca	1	1
Infarto agudo de miocardio	0	0
Hemorragia intraabdominal	2	2
Accidente cerebrovascular	2	2
Tromboembolismo pulmonar	1	1
Insuficiencia respiratoria	3	3
Agotamiento de accesos vasculares	3	3
Trombosis vasos del cuello	1	1
Trombosis venas del miembro y subclavia	2	2
Dermatitis	20	20
Absceso de pared	20	20
Otra	18	18

$>30\%$. Por otra parte, al finalizar el tratamiento, 16 pacientes se encontraban bien nutridos; 70 habían perdido $<10\%$ de su peso habitual; 14 entre 10% y 30%; y solamente 1, $>30\%$ del peso habitual.

Si bien se sabe que la mayoría de los pacientes recibe nutrición por diferentes vías durante el tratamiento de la FEC, en el RENAFA se registró, para cada caso, la vía de alimentación más importante. Así, 57 pacientes recibieron principalmente alimentación parenteral, 29 por vía oral y 15 por vía enteral, ya sea a través de una sonda nasoyeyunal o una yeyunostomía.

La gran mayoría de los pacientes no recibió octreotida (93/101). De quienes sí lo recibieron, en 2 casos el resultado fue bueno, en 3 casos regular y en otros 3 casos no se observó ningún cambio en cuanto al volumen del débito.

En cuanto a las complicaciones durante el tratamiento, 43 casos cursaron sin complicaciones. De las complicaciones consignadas en el Registro, la más frecuente fue la sepsis por catéter (23 pacientes), seguida por el absceso de pared (20 casos) y la dermatitis (20 casos). Otras causas están descriptas en la Tabla 1. Asimismo, en la Tabla 2 se describen las comorbilidades presentadas por los pacientes registrados.

TABLA 2.— Comorbilidades observadas en pacientes con fístula enterocutánea. Fuente RENAFE (Registro Nacional de Fístulas Enterocutáneas)

Comorbilidad	n	%
Ninguna	26	25
Hipertensión arterial	24	23
Neoplasia	18	17
Obesidad	13	13
EPOC	10	10
Diabetes tipo 2	8	8
Dermatitis	3	3
Intestino corto	2	2
Insuficiencia renal (con requerimiento de diálisis)	1	1
Inmunosuprimido	1	1
Otra	29	28

SISTEMA DE VACÍO

La mayoría de los pacientes (78/101) fueron tratados con sistema de vacío. La duración de esta terapia fue en promedio, de $54 \pm 53,4$ días, con una mediana de 41 días y un rango entre 2 y 300

días. El material utilizado con mayor frecuencia para realizar la compactación fue la guata (69 casos), seguida por gasa (39 casos) y esponja (12 casos). En 10 de los 78 casos el tratamiento de vacío debió suspenderse antes de lo previsto, por dolor, intolerancia, descompactaciones frecuentes, cirugía, posibilidad de alta hospitalaria con bolsa de colostomía, desperfecto de la bomba de vacío o por óbito.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO Y RESULTADO FINAL

El tiempo total de tratamiento, tomado entre el momento del diagnóstico de la FEC y el cierre definitivo o la muerte del paciente, fue de $219 \pm 314,6$ días, con una mediana de 140 días y un rango entre 0 y 2613 días.

Finalmente, 88 (87,1%) casos tuvieron cierre definitivo, 8 (7,9%) quedaron con fístula residual y 5 (4,9%) fallecieron. El método de cierre definitivo fue quirúrgico en 64 (63,4%) casos, con sistema de vacío en 21 (20,8%) casos y espontáneo en 3 (3%). De los pacientes fallecidos, 3 ocurrieron por sepsis, 1 por hemorragia digestiva y 1 por insuficiencia cardíaca congestiva.

PROFESIONALES INSCRIPTOS EN EL RENAFE (al 23 de mayo de 2011)

Bolivia

Antelo Cortez	Renan	Hospital Obrero	Tarija
---------------	-------	-----------------	--------

Italia

Del Pozo	Ana Carolina	Ospedale Riuniti	Ancona
----------	--------------	------------------	--------

Uruguay

Bado	Joaquín	Hospital Militar	Montevideo
------	---------	------------------	------------

Argentina

Abed	Gustavo	Hospital Fernández	Ciudad de Buenos Aires
Aguiar Cau	Sebastián	Sanatorio Norte	San Salvador de Jujuy
Almirón	Juan Manuel	Sanatorio Británico	Rosario
Álvarez	Liliana Beatriz	Hospital Paroissien	Isidro Casanova
Aromi	María Alejandra	Hospital Fernández	Ciudad de Buenos Aires
Botter	Federico	Hospital Naval Pedro Mallo	Ciudad de Buenos Aires
Bruna	Luis Matías	Hospital Iturraspe	Santa Fe
Costan	Luis	Hospital Italiano de Buenos Aires	Ciudad de Buenos Aires
Daverio	Mario Alberto	Hospital J. J. Urquiza	Concepción del Uruguay
Domínguez	María José	Hospital Escuela Eva Perón	Granadero Baigorria
Eskenazi	Eduardo	Hospital A. Oñativia	Rafael Calzada
Eskinazi	Diego	Hospital Zenón Santillán	San Miguel de Tucumán
Gallo Cornejo	Fernando	Sanatorio Parque	Salta

Garnica	Eliano	Hospital Samic Eldorado	Eldorado
Giorgetti	Osvaldo Luis	Hospital Privado	Bahía Blanca
Gómez	Juan	Hospital Ramos Mejía	Ciudad de Buenos Aires
Harvey	Guillermo Eduardo	Hospital José Ramón Vidal	Corrientes
Horrisberger	Guillermo	Hospital Samic Eldorado	Eldorado
Husulak	Tatiana	Sanatorio Camino	Posadas
Hyon	Sung Ho	Hospital Italiano de Buenos Aires	Ciudad de Buenos Aires
Jordan	Eduardo	Hospital Regional Comod. Rivadavia	Comodoro Rivadavia
Klingler	Enrique	Hospital Regional Comod. Rivadavia	Comodoro Rivadavia
Ledesma	Jorge Facundo	Hospital Naval Pedro Mallo	Ciudad de Buenos Aires
Manrique	Jorge Luis	HIGA Eva Perón	San Martín
Manson	Roberto Ramón	Sanatorio Modelo	San Miguel de Tucumán
Marengo	Pablo	Hospital Padilla y Clínica Mayo	San Miguel de Tucumán
Mauri	María Verónica	Hospital De Niños de La Plata	La Plata
Molina	Juan Alberto	Clínica Pasteur	Neuquén
Moretti	Hernán	Hospital de Haedo	Haedo
Moscone	José Claudio	Hospital Río Cuarto	Río Cuarto
Noriega Toscano	Osvaldo	Hospital Zenón Santillán	San Miguel de Tucumán
Núñez Huel	Rafael Fernando	Hospital José Ramón Vidal	Corrientes
Pappalardo	Lucas	H.Z.G.A. Héroes de Malvinas	Merlo
Pedraza Salazar	Ivana Inés	Hospital Alfredo Ítalo Perrupato	San Martín
Perriello	Juan Alberto	Hospital Privado de Comunidad	Mar Del Plata
Pierini	Sol	Hospital Vera Candiotti	Santa Fe
Pierini	Leandro	Hospital Iturraspe	Santa Fe
Ponce	Guillermo	Hospital Escuela Eva Perón	Granadero Baigorria
Postorivo	Vicente	Hospital Municipal	Ciudad de Buenos Aires
Ramisch	Diego	Fundación Favaloro	Ciudad de Buenos Aires
Rivera	Alberto	Hospital Británico	Ciudad de Buenos Aires
Robassio	Luciano	H.Z.G.A. San Roque	Gonnet
Robassio	Luciano	Hospital Municipal Gral. Villegas	General Villegas
Rodríguez	Jorge Raúl	Hospital Italiano de La Plata	La Plata
Román	Osvaldo Martín	Sanatorio Río Negro	Cipolletti
Roppolo	Horacio Hugo	Hospital San Antonio Oeste	San Antonio Oeste
Saroglia	Gonzalo	Hospital Gutiérrez	La Plata
Sin	Sebastián	Hospital Schestakow	San Rafael
Sinopoli	Sebastián	Hospital Pacheco	Tigre
Staneff	Juan	Hospital Llano y Sanat. Privado	Corrientes
Tamburelli	Rolando Luis	Clínica Chacabuco	Tandil
Tolino	Mariano	Hospital de Trelew	Trelew
Uchiumi	Leonardo	Hospital Área Programa Viedma	Viedma
Vales	Ariel	Hospital J. J. Urquiza	Concepción Del Uruguay
Villada	Ricardo Enrique	Clínica Gonzales Chaves	Adolfo Gonzales Chaves
Virgili	Fernando Arturo	Sanatorio El Carmen	Salta
Wendichansky	Carlos	Hospital San Bernardo	Salta

PROFESIONALES QUE REGISTRARON PACIENTES EN EL RENAFE (al 23 de mayo de 2011)

Álvarez	Liliana Beatriz	Hospital Paroissien	Isidro Casanova
Costan	Luis	Hospital Italiano de Buenos Aires	Ciudad de Buenos Aires
Harvey	Guillermo Eduardo	Hospital José Ramón Vidal	Corrientes
Jordan	Eduardo	Hospital Regional Comod. Rivadavia	Comodoro Rivadavia
Marengo	Pablo	Hospital Padilla y Clínica Mayo	San Miguel de Tucumán
Ramisch	Diego	Fundación Favaloro	Ciudad de Buenos Aires
Tamburelli	Rolando Luis	Clínica Chacabuco	Tandil
Villada	Ricardo Enrique	Clínica Gonzales Chaves	Adolfo Gonzales Chaves