



11209
31
24

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO S.S.A.**

FISTULAS ENTEROCUTANEAS

TESIS POSTGRADO

Para obtener el título de
La especialidad de cirugía general

P R E S E N T A :

DR. ENRIQUE ^{patricio} ESCAÑUELA RAMOS

México, D.F.

Julio 1996



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA



[Handwritten Signature]
DR. ROBERTO PÉREZ GARCÍA
JEFE DEL CURSO UNIVERSITARIO



SECRETARIA JUAREZ DE MEXICO
DIRECCION DE ENSEÑANZA
[Handwritten Signature]
DR. JORGE A. DEL CASTILLO MEDINA
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA

[Handwritten Signature]
DR. JUAN GIBON MARQUEZ
DIRECTOR DE TESIS
PROFESOR DE POST-GRADO
EN CIRUGIA GENERAL

A mis padres:

Enrique Escañuela Lira
Aurora Ramos de Escañuela

Por su estímulo y confianza en la culminación de mis estudios profesionales, a quienes con su cariño me alentaron en los momentos de duda; a quienes como unico premio es la satisfacción de verme realizado espiritual e intelectualmente.

A mis Hermanos:

Mario Alberto, Gabriel, Maria Soledad e Iris

Por su impulso y ayuda incondicional

A mi novia: Con Cariño y respeto.

A mi Abuelita:

Domitila Pérez Viuda de Ramos

Ejemplo de trabajo y rectitud.

A mis amigos:

Jesús Antonio Rodríguez
Fisico Alfonso Gutierrez Arguelles

De quienes recibí un ejemplo de superación.

DEDICATORIA

A mis maestros:

A quienes agradezco las enseñanzas brindadas a lo largo de una diaria convivencia académica.

Al Dr. Roberto Pérez García.
Jefe del Curso de Cirugía General:

De quien he aprendido que el conocimiento, es la riqueza más apreciable en el hombre.

Al Dr. Juan Girón Márquez.
Profesor de Postgrado en Cirugía General:

Que sin el mayor que el de forjar hombres útiles a la sociedad, me ha transmitido sus conocimientos y experiencias, agradeciéndole su orientación y consejo en la dirección de este trabajo.

CONTENIDO

INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	1
ETIOLOGIA.....	4
FISIOPATOLOGIA.....	7
CARACTERISTICAS CLINICAS.....	11
DIAGNOSTICO.....	15
TRATAMIENTO.....	23
NUTRICION PARENTERAL.....	26
SOMATOSTATINA.....	27
NUTRICION ENTERAL.....	29
MANEJO QUIRURGICO.....	33
OBJETIVOS.....	37
MATERIAL Y METODOS.....	38
RESULTADOS.....	39
CONCLUSIONES.....	67
BIBLIOGRAFIA.....	71

FISTULAS ENTEROCUTANEAS

INTRODUCCION:

El término de fistula deriva del latín = tubo (1), y se definen como la comunicación anormal entre dos órganos o entre un órgano interno y la superficie corporal externa de manera anormal (5,16,26,30), y se denominan de acuerdo con los órganos o estructuras entre las cuales se desarrollan (ej. gastrocólicas , yeyunoileales, etc.) (16,28). Las fistulas enterocutáneas comunican directamente con la superficie del cuerpo, ellas son las más comunes y, en general las de más fácil reconocimiento (9,20,27). Las fistulas primarias tienen un origen espontáneo, mientras las secundarias suelen ser secuelas de procedimientos invasivos o quirúrgicos (5, 6,7,9, 16, 18, 19, 20, 21,22,23,24,26, 29,30,31,32).

Se han encontrado fistulas entre segmentos adyacentes del tracto digestivo, así como también entre el intestino delgado y la vía biliar, el sistema genitourinario y el árbol arteriovenoso.(9,27,30).

Uno de los más notables fenómenos en medicina es lo que puede hacerse al cuerpo humano, sin infringirle daño mortal. Los métodos que intervienen en el diagnóstico y tratamiento suelen requerir procedimientos quirúrgicos que cambian las relaciones anatómicas y causan cambios fisiológicos, aun sin defecto nocivo evidente. El mejor ejemplo de una maniobra terapéutica que satisface estos requerimientos, es la creación de una fistula (30).

Para apreciar como se producen y tratan las fistulas, se deben comprender las respuestas normales del tejido afectado hacia la enfermedad o estado causantes de la formación de la fistula, en esta tesis, se tratará acerca de las fistulas enterocutáneas excluyendo otras variedades de fistulas, ya que las primeras son más frecuentes y, la mayoría de las veces posoperatorias.

ANTECEDENTES HISTORICOS:

Desde la antigüedad, se habla del grave problema que representan las fistulas enterocutáneas, como lo describe Edwin Smith, a partir de un papiro quirúrgico de Egipto. También en la biblia se describe que " Ehud apuñaló a Eglon, empujó su mano hacia adelante, tómolala y apuñalo su vientre..... y la suciedad salió (Jud. 3:21 a 22), por lo tanto Eglon fue asesinado. Celsus (53 a. C. a 7 d.C.) refirió que nada bueno podía hacer cuando el intestino delgado ha sido penetrado (28).

Antiguamente el manejo de las fistulas enterocutáneas era totalmente empírico, puesto que la mayoría de los pacientes morían, y no es hasta los años cuarenta de este siglo, en que se inicio lo que se puede llamar el manejo adecuado de las fistulas, aun con malos resultados, el tratamiento consistia en la administración de soluciones, primero por vía subcutánea y después intravenosa, protección de la piel usando succiones, aislamiento local con diversas substancias como levadura, ácido tánico al 5% en pasta, aluminio metálico al 25% en vaselina, incluso una fórmula especial de Scott- IVY como lo mencionaba y recomienda Wangensteen en 1942.(2,25,27)

El manejo quirúrgico de las fistulas se basaba principalmente en resecciones intestinales, exclusiones de los trayectos fistulosos, exteriorización de las anastomosis, en general se tenía que intervenir al manifestarse la fistula ya que entre más tiempo transcurriera, el deterioro del paciente era mayor, y operandose tenían mayor oportunidad de resolver el problema. (2,25).

En 1952 Moore describió la respuesta metabólica al trauma quirúrgico, iniciandose así una extensa investigación para contrarrestar los efectos catábolicos de la cirugía.

Muchos autores están de acuerdo en que la mortalidad tan elevada que existe en los casos de fistulas enterocutáneas se debe principalmente a desnutrición, sepsis y desequilibrio hidroelectrolítico (5,7,9,10,13, 16,18,19,20,21,22,23,24,25,28). En estos casos la imposibilidad para alimentar al paciente, ha llevado a efectuar múltiples operaciones en pacientes con balance nitrogenado negativo y en malas condiciones físicas en general, tratando de restaurar la continuidad del tracto gastrointestinal, aumentando el porcentaje de mortalidad.

Las fistulas enterocutáneas desde hace muchas décadas han sido un reto a la capacidad de los médicos, las cuales han fascinado y a la vez intrigado a muchos cirujanos, estos han empleado un sin número de remedios, artefactos, preparaciones especiales y procedimientos quirúrgicos para solucionarlas o al menos disminuir sus consecuencias. Hay dos épocas decisivas para la evolución del tratamiento de las

fístulas enterocutáneas, una en 1939 en que Wangenstein inicio el uso de sondas para succión y otra en 1967 en que Dudrick introdujo la nutrición parenteral, posterior a esto la morbi-mortalidad disminuyo importantemente (2).

Krulich y cols descubrieron en 1968 una substancia que inhibía la liberación de la hormona de crecimiento en extractos hipotalámicos en ratas.(13) En 1969 Hellman encuentra un factor que inhibía la liberación de insulina, estos estudios convergen a la identificación de la somatostatina que además de inhibir a la liberación de la hormona del crecimiento, inhibe la liberación tanto del glucagón como de la insulina. A nivel del tracto gastrointestinal inhibe la liberación de gastrina, así como de una variedad de otras hormonas intestinales. Así en 1982 Hild y cols publican los resultados de 10 enfermos con fístulas pancreáticas y/o intestinales que no habían respondido al tratamiento conservador con reposo intestinal y Nutrición parenteral total; añaden Somatostatina y obtienen cierre de las fístulas en 8 de los 10 pacientes (13). Recientes trabajos confirman la efectividad de la somatostatina o su análogo (SMS 910-225) en el tratamiento de las fístulas pancreáticas e intestinales que no han respondido al tratamiento conservador con reposo intestinal y NPT (3,4,8,10,11,12,13,14,15, 18, 28).

ETIOLOGIA:

Webster y Carey propusieron 5 mecanismos para la formación de las fístulas (16).

1. ALTERACIONES CONGENITAS

Resultan de errores del desarrollo prenatal, por ejemplo la fístula traqueoesofágica.

2. MECANISMO TRAUMATICO

Si la herida es ocasionada por un objeto externo, se puede producir el desarrollo de una fístula enterocutánea en la herida de entrada.

3. ABSCESOS

Estos pueden horadar el intestino y determinar el desarrollo de una fístula. Las infecciones por amibiasis, coccidioidomicosis, tuberculosis y salmonela han sido implicadas en el desarrollo de las fístulas intestinales.

4. INFLAMACION, RADIACIONES , O TUMORES

El intestino delgado y una estructura adyacente puede llegar a contraer densas adherencias como consecuencia de la inflamación, la irradiación o el tumor. La degeneración o destrucción subsiguientes de las paredes comunes lleva a la formación de una fístula. La formación de una fístula es una eventualidad posible luego de la radiación de una lesión maligna intraabdominal.

5. PERFORACION O HERIDAS CON FORMACION DE ABSCESOS

La perforación de la pared intestinal por tumores, inflamación, traumatismo o lesiones operatorias y la resultante formación de un absceso pueden dar lugar a la fístula si el absceso se perfora

a una estructura adyacente, la mayor parte de las fistulas enterocutáneas se desarrollan en forma secundaria a la herida sufrida por el intestino delgado durante una operación abdominal. La mayoría de las fistulas que se producen durante el periodo posoperatorio obedecen a complicaciones técnicas(18). Se han citado errores en la construcción de anastomosis intestinales y lesiones directas inadvertidas al intestino, como causas significativas de fracaso técnico(7,19,20,21,22,23,28,30,32). El cirujano debe reconocer la patología quirúrgica y tener conocimiento de las enfermedades coexistentes del paciente, así como otros factores generales adversos que puedan poner en riesgo el éxito de la cirugía (cuadros 1 a 3). Aun el cirujano más experimentado y más eficiente técnicamente puede experimentar una complicación posoperatoria, cuando algunas de las circunstancias antes citadas no se toma en consideración. De hecho, el estado patológico del intestino puede empeorar el pronóstico en comparación con un intestino no enfermo. La preparación deficiente y los efectos generales de la enfermedad intestinal (desnutrición) se combinan para aumentar el índice de mortalidad cuando el intestino tiene fistulas. Por lo tanto el cirujano debe decidir que etapas seguir preoperatoriamente para reducir los factores que predispongan a la formación de las fistulas.

CUADRO 1. ANORMALIDADES GENERALES QUE ALTERAN LA REPARACION DE LAS HERIDAS.

INFECCIONES	-POPROTEINEMIA
ESTEROIDES	NEFROCIENCIA RENAL
QUIMIOTERAPIA	DIABETES

CUADRO 2. FRACASOS TECNICOS QUE CONDUCEN A LA FORMACION DE FISTULAS.

LESION INTestinal DE ESPESOR COMPLETO NOVERTIDA	LESION NOVERTIDA A LOS VASOS MESENTERICOS
HERIA INTestinal ATRAPADA EN SUTURA APONEUROTICA	SUTURA DEMASIADO APRETADA CALBA DE NECROSIS EQUIMICA
ELIMINACION DE LA BARRERA DEL INTestino	HEMOSTASIA DEFICIENTE
DEFECTOS EN LA LINEA DE SUTURA	COLOCACION DEFICIENTE DE DRENES
ANASTOMOSIS INVERTIDAS	

CUADRO 3. PATOLOGIA QUIRURGICA QUE PREDISPONE A LA FORMACION DE FISTULAS

PERTONITIS BACTERIANA	LESION VEGETATIVA DE LOS BORDES INTestinales
ENTERITIS POR RADIACION	ENFERMEDADES MASOULARES MESENTERICAS
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL INTestino	

FISIOPATOLOGIA:

Las primeras alteraciones que se presentan en presencia de una fistula enterocutánea son metabólicas; sus características dependen del sitio donde se estableció y la extensión de la misma. En general producen una pérdida anormal de líquidos, cuya composición electrolítica varía con el sitio involucrado, las alteraciones metabólicas más importantes se presentan con las fistulas del duodeno y yeyuno por las características de su contenido, existe hipovolemia por las pérdidas del líquido al exterior y el secuestro del mismo en el intersticio (28). En el cuadro 4 se observa la composición electrolítica de las diferentes secreciones del aparato digestivo, cuyo conocimiento reviste especial importancia para poder determinar cuáles serán las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio acidobásico que se puedan esperar, así una fistula gástrica cursa con pérdida importante de iones hidrógeno, sodio, cloro y potasio, por lo que ocasiona alcalosis metabólica, hipocloremia e hipopotasemia; existe también pérdida de otros elementos como calcio y magnesio. Las fistulas de yeyuno e íleon cursan con pérdidas excesivas de agua, sodio, cloro, potasio y bicarbonato, lo cual produce deshidratación isotónica hipopotasemia, hipocloremia y acidosis metabólica, estas fistulas cursan con pérdidas importantes de oligoelementos como zinc, cobre, cobalto y cadmio. Al no corregirse impiden el cierre espontáneo. Estas alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio acidobásico están sujetas a la integridad funcional pulmonar y renal. La disminución del volumen efectivo ocasiona decremento de la actividad de los receptores de estiramiento y barorreceptores, con lo cual se anula la inhibición tónica del sistema neuroendocrino, esto a su vez origina mayor secreción de ACTH, ADH, renina, GH, b-endorfina y catecolaminas, tales efectores estimulan más cambios neuroendocrinos, como la estimulación de la secreción suprarrenal de cortisol en respuesta a la ACTH; de la conversión intravascular de angiotensinógeno en angiotensina por acción de la renina; de la secreción suprarrenal de aldosterona en respuesta a la ACTH y angiotensina II; de la secreción pancreática de glucagón en respuesta a la adrenalina, e inhibición de la secreción de insulina, también en respuesta a esta última catecolamina, la disminución del volumen circulante eficaz que detectan los receptores de estiramiento de alta presión en el complejo

yuxtlaomerular de los riñones inducen a la secreción de renina, y con esta, la producción de angiotensina y secreción de aldosterona.

La reducción de la frecuencia de descarga de los barorreceptores y receptores de estiramiento también estimula al componente vascular del Sistema nervioso simpático, lo que ocasiona vasoconstricción periférica, aumento de la actividad de la inervación simpática del corazón y disminución de la inervación parasimpática cardíaca; con esto se incrementa la frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio, las respuestas neuroendocrinas y del Sistema Nervioso Autónomo que desencadena la disminución del volumen circulante efectivo son proporcionales a la magnitud del decremento; durante esta fase se produce una movilización de las reservas metabólicas que originan movilización obligada y excesiva de proteínas para la gluconeogénesis, el metabolismo de la fase post traumática inmediata. El recambio de la glucosa aumenta, al igual que la actividad del ciclo de Cori, además de que los compuestos intermedios de tres carbonos se convierten de nuevo en glucosa, en el hígado, gracias a las carboxilasas de piruvato y de fosfenolpiruvato, el incremento en la síntesis de estas dos enzimas ocurre en presencia de valores altos de glucagón, glucocorticoides y catecolaminas, así como concentraciones bajas de insulina o sea el estado hormonal que prevalece durante la fase catábólica de las lesiones. También se estimula la lipólisis con dicho estado hormonal y es evidente la oxidación obligada de ácidos grasos, algunos datos recientes hacen suponer que probablemente participe en las respuestas alteradas de la fase catabólica, un grupo de péptidos que producen los macrófagos y linfocitos (citocinas) algunos de los cuales como la caectina (factor de necrosis tumoral) e interleucina 1, tienen funciones conocidas de aumento de la síntesis del RNA mensajero proteínico del hígado en la fase aguda y de producción de la proteína transportadora de glucosa en los tejidos. La magnitud del balance nitrogenado negativo en estos pacientes varía considerablemente y guarda relación estrecha con la magnitud de la lesión (17)

Esta fase es seguida por una etapa adaptativa, en la cual el metabolismo se ajusta a las diferentes composiciones de los nutrientes disponibles, se caracteriza principalmente, por niveles de cuerpos

cetónicos elevados, niveles bajos de glicemia y excreción de nitrógeno elevado (2)

El período final de convalecencia o fase anabólica mediata se acompaña de restauración gradual de las reservas adiposas conforme el balance nitrogenado positivo desciende a lo normal, el aumento ponderal es mucho más lento en esta fase, a raíz del mayor contenido de calorías de las grasas, y ocurre sólo si el ingreso de calorías es mayor que su consumo, la fase termina con la restauración gradual del peso corporal normal que había antes de la lesión (17)

El tiempo de transición entre estas fases depende del grado de enfermedad, lesión, sepsis, y depleción nutricional.

Cuando estas condiciones se cumplen se restaura la masa celular corporal; y así se tiene la adecuada síntesis proteica para mantener la masa celular, asegurándose una respuesta adecuada del organismo al trauma. Esto es lo que ocurre habitualmente; sin embargo existen condiciones especiales durante procesos prolongados, como en el caso de las fistulas enterocutáneas en las que en general los pacientes han permanecido en ayuno por tiempo prolongado y están con balance nitrogenado negativo, perdiendo hasta 50 grs de nitrógeno diario, y si se prolonga este estado, pasan a la etapa de desnutrición progresiva y a un mayor deterioro, la deficiencia nutricional se excacerba por las demandas metabólicas adicionales que presentan los pacientes quirúrgicos, sépticos o en ambas situaciones, si este estado de desnutrición se prolonga por más tiempo se pasa a la etapa de inanición y posteriormente sobreviene la muerte, por este motivo es importante el valerse de la nutrición parenteral total (7,9,11,13,16,17,18,19,20,21,22,24,28) método por el cual se pone en reposo el tubo digestivo y disminuyen las secreciones intestinales y consiste en la administración constante de una solución hiperosmolar, que contiene carbohidratos, proteínas, grasas y otros nutrimentos necesarios; a fin de derivar los beneficios máximos, la razón de calorías /nitrógeno debe de ser adecuada (de al menos 100- 150 kcal/gr de nitrógeno), con la administración simultánea de ambos (17).

Comúnmente se pone en reposo el intestino por medio del ayuno absoluto, en vez de los alimentos se proporciona nutrición parenteral total, empero el inhibidor más impresionante de la secreción gastrointestinal, aparte de la Nutrición parenteral total, es la Somatostatina o su análogo SMS 201(3,4,5,8,10,11,12,13,14,15,18,28) En la mayor parte de las series no está claro si aumenta el porcentaje de cierres espontáneos. Sin embargo parece que el cierre espontáneo, si ha de producirse se presenta más tempranamente cuando se usa este agente.

El proceso séptico aumenta la respuesta hormonal, que origina como consecuencia: balance nitrogenado negativo, hiperinsulinemia, retención de sodio, pérdida de potasio, insulinoresistencia, lo cual agrava el proceso de desnutrición y dificulta aun más el manejo integral, si la fistula enterocutánea ocasiona cambios metabólicos graves, se puede acompañar de insuficiencia orgánica múltiple (28)

Al instalarse la fistula, el sitio de drenaje se acompaña de lesión de la piel circunvecina, por la irritación que ocasionan los productos químicos que contiene la fistula, en ocasiones el sitio de salida de este líquido es la herida, lo que da lugar a infección de la misma y dificultad en su manejo(5,9, 13,16,18,19,20,21,22,23,24,25,26,28,29).

CUADRO 4 COMPOSICION DE ELECTROLITOS EN LAS SECRECIONES GASTROINTESTINALES Y OTROS LIQUIDOS CORPORALES.

LIQUIDO	SODIO	POTASIO	CLORO	BICARBONATO
SALIVA	20-46	16-23	24-44	12-16
JUGO GÁSTRICO	31-39	3.6-5.5	100-105	24.6-28.8
BILIS	134-156	3.9-6.3	83-110	38
JUGO PANCREÁTICO	113-153	2.6-7.4	34-35	110
LÍQUIDO (POR SUCCIÓN)	72-120	3.5-6.6	63-127	30
LÍQUIDO BILIAL	90-140	6-30	62-125	25-30
HECES	10	10	15	15
SUDOR	18-57	1-15	18-37	0
ORINA	100	40-75	-	-

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Los antecedentes quirúrgicos son útiles para determinar el sitio de la fístula, las características del líquido que proviene del orificio de salida por ejemplo, el color verde corresponde al intestino alto, duodeno y yeyuno; el amarillo a yeyuno e ileon; fecaloide al cólon, etc.(28).

Una vez que se desarrolla una fístula del intestino delgado el contenido escurrirá siguiendo el canal normal después de la apertura fistulosa. Como el trayecto de la fístula lo cubre el colágeno, lo único que lo mantiene abierto es el líquido que escapa, el cual mantiene físicamente separadas las fibras de colágeno. Tan pronto el líquido recupera su trayecto normal en el intestino, las fibras de este constituyente orgánico ya no se separarán, y se entrelazarán; se cerrará el trayecto y se evitará más drenaje, por lo que bajo las condiciones descritas, es que esta cure espontáneamente(30). Siempre y cuando no exista obstrucción distal al sitio de esta. Una vez que se ha desarrollado una fístula, es necesario identificar sus características anatómicas y patológicas intrínsecas, estas características pueden influir sobre el pronóstico de la fístula, independientemente de la enfermedad primaria de las vías gastrointestinales. La clasificación de las fístulas de acuerdo a las características puede proporcionar un conocimiento sobre como la fístula altera la hemostasia, e identificar factores que inhiban el cierre espontáneo, haciendo necesaria la cirugía múltiple (18)

A) LOCALIZACION EN VIAS GASTROINTESTINALES Y DRENAJE:

La localización de una fístula y la cantidad de material que expulsan (gasto alto más de 500 mls. en 24 hrs; y bajo gasto de menos de 500 mls en 24 hrs) se correlaciona con los índices de mortalidad y cierre. Estas dos características se exponen juntas debido a que, por regla general, mientras más proximal en las vías gastrointestinales sea el origen de la fístula, mayor sera el volumen del drenaje las cuales son las más difíciles de tratar(23,25,28), lo cual puede estar relacionado con múltiples factores. La función secretora del páncreas, vías biliares y yeyuno, produce grandes pérdidas de volumen, y la composición proteínica y electrolítica de estas secreciones origina anormalidades nutricionales complejas. Las fístulas del ileon e intestino grueso

tienden a ser de variedad de descarga baja y causan pocos problemas nutricionales, frecuentemente se pueden tratar con éxito por medios no quirúrgicos.

Las infecciones asociadas con una fístula proximal son de tipo más virulento debido a la mayor cantidad de volúmenes de líquidos contaminados liberados a la cavidad peritoneal. Este líquido contendrá ácidos biliares tóxicos y enzimas digestivas potentes del páncreas, lo cual conduce a una peritonitis química más difusa. Cuando se permite el establecimiento de una infección, se crea una situación letal si no se atiende con prontitud. Cuando la cavidad de un absceso se asocia a una fístula, el material infectado tiende a reunirse junto al defecto de la pared intestinal, evitando que se repare en forma adecuada. Estas fístulas pocas veces producen un cierre espontáneo. Pueden esperarse índices de mortalidad altos si no se controla la infección. En contraste aunque los problemas sépticos son las complicaciones más frecuentes de las fístulas del intestino grueso, el origen tiende a estar bien localizado y es susceptible a cirugía menor o a un tratamiento no quirúrgico. Además como las complicaciones sépticas no están asociadas con desnutrición, los índices de mortalidad son más bajos que en los casos de las fístulas más proximales.

B) PUNTOS DE ORIGEN Y TERMINACION

Una fístula externa forma una comunicación entre las vías gastrointestinales y la piel; es el tipo más común durante el posoperatorio. Como conduce al ambiente externo, se relaciona con diversas pérdidas de líquido, electrolitos y nutrientes, se producen alteraciones patológicas de la piel en el orificio de la fístula.

C) CONTINUIDAD INTESTINAL.

En una fístula lateral la continuidad intestinal se mantiene en los puntos proximal y distal al defecto en la pared intestinal, permitiendo una progresión normal del contenido intestinal más allá de la fístula, tales fístulas son comunes y suelen tener cierres espontáneos si no se asocian a otras anormalidades anatómicas, también permiten que el paciente se alimente por vía entérica, siempre que haya cerca de 1.20

metros de intestino proximal o distal a la fístula para apoyo de la absorción de nutrientes.

Se produce una fístula terminal cuando hay pérdida completa de continuidades del intestino más allá de la fístula, como resultado todo el contenido intestinal se expulsa a través de esta; en esencia la fístula funciona como una ostomía. La obstrucción distal o la rotura total de la pared intestinal causará dicha complicación, este tipo de fístulas casi nunca cierra espontáneamente y, por lo tanto exige intervención quirúrgica para que se realice el cierre y restablecimiento de la continuidad intestinal.

La obstrucción distal al defecto de la pared vierte todo el contenido intestinal a través de la fístula, como se ha descrito ello puede crear una fístula terminal funcional. La obstrucción suele ser resultado de compresión extraluminal o intraluminal, comúnmente bajo la forma de adherencias, estrecheces o neoplasias diseminadas. La obstrucción intestinal asociada con una fístula se relaciona con índices de mortalidad más elevados, de ordinario, el cierre espontáneo es imposible y se requiere varias cirugías.

D) NUMERO DE ORIFICIOS EXTERNOS; Y SUS ORIGENES.

Una fístula externa con un solo orificio, que se origina en un segmento intestinal, se considera como prototipo. Si no es una fístula terminal y no tiene otras anomalías anatómicas, cerrará espontáneamente (figuras I y II).

Los orificios múltiples en la piel complican el tratamiento de la herida, cuando esta área no se trata apropiadamente pueden producirse como resultado, defectos grandes de la pared abdominal, algunos autores afirman que las fístulas con orificios múltiples son más graves y se asocian con un índice de mortalidad más elevados, que las de un solo orificio, se dice, que los índices de cierre espontáneo de las fístulas múltiples son bajos, por lo tanto suele requerir varias cirugías.

Se considera que las fistulas múltiples que se originan en órganos diferentes (intestino, colon, vías biliares, etc.) afectan negativamente el pronóstico, aunque algunos autores no encuentran efecto significativo alguno, sobre el índice de mortalidad en comparación con las fistulas que se originan en un solo órgano, la mayoría de ellos está de acuerdo en que las fistulas complejas pueden crear problemas terapéuticos desafiantes. Se produce cierre espontáneo, pero generalmente los índices son más bajos que en el caso de las fistulas de un solo órgano.

E) LONGITUD DEL TRAYECTO FISTULOSO.

Mientras más grande sea la distancia entre el intestino y la piel, mayor es la incidencia del cierre espontáneo, la razón es doble, en primer lugar entre más grande sea el trayecto, mayor es la resistencia al flujo a través de éste. En segundo lugar, cuando el trayecto es muy corto (menor de 2 cms de longitud), hay una mayor posibilidad de que se produzca epitelización del trayecto con la mucosa intestinal en contacto con la piel (eversión de los bordes), Cuando esto sucede, el cierre espontáneo es improbable. (Figura V).

F) FACTORES DIVERSOS.

La presencia de un cuerpo extraño, infiltración maligna o epitelización del trayecto evitan el cierre espontáneo, es improbable que los defectos de la pared intestinal mayores de 1 cm en el origen de la fistula cierren espontáneamente, y cuando esto se produce, de ordinario se asocia con un estrechamiento significativo. Por lo tanto en el caso de drenaje u obstrucción persistentes suele requerirse varias cirugías. La naturaleza expuesta de las fistulas que se originan en el intestino eviscerado conduce a índices bajos de cierre espontáneo. Estas fistulas tienen un gran volumen de drenaje y se acompañan de desnutrición significativa(figura III), la reparación espontánea es imposible sin intervención quirúrgica completa, para reparar el defecto de la pared abdominal.

DIAGNOSTICO:

El paciente que desarrolla una fistula enterocutánea por lo regular sufre un posoperatorio tormentoso con fiebre, taquicardia, ausencia de peristalsis, infección de la herida, leucocitosis y en ocasiones con datos francos de irritación peritoneal (21,22,30,32). En ocasiones se manifiesta en su inicio con la presencia de alguna insuficiencia orgánica, como la insuficiencia respiratoria progresiva del adulto(28). Este es un dato importante para descartar la existencia de una fistula en las anastomosis antes realizadas, y por último aparición de secreción entérica através de la herida quirúrgica, de las canalizaciones o de ambos alrededor de la primera semana de evolución posoperatoria (20, 28,30).

El diagnóstico inicial de una fistula enterocutánea, se puede realizar en primer término, por las características del líquido que proviene del orificio de salida, por ejemplo el color verde corresponde al intestino alto, duodeno y yeyuno; el amarillo al yeyuno e ileon; fecaloide al colon, etc. Los antecedentes quirúrgicos son útiles para determinar el sitio de la fistula (figura IV).

Algunas ocasiones la presencia de un componente purulento abundante puede enmascarar la presencia de una fistula al hacer pensar en una simple infección de la herida, si el drenaje persiste y el diagnóstico de la fistula es dudoso, el paciente puede recibir índigo carmín ó azul de metileno por boca para luego observar si éstos materiales aparecen en el drenaje de la herida, su aparición luego de la ingesta oral confirma la existencia de una fistula enterocutánea pero no aporta información respecto a su localización y etiología.(16, 24) (figura VI)

La fistulografía debe efectuarse en forma temprana (19,20,21,23,24,28,30,31,32) Esta técnica es segura y puede ser realizada aun en pacientes en mal estado general, la cual se realiza colocando con todo cuidado un pequeño catéter a través del sitio de

drenaje para luego inyectar material de contraste hidrosoluble en forma lenta, esta técnica nos permite establecer cinco importantes aspectos de la fistula: 1. El sitio de origen: 2. La continuidad del intestino con ella: 3. La posible existencia de obstrucción intestinal: 4. El aspecto del intestino en la zona adyacente a la fistula; y 5. La presencia o ausencia de abscesos abdominales no drenados (16, 19, 20, 21, 22)

Otro estudio igualmente útil es el tránsito intestinal, el cual nos precisa: la continuidad del aparato digestivo, presencia de abscesos, trayecto fistuloso y el estado del intestino remanente (28), si se piensa en la existencia de una cavidad abscedada, el examen ecográfico o la TAC pueden establecer los límites de ésta cavidad.

Las pruebas sistemáticas de laboratorio reflejan la intensidad de las deficiencias en la masa eritrocitaria, volumen plasmático y electrolitos. La leucocitosis debida a la sepsis y hemoconcentración es común. Puede descubrirse enfermedad de otros órganos como hígado y riñones (21).

drenaje para luego inyectar material de contraste hidrosoluble en forma lenta, esta técnica nos permite establecer cinco importantes aspectos de la fístula: 1. El sitio de origen; 2. La continuidad del intestino con ella; 3. La posible existencia de obstrucción intestinal; 4. El aspecto del intestino en la zona adyacente a la fístula; y 5. La presencia o ausencia de abscesos abdominales no drenados (16, 19, 20, 21, 22)

Otro estudio igualmente útil es el tránsito intestinal, el cual nos precisa: la continuidad del aparato digestivo, presencia de abscesos, trayecto fistuloso y el estado del intestino remanente (28), si se piensa en la existencia de una cavidad abscedada, el examen ecográfico o la TAC pueden establecer los límites de ésta cavidad.

Las pruebas sistemáticas de laboratorio reflejan la intensidad de las deficiencias en la masa eritrocitaria, volumen plasmático y electrolitos. La leucocitosis debida a la sepsis y hemoconcentración es común. Puede descubrirse enfermedad de otros órganos como hígado y riñones (21).



FIGURA I.- RESOLUCIÓN PARCIAL DE FÍSTULA , ENTEROCUTÁNEA,
SIN BORDES EVERTIDOS.



FIGURA II.- OBSERVESE LA ESCASA LESIÓN PROVOCADA POR LA FÍSTULA EN VÍAS DE CERRARSE; POR NO TENER BORDES EVERTIDOS.



FIGURA III.- GRAN DESTRUCCIÓN DE LA PARED ABDOMINAL POR EL CONTENIDO INTESTINAL DE LA FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA



FIGURA IV.-FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS DE APARICION RECIENTE; EN
ELLAS SE OBSERVA SALIDA DE GAS ATRAVÉS DE LAS MISMAS

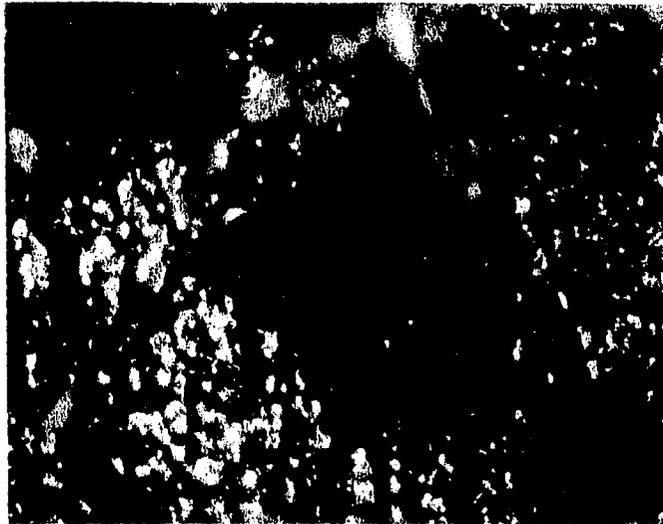


FIGURA V.-LESIÓN FISTULOSA DE TRES SEMANAS DE EVOLUCIÓN , CON BORDES EVERTIDOS (SU RESOLUCIÓN SIEMPRE SERÁ QUIRÚRGICA).

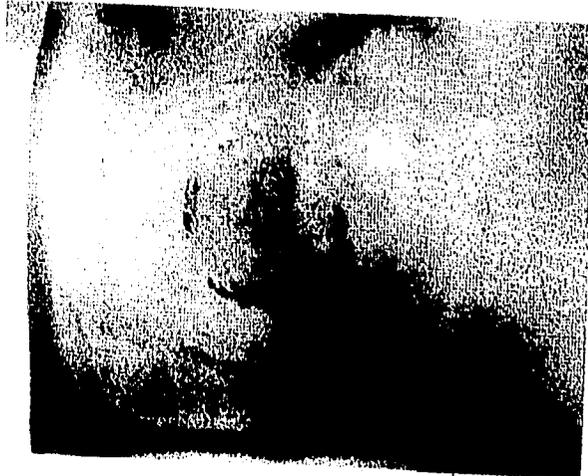


FIGURA VI. -TRAYECTOS FÍSTULOSOS CON BORDES EVERTIDOS,
SE OBSERVA LA SALIDA DE AZUL DE METILENO Y
LA COLORACION DE LA PIEL POR EL COLORANTE.

TRATAMIENTO:

Durante muchos años el interés en el manejo de los pacientes fistulizados fue escaso; la mortalidad era muy alta, sobre todo en las de gasto alto, y las complicaciones inherentes al proceso fistuloso eran habituales. A medida que se comprendieron mejor y se corrigieron los procesos fisiopatológicos como desequilibrios hidroelectrolítico y acidobásico, el soporte adecuado de las funciones cardíaca, pulmonar y renal, el advenimiento de mejores antibióticos y sobre todo el contrarrestar la desnutrición secundaria a los largos periodos de ayuno mediante el empleo de nutrición artificial, se pudo tratar de manera adecuada al paciente fistulizado para lograr el cierre espontáneo o por medios quirúrgicos.

Aunque en apariencia el principal factor que influye en la evolución es de la nutrición artificial esta sólo constituye una parte del tratamiento integral del paciente. El manejo total tiene varias etapas como lo describió Sheldon (19,28):

1. Fase 1 Reanimación y protección de la piel.

Muchas fístulas se presentan de modo incidioso, pero algunas se anuncian con una combinación de pérdida masiva de líquido e infección, dando como resultado colapso circulatorio. En tales casos la prioridad es la reanimación del paciente y el restablecimiento de la circulación insuficiente. Una vez que el paciente ha sido reanimado debe obtenerse una historia y un examen clínico completos, ya que el manejo integral de los pacientes con una fístula intestinal involucra la atención a detalles, hasta que su recuperación sea completa.

Reanimación.

Los principios de la reanimación del paciente con una fístula son los mismos que en cualquier paciente con oligohemia y colapso circulatorio. Como siempre es vital asegurar una vía aérea adecuada. No obstante, los pacientes con fístula raras veces presentan problemas

cardiorrespiratorios graves, y en consecuencia la atención debe dirigirse principalmente a la circulación

En esta etapa el acceso a la circulación se hace mediante la canulación de una vena periférica. Si el paciente presenta hipotensión y vasoconstricción está indicada la infusión intravenosa de un sustituto de plasma como el dextrán 70 (alto peso molecular) Esto debe ser seguido por la infusión intravenosa de solución salina con potasio en una cantidad suficiente como para lograr una diuresis normal así como para corregir la presión arterial y venosa y para que la frecuencia del pulso se normalice.

Como guía acerca de la calidad de las medidas reparadoras pueden usarse mediciones de índices bioquímicos así como las variables fisiológicas. Una vez alcanzado un estado de equilibrio, está indicada la infusión continua de agua y electrolitos en una cantidad que proporcione no solo los requerimientos diarios normales del paciente sino además que compense las pérdidas adicionales causadas por la fístula. En el paciente que además de la hipovolemia presenta signos evidentes de septicemia está indicado la administración de antibióticos correspondientes.

Cuidados de la piel.

La reacción inmediata de aquellos que se encuentran con el manejo de la excreción de contenido intestinal a partir de una herida abdominal es tratar de limpiarla con la aplicación repetida de apósitos absorbentes o de aspirar aquél por medio de un sistema colector. Si bien ambos métodos aun tienen un sitio en el caso difícil, normalmente deberían usarse en raras oportunidades.

Tan pronto como se reconoce la fístula deben tomarse urgentes medidas para proteger la piel. Lo básico en el manejo de la piel que rodea una fístula intestinal es la aplicación de un anillo de Stomahesive o material similar alrededor de la boca fistulosa, asegurando un cierre hermético entre la fístula y el medio protector aplicando pasta Karaya para sellar cualquier defecto. Sobre el Stomahesive puede colocarse una bolsa de drenaje descartable para recolectar el efluente de la fístula

para poder medir su volumen y determinar su constitución, permitiendo de este modo una reposición exacta.

Fase 2 Institución del tratamiento nutricional.

Como se indicó previamente, el factor aislado más importante que contribuye en los resultados exitosos del manejo de las fistulas intestinales es el tratamiento nutricional adecuado y sostenido. Es esto lo que mantiene al paciente mientras la naturaleza repara los defectos. En aquellos en quienes no ocurre o no puede ocurrir el cierre espontáneo, el tratamiento nutricional detiene el deterioro insidioso que tiene lugar hasta que la fistula es abordada quirúrgicamente. Se reconoce que existen pacientes en quienes el tratamiento nutricional no ayuda y la consunción muscular continua sin ceder. Estos individuos casi siempre son portadores de infección activa. En estos casos el tratamiento no será efectivo hasta que la infección no sea eliminada. Sin embargo, esto no significa que el comienzo del tratamiento nutricional deba ser postergado; todo lo contrario, ya que al menos que se administre antes de que la infección sea erradicada el ritmo de deterioro será aun mayor.

Todo paciente con una fistula de alto débito, debe recibir alimentación parenteral tan pronto como se completan las medidas de la fase 1. Puede ser posible finalizar la alimentación parenteral bastante pronto cuando las investigaciones revelan la existencia de un segmento grande de intestino funcionando que puede usarse para nutrición enteral, pero hasta ese momento resulta más seguro tener una vía venosa central de alimentación.

Los pacientes con fistulas de bajo débito, como las asociadas con la enfermedad de Crohn, y aquellos que pierden peso gradualmente como consecuencia de una fistula interna habitualmente pueden ser manejados con regímenes enterales desde el comienzo, pero aquí también, si existe alguna duda es conveniente comenzar con la alimentación parenteral y reevaluar continuamente la situación.

NUTRICION PARENTERAL.

Dudrick y cols, han demostrado que es factible en clínica la satisfacción de las necesidades nutricionales completas durante largos períodos con fórmulas parenterales ricas en calorías (17) En general esta se inicia tan pronto como sea posible con la instalación de un catéter central por la vena subclavia con todas las precauciones de asepsia y antisepsia protocolarias y la confirmación radiológica para conocer la posición del catéter y verificar la ausencia de complicaciones técnicas propias de la punción subclavia.

El régimen nutricional debe ser individualizado según los requerimientos energéticos y el grado de catabolismo de cada enfermo, para así preveer un aporte nitrogenado y calórico suficiente para el anabolismo. Además se administran vitaminas, oligoelementos y ácidos grasos esenciales, de acuerdo con los protocolos establecidos y las preferencias particulares de cada grupo en cuanto al uso de los sistemas de energía proveniente de carbohidratos, grasas o ambos.

La nutrición parenteral reduce el volumen perdido por la fistula al poner en máximo reposo al aparato digestivo, lo que es esencial para el control y cierre de la misma. Al mismo tiempo mejora el estado nutricional y la respuesta del sistema inmunitario (28) e induce la síntesis de proteínas (13). Todo ello es esencial para el bienestar del paciente quien, en caso de requerir una nueva cirugía la pueda tolerar sin mayores complicaciones (28).

Con la introducción del apoyo nutricional efectivo el tratamiento conservador usualmente tiene éxito en la cicatrización espontánea del 60 al 75% de las fistulas, Spiliotis(11), reporta cierre espontáneo de fistulas con tratamiento de NPT en un periodo de $27.4 + 8.7$ días después de iniciado el tratamiento, Geerdsen(10) en una revisión de la literatura de 15 años encontró que la tasa media de mortalidad era del 30% y encontró que la NPT mejora el pronóstico pero no disminuye en forma importante las secreciones gastrointestinales, McIntyre y cols(9) en 1984, reportan que para que una fistula cierre espontáneamente se requiere de 6 semanas de NPT, después de 6 semanas de reposo intestinal y NPT la decisión de continuar el tratamiento depende del

conocimiento de la naturaleza de la fistula y si se decide continuar se debe tomar en consideración cualquier posible complicación de la nutrición parenteral misma, MacFayden y col, Kaminsky y Deitel(16) y Rose y cols (7), mostraron que la incidencia del cierre espontáneo, en un grupo combinado de fistulas gastrointestinales, oscilaba entre entre el 70 y el 80%, La mortalidad en estas series osciló entre el 6.6 y el 12%. Aun en fistulas de alto débito, la mortalidad en un grupo de 39 pacientes consecutivos se redujo al 3%, y el cierre espontáneo se observo en 35 pacientes. En una revisión histórica efectuada por Soeters y col. Sobre el material clínico del Hospital General de Massachusetts se encontró que la mortalidad no se había reducido en forma significativa luego de la introducción de la alimentación parenteral, pero si había mejorado el indice de cierres espontáneos.

Según los diversos reportes la NPT prolongada, por lo menos 4 a 6 semanas suele ser requerido para que ésta sea eficaz (7, 9, 11, 13).

Es habitual el empleo de fármacos encaminados a disminuir el gasto de la fistula. Está demostrado que el solo empleo de nutrición parenteral lo logra hasta en un 30% al poner en reposo al tubo digestivo (7, 9, 10, 13, 28), pero además se recomienda la utilización de un bloqueador H2 de histamina. Reber notó que el empleo de ellos la disminución de la fistula enterocutánea en un promedio de 800 a 300 mls diarios. En épocas pasadas, con igual proposito se recomendaban anticolinérgicos, glucagón y otros fármacos.

En la actualidad, se tiene la esperanza en el uso de la somatostatina la cual es un tetradecapéptido, el cual disminuye el volumen y el contenido enzimático de las secreciones gastrointestinales (13), inhibe la gastrina, colecistoquinina, sustancia P, inhibición de la secreción de bicarbonato, agua, y enzimas pancreáticas, y el flujo biliar (3, 10, 14, 15), así como la disminución de la motilidad del tubo digestivo. También disminuye el flujo sanguíneo hepático y esplácnico en general, de ahí de que se traten de encontrar beneficios terapéuticos en múltiples patologías quirúrgicas, sus propiedades antisecretoras parecen potencialmente útiles en el manejo de las fístulas intestinales que no responden a otras medidas conservadoras.

Un adecuado soporte nutricional y completo reposo intestinal son esenciales para el manejo de las fistulas enterocutáneas, reduciendo el débito de las mismas, a nivel experimental en un 90% (13), no obstante en las diversas series se requieren de 4 a 6 semanas de NPT para que cierren las fistulas intestinales, la somatostatina puede significar una ventaja sobre el tratamiento conservador, ofreciendo estancias hospitalarias más cortas.

Hild y Cols en 1982 publican los resultados de 10 enfermos con fistulas intestinales y/o pancreaticas que no habian respondido al tratamiento conservador con reposo intestinal y NPT y añaden somatostatina al tratamiento y obtienen cierre en 8 de 10 enfermos, el mismo Hild en 1986 (15) indica que el tiempo promedio del tratamiento para que sea exitoso es de 13 días. y el cierre se alcanza en un promedio de 11 días, y para evitar un efecto de rebote debe ser administrada durante dos días después del cierre, la dosis recomendada en infusión es de 3.0 a 3.5 ug/kg/hr(6 mg en 24 hrs) en su experiencia la infusión de somatostatina por menos días no es exitosa, Geerdsen(10) en 1986 utilizó somatostatina en infusión intravenosa de 250 ug/hr obteniendo cierre espontáneo de 11 a 33 días, con una estancia de 19 a 50 días, en esta serie se excluyeron pacientes diabéticos, con obstrucción y cáncer, Spiliotis (11) en 1990 utilizó somatostatina a dosis de 250ug/hr y reporta una reducción del volumen de la fistula a un 50% en 3 días, con un promedio de 6.1 +.3.1 días de tratamiento, y 18.2+ 6.3 días después de haber iniciado la administración de NPT. Planas (13) en 1990 reporta cierre espontáneo en 53.3 % de los pacientes que recibieron NPT y somatostatina contra 30.4% de los casos tratados solo con NPT, la dosis usada de somatostatina fué de 3.5ug/kg en forma de bolo, seguida de una perfusión endovenosa continua de 3.5ug/hr/kg, el tiempo necesario para el cierre de la fístula fue de 11.1 + 1.6 días (tiempo medio de cierre), así mismo refieren que para evitar el rebote la somatostatina se siguió administrando dos días después del cierre de la fístula y suspendida de manera progresiva, o en caso contrario 14 días después del tratamiento.

Al principio la somatostatina natural tenía el inconveniente de una vida media muy corta, de 60 a 180 segundos, con efectos farmacodinámicos

cortos (3), ahora ya se cuenta con un análogo de la somatostatina de larga acción que es el ocreótido (SMS 201-995), este último es un octapéptido cíclico homólogo a la somatostatina en la secuencia de 4 aminoácidos (fenilalanina, triptófano, lisina y treonina), además para evitar su degradación enzimática se sustituyen los aminoácidos naturales por estero-isómeros-D en la fenilalanina y en el triptófano, lo que prolonga la vida media del ocreótido, a aproximadamente 90 minutos con acción farmacodinámica por arriba de 8 a 12 horas y posee una potencia mayor de 30 veces (3,28), Recientes trabajos confirman su efectividad, Scott(5) en 1990 refiere disminuye el volumen de la fistula en un 30% al tercer día de tratamiento con una dosis de 0.1 mg subcutánea cada 12 hrs, por un período de 12 días y concluyen en aumentar los días de tratamiento de 12 a 21 días en un nuevo estudio. Gullo(4) en 1991, reporta la inhibición de la secreción pancreática tanto basal como la estimulada por la secretina-colecistoquinina para fistulas pancreáticas con una dosis de 50ug subcutánea antes de los alimentos de ocreótido, Hopman (8) no encuentra efectos colaterales con la administración de esta droga y Tulassay (14) reporta una efectividad para las fistulas pancreaticas a una dosis de 50ug cada 12 hrs subcutánea, el período promedio de tratamiento fue de 8 días, Castañon (12) reporta cierre de fistula en 3 pacientes tratados con ocreótido subcutáneo 100ug cada 8 o 12 hrs en un periodo de 7 a 10 días de iniciado el tratamiento, Conde(3), reporta cierre de fistula en 4 pacientes tratados con ocreótido a dosis de 100mcg cada 8 hrs por vía subcutánea en la región deltoidea en un promedio de 6 + 2.5 días, manejando el fármaco por espacio de 12 días.

A pesar de estos resultados, los aximomas de tratamiento general de las fistulas siguen vigentes, Las grandes pérdidas de pared intestinal y los procesos patológicos que perpetuan una fistula no podrán resolverse con el ocreótido, lo mismo que los procesos sépticos intraabdominales.

NUTRICION ENTERAL.

En algunos pacientes , por ejemplo aquellos con fistula de bajo débito o aquellos en que la fistula se origina en el fleon terminal o en el ciego, es evidente que puede utilizarse el tracto gastrointestinal para

proporcionar los alimentos requeridos, su éxito depende de la provisión de una dieta líquida que pueda ser completamente absorbida por el intestino funcionante distal o proximal de la fístula. Algunas dietas se describen como "predigeridas" porque están constituidas por azúcares simples, triglicéridos y aminoácidos u oligopéptidos. Estas dietas llamadas elementales son costosas y carecen de sabor pero tienen la ventaja de que pueden ser absorbidas por menos de 200 cms de intestino funcionante. Si sólo se dispone de esta cantidad de intestino, es teóricamente razonable y efectivo usar una dieta elemental, pero a veces es preferible utilizar alimentación parenteral.

Cuando se dispone de mayor cantidad de intestino la dieta elemental carece de utilidad. En tales casos puede emplearse una dieta líquida con proteínas enteras. Estas son más económicas y por cierto más sabrosas y tienen la ventaja de no dejar residuos que incrementen la excreción por la fístula.

Si se decide usar un régimen entérico, sólo podrán obtenerse resultados satisfactorios si se presta atención a detalles en su administración. Si, como en el caso de una fístula del intestino grueso o del íleon terminal, la preparación debe ser bebida o administrada a través de una sonda nasogástrica, el paciente debe conocer las razones del tratamiento. Si bien al comienzo estos regímenes son sabrosos, a largo plazo se tornan aburridos y casi intolerables a menos que la persona comprenda claramente porque el tratamiento es conducido de ese modo. El régimen debe ser introducido lentamente, si fuera necesario en forma diluida. Debe ser tomado regularmente durante todo el día y, si fuera preciso en forma continua durante la noche a través de una sonda de pequeño calibre pasada hasta el estómago. Una dietista imaginativa puede confeccionar preparaciones mucho más gustosas preparándolas en la forma de dulces congelados o de gelatinas. Si el paciente no puede tolerar la dieta por la boca entonces la alternativa es su infusión continua a través de una sonda de fino calibre. Debe tenerse el cuidado de no provocar trastornos intestinales como diarrea. Si estas dietas se usan sin precauciones es posible inducir un estado hiperosmolar.

En el caso de fístulas altas la dieta se deberá infundir a través de una yeyunostomía. La vieja técnica de usar un catéter de foley insertado en

el yeyuno proximal fue reemplazada por el uso de tubos de yeyunostomía de fino calibre que no presentan problemas de pérdidas o de obstrucción de la luz yeyunal.

Fase 3 Evaluación y Tratamiento.

Una vez que se establece de modo seguro el soporte nutricional puede hacerse una investigación completa del paciente; no obstante siempre deben esperarse crisis que requerirán un tratamiento urgente en el momento en que aparecen.

Los principales interrogantes que deben ser respondidos durante esta fase de investigación son :

- 1.¿Cuál es el origen de la fistula ?
- 2.¿Existe discontinuidad intestinal ?
- 3.¿ Si existe continuidad intestinal, existe obstrucción intestinal ?
- 4.¿ Cual es el estado del intestino alrededor de la fistula y distalmente a ella.?
- 5.¿ Existe una cavidad abscedada asociada ?.

Estas preguntas serán contestadas con una serie de investigaciones principalmente radiológicas, pero que incluyen endoscopia y estudios de tránsito intestinal.

Por supuesto una buena historia clínica proporcionará evidencia circunstancial. El pasaje de burbujas de gas en la orina, o de heces através de la vagina, son evidencias de la existencia de una conexión fistulosa. De modo similar, la velocidad con que aparecen, el contenido entérico proporcionará cierta evidencia acerca de la situación de la fistula en el tracto gastrointestinal. Por ejemplo la aparición de líquido de enema coloreada en el material aspirado de una sonda nasogástrica constituye buena evidencia de la existencia de una fistula gastrocólica.

No obstante, estos estudios proporcionaran evidencia relativamente escasa en comparación con los estudios radiológicos contrastados.

Fase 4 Plan Terapéutico.

La fase 4 comienza cuando todas las investigaciones señaladas anteriormente se han completado y continúan hasta que el problema está totalmente resuelto o se admite la derrota. Por necesidad, algún tratamiento habrá tenido que instituirse inmediatamente después de detectar un determinado problema. Sería tonto no aspirar y vaciar una gran cavidad abscedada inmediatamente después de detectarla con ultrasonido o tomografía(24). No obstante, para proyectar la estrategia terapéutica hay que esperar la acumulación de toda la evidencia asequible.

La decisión esencial que debe tomarse es sobre el sitio y momento de la intervención quirúrgica y su relación con el tratamiento nutricional.

Si las investigaciones revelan que una fistula externa se comunica con intestino que presenta continuidad con el intestino distal a la fistula, y que no existe enfermedad activa ni obstrucción distal, entonces la decisión de intentar un tratamiento nutricional sostenido es lógica y vale la pena. Debe subrayarse que, al describir un abordaje conservador para el manejo de una fistula externa, no está indicado dicho tratamiento en presencia de una peritonitis generalizada. Si una línea de sutura se produce una dehiscencia y aparece contenido entérico en la superficie, el tratamiento conservador sólo está indicado si el resto del abdomen está blando y hay tránsito intestinal. Si el paciente presenta una peritonitis generalizada, o un abdomen distendido y sin ruidos hidroaéreos esta indicada la laparotomía de urgencia para efectuar una revisión de la cavidad abdominal, Siendo mejor no intentar en ese momento la reparación definitiva de la fistula. Se debe controlar la fistula, es decir, establecer un buen drenaje al exterior o mejorar el ya existente. Los intentos para efectuar el tratamiento definitivo suelen ser inútiles cuando existe una sepsis concomitante. El fracaso de la reparación puede hacer que los intentos posteriores resulten más difíciles y que quizás provoquen una diseminación de la infección a zonas abdominales hasta ese momento indemnes.

Una vez que la sepsis se ha controlado y que los estudios diagnósticos han sido terminados, el tratamiento de la fistula enterocutánea debe seguir un curso conservador. Se debe ofrecer una oportunidad para

que la fístula cierre por sí sola. Es muy importante que el sostén nutricional sea adecuado y en caso de aparecer signos de sepsis, la búsqueda de los abscesos debe ser agresiva y suele requerir la administración temporaria de antibióticos de amplio espectro hasta que las cavidades supuradas asociadas sean encontradas y drenadas.

La duración del tratamiento conservador debe ser adaptada a cada paciente si la nutrición puede ser mantenida el débito fistuloso decrece y no aparecen complicaciones sépticas, el tratamiento médico debe proseguir.

Si, por el contrario los estudios revelan que la fistula, comunica con un intestino que carece de continuidad o que esta muy enfermo, o en el que existen evidencias de obstrucción al flujo distal, entonces es evidente que el tratamiento conservador no servirá para que la fístula cure y habrá que planear una intervención quirúrgica.

En la mayoría de las fistulas externas que cumplen con los criterios mencionados más arriba debería lograrse el cierre espontáneo mediante nutrición parenteral, administración de somatostatina o su análogo, nutrición enteral sostenida. Si después de un período de 6 a 8 semanas de tratamiento continuado la fistula no ha cerrado o no presenta signos de cierre debe buscarse el porqué y prepararse para un ataque quirúrgico de la lesión.

PRINCIPIOS QUIRURGICOS EN EL MANEJO DE LAS FISTULAS:

Las fístulas no cierran con tratamiento conservador por 4 razones principales algunas de las cuales ya han sido comentadas:

1. Pérdida de la continuidad intestinal
2. Obstrucción distal
3. Drenaje de la fístula hacia la superficie a través de una cavidad abscedada asociada.
4. Infiltración del tracto fistuloso por el proceso patológico o bien, la epitelización del trayecto fistuloso. Esta última condición suele aparecer si el trayecto fistuloso tiene menos de 2 cms de largo.

Si en una segunda investigación, se demuestra alguno de estos hechos no reconocidos previamente, se deben tomar medidas quirúrgicas apropiadas para solucionar el problema.

Los siguientes hechos, simples pero relevantes relacionados con la cirugía en paciente con fistulas deben de tomarse en cuenta :

1. En los paciente hipalbuminémicos y sépticos las anastomosis intestinales no cicatrizan bien.
2. Las anastomosis no cicatrizan bien cuando yacen en el medio de cavidades abscedadas.
3. Mientras las cavidades abscedadas únicas y bien encapsuladas curan satisfactoriamente cuando se aspiran o simplemente se drenan, las cavidades abscedadas complejas requieren apertura para permitir la curación desde la profundidad.
4. La exteriorización del intestino, aunque con la producción de neobocas, permite que su contenido se descarge en forma segura en la superficie del cuerpo.

Esto conduce a la siguiente metodología para el manejo de fistulas que requieren tratamiento quirúrgico.

En esos casos, se debe evaluar el estado general del paciente. Si su estado nutricional es bueno, si no se encuentra séptico ni groseramente hipalbuminémico, la operación preferida es la resección del segmento comprometido y la anastomosis primaria término-terminal. (19,29), a veces, la anastomosis primaria no resulta apropiada como sucede en las sepsis extensas. En estas circunstancias se debe efectuar la exteriorización de ambos cabos intestinales (16)

Se debe evitar el cierre directo de la fístula ya que ello se asocia con una elevada frecuencia de fracasos y reaparición de las fistulas.

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

La cirugía depende de la mejoría local y general obtenida con el tratamiento médico y de la aparición y reagravación de complicaciones o de lesiones asociadas, las indicaciones quirúrgicas serán :

1. Cirugía de urgencia : En las peritonitis generalizadas.
2. Cirugía precoz: son intervenciones que se practican durante las tres primeras semanas y están relacionadas con fistulas yeyunales altas, que llevan a un desequilibrio grave y permanente de la nutrición, con focos de peritonitis localizada alejados del orificio fistuloso y con la oclusión intestinal distal.
3. Cirugías en período electivo : Las operaciones se efectúan después del mes y su indicación surge del débito elevado de la fistula, de la asociación de otras fístulas, de una recaída después de un aparente período de remisión, o de una fístula expuesta después de una evisceración.
4. Operaciones tardías : Son las que se realizan en fístulas digestivas crónicas y en las que el débito bajo con tránsito intestinal conservado, sin evidencia de sepsis o desnutrición.

La cirugía puede realizarse en forma directa o indirecta :

1. CIRUGIA DIRECTA

El acto quirúrgico consiste en a: la liberación del intestino delgado, asociada con una exploración completa del abdomen, supramesocólica e inframesocólica, b: el tratamiento del orificio fistuloso, mediante la sutura intraperitoneal o extraperitoneal, o, c: resección intestinal y el restablecimiento de la continuidad intestinal.

En los casos desfavorables, como infección, evisceración, etc., debe diferirse el restablecimiento de la continuidad intestinal.

METODOS INDIRECTOS

Comprenden :

1. La derivación externa, practicada en dehiscencia de anastomosis, mediante el abocamiento del íleon.

2. La derivación interna, se obtiene por : a) exclusión unilateral realizando una anastomosis entre el intestino delgado y del colon. b) exclusión bilateral por arriba y debajo de la fistula, seguida de una anastomosis termino terminal para restablecer la continuidad digestiva. Se suturan los dos cabos intestinales restantes que comprenden la fístula, la cual drena mediante un tubo de goma.(23)

Sin embargo actualmente estas últimas cirugías de exclusión no tienen valor en el tratamiento de las fistulas.(19)

Las fistulas enterocutáneas siguen siendo un problema quirúrgico grave a pesar de los progresos observados en su tratamiento. Como complicación posoperatoria son fuentes de elevada morbimortalidad. La fístula enterocutánea posoperatoria suele prolongar la internación hospitalaria 2 a 3 meses, pero este lapso puede ser acortado luego de la introducción de la Nutrición parenteral, uso de somatostatina y sus análogos. La mortalidad relacionada con las fistulas muestra un valor promedio de 20% pese al tratamiento óptimo. Esa mortalidad varía con el débito fistuloso : en las fistulas de alto débito llega al 54%, mientras que llega a 0% en las de bajo débito.

OBJETIVOS:

- Conocer la incidencia de las fistulas enterocutáneas, en los pacientes del servicio de Cirugía general y pacientes a cargo de este en la terapia intensiva del Hospital Juárez de México.
- Conocer la morbilidad y mortalidad de las fistula enterocutáneas que son manejadas por nuestro servicio.
- Evaluar el tipo de tratamiento brindado, proponer algunos lineamientos que ayuden a mejorar en base a los resultados que se obtengan en el manejo de este problema tan serio
- Determinar su evolución y principales complicaciones originadas por este padecimiento.
- Sugerir en caso necesario, un protocolo de manejo para estos pacientes que ingresan al servicio ó estan a su cargo en la terapia intensiva.

MATERIAL Y METODOS

En un período de 5 años, de Enero de 1991 a Diciembre de 1995, hubo un total combinado de todos los servicios del Hospital Juárez de México de 78,301 ingresos ; se revisaron 60 pacientes con diagnóstico de fistula enterocutánea posoperatoria, valorados por los Servicios de Cirugía General y de Terapia Intensiva a cargo de éste, en el Hospital Juárez de México.

Se realizó un estudio retrospectivo de estos expedientes, en los cuales se analizaron los siguientes parámetros : Edad, sexo, etiología (todas fueron posoperatorias y se analizó la cirugía que las produjo), pacientes referidos de otros hospitales o si desarrollaron la fístula dentro de esta Institución, antecedentes de importancia, tiempo de aparición de la fistula, su gasto según débito se dividieron de alto gasto (Débito mayor de 500mls), y de bajo gasto (Débito menor de 500 mls), días estancia, métodos diagnósticos utilizados, evaluación de los tratamientos utilizados según su gasto ya sea médico o quirúrgico, complicaciones entre las que se encuentran el desequilibrio hidroelectrolítico, desnutrición y sepsis (se considero desequilibrio hidroelectrolítico. cuando los electrolitos séricos se encontraban por fuera de los rangos normales del laboratorio del hospital, sepsis cuando se encontraban presentes abscesos intraabdominales, peritonitis o bacteremias, desnutrición cuando la albúmina era menor de 3.5 g%) y finalmente las defunciones y sus causas.

RESULTADOS:

Del total de los 60 pacientes, 40 fueron del sexo masculino (66%) y 20 fueron del sexo femenino (33%); la edad fue variable siendo la edad menor de 18 años y la mayor de 83 años (promedio de edad de 41 años); los días estancia fueron variables y variaron desde 6 hasta 138 días, (17 pacientes con estancia entre 6 y 20 días -28%- ; 7 pacientes con estancia entre 21 a 30 días -13%-; 18 pacientes entre 31 a 50 días -30%-, 8 pacientes de 51 a 60 días-13%-, 6 pacientes con estancia entre 61 a 100 días-10%- y finalmente 4 pacientes con estancia entre 101 y 138 días -6.-%). Las fístulas se dividieron según su gasto en alto gasto (débito igual o mayor de 500 mls en 24 hrs) que correspondieron a 38(63%), y de bajo gasto (débito menor de 500 mls en 24 hrs) correspondieron a 22(37%), . Se recibieron de otras unidades hospitalarias un total de 22 pacientes (37%), y 38 pacientes desarrollaron la fístula dentro de la institución (63%), entre los antecedentes de importancia se encontraron 3 pacientes con VIH confirmado y 2 pacientes con probable VIH, 4 pacientes con Diabetes Mellitus, 2 pacientes con Hepatitis, 1 paciente con esferocitosis hereditaria, 2 pacientes con diagnóstico antiguo de tuberculosis pulmonar y un paciente con tuberculosis peritoneal, el resto de los pacientes sin antecedentes de importancia; todas las fístulas fueron posoperatorias y 7 se derivaron posteriormente a apendicectomía, 6 posterior a colecistectomía, 5 posterior a posoperatorio de laparatomía por pancreatitis, 5 posterior a cirugía por perforación por salmonela, 6 secundarias a lesiones incidentales del intestino delgado, 4 posteriores a laparatomía por herida por proyectil de arma de fuego, 5 posteriores a cirugía por oclusión intestinal, 4 posteriores a cirugía por trombosis mesentérica, 4 posteriores a cirugía para restitución del tránsito intestinal, 3 secundarias a dehiscencia de anastomosis, 2 posteriores a laparatomía por herida por objeto punzocortante, 2 posteriores a cirugía por hernia estrangulada, 2 posteriores a laparatomía por trauma cerrado, 2 posteriores a drenaje de abscesos residuales, 1 secundaria a laparatomía indicada por sangrado de tubo masivo del tubo digestivo alto, 1 secundaria a laparatomía en que solo se toma biopsia y finalmente 1 posterior a resección de una fístula enterocutánea crónica (la cirugía 2 años previos de colecistectomía con

desarrollo de fistula la cual cerró quirúrgicamente y posteriormente a los 2 años refistulizó), el periodo de aparición de la fistula fue desde los 3 días hasta los 2 años posteriores a la última cirugía, siendo el tiempo promedio de aparición de 7 días , el diagnóstico se efectuó en forma clínica principalmente, se utilizó azul de metileno en 23 pacientes, se realizó fistulografía en 19 pacientes, se realizó tránsito intestinal en 8 pacientes, en 2 pacientes se confirmó por TAC y finalmente en 2 pacientes se realizó serie esófago gastro duodenal; el tratamiento de las fistulas enterocutáneas se dividió según su gasto, así los pacientes con fistula de alto gasto se dividieron en 20 pacientes que recibieron nutrición parenteral exclusiva (se excluyeron dos pacientes , uno que se colocó catéter para alimentación parenteral pero no alcanzó a recibir NPT por fallecimiento y otro que únicamente recibió NPT por 12 hrs y que finalmente falleció), de los cuales 5 presentaron cierre espontáneo entre el día 30 a 40 del tratamiento (35+5), tres pacientes presentaron desequilibrio hidroelectrolítico (sodio sérico de 123 y 125 meq), los cuales se corrigieron entre el día 5 y 7 del inicio de la NPT, 4 pacientes con desnutrición (albúmina de 2.3+-0.4), la cual se corrige hacia el día 10 de NPT hacia parámetros normales, un paciente que presenta cierre espontáneo de fistula se tuvo el reporte histopatológico de adenocarcinoma por lo que paso a oncología para su tratamiento definitivo, el paciente presentaba desnutrición sostenida durante su estancia en cirugía general (albúmina sérica de menos de 2.8 g%); 8 pacientes fueron llevados a cirugía; el primer paciente tenía desnutrición(albúmina de 2.9g%), es llevado a cirugía en el día 3 del tratamiento con NPT, con diagnóstico de sepsis abdominal realizandose drenaje de absceso de 400 mls y resección y anastomosis término-terminal, el cual refistulizó y falleció en un tiempo de 30 días posteriores a la cirugía por falla orgánica múltiple, el segundo paciente fue llevado a cirugía 8 y 3 días antes de iniciar la NPT , en la segunda cirugía se realiza resección intestinal y entero entero anastomosis término terminal, el cual refistulizó y desarrolló desequilibrio hidroelectrolítico (sodio sérico de 128 y potasio de 2.4meq), el cual se corrige hacia cifras normales hacia el séptimo día de NPT, presentaba desnutrición (albúmina de 1.3g%), la cual se perpetua durante su estancia debido al desarrollo de sepsis abdominal, así mismo presentaba eversión de los bordes y finalmente falleció a los 30 días de iniciada la NPT, el tercer paciente, con antecedente de Diabetes Mellitus , fue llevado a cirugía el día 54 de NPT, ingresó con desequilibrio

hidroelectrolítico (sodio sérico de 126meq y potasio de 3.9meq), el cual se corrige hacia el octavo día de iniciada la NPT, así mismo presentaba desnutrición (albúmina de 1.4g%) , la cual se perpetua durante su estancia (último reporte de 1.4g%) ,evoluciona hacia gastos mínimos por fístula, hacia el día 20 de NPT, refistulizó nuevamente hacia alto gasto por sepsis abdominal, y bordes evertidos de la fístula, es llevado a quirófano con resección de la fístula falleciendo el día 55 de NPT por acidosis metabólica, el cuarto paciente fue llevado a cirugía el día 31, ingresó con desequilibrio hidroelectrolítico (sodio de 122 y potasio de 5.5 meq), el cual se corrige hacia cifras normales hacia el séptimo día de la NPT, presentaba desnutrición (albúmina de 2.8g%) la cual se corrige hacia el séptimo día de NPT(albúmina de 3.5g%), por persistencia de la fístula por bordes evertidos es llevado a quirófano con cierre de la fístula, evolucionando con oclusión distal y finalmente fallece 16 días después de la cirugía por sepsis abdominal, el quinto paciente fue llevado a cirugía el día 2 de la NPT, ingresó con desnutrición (albúmina de 1.6 g%), reintervenido por abscesos intraabdominales, desarrollando falla orgánica múltiple y fallece el día 10 de la NPT, el sexto paciente, ingresó con desnutrición (albúmina de 1.9 g%), la cual se corrige hacia el día 10 de NPT, fue llevado a cirugía el día 32 de NPT, con buena evolución posoperatoria, el séptimo paciente ingresó con desequilibrio hidroelectrolítico (sodio de 123meq),el cual se corrige hacia el sexto día de NPT, ingreso con albúmina de 3.6g%, y posteriormente presenta desnutrición; reintervenido al quinto día de la NPT, por perforación del sigmoides, reintervenido 3 días después por sangrado de tubo digestivo con perforación incidental del intestino delgado realizandosele resección intestinal y entero entero anastomosis término terminal, cabe señalar que ha este paciente se le administraron en forma alterna y de acuerdo a la disponibilidad somatostatina ya que se administraba por breves periodos el mayor de 6 días, al paciente se le perpetuó la fístula por bordes evertidos de la misma, hacia el día 76 se reintervino produciendose en el transoperatorio dos lesiones incidentales del intestino delgado realizandosele tres anastomosis, 14 días posteriores se eviscera y se le realiza plastía de pared con colocación de maya, 7 días posteriores presenta sepsis abdominal, y nueva refistulización, finalmente el paciente fallece hacia el día 116 de NPT por falla orgánica múltiple, y sepsis abdominal; el octavo paciente con estudio de VIH positivo, ingresó con electrolitos séricos normales, y con desnutrición

(albúmina de 2.3g%), la cual se corrige hacia parámetros normales hacia el octavo día de NPT (albúmina de 3.6g%), la fístula persiste por sepsis abdominal siendo llevado a quirófano en múltiples ocasiones para drenaje de abscesos intraabdominales y finalmente fallece a los 60 días de NPT; se registraron 12 fallecimientos; 7 ya mencionados, el octavo fallecimiento el paciente ingresó con desequilibrio hidroelectrolítico (sodio sérico de 123meq), el cual se corrigió hacia el 5to día de NPT, ingresó con desnutrición (albúmina de 2.7g%), y finalmente fallece por tromboembolia pulmonar a los 12 días, el noveno paciente ingresó con electrolitos séricos en parámetros normales, sin desnutrición (albúmina de 3.5g%), sin embargo al quinto día continua con grandes pérdidas y con datos de desnutrición (albúmina de 1.9g%) y desequilibrio hidroelectrolítico (sodio sérico de 118meq) reportándose fallecimiento por acidosis mixta no controlada a los 16 días de iniciada la NPT, el décimo paciente a la cual se le diagnostica Diabetes Mellitus, ingresó con electrolitos séricos normales, desnutrición (albúmina de 2.5, la cual incrementa hacia el séptimo día a 3.0g%), con difícil control de sus cifras de glicemia, falleciendo por cetoacidosis diabética a los 21 días de la NPT, el undécimo paciente ingresó con electrolitos séricos normales, con desnutrición (albúmina de 1.5g%), con pb.TB peritoneal, con datos de oclusión intestinal, fallece al quinto día de iniciada la NPT, y finalmente el doceavo paciente con probable tuberculosis pulmonar no confirmada, ingresó con desequilibrio hidroelectrolítico (sodio sérico de 122 meq) el cual se corrige hacia el quinto día de NPT, con desnutrición (albúmina de 1.4g%, la cual incremento ha 2.4 después de 20 días de NPT), el cual fallece hacia el día 32 de apoyo nutricional por insuficiencia respiratoria. El otro grupo consistió de 17 pacientes que aparte de recibir nutrición parenteral se añade somatostatina, en este grupo se eliminaron aquellos pacientes que recibieron somatostatina por menos de 4 días (se incluyeron en el grupo NPT) y se incluyeron aquellos que recibieron tratamiento por más de 7 días de somatostatina, cabe hacer la aclaración de que la administración de este último medicamento fue iniciado en forma variable, en 2 pacientes en forma alterna suspendiéndose y reinstalándose en forma de su disponibilidad, en este grupo ocurrieron 10 cierres espontáneos (el día 7 de tratamiento, 6, el día 9 de tratamiento 1, el día 10 de tratamiento 3) el primer paciente ingresó con electrolitos séricos normales, con desnutrición

(albúmina de 2.1), se administra somatostatina subcutánea 100 mcg cada 8 hrs, por un periodo de 12 días , presentando cierre espontáneo de la fistula al séptimo día del tratamiento, el segundo paciente ingresó con desequilibrio hidroelectrolítico (sodio sérico de 124meq), el cual se corrige el segundo día de tratamiento, presentaba desnutrición (albúmina de 2.7), la cual se corrige hacia el 10 día de tratamiento (albúmina de 3.5g%), se administra somatostatina subcutánea por 10 días, presentando cierre espontáneo hacia el noveno día, el paciente refistulizó por la presencia de un absceso residual 4 días después, y es reintervenido para drenaje de absceso, reinicia tratamiento con somatostatina y al séptimo día es llevado a quirófano para cierre quirúrgico evolucionando satisfactoriamente, el tercer paciente, presenta desequilibrio hidroelectrolítico (sodio de 125meq), lo cual se corrige para el siguiente día (sodio de 135meq), ingresó con desnutrición, (albúmina de 1.9), lo cual persiste, y hacia el final del tratamiento presentaba una albúmina sérica de 2.8g%, se administra somatostatina subcutánea por 7 días, ocurriendo cierre espontáneo hacia el día 10, sin embargo el paciente refistulizó hacia el día 13, se reingresa a la administración de somatostatina, por 7 días complicandose el paciente con sepsis abdominal, neumonía de focos múltiples y insuficiencia respiratoria progresiva, finalmente el paciente fallece, el cuarto paciente ingresó con desequilibrio hidroelectrolítico (sodio de 125 meq), el cual para el día 5 de tratamiento se corrige, presentaba desnutrición(albúmina de 2.4g%), el paciente recibe somatostatina subcutánea por 10 días, presentando cierre espontáneo de la fistula hacia el día 7 de tratamiento, el quinto paciente presentaba electrólitos séricos normales y desnutrición (albúmina de 2.8g%), presenta cierre espontáneo el día 7 de tratamiento, con 10 días de tratamiento con NPT y somatostatina , el sexto paciente ingresó con electrólitos séricos normales, con desnutrición(albúmina de 1.9), se administra somatostatina subcutánea por 6 días presentando cierre espontáneo de la fistula al séptimo día, el paciente refistulizó y se readministró nuevamente somatostatina por 12 días, presentando cierre espontáneo nuevamente a los 9 días de reiniciado el tratamiento, este paciente presenta durante el tratamiento con NPT, acidosis persistente debido a la NPT la cual se corrige al suspender esta, el séptimo paciente presentó desequilibrio hidroelectrolítico hacia el quinto día de tratamiento con NPT con sodio sérico de 126 meq, el cual se corrige hacia parámetros normales en 5 días, su albúmina era de 3.6

g%, al paciente se le administra somatostatina subcutánea por un lapso de 10 días, presentando cierre espontáneo al séptimo día del tratamiento, el octavo paciente ingresó con electrolitos séricos normales, con desnutrición (albúmina de 2.0g%), se administra somatostatina subcutánea 100 mcg cada 8 hrs por 15 días, el paciente presenta cierre espontáneo de la fistula en el 10 día de tratamiento, el noveno paciente, sus electrolitos séricos se encontraban en parámetros normales, con desnutrición (albúmina de 2.0g%), se administra somatostatina subcutánea por 12 días presentando cierre espontáneo el 10 día de tratamiento, el paciente fue llevado a cirugía, por absceso residual y perforación intestinal con reporte patológico de linfoma por lo que paso al servicio de oncología, el décimo paciente, ingresó con desequilibrio hidroelectrolítico (sodio de 124 meq), y desnutrición , (albúmina de 2.6g%), el paciente posterior a múltiples cirugías se decide administrar somatostatina subcutánea por 8 días, con cierre de la fistula espontáneo al 7 día de iniciado el tratamiento, cabe hacer mención que este paciente permanece por largo tiempo hospitalizado por otras complicaciones; en este grupo se realizaron 4 cierres quirúrgicos, el primer paciente ingresó con desnutrición (albúmina 2.4g%), inicia tratamiento con somatostatina por 7 días con disminución importante de los volúmenes de la fistula sin embargo por bordes evertidos se realiza resección intestinal y entero entero anastomosis término terminal con buena evolución posoperatoria , el segundo paciente, sus electrolitos séricos se encontraban normales, con desnutrición (albúmina de 1,7 g%), ingresa a tratamiento con somatostatina por espacio de 10 días, con disminución importante de la fistula pero al suspenderse la somatostatina reinicia con gastos altos, es llevada a quirófano el día 22 realizando cierre de fistula con hallazgo de carcinomatosis diseminada, por lo que la paciente pasa al servicio de oncología, el tercer paciente, ingreso con electrolitos séricos normales, con desnutrición (albúmina de 2.8), ingresa a tratamiento con somatostatina por 12 días con disminución de los volúmenes de fistula, sin embargo por presentar eversión de los bordes se realiza resección intestinal y entero entero anastomosis término terminal en el 17 día de la NPT y 12 de somatostatina, con buena evolución posoperatoria, el cuarto paciente ingresó con desnutrición (albúmina de 2.1), se ingresa a tratamiento con somatostatina por 9 días por bordes evertidos es llevado a cierre de fistula, el día 30 de iniciada la NPT, y refistuliza al cuarto día, se reinicia somatostatina por 12 días, presentando cierre

espontáneo al décimo día de iniciada la somatostatina, finalmente ocurrieron 4 defunciones, una ya mencionada, la segunda el paciente ingresó con desnutrición (albúmina de 2.0) y desequilibrio hidroelectrolítico de difícil control, ingresa a tratamiento con somatostatina por 7 días suspendiéndose por nula respuesta, perpetuándose la fístula por sepsis abdominal, el paciente se complica con fascitis necrotizante falleciendo finalmente el día 20 de iniciada la NPT, el tercer paciente, ingresó con desequilibrio hidroelectrolítico (sodio de 116 meq), el cual se corrige hacia el quinto día del tratamiento, presentaba desnutrición (albúmina de 0.9), ingresa a tratamiento con somatostatina con disminución importante de los gastos al quinto día se reportaba con drenaje de 25 mls, sin embargo no se pudo concluir el tratamiento ya que el paciente sufre caída a nivel del piso y fallece por traumatismo craneoencefálico, el cuarto paciente presentaba desequilibrio hidroelectrolítico persistente de difícil corrección, así mismo desnutrición (albúmina de 2.0), se maneja con abdomen abierto administrándosele somatostatina subcutánea en forma alterna por períodos de 3 hasta de 8 días, evolución torpida hacia la falla orgánica múltiple y finalmente fallece.

Del grupo de alto gasto ocurrieron tres defunciones más, el primer paciente recibe solamente 12 horas de tratamiento con NPT, falleciendo por falla orgánica múltiple, el segundo paciente fallece sin recibir apoyo nutricional (se colocó catéter de NPT) y casi inmediatamente posterior a su última cirugía, finalmente el tercer paciente fue llevado de urgencia a quirófano por sangrado de tubo digestivo masivo, se encuentra en el transoperatorio con infiltración neoplásica se realiza una gastroyeyunoanastomosis y fistuliza por su pobre pronóstico se coloca únicamente sonda nasoyeyunal para tratamiento enteral, el paciente finalmente fallece por falla orgánica múltiple.

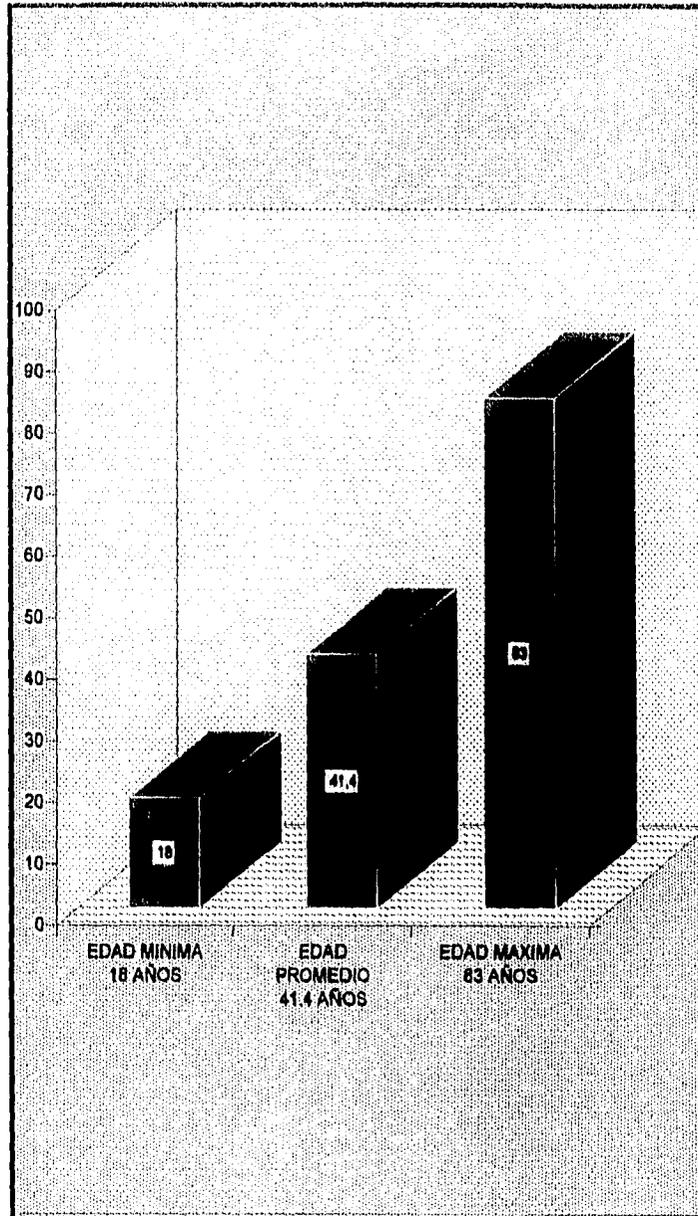
Los pacientes con bajo gasto (débito menor a 500mls), su tratamiento fue variado, algunos pacientes recibieron nutrición parenteral exclusiva en 6 pacientes, ocurrieron 3 cierres espontáneos (el día 8, 10, y 30 del inicio del tratamiento), 1 paciente fue llevado a cirugía y finalmente fallece, ocurrieron 2 defunciones una el día 20 y otra el 30 secundarias a complicaciones sépticas. otro grupo de 7 pacientes recibieron apoyo enteral exclusivo, ocurriendo 6 cierres espontáneos

entre el día 5 y 15 de iniciado el tratamiento, de esto uno refistulizó por pexia y fue llevado a quirófano con buena evolución posoperatoria, 1 paciente fue llevado a quirófano el día 15 por bordes evertidos con buena evolución posoperatoria, otro grupo de 4 pacientes recibieron nutrición mixta (parenteral y enteral) ocurriendo 3 cierres espontáneos entre el día 9 y 10 del tratamiento, un paciente fue llevado a cirugía por bordes evertidos con buena evolución posoperatoria, tres pacientes recibieron dieta seca y enteral siendo llevados a cirugía entre el día 9 y 20 del tratamiento, con buena evolución posoperatoria, finalmente dos pacientes recibieron únicamente dieta seca presentando cierre espontáneo a los 7 días.

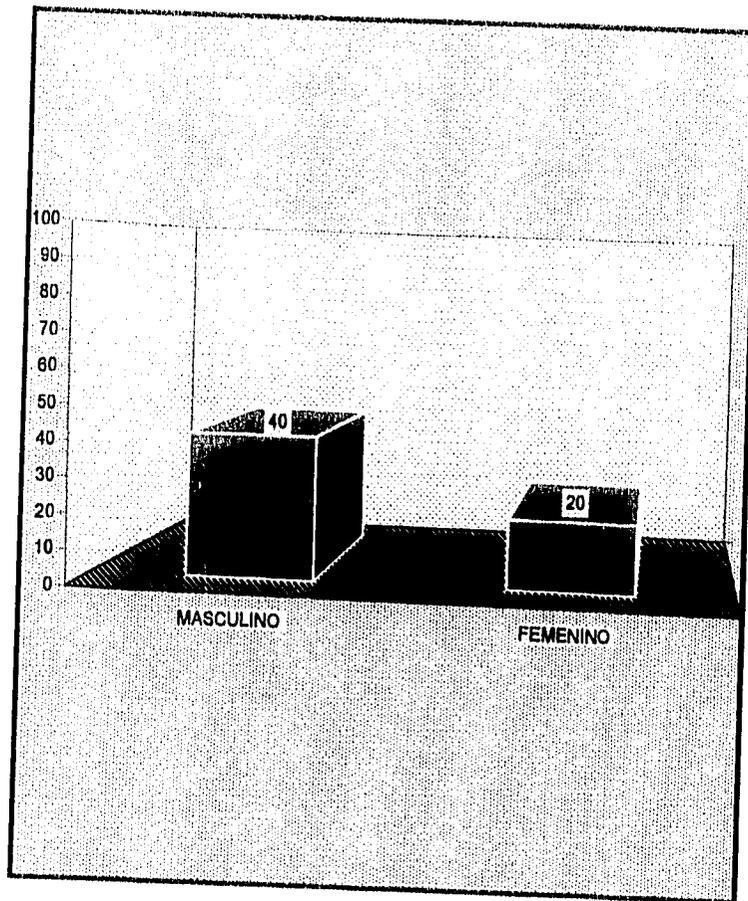
Ocurrieron un total de 22 defunciones (37%) y correspondieron 19 a las de gasto alto (32%) y 3 a las de gasto bajo (5%), cabe mencionar que ocurrieron 13 defunciones (22%) de los pacientes trasladados de otras unidades hospitalarias y fueron 11 de gasto alto (57%) y 2 de bajo gasto (67%), lo cual aumentó considerablemente el porcentaje de defunciones ya que en general ingresaban en muy mal estado general.

Las causas de muerte en el grupo de alto gasto fue el siguiente : 9 fallecieron como complicación de sepsis abdominal, 4 como complicación de falla orgánica múltiple, 3 por desequilibrio acidobásico (2 por acidosis metabólica, 1 por acidosis mixta), 1 a consecuencia de tromboembolia pulmonar, 1 por trauma craneoencefálico (cayo de su propia altura), 1 secundaria a cetoacidosis diabética no controlada; del grupo de bajo gasto, 1 fallece secundario a insuficiencia respiratoria, 1 por sepsis abdominal y finalmente 1 por falla orgánica múltiple.

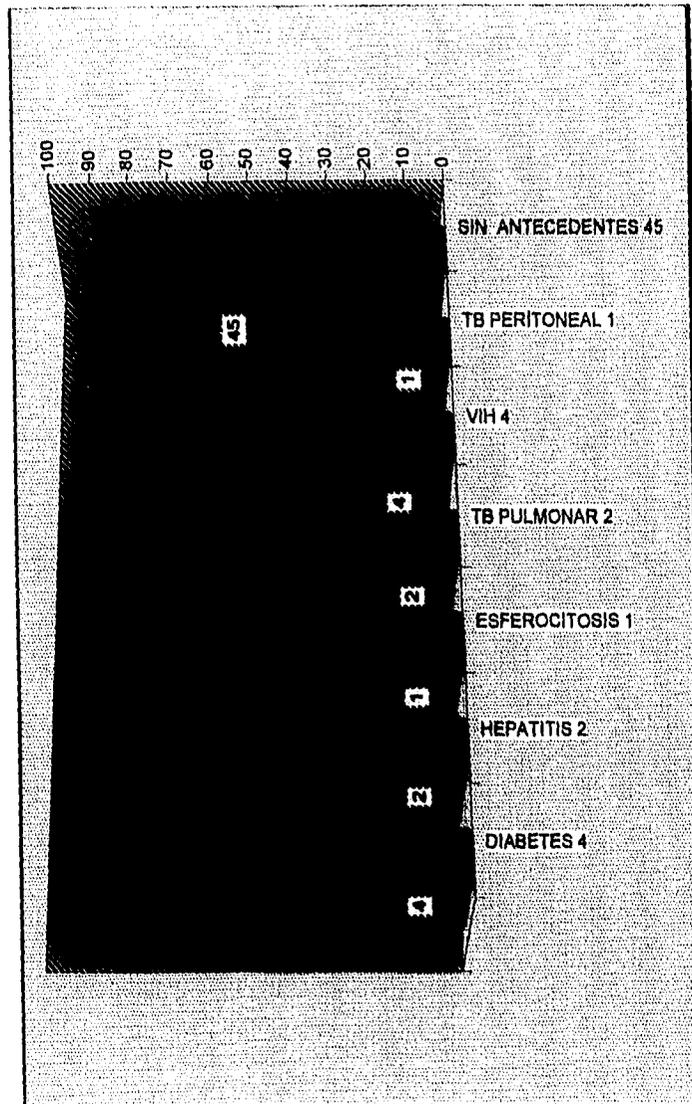
DISTRIBUCION POR EDAD



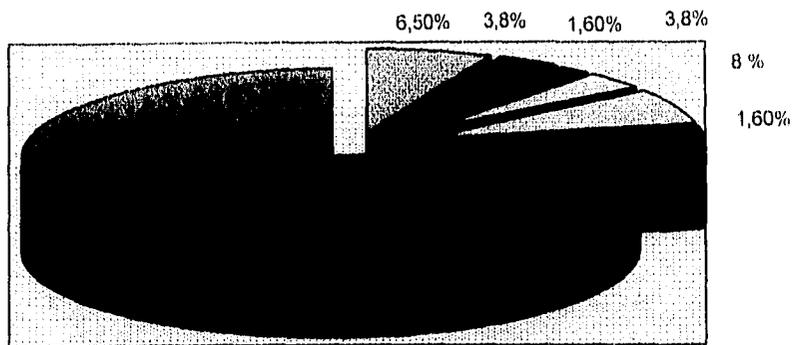
DISTRIBUCION POR SEXO



ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA
NUMERO DE ENFERMOS

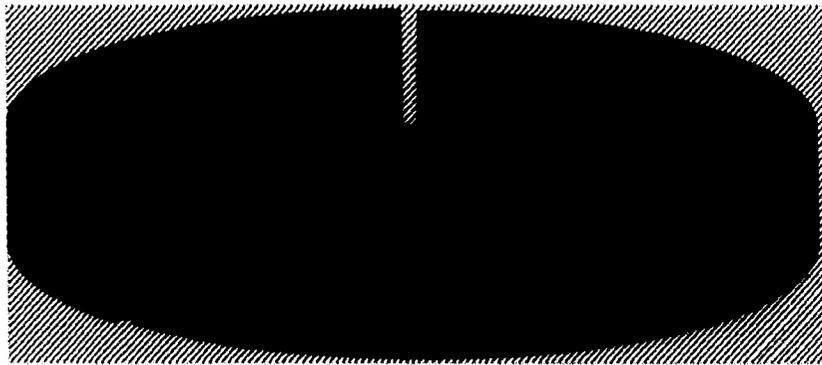


ANTECEDENTES DE IMPÓRTANCIA
PORCENTAJE



■ DIABETES	6.5 %
■ HEPATITIS	3.8 %
■ ESFEROCITOSIS	16 %
■ TB PULMONAR	3.8 %
■ VIH	8 %
■ TB PERITONEAL	1.6 %
■ SIN ANTECEDENTES	74.7%

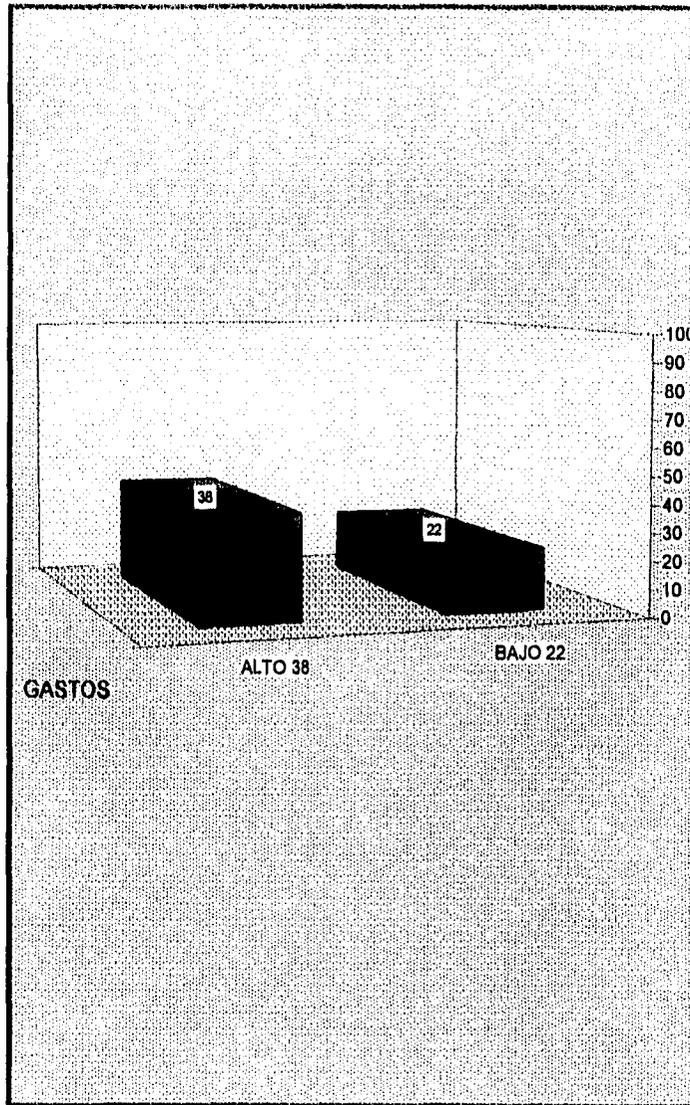
CLASIFICACION DE LAS FISTULAS SEGUN SU GASTO
PORCENTAJE



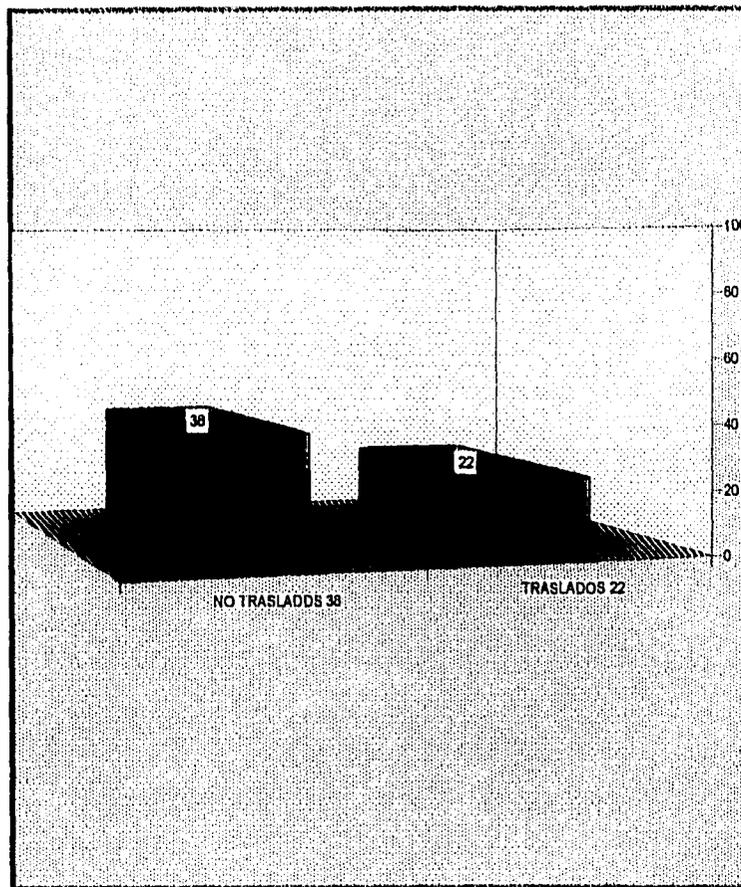
GASTOS

■ ALTO 83%
■ BAJO 37%

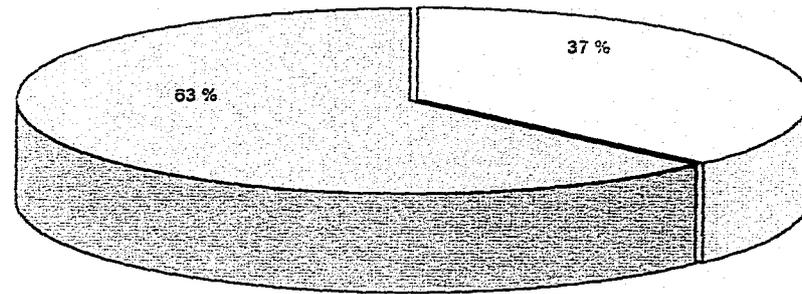
CLASIFICACION DE LAS FISTULAS SEGUN SU GASTO
NUMERO DE PACIENTES



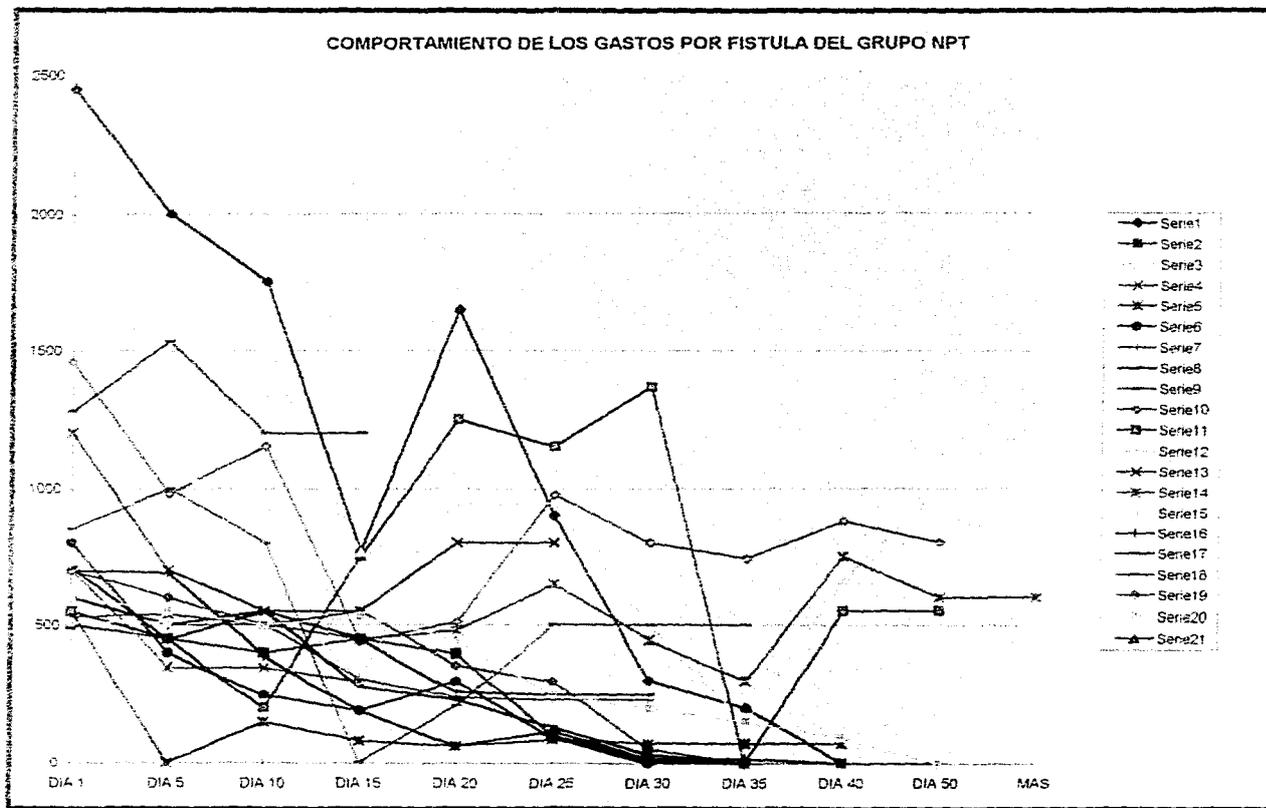
INDICE DE TRASLADOS

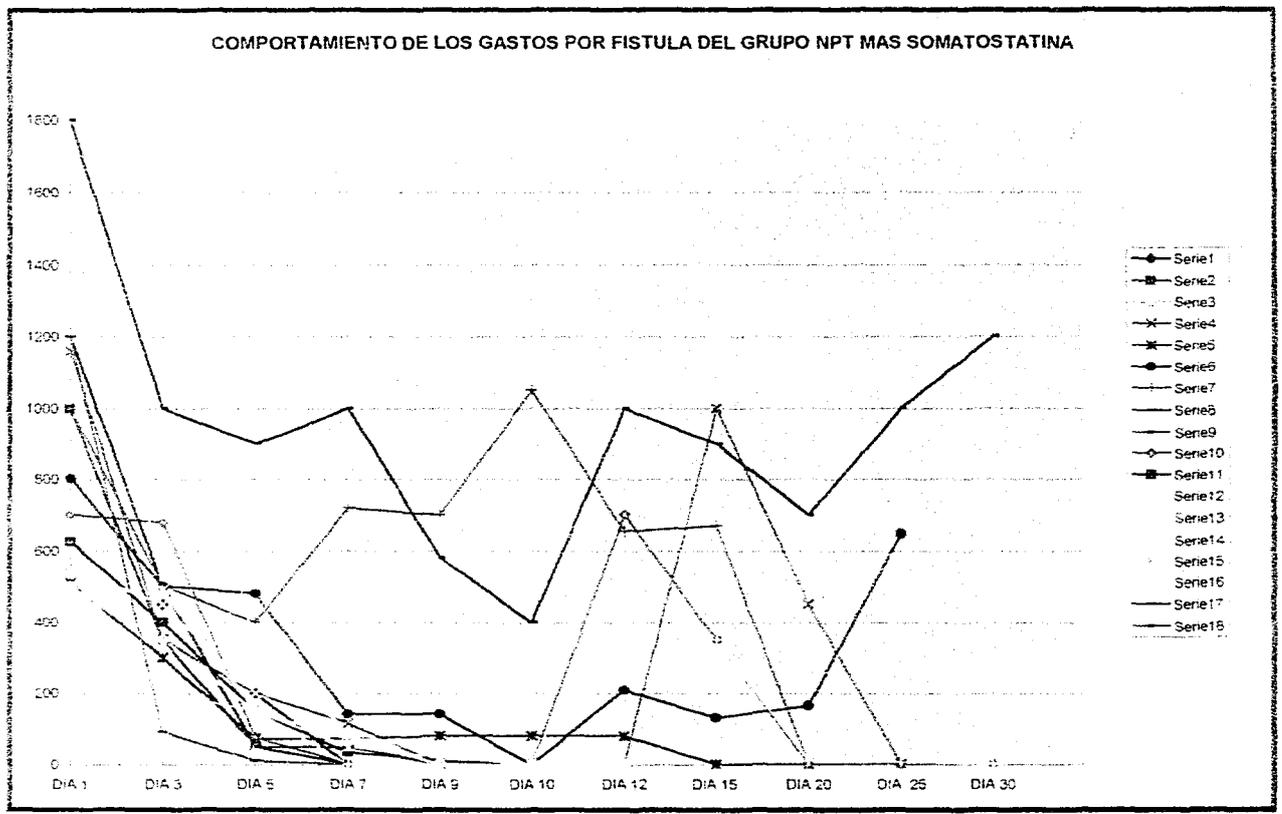


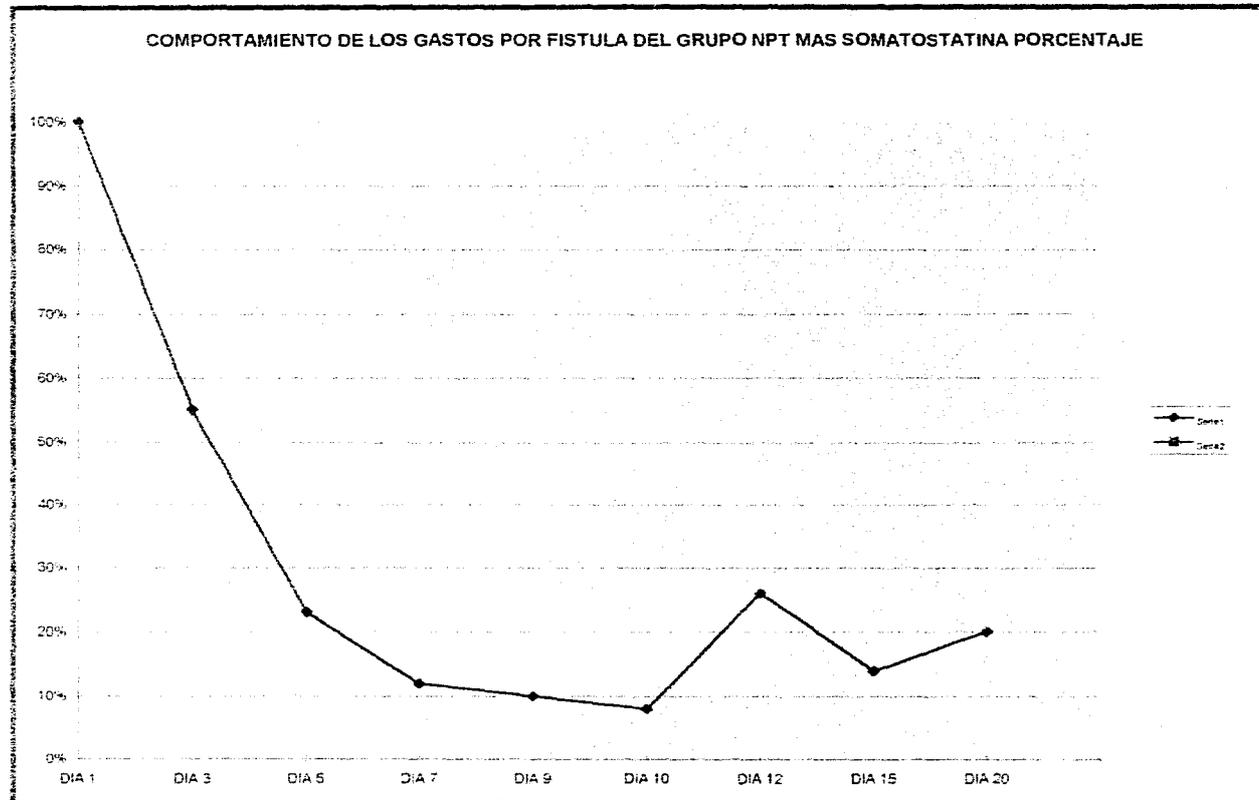
PORCENTAJE DE PACIENTES TRASLADADOS DE OTRAS UNIDADES HOSPITALARIA A NUESTRO NOSOCOMIO CON RELACION A PACIENTES PROPIOS DE NUESTRA UNIDAD

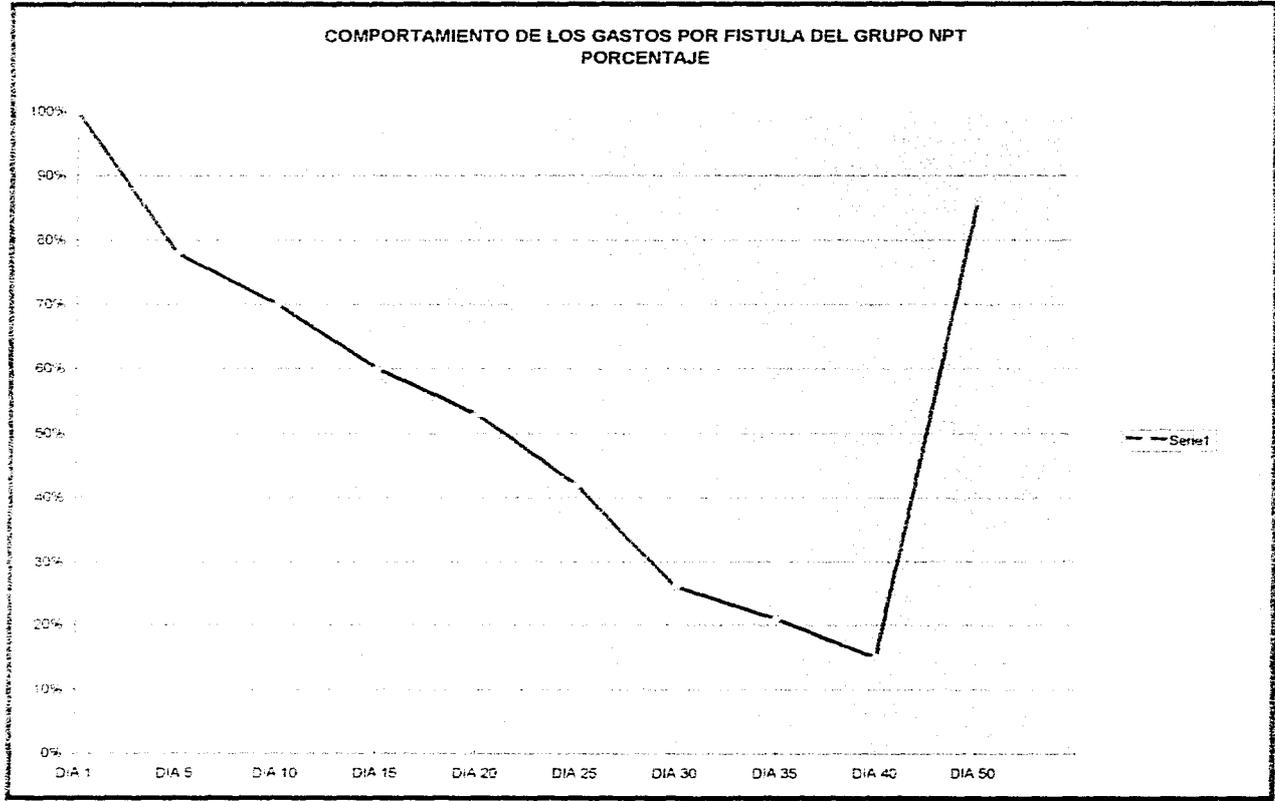


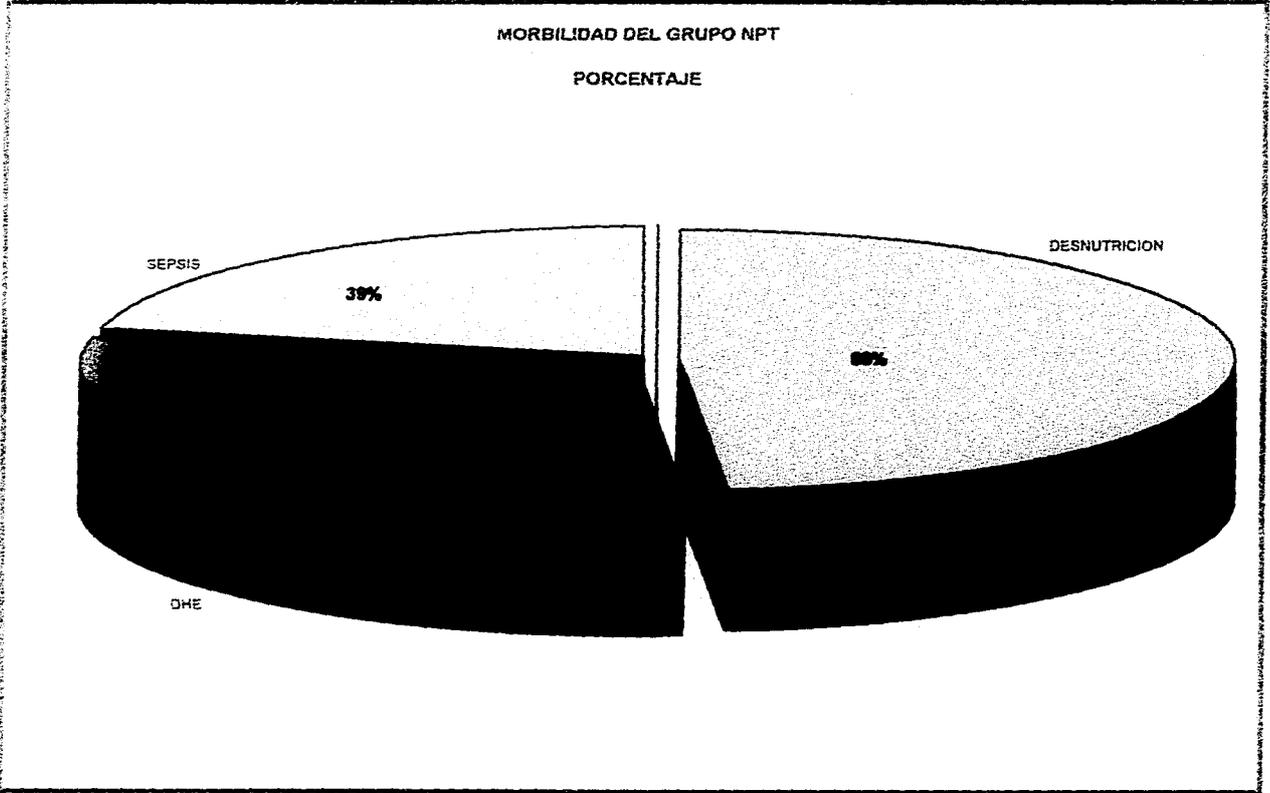
□ TRASLADOS 37% □ NO TRASLADOS 63%



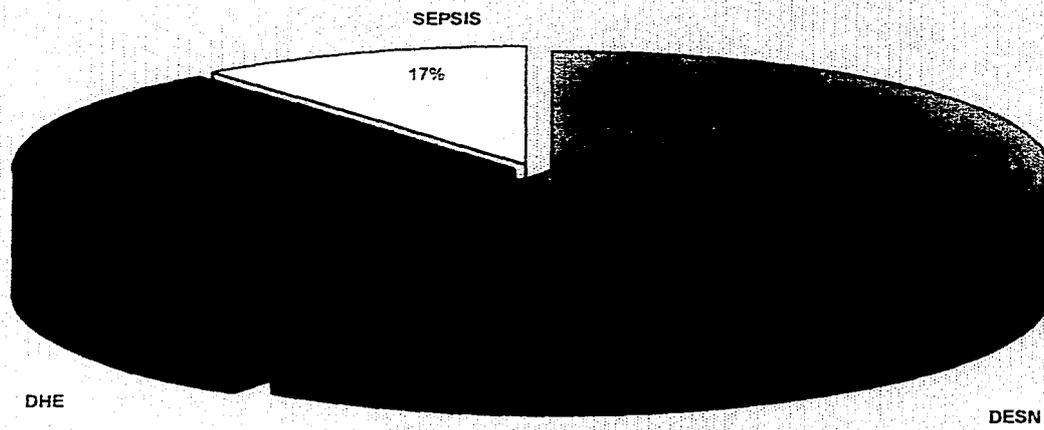




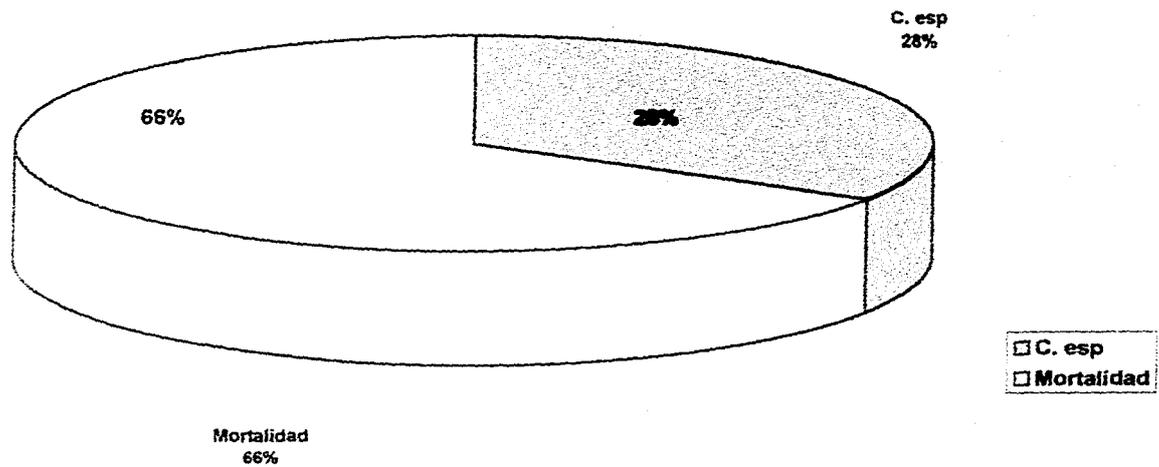




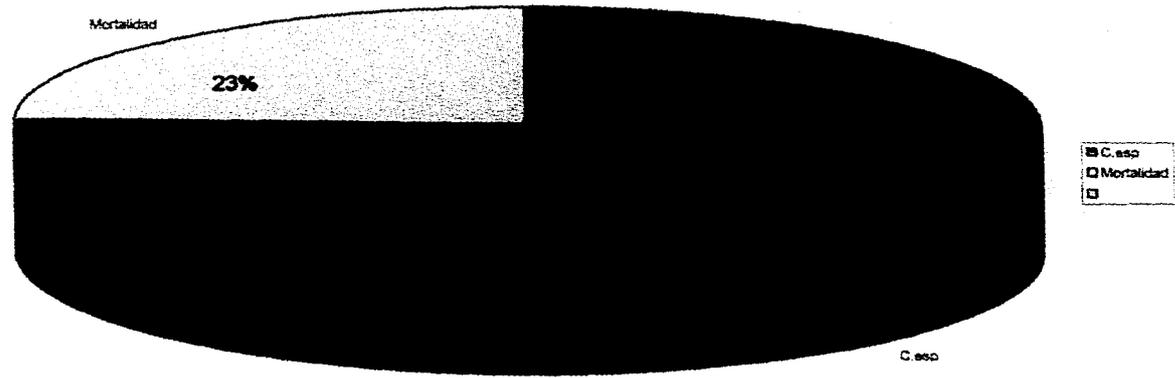
MORBILIDAD DEL GRUPO NPT MAS SOMATOSTATINA
PORCENTAJE



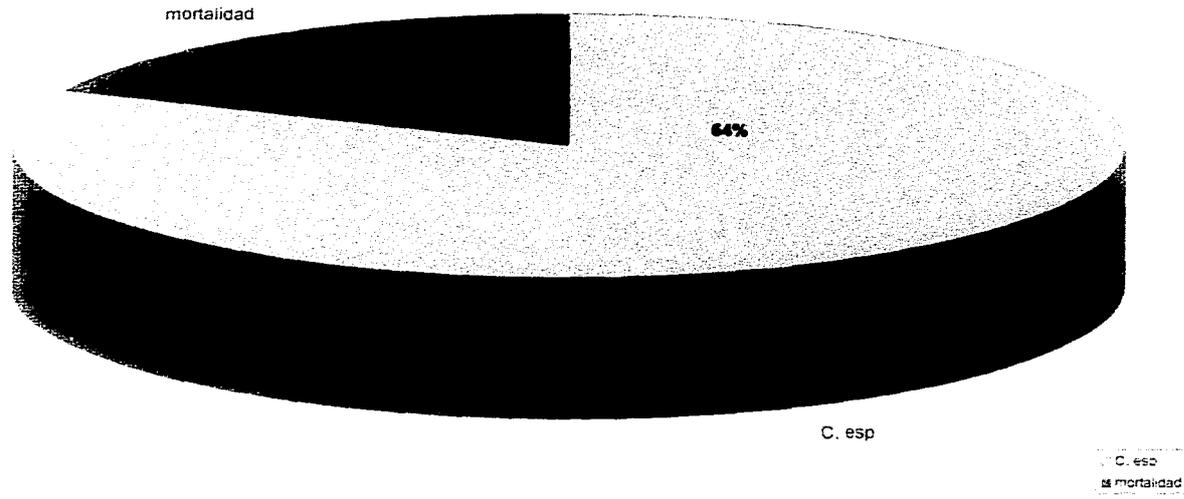
PORCENTAJE DE CIERRE ESPONTANEO EN EL GRUPO NPT



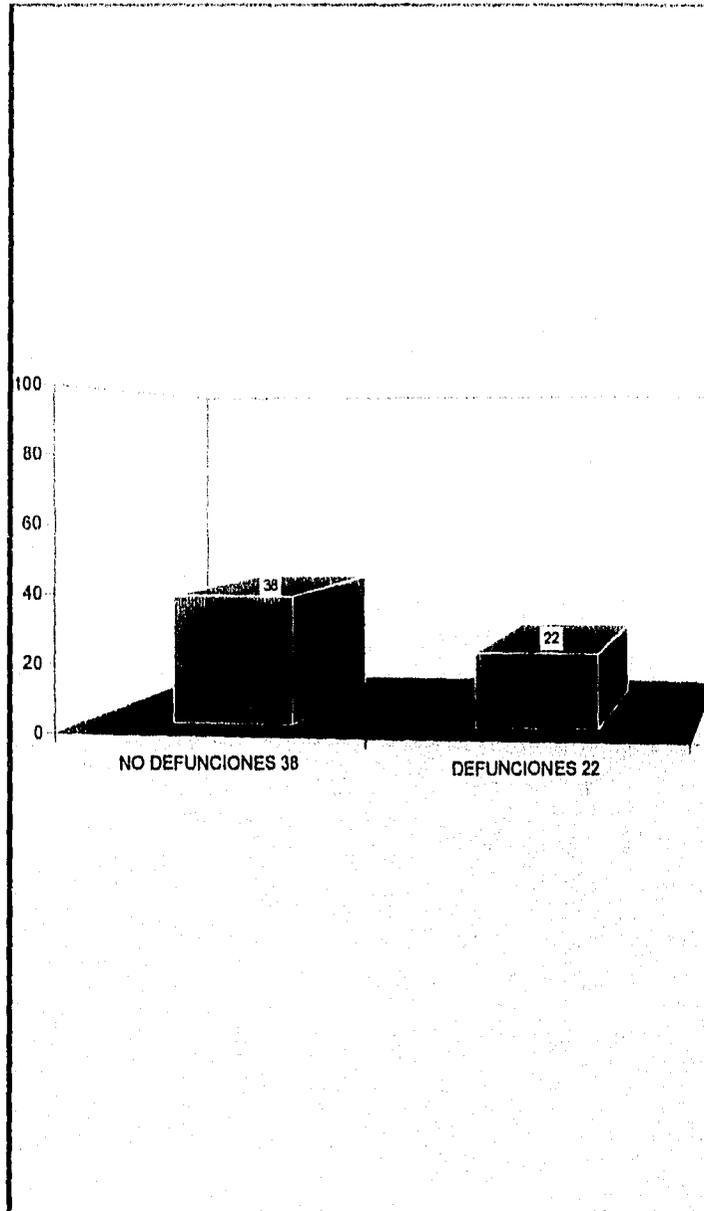
PORCENTAJE DE CIERRE ESPONTANEO EN EL GRUPO NPT MAS SOMATOSTATINA



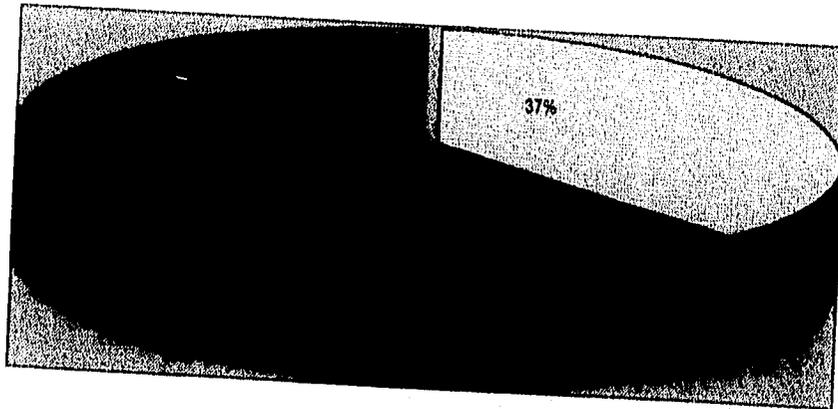
PORCENTAJE DE CIERRE ESPONTANEO DEL GRUPO DE FISTULAS DE BAJO GASTO



INDICE DE DEFUNCIONES



PORCENTAJE DE DEFUNCIONES



□ DEFUNCIONES 37%
■ NO DEFUNCIONES 63%

CONCLUSIONES:

El desarrollo de fistulas enterocutáneas es una complicación temible, por todo lo que ello implica, pues la presencia de esta puede llevar a un deterioro rápido del paciente, complicaciones agregadas y un elevado costo tanto social como económico ya que requiere una gran cantidad de recursos y una estancia hospitalaria prolongada, la que actualmente se puede disminuir con el uso de somatostatina.(3)

En la presente serie el factor etiológico en la génesis de las fistulas fueron por procedimientos quirúrgicos por enfermedad o trauma del aparato digestivo, presentandose generalmente al séptimo día del posoperatorio, a una edad promedio de 41 años, con relación de 2 a 1 hombre- mujer, la morbilidad general en las fistulas de alto gasto en el inicio del tratamiento con nutrición parenteral sola o con uso de somatostatina involucró a la totalidad de los pacientes, siendo la desnutrición, desequilibrio hidroelectrolítico y la sepsis las complicaciones predominantes, solas o combinadas, situación que se repite en la literatura mundial, dividiendo los pacientes en dos grupos, según recibieron o no somatostatina, en el grupo en que solo recibieron NPT se presentaron 16 casos de desnutrición, 10 pacientes desarrollaron desequilibrio hidroelectrolítico y 7 pacientes desarrollaron sepsis abdominal, a base de este tratamiento se presentaron 5 cierres espontáneos entre el día 30 a 40 de NPT (30+5 días), entre los factores que impedían el cierre espontáneo se encontraron eversión de los bordes de la fistula en 4 pacientes, abscesos intraabdominales en 3 pacientes y oclusión distal en 3 pacientes; en este grupo 8 pacientes fueron llevados a quirófano con una mortalidad elevada, 4 pacientes operados antes del día 10, con mal estado nutricional y con presencia de sepsis, en los que se intentó la resolución de la fistula, con un alto índice de refistulización, estancia intrahospitalaria y mortalidad, por lo que en estos casos si se considera necesaria la cirugía de urgencia, solo sera para solucionar el proceso séptico y no para intentar la resolución de la fistula enterocutánea, la cual debe intentarse cuando han mejorado las condiciones nutricionales del paciente; La mortalidad general en este grupo de pacientes fue elevada (66%), principalmente por sepsis abdominal, desequilibrio ácido-base y falla orgánica múltiple, los días estancia promedio fue de 40 +- 10 días. A base de este tratamiento se obtuvo un 28% de cierre espontáneo y un 66% de mortalidad, y 12 % de

éxito en el cierre quirúrgico, en este grupo las fístulas disminuyeron su gasto en un 25% (20 \pm 10%) hacia el día 5 de tratamiento y un 85% (80 \pm 12%), hacia el día 35 fecha en que se presentaron los cierres espontáneos.

El otro grupo incluyó a 17 pacientes que aparte de la nutrición parenteral reciben apoyo con el análogo de somatostatina subcutánea 100 mcg. cada 8 hrs, por un mínimo de 8 días de tratamiento, se presentaron 16 casos de desnutrición, 8 pacientes presentaban desequilibrio hidroelectrolítico previo al tratamiento el cual corrigió en todos los casos, 3 pacientes desarrollaron sepsis abdominal, en este grupo en conjunto se presentaron 10 cierres espontáneos (59%), entre el día 7 y 10 de tratamiento (8.5 \pm 1.5), siendo al tercer día notable el decrecimiento de los gastos y para el día 7 se presentó el mayor número de cierres espontáneos (60%), cabe aclarar que 2 cierres espontáneos más ocurrieron, 1 posterior al uso de ocreótido por 6 días y posterior a la refistulización se reutilizó por 12 días con nuevo cierre espontáneo y uno posterior a cirugía para corrección de fístula de bordes evertidos, lo cual incrementa el porcentaje de cierre hasta el 71%, las causas que impedían el cierre espontáneo fueron 2 casos de absceso residual, uno por oclusión distal (por carcinomatosis diseminada), y tres pacientes por bordes evertidos, y un paciente por sepsis abdominal, 6 pacientes fueron llevados a cirugía con buena evolución posoperatoria, finalmente 4 pacientes fallecieron, uno en franca mejoría y con disminución importante de sus gastos sin embargo por traumatismo craneoencefálico falleció, un paciente con sepsis abdominal y fascitis necrotizante y uno con falla orgánica múltiple, el último por tromboembolia pulmonar. Su estancia hospitalaria promedio fue de 25 \pm 10 días. A base de este tratamiento por lo tanto se obtuvo un 71% de cierre espontáneo y un 23% de mortalidad, y un 83% de éxito cuando se realizó cierre quirúrgico. En este grupo presentaron una disminución de gasto de 55% (50 \pm 5), para el tercer día, para el quinto día de un 80% (75 \pm 10%), para el séptimo al décimo día fue del 93% (90 \pm 3%), fecha en que ocurrieron la mayoría de los cierres espontáneos.

Los pacientes con bajo gasto, su tratamiento fue variado en general el apoyo enteral y dieta seca resultaron en beneficio cuando el tracto digestivo se encontraba funcional y el apoyo parenteral solo se reserva

para cuando existe incapacidad para tolerar la vía oral, en este grupo de 22 pacientes, se presentaron 14 cierres espontáneos (64%), y 3 defunciones (13%), 6 pacientes fueron llevados a cirugía de los cuales únicamente uno falleció, con un porcentaje de éxito quirúrgico de 83%.

En conclusión, de lo observado en esta serie, todos los pacientes que desarrollan fistulas enterocutáneas de alto gasto deben recibir alimentación parenteral total y esquema de por lo menos 12 días de ocreótido subcutáneo cada 8 hrs, con lo cual se mejorará su estado nutricional al disminuir las secreciones intestinales evitando la pérdida de grandes volúmenes de líquido con alto contenido en electrolitos, enzimas y proteínas, evitando además que estas secreciones se filtren entre las asas intestinales y originen abscesos intraabdominales que condiciona, sepsis persistente. Acelerando por su sinergismo terapéutico el cierre espontáneo de las fistulas.

Si los pacientes no evolucionan hacia la mejoría en un lapso de 12 días a pesar de este tratamiento seguramente existirá algún factor que impida su cierre espontáneo, el cual deberá resolverse, evitándose tratar de resolver la fistula en ese momento, ya que por los resultados obtenidos en condiciones de nutrición no óptima dará por resultado un gran porcentaje de refistulización, y por lo tanto una mayor mortalidad posoperatoria, una vez resuelto el factor que impida el cierre de la fistula la posibilidad de cierre espontáneo aumentará, y será necesario reiniciar el uso de ocreótido, si después de 4 a 6 semanas de tratamiento la fistula no cierra en buenas condiciones nutricionales y sin sepsis persistente el paciente deberá llevarse a quirófano para cierre definitivo de la fistula, que en esta serie la mayoría de los casos sería por eversión de los bordes de la fistula

En general los pacientes con cáncer de cualquier tipo, fistulas de bajo gasto, fistulas de localización en colon y enfermedades inflamatorias crónicas intestinales, deberán ser excluidos del protocolo propuesto.

En contraparte los pacientes con fistula de bajo gasto la morbilidad es debida principalmente a complicación por sepsis y desnutrición, su tratamiento es encaminado hacia estas situaciones, si el tracto digestivo puede ser utilizado la mejor vía de tratamiento de nutrición será enteral,

pudiendo acompañarse de dieta seca o bajo residuo y la nutrición parenteral reservada a unos cuantos casos en que el tracto digestivo no pueda utilizarse, en la presente serie se presentaron 14 cierres espontáneos , fueron llevados a quirófano 6 pacientes, 4 por bordes evertidos y uno por pexia, la mortalidad fue de 3 pacientes.

BIBLIOGRAFIA:

1. DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS: Undecima edición, México D.F. : Salvat Mexicana de ediciones S.A. de C.V., 1981: 411
2. Anchondo A.M: FISTULAS ENTEROCUTANEAS. tesis de recepción en cirugía general CB459, 1978: 108-157
3. Conde M. y cols: MANEJO DE FISTULAS ENTEROCUTANEAS DE ALTO GASTO CON NPT Y OCREOTIDA, UN ANALOGO SINTETICO DE LA SOMATOSTATINA Investigación medica internacional 1993, 20: 55-61
4. Gullo M.D.y col: EFFECT OF OCREOTIDE (SMS 201-995) ON MEAL-STIMULATED PANCREATIC SECRETION IN THREE PATIENTS WITH EXTERNAL PANCREATIC FISTULA. The American Journal of Gastroenterology 1991, 86: 892-894
5. Scott N.A.y col: OCREOTIDE AND GASTROINTESTINAL FISTULAE. Digestion 1990, 45(suppl 1): 66-71
6. Dennis P. y col: MANAGEMENT OF PERFORATED APPENDICITIS IN CHILDREN: A DECADE OF AGRESSIVE TREATMENT. Journal of Pediatric Surgery 1994, 29: 1130-1134
7. Rose D, Yarborough M.D.y col: ONE HUNDRED AN FOURTEEN FISTULAS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT TREATED WITH TOTAL PARENTERAL NUTRITION. Surgery, Gynecology and Obstetrics 1986, 163: 345-350
8. Hopman P.M. y col: PANCREATIC EXOCRINE AND GALLBLADDER FUNCTION DURING LONG-TERM TREATMENT WITH OCREOTIDE (SMS 201-995) Digestion 1990, 45(suppl 1): 72-76
9. McIntyre P.B. y col: MANAGEMENT OF ENTEROCUTANEOUS FISTULAS: A REVIEW OF 132 CASES Br. J. Surg 1984, 71: 293-296

10. Geerdsen J.P. y col: SMALL BOWEL FISTULAS TREATED WITH SOMATOSTATIN: PRELIMINARY RESULTS Surgery 1986, 100 : 811-814
11. Spiliotis J. y col: TREATMENT OF ENTEROCUTANEOUS FISTULAS WITH TPN AND SOMATOSTATIN: COMPARED WITH PATIENTS WHO RECEIVED TPN ONLY BJCP 1990, 44: 616-618
12. Castañón J.A. y col: EL ANALOGO DE SOMATOSTATINA SMS (201-995) COMO TRATAMIENTO ADYUVANTE EN PACIENTES CON FISTULAS EXTERNAS DEL APARATO DIGESTIVO Gaceta Médica de México 1992, 128: 285-288
13. Planas M. y col: SOMATOSTATINA Y/O NUTRICION PARENTERAL TOTAL EN EL TRATAMIENTO DE LAS FISTULAS INTESTINALES Rev. Esp. Enf. Digest. 1990, 78: 345-347
14. Tulassay Z. y col: OCREOTIDE Lancet 1992, 339: 1428
15. Hild y col: TREATMENT OF ENTEROCUTANEOUS FISTULAS WITH SOMATOSTATIN Lancet 1986, 13 : 626
16. Shackelford: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO. 3a. edición. Philadelphia: Editorial Médica Panamericana, 1993: 629-641
17. Schwartz S : PRINCIPIOS DE CIRUGIA. 5a. edición: Nueva Editorial Interamericana, 1991: 1-5, 78-89.
18. Rubelowsky J y Machiedo W: CIRUGIA DE REPETICION EN COMPARACION CON EL TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LAS FISTULAS GASTROINTESTINALES Clínicas quirúrgicas de Norteamérica 1991, 1: 147-157
19. Maingot R : OPERACIONES ABDOMINALES. 8va edición. New York: Editorial médica Panamericana, 1992: 342- 371

20. Nora P : CIRUGIA GENERAL, PRINCIPIOS Y TECNICAS. 3era edición. Filadelfia : Nueva editorial Interamericana, 1993: 638-639
21. Englebert J : DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO QUIRURGICOS. 3ra edición. San Francisco: Editorial el Manual Moderno, 1982: 549-550
22. Way L: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTOS QUIRURGICOS. 6ta edición. San Francisco : Editorial el Manual Moderno, 1989: 556-557
23. Michans J : PATOLOGIA QUIRURGICA. 4ta edición. Buenos Aires: Editorial el Ateneo, 1989 : 827-831
24. Kiney J : TRATAMIENTO PRE Y POSOPERATORIO. 2da edición: Nueva editorial Interamericana. 1973: 390-391
25. Owen W y col: MANAGEMENT OF FISTULAS OF THE SMALL INTESTINE W. J. of S.,O, & G., 1955, Nov: 668-670
26. Dixon C. and Benson R : PRINCIPLES IN THE MANAGEMENT OF EXTERNAL FECAL FISTULAS The Journal of the American Medical Association 1946. 130: 755- 761
27. Marshall S. and Lahey F : THE SURGICAL TREATMENT OF ABDOMINAL FISTULAS New England Journal of Medicine 1938, 218: 211-220
28. Gutierrez S: FISIOPATOLOGIA QUIRURGICA DEL APARATO DIGESTIVO. Editorial MM MÉX, 1990: 233-249
29. Romero R: TRATADO DE CIRUGIA, 1ra edición. Lima Perú: Nueva editorial Interamericana, 1986 : 1504-1507
30. Sterns E : DIAGNOSTICO CLINICO EN CIRUGIA 1ra. edición Kingston, Ontario:El manual moderno, 1991: 214-220
31. Schrock T: MANUAL DE CIRUGIA 9na. edición. San Francisco: El manual moderno, 1990: 339-340

32. Howard R : TRATADO DE INFECCIONES EN CIRUGIA 2da.
edición, Florida: Interamericana 1991: 681-689