

**TERCERA PARTE:
FÍSTULAS URODIGESTIVAS**

Fístulas intestinales en Urología

J. CAPARRÓS SARIOL, F. SOLÉ BALCELLS

Servicio de Urología
Fundación Puigvert
Barcelona

INTRODUCCIÓN

Las fístulas fueron definidas por Alexander-Williams & Irving como comunicaciones anormales entre dos superficies epitelizadas¹.

Debido a la proximidad entre el tracto digestivo y el urinario, no es infrecuente la afectación del tracto urinario por enfermedades digestivas y viceversa. El urólogo también utiliza a menudo, porciones del intestino como conductos o reservorios para la orina, y esto puede ocasionar trastornos debidos al procedimiento quirúrgico en sí.

Es difícil encontrar en la literatura² conductas a seguir, en cuanto a diagnóstico y tratamiento de estas situaciones. En ocasiones el cirujano colorrectal no es suficientemente radical, cuando encuentra un tumor colónico primario infiltrando la vejiga, o un tumor rectal infiltrando la próstata^{2,3}. También el urólogo puede tener problemas a la hora de tratar una fístula duodenal después de una nefrectomía derecha⁴ o con la fístula de una neovejiga al recto en un paciente irradiado previamente. Un mejor conocimiento de estas patologías junto al tratamiento en equipo por los urólogos y cirujanos digestivos, redundará sin duda, en un mejor cuidado de estos pacientes. En un futuro próximo quizá no tengamos que repetir que: «the most commonly mishandled patients were meo with colon cancers that were either adherent to the bladder or to the prostate»⁵.

CLASIFICACIÓN

Las fístulas intestinales pueden ser:

- A) Interna: comunica la luz intestinal con otros órganos (tracto urinario) (Fig. 1a).

- B) Externa: comunica el intestino con el exterior (entero-cutánea) (Fig. 1b).
 C) Mixta: comunica el intestino con otros órganos y la piel (Fig. 1c).
 D) Directa o simple: comunicación directa entre el intestino y otros órganos o la piel (Fig. 1a and 1b).
 E) Indirecta o compleja: tiene múltiples trayectos y abscesos comunicando el intestino con otros órganos o la piel (Fig. 1c).

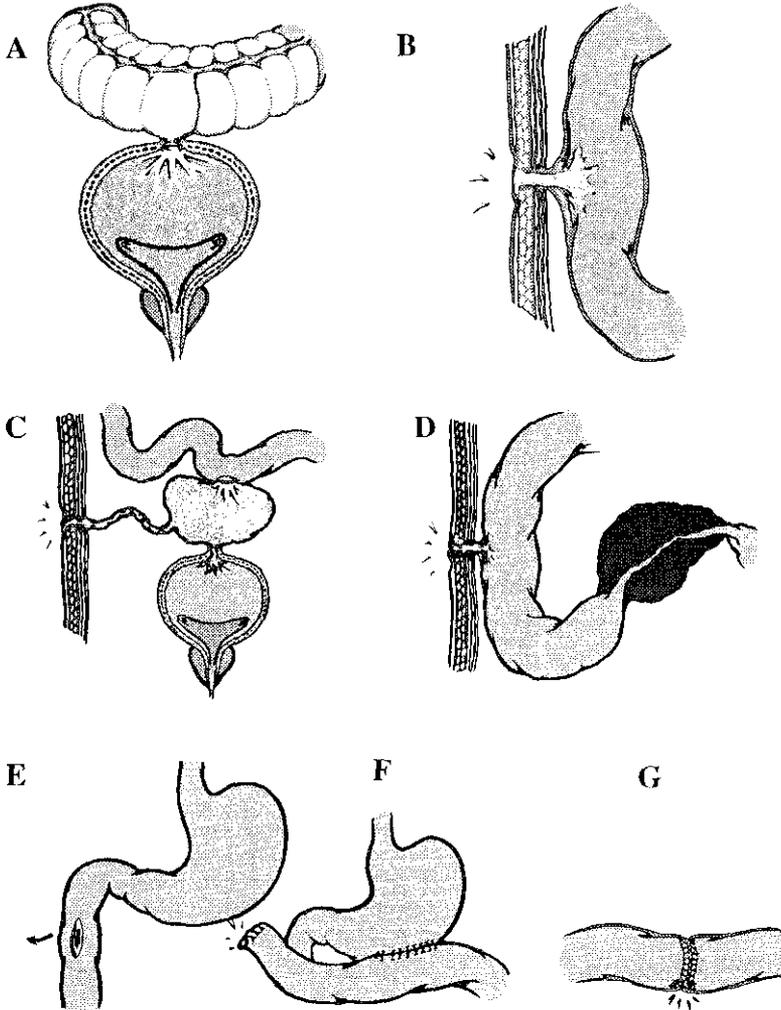


Figura 1. Tipos de fistulas intestinales. a, interna y directa. b, externa y directa. c, mixta. d, obstruida. e, lateral. f y g, terminal.

- F) **Obstruída:** existe una obstrucción del tránsito, distal a la fístula (Fig. 1d).
- G) **Lateral:** afecta la pared lateral del intestino (Fig. 1e).
- H) **Terminal:** afecta el muñón, o asa ciega, o los bordes de una anastomosis término-terminal (Fig. 1f y 1g).

Las fístulas también pueden clasificarse en función de la región del tracto urointestinal afecto (estómago, duodeno, páncreas, intestino delgado, intestino grueso, recto, riñones, uréteres, vejiga, próstata o uretra). También puede producirse una comunicación entre el tracto intestinal y el urinario, así como entre un neoconducto o una neovejiga (usando intestino) y el intestino (neourointestinal).

Las fístulas intestinales también pueden ser clasificadas según su débito:

Alto débito

intestinal > 1500 cc/24hrs

pancreática > 200 cc/24hrs

Bajo débito

cantidades inferiores a las anteriormente señaladas

La etiología de la fístula también puede utilizarse como base para su clasificación:

CONGÉNITAS. Sólo destacables las de la imperforación anal (vésico-rectales y uretrorectales)

TRAUMÁTICAS. Secundarias a traumatismos abiertos o cerrados. También pueden ser producidas iatrogénicamente, secundarias a cirugía intestinal o procedimientos que lesionen la pared intestinal (punciones o biopsias) o después de usar el intestino para cistoplastias de aumento, sustituciones o derivaciones intestinales.

INFLAMATORIAS. Los procesos inflamatorios son la causa principal de las fístulas internas, el mecanismo de producción suele ser la formación de un absceso que se abre hacia una viscera hueca contigua. La pielonefritis xantogranulomatosa, la pionefrosis, la tuberculosis, los abscesos perirrenales y quistes hidatídicos, son las causas de fístulas que se comunican con el intestino por un proceso primario urinario. En el caso de fístulas vesico-intestinales, son mucho más frecuentes los procesos primarios intestinales que fistulizan a la vejiga (Crohn, diverticulitis sigmoidea, apendicitis). Entre un 10-15% de pacientes intervenidos por diverticulitis tenían una fístula colovesical⁶.

NEOPLÁSICAS. Las neoplasias, generalmente carcinomas, pueden invadir directamente un órgano vecino, o pueden provocar un proceso

obstructivo, que desencadene una perforación y comunicación entre dos vísceras huecas. Un carcinoma de colon puede fistulizar a vejiga, de 452 casos estudiados por Hunter 6 (1.3%) tenían una comunicación con vejiga⁵.

RADIÓGENAS. El uso de la radioterapia, como tratamiento de algunos procesos tumorales, lleva consigo el peligro de irradiación de estructuras vecinas al proceso tumoral, en este sentido el intestino es altamente sensible a las radiaciones, sobre todo el epitelio de la mucosa intestinal y el endotelio de los vasos de la submucosa. En la mucosa se producen alteraciones celulares que desembocan en la necrosis con ulceraciones⁷. A nivel de los vasos submucosos hay un proceso de endarteritis progresiva que conduce a la obliteración, isquemia y fibrosis⁸. Estas lesiones pueden llegar a ser la causa de fístulas entre órganos adyacentes uro-intestinales, o bien pueden desembocar en complicaciones postoperatorias cuando se utiliza intestino lesionado, por la irradiación, para la construcción de derivaciones urinarias de cualquier tipo.

DIAGNÓSTICO

PRESENTACIÓN

La sintomatología es muy diversa y pueden aparecer dolor, fiebre, taquicardia, neuaturia, fecaluria, diarrea, nauseas. También pueden presentarse como una masa palpable, hipotensión, íleo paralítico o mecánico. Las características en cuanto a color, olor o aire pueden contribuir al diagnóstico en el caso de las fístulas externas, casi transparente en las fístulas pancreáticas y bilioso en las duodenales.

INVESTIGACIÓN

El cultivo de orina muestra un crecimiento de gérmenes entéricos. La leucocitosis puede estar presente.

En la radiología convencional pueden apreciarse niveles hidroaéreos, diafragmas inmóviles, derrames pleurales de contiguidad, osteomielitis de huesos adyacentes, aerobilia, neumopielograma espontáneo, pneumocistograma (Fig. 2) y neumoperitoneo.

La fistulografía es el método más directo de hacer el diagnóstico. Hay que conseguir una buena adaptación entre el catéter, por donde se inyecta el contraste, y el orificio fistuloso.

La ecografía es útil para la detección de colecciones líquidas y permite localizar abscesos intraabdominales.



Figura 2. Neumocistograma espontáneo en una fístula colovesical.

La TAC es la exploración prínceps para el estudio de fístulas y abscesos, debe acompañarse siempre de la administración de contraste oral y por enema, sin contrastar la vía urinaria, ésta maniobra nos permitirá ver si hay paso de contraste del intestino al tracto urinario. No debe ir precedido de ninguna maniobra previa que pueda introducir aire en la vía urinaria, como sondajes, punciones o cistografías.

Los estudios isotópicos dan menos información que las exploraciones anteriores.

La UIV, PA por nefrostomía (Fig. 3) y la CUMS son útiles en el diagnóstico del proceso de base y pueden poner de manifiesto el trayecto fistuloso.



Figura 3. Fístula renogástrica identificada mediante pielografía anterógrada.

El tránsito intestinal y el enema opaco son útiles para el diagnóstico de los procesos patológicos intestinales subyacentes.

La ureteropielografía retrógrada es útil en la detección y definición del trayecto fistuloso.

La CREP (Colangiografía Retrógrada Endoscópica y Pancreatografía) es de utilidad sobre todo en fístulas biliares y pancreáticas para descartar la obstrucción distal a la fístula y corroborar el diagnóstico.

La RNM puede definir las fístulas debido a sus cualidades intrínsecas en el contraste de tejidos blandos y de focalizar cualquier plano, específicamente el plano donde se encuentre el trayecto fistuloso⁹.

La colonoscopia y biopsia son obligadas en los procesos de intestino grueso para establecer la etiología del proceso, sobre todo si se sospecha una neoplasia.

FÍSTULAS INTESTINALES EXTERNAS

En la cirugía actual el urólogo puede verse implicado en el conocimiento de las fístulas externas, por el uso, cada día más frecuente, del intestino en la confección de vejigas de sustitución, ampliaciones vesicales, derivaciones

externas a través de un asa desfuncionalizada ileal o colónica. La utilización del estómago, en las derivaciones para eludir trastornos hidroelectrolíticos, las posibles lesiones intraoperatorias del tubo digestivo en cirugías de exéresis, o la afectación del intestino por la patología urológica de base, implican un conocimiento de las posibles complicaciones y su tratamiento.

La mayoría de estas fístulas se producen por un fallo de sutura en la anastomosis intestinal, que puede ser debida a un exceso de tensión en la línea de sutura, a la isquemia de los bordes, a una sepsis asociada o a la obstrucción distal a la línea de sutura.

CONCEPTOS GENERALES

Debido a la alta morbi-mortalidad de la cirugía en este tipo de fístulas deben tenerse en cuenta las siguientes pautas:

A) Evitar las complicaciones sépticas, estrechamente ligadas a este tipo de fístulas¹⁰, por lo que es necesario un buen drenaje, y en ocasiones una derivación intestinal proximal a la fístula. El adecuado drenaje de los abscesos y del área fistulosa son esenciales. El drenaje inicial puede intentarse mediante punción percutánea, dejando un catéter en la zona. En casos en que no haya mejoría clínica, debido a la existencia de abscesos intraabdominales grandes y tabicados, debe practicarse un drenaje a cielo abierto. Los desequilibrios hidroelectrolíticos y la deshidratación deben tratarse adecuadamente.

B) El tratamiento antibiótico debe ser utilizado en casos de sepsis, celulitis diseminada o infección pulmonar. El tratamiento empírico debe iniciarse (una vez obtenidas las muestras para cultivo oportunas) con antibióticos de amplio espectro, utilizando los de acción demostrada contra la flora intestinal más común. Cuando la sepsis no es bien controlada, la mortalidad puede llegar al 85%¹, y todas las muertes están en relación directa con el proceso séptico¹¹.

Si la infección no responde al tratamiento antibiótico convencional, deben descartarse las siguientes eventualidades.

- abscesos ocultos
- cuerpo extraño
- catéter de nutrición parenteral total (NPT) infectado
- gérmenes resistentes

C) Protección de la piel adyacente. Es útil la protección de la piel sana con una crema aislante. Dependiendo del tipo de cavidad puede ser útil la placa de estoma o bien la protección de la cavidad con un plástico adhesi-

vo transparente estéril y con un catéter en su interior (Fig. 4). El plástico transparente permite la inspección de la herida.

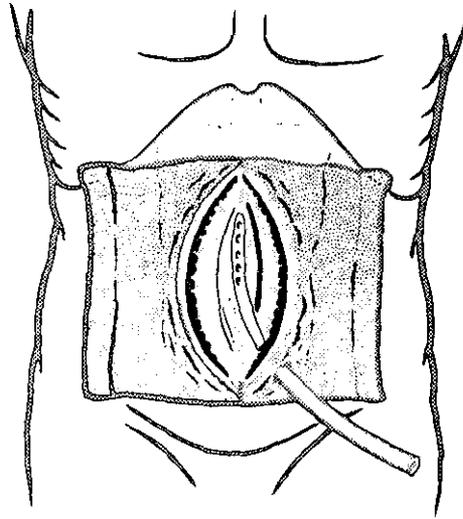


Figura 4. Apósito transparente que permite la inspección de la herida.

La irrigación de la herida con ácido láctico puede ser útil^{12,13}. Esto es efectivo para evitar la autodigestión de la pared abdominal, sobre todo en las fistulas duodenales o pancreáticas. Los injertos cutáneos, se utilizan para cubrir el tejido de granulación en el momento que las condiciones locales son favorables.

D) *Iniciar el tratamiento con NPT o dietas de absorción intestinal alta (fistulas cólicas)*, que ayudará a mejorar el estado nutricional del paciente y a la reducción del débito fistuloso. La NPT debe empezarse pronto (48 horas), tan pronto como se haya identificado la fistula y se hayan corregido los desbalances hidroelectrolíticos.

La utilización de la nutrición enteral, por medio de una yeyunostomía distal a la fistula se usa raramente. La NPT debe continuarse hasta que la fistula cierre, o las condiciones locales y el estado general del paciente mejoren lo suficiente como para permitir una corrección quirúrgica.

E) *Administración de drogas que disminuyan la secreción intestinal y colocación de una sonda nasogastrica*. Ciertos medicamentos actúan inhibiendo las secreciones gástricas, pancreáticas e intestinales:

- *Cimetidina* (300-600 mg., cada 8 h.) y *Ranitidina* (150 mg., cada 12 h.) compiten con la pentagastrina, disminuyen por tanto las secreciones gástrica y pancreática, y, aunque en menor grado, también las biliares.

- *Somatostatina* (inhibidor de la hormona de crecimiento) y su análogo sintético, el Octeotride (SMS 201-995), administrado subcutáneamente a una dosis de 0.225-0.300 mg/24 h, cada 8 horas, ha demostrado una extraordinaria eficacia en cuanto a intensidad y rapidez de acción. Bloquea la secreción gástrica basal, así como la estimulada por la pentagastrina, además bloquea la secreción exocrina pancreática inhibiendo la secreción enzimática de las células acinares del epitelio ductal, reduciendo de este modo el débito fistuloso¹⁴. Es actualmente la droga de elección en el tratamiento de estas fístulas por su rápida acción y la ausencia de efectos indeseables.
- *Omeprazol* (40mg cada 24h) disminuye las secreciones intestinales bloqueando la bomba de hidrógeno en la célula parietal gástrica.
- *Glucagon* (2mg. I.M. cada 6 horas) puede ser útil en fístulas pancreáticas ya que reduce sus secreciones exocrinas.
- *Calcitonina* ha sido también utilizada en este tipo de fístulas.

El tratamiento conservador debe continuar tanto tiempo como sea necesario en pacientes que demuestren mejorías evolutivas. En un estudio, 71% de las fístulas externas cerraron mediante tratamiento conservador, siendo las laterales las que respondieron mejor a dicho tratamiento¹⁰.

En conclusión el tratamiento conservador de las fístulas intestinales, debe incluir: sonda nasogástrica o gastrostomía, control local de la piel adyacente, NPT, somatostatina y drogas que disminuyan la secreción gástrica (ranitidina u omeprazol).

PRONÓSTICO

Levy y Cugnenc¹⁵ definieron como factores de mal pronóstico: fístula alta (yeyunal o mixta), dehiscencia de pared superior a 10 cms., alto débito (superior a 1.500 cc/24h. o 200 cc/24 h. en las pancreáticas), trayecto múltiple, abscesos intraperitoneales, resecciones intestinales superiores a 150 cms., sepsis, obstrucción intestinal, infección respiratoria asociada, hemorragia extra o intraluminal, trombosis venosa profunda y fallo renal o hepático.

La mortalidad está directamente relacionada a la presencia o no de estos factores¹⁵: Ausencia de estos factores (no mortalidad); uno o dos factores 29%; tres o cuatro factores, 51%; cinco o más, 86% de mortalidad.

El tratamiento quirúrgico de estas fístulas debe producirse cuando el estado nutricional del paciente es óptimo y la sepsis ha sido tratada adecuadamente. Las maniobras quirúrgicas inmediatas están limitadas al drenaje de abscesos, enterostomías con propósito nutricional y derivaciones proximales al trayecto fistuloso, en aquellos casos en que es imposible controlar la escoriación cutánea.

La discontinuidad de los bordes, obstrucción distal, absceso crónico, epitelización del trayecto, intestino lesionado o enfermo (Crohn, irradiación, neoplasia), la malnutrición (hipoalbuminemia), cuerpo extraño y aperturas de más de 1 cm², son factores que van en contra de la resolución espontánea de la fístula.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEFINITIVO

Los principios básicos a seguir¹⁶, en el tratamiento quirúrgico de estas fístulas son los siguientes:

- 1) Incisiones amplias, empezando por las áreas no afectadas, a través de una laparotomía media o transversa.
- 2) Resección del segmento intestinal afecto, con anastomosis término-terminal, dependiendo de las condiciones locales y generales. En casos de duda es preferible practicar una derivación externa o de los dos cabos intestinales.
- 3) Hacer un by-pass de la porción afectada (dejándola «in situ») no es recomendable, pero puede ser una actitud razonable en aquellos casos en que su liberación es imposible o extremadamente difícil.
- 4) Proteger las suturas con el epiplon.
- 5) Cierre de la pared abdominal con puntos totales, dejando la piel sin suturar, si la herida ha sido contaminada, en espera de un cierre primario diferido.
- 6) Dejar siempre unos buenos drenajes.

FÍSTULAS GÁSTRICAS

Dentro de las fístulas gástricas externas, se incluyen las secundarias a intervenciones sobre el bazo (esplenectomía), o secundarias a procedimientos quirúrgicos sobre el propio estómago, así como las producidas por traumatismos penetrantes.

La causa más frecuente durante las intervenciones urológicas, es la práctica de una esplenectomía en el transcurso de una nefrectomía izquierda, el estómago puede quedar isquémico o lesionado durante la ligadura y sección de los vasos cortos de la curvatura mayor.

A parte de la sepsis, los trastornos hidroelectrolíticos y de nutrición producidos por la fístula, también debemos considerar las hemorragias en el área fistulosa, secundarias a la digestión péptica y a la erosión de los vasos.

El diagnóstico de una fístula gástrica es simple: tránsito gastro-duodenal y fistulografía. Las pautas de tratamiento incluyen el cuidado adecua-

do de la piel, tratamiento antisecretor (ranitidina u omeprazol, somatostatina), NPT y sonda nasogástrica.

El establecimiento de un drenaje libre es esencial en el tratamiento de la fístula, transformando el trayecto indirecto en directo. Aunque es difícil el «llevar» la fístula a la piel, el buen drenaje puede conseguirse con un tubo con aspiración. La práctica de una yeyunostomía, con fines nutricionales, puede ser muy útil en casos en que se prevea un largo período de inhabilitación de la cavidad gástrica.

La mayor parte de estas fístulas cierran espontáneamente, si se realiza un tratamiento correcto, el tratamiento quirúrgico precoz, debe reservarse a los efectos de asegurar un libre drenaje externo

FÍSTULAS DUODENALES

Las fistulas duodenales pueden aparecer de forma espontánea, secundariamente a un cuerpo extraño o un divertículo duodenal. Las lesiones duodenales secundarias a una nefrectomía derecha son la causa urológica más común de este tipo de fistulas, y son laterales.

El diagnóstico se hace mediante el tránsito gastroduodenal, o la fistulografía.

El problema que crean las fistulas duodenales, a parte de las pérdidas electrolíticas y la malnutrición, es la erosión de la piel por la bilis (niveles

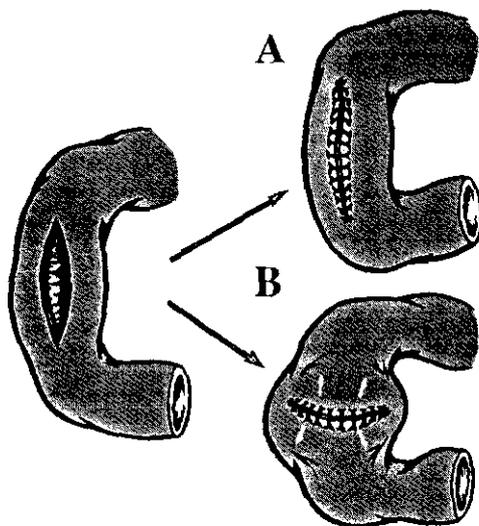


Figura 5. La incisión duodenal suturada longitudinalmente (a) es preferible a la transversal (b), ya que produce menor tensión en la línea de sutura.

altos de bilirrubina en el líquido de drenaje) y fermentos pancreáticos (amílase), cuya presencia confirma la existencia de una fistula duodenal.

Si se lesiona el duodeno en el transcurso de una intervención urológica, debe ser suturado de forma longitudinal. El cierre transversal, para evitar la estenosis, produce una mayor tensión de la sutura y aumenta las probabilidades de aparición de la fistula (Fig. 5).

Establecer un buen drenaje, instaurar la NPI y la administración de octeotride, droga que ha cambiado radicalmente la evolución de estas fistulas, reducen significativamente el tiempo de cierre de las mismas.

Si el débito de la fistula es superior a 1.500 cc/24h., durante más de diez días, tras el inicio del tratamiento conservador, entonces debe ser considerado el tratamiento quirúrgico. Para ello puede practicarse una diverticulización duodenal^{2,17}, consistente en la práctica de una gastroye-

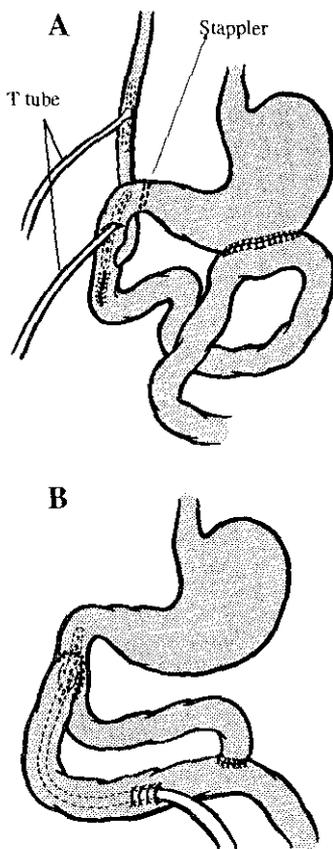


Figura 6. Reparación quirúrgica de una fistula duodenal. a, Diverticulización duodenal. b, Y de Roux.

yunostomía con cierre del píloro, sutura y drenaje de la fístula, derivación del duodeno proximal a la fístula (opcional), con drenaje del colédoco mediante un tubo de Kehr (Fig. 6a). Otra posibilidad es aislar un segmento de yeyuno que cierre la fístula duodenal (Fig. 6b).

FÍSTULAS PANCREÁTICAS

Las fístulas pancreáticas secundarias a procesos urológicos son raras. La mayoría ocurren por lesiones de la cola del páncreas en nefrectomías izquierdas difíciles, o después de una pancreatectomía caudal por nefrectomías secundarias a procesos renales que invaden el páncreas (Fig. 7).

Cualquier traumatismo o incisión en el páncreas, incluso una simple biopsia, puede dañar las células parietales (productoras de enzimas proteolíticas) y los conductos pancreáticos mayores y menores. Se producen con mayor frecuencia al incidir o lesionar el tejido pancreático sano. Las colecciones y pseudoquistes de secreciones pancreáticas difunden fácil-

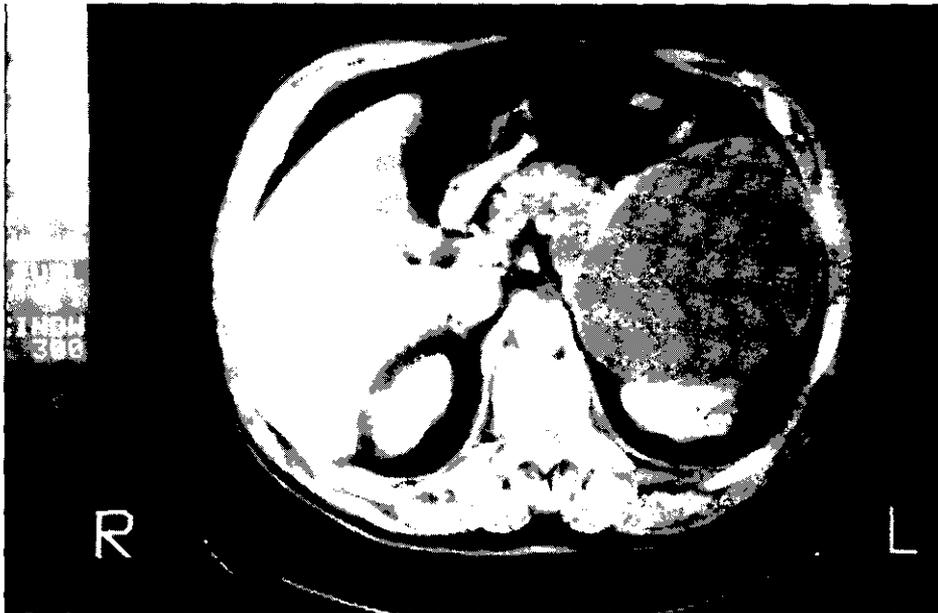


Figura 7. A este paciente se le practicó una pielolitomía hace 15 años. Esta imagen fue interpretada como un tumor renal. La exploración quirúrgica reveló un riñón izquierdo pionefrótico como consecuencia de una gasa olvidada en la pielolitomía previa. Se practicó una nefrectomía izquierda con pancreatectomía caudal, y en el postoperatorio el paciente presentó una fístula pancreática. El análisis bioquímico el líquido del drenaje demostró una fístula pancreática. El análisis bioquímico del líquido de drenaje demostró una concentración de amilasa de 11.200 U/L.

mente por los tejidos circundantes. Tienen a ramificarse y pueden alcanzar el diafragma, la pleura o los bronquios.

El diagnóstico puede hacerse por fistulografía o CREP (Colangiografía Retrógrada Endoscópica Pancreática).

El problema especial que crean las fistulas pancreáticas, es su tendencia a la ramificación (fístulas indirectas), dando lugar a abscesos difíciles de drenar. Esto ocurre por la acción de las enzimas proteolíticas sobre los tejidos circundantes, pudiendo lesionar vasos y producir hemorragias importantes. La deshidratación severa puede ser también un problema importante en fistulas de alto débito (>200 cc/24 h.).

El tratamiento de las fistulas pancreáticas requiere un adecuado drenaje, NPT, y, como medida esencial, la utilización de drogas que inhiban la secreción pancreática (Oxteotride, Ranitidina). La cirugía está indicada en raras ocasiones, y consiste en la práctica de una Y de Roux, anastomosando la fístula a una asa de yeyuno, o una pancreatectomía distal. Si son tratadas de forma adecuada mediante NPT, drenaje correcto e inhibidores de la secreción, la tendencia es el cierre espontáneo en la gran mayoría de los casos¹⁸.

FÍSTULAS DE INTESTINO DELGADO Y GRUESO

Pueden ocurrir de forma espontánea en el transcurso de una enfermedad intestinal (Crohn, diverticulitis, cáncer de colon o tuberculosis) o a consecuencia de traumatismos (normalmente de tipo quirúrgico). Ejemplos de esto último son las dehiscencias de sutura después del uso de segmentos intestinales para la confección de ampliaciones vesicales, neovejigas, conductos ileales etc.

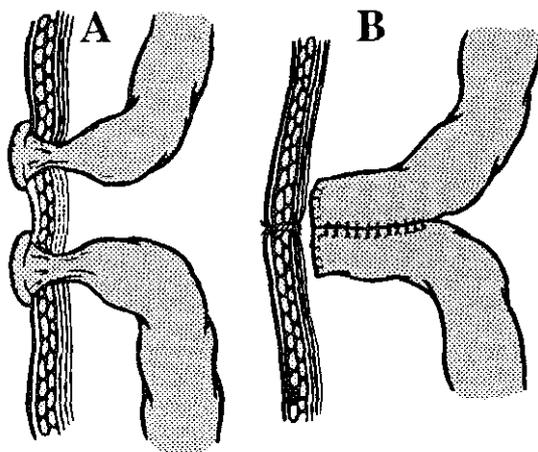


Figura 8. a, Derivación de los dos cabos a la piel. b, Reanastomosis intestinal.

El diagnóstico es fácil, el aspecto y olor de la secreción de la herida quirúrgica son característicos (en fístulas secundarias a cirugía). El diagnóstico de confirmación se puede hacer mediante un tránsito gastroduodenal o un enema opaco.

El principal problema de las fístulas intestinales es el deterioro nutricional y la erosión cutánea que pueden producir.

El tratamiento debe ser conservador (transformando una fístula indirecta en directa), asegurando un drenaje correcto, iniciando NPT o dieta de absorción alta sin residuo y administrando drogas que disminuyan la secreción de jugos gástrico, duodenal y pancreático. Todas estas medidas

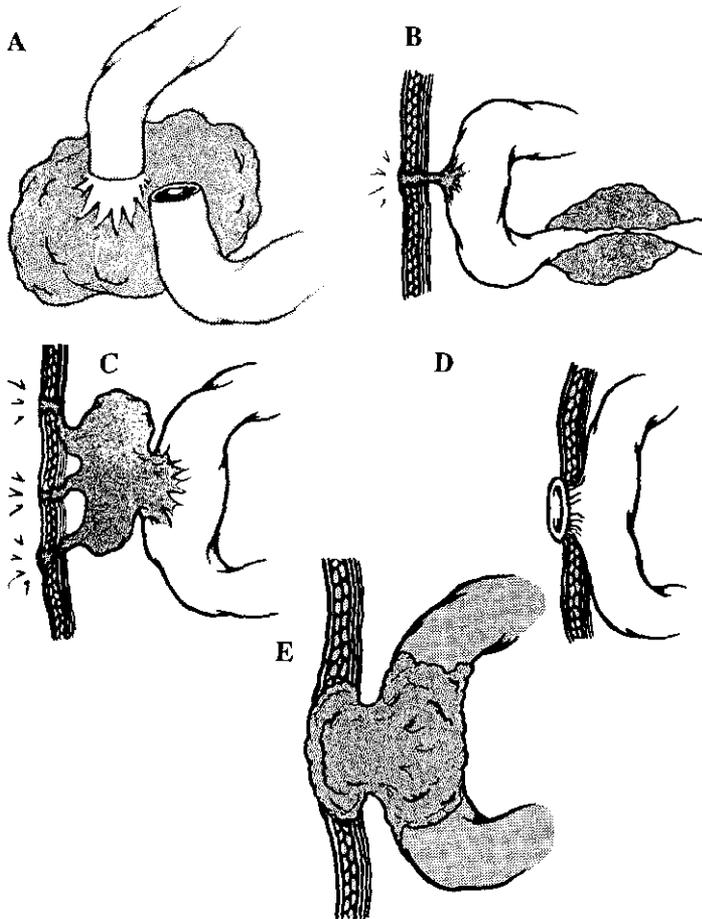


Figura 9. Indicaciones de tratamiento quirúrgico precoz. *a*, discontinuidad total de los bordes. *b*, obstrucción distal. *c*, absceso con múltiples trayectos. *d*, epitelización del trayecto. *e*, infiltración de la pared.

reducen el débito de la fistula mejorando las posibilidades de cierre espontáneo.

La transformación de una fistula desde indirecta a directa, puede conseguirse desbridando un absceso o haciendo una derivación intestinal proximal a la fistula. Cuando la cirugía está indicada, es mejor practicar una resección del trayecto fistuloso abocando los dos segmentos del intestino a la piel, con un estoma proximal y una fistula mucosa distal (Fig. 8 a). La reanostomosis intestinal puede ser practicada primariamente en casos muy favorables o hacerla de forma diferida cuando el estado del paciente reúna las condiciones necesarias (Fig 8 b).

Algunas circunstancias especiales aconsejarían una actuación quirúrgica precoz: fallo de sutura con pérdida de continuidad de los bordes (Fig. 9a), obstrucción distal a la fistula (Fig. 9b), fistula asociada a abscesos y de trayecto múltiple (Fig. 9c), epitelización del trayecto fistuloso, con continuidad mucocutánea (Fig. 9d), e infiltración de la pared abdominal por la enfermedad intestinal (Fig. 9e).

FÍSTULAS UROINTESTINALES INTERNAS

Distintas porciones del tracto urinario pueden establecer una comunicación con el intestino: Renointestinal, ureterointestinal, ileovesical, vesicointestinal, rectouretral, y neourointestinal.

La etiología es diversa pudiendo producirse de forma espontánea (pionefrosis, tumores urinarios o intestinales, plastrón apendicular, Crohn, diverticulitis o cuerpos extraños)^{19, 20} o ser secundarias a radioterapia o agresiones quirúrgicas.

La modalidad diagnóstica de preferencia dependerá de que la fistula sea del tracto urinario superior o inferior. Para el diagnóstico de las del tracto superior La TAC y la pielografía retrógrada o anterógrada son las más adecuadas. La TAC abdominal con enema opaco¹⁹ y colonoscopia con biopsia (para diferenciar una fistula neoplásica de una inflamatoria) es el método idóneo para el estudio de las vésicointestinales.

RENOINTESTINAL

Las más frecuentes son las secundarias a procesos infecciosos que afectan al riñón, como pielonefritis xantogranulomatosa, pionefrosis o abscesos perirrenales y las secundarias a tumores del riñón. La comunicación puede ocurrir entre el riñón y el estomago^{16, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27} duodeno^{4, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39,} intestino delgado y grueso.

La inyección de contraste a través de la nefrostomía colocada inicialmente para drenar una pionefrosis puede ser el método diagnóstico. Cuando la TAC abdominal identifica aire en el interior del árbol urinario, debe descartarse la presencia de una fístula urointestinal (Fig. 10), aunque otra posibilidad podría ser una infección por gérmenes productores de gas.

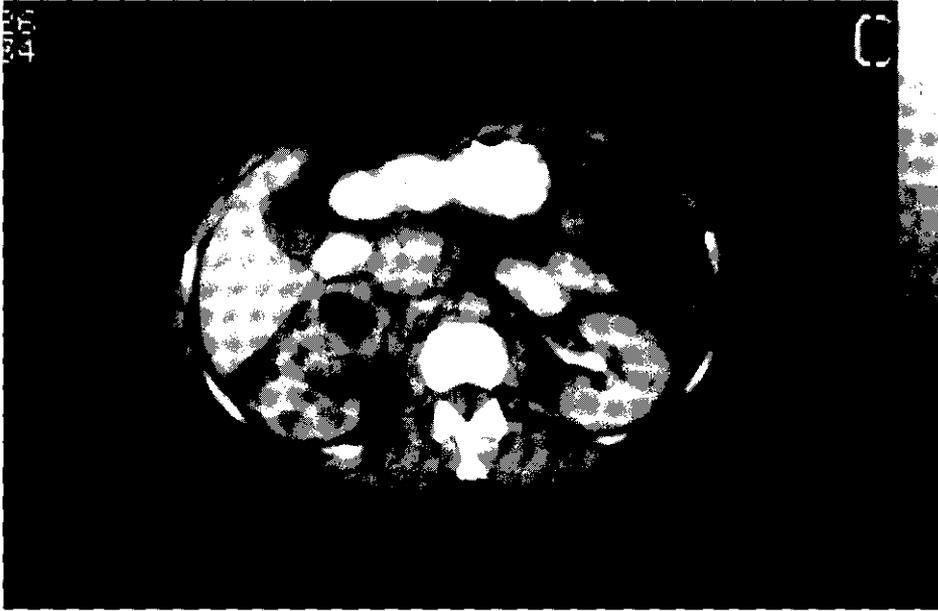


Figura 10. TAC que muestra la presencia de aire en el árbol urinario derecho por fístula renoduodenal.

El tratamiento de elección es la nefrectomía, ya que en la mayor parte de los casos el riñón no funciona, junto con el segmento de estómago (Fig. 11) o de intestino afecto. En casos de fístula renoduodenal la exéresis del riñón y del trayecto fistuloso con cierre longitudinal de la apertura duodenal es el método más recomendable.

URETEROINTESTINAL

La comunicación puede originarse en el intestino delgado o en el grueso. Las enfermedades inflamatorias intestinales son la etiología más común, también las iatrógenas o las debidas a traumatismos pene-

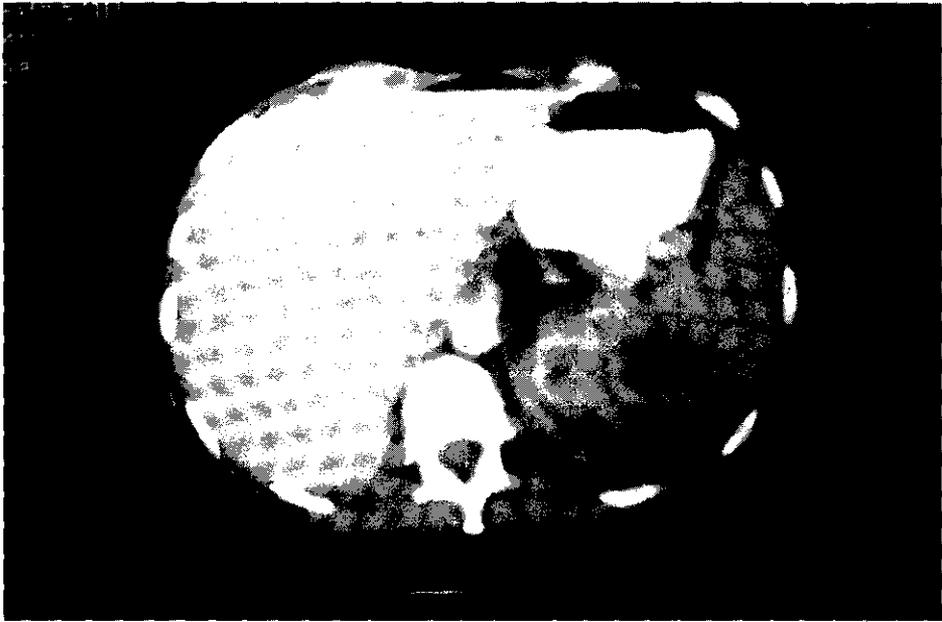


Figura 11. TAC de una fistula renogástrica, que muestra la infundibilización de la pared gástrica.

trantes, así como las neoplasias o los cálculos ureterales pueden ser la causa.

La pielografía retrógrada o anterógrada son los métodos más útiles para el diagnóstico. La TAC es un método muy sensible para detectar cantidades mínimas de contraste y aire (Fig. 12) y puede ser muy útil en la detección de fistulas que tienen una oclusión prácticamente total secundaria a la reacción inflamatoria⁴⁰. El enema opaco también puede ser útil en ocasiones (Fig. 13).

La nefrectomía con resección del intestino enfermo es el tratamiento de elección, en algunas ocasiones si el riñón tiene buena función y no es tumoral, una resección parcial del uréter junto con el intestino pueden ser suficientes.

VESICointestinal

Las causas más frecuentes son la diverticulitis y la neoplasia de sigma, enfermedad de Crohn⁴¹, tumores vesicales, iatrógenas, radiógenas, perforación apendicular y cuerpos extraños^{25, 42, 43, 44, 45, 46}.

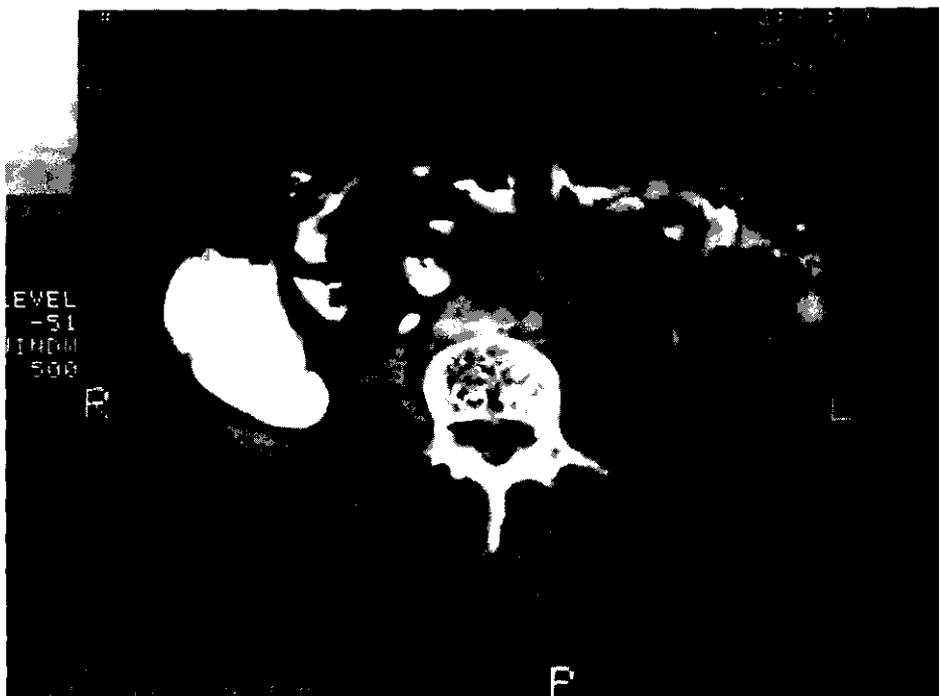


Figura 12. TAC de una fístula renogástrica, que muestra la infundibilización de la pared gástrica.

La TAC abdominal con enema opaco⁴⁷ y la colonoscopia con biopsia son esenciales para el diagnóstico correcto. La irregularidad y rigidez de la cúpula vesical (Fig. 14) en una cistografía debe hacernos sospechar la presencia de una fístula. La TAC puede mostrar la presencia de gas en la vejiga (Fig. 15) y la uretrocistografía retrógrada puede demostrar la comunicación entre la vejiga y el colon sigmoide (Fig. 16). En nuestra experiencia la cistoscopia ofrece menos información que la TAC y a su vez es más agresiva.

El tratamiento de las fístulas vesicointestinales secundarias a diverticulitis sigmoidea consiste en la resección del segmento intestinal afecto junto con la vejiga, en un solo tiempo⁴⁸ Cuando se trata de un carcinoma de sigma con infiltración de la vejiga, la resección quirúrgica debe ser lo más completa posible, siendo lo más aconsejable la exéresis «en bloque» de la vejiga y el colon sigmoide⁵. En la enfermedad de Crohn debe researse toda la porción intestinal afectada y cerrar la vejiga en dos planos con interposición de epiploon entre ambas estructuras.



Figura 13. El mismo paciente de la figura 12. El enema opaco muestra la comunicación entre el uréter y el colon.

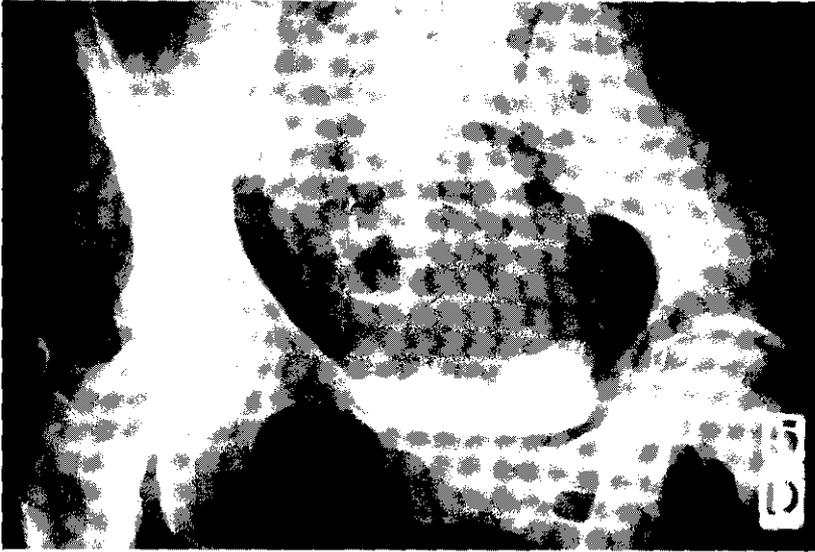


Figura 14. Cistografía de una fístula vésicointestinal. Irregularidad de la cúpula vesical.

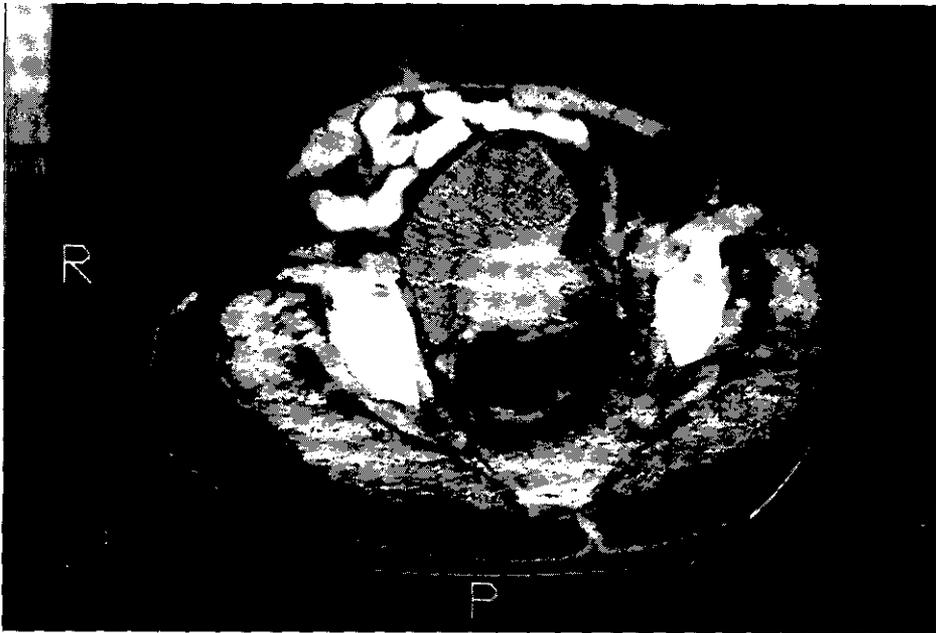


Figura 15. TAC que muestra la presencia de aire en la cavidad vesical, por una fístula vésicocolónica.



Figura 16. Uretrocistografía retrógrada mostrando la comunicación de la vejiga y el colon.

FÍSTULAS VESICORECTALES, PROSTATO Y URETRORECTALES

Las congénitas se encuentran en el contexto de la imperforación anal. Las adquiridas pueden ser secundarias a distintos procesos inflamatorios (absceso prostático, tuberculosis prostática y estenosis uretrales con periuretritis), traumas (cirugía prostática, vesical o rectal), radiógenas o por infiltración neoplásica. El diagnóstico se hace a menudo mediante la uretrocistografía y la uretrocistoscopia. La ano-restoscopia es útil para localizar el trayecto fistuloso en la ampolla rectal.

El tratamiento es quirúrgico, aunque en determinadas circunstancias, y teniendo en cuenta la edad, el tipo de fístula y la sintomatología, el tratamiento conservador puede ser adecuado.

La corrección quirúrgica se hace preferentemente mediante un abordaje transanoesfinteriano, para las fístulas uretra y próstata-rectales. Este abordaje permite una excelente exposición de la fístula y da buenos resultados^{20, 42, 49, 50}. El paciente es colocado en decúbito prono con las extremidades flexionadas a nivel de las articulaciones coxofemorales. La incisión se practica en la línea interglútea desde el sacro hasta el ano, la resección del sacro no es esencial, pero en ocasiones puede mejorar la exposición. Se identifican mediante puntos de reparo ambos esfínteres

para facilitar el cierre posterior, es importante que la incisión se practique en la línea media. Se extirpa el trayecto fistuloso y se cierra en tres planos (mucosa de vejiga o uretra, pared de vejiga o uretra y recto) sin superponer las líneas de sutura⁵¹. La colostomía previa no es un requisito para garantizar el éxito.

Otro abordaje quirúrgico puede ser el perineal con apertura de la porción anterior del recto⁵².

Para el tratamiento de las véscicorectales preferimos abordajes transabdominales o transvesicales.

FÍSTULAS NEOUROINTESTINALES

En ocasiones una fuga a nivel de la línea de sutura intestinal, o en la anastomosis entre el tracto urinario y el intestino (post ureterosigmoidostomía, entre un neoconducto y la línea anastomótica intestinal, la neovejiga y el intestino, o en la anastomosis entre un conducto sigmoideo y el sigma en una desderivación urinaria) puede producir una fístula de tipo mixto (orina y heces). En algunos casos estas fístulas son lejanas a la cirugía (Fig. 17).



Figura 17. Cistografía que muestra la comunicación de una neovejiga ileal con el recto.

En estos casos es importante derivar la orina mediante una nefrostomía o un catéter ureteral. Drenar bien la fístula, y si el tratamiento conservador no es satisfactorio, la intervención quirúrgica debe practicarse cuando el paciente esté en buen estado nutricional y la sepsis se haya resuelto.

Cuando el débito es bajo y el paciente está estable, una dieta de absorción alta, cuando el intestino afecto es el colon, o la NPT cuando es el intestino delgado, pueden ser suficientes para resolver la fístula.

Cuando se decide la intervención quirúrgica, es importante practicar la anastomosis en tejido sano e interponer epiplon entre las distintas estructuras.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALEXANDER-WILLIAMS, J.; IRVING, M.: Intestinal fistulas. Bristol: Wright, P.S.G., 1982: 230.
2. ALLENDE, L.; CAPELLÀ, G.; RIUS, X.; ARTIGAS, V.: Heridas penetrantes en el abdomen actitud diagnóstica y terapéutica. In: Masson ed. Politraumatismo, diagnóstico, reanimación y cirugía. Barcelona: Gráficas L'Alzina, 1990: 245-57.
3. BISSADA, N. K.; COLE, A. T.; FRIED, F. A.: Reno-alimentary fistula: an unusual urological problem. *J Urol.* 1973;110: 273-6.
4. BORIES-AZCAU, L.; ARAKELIAN, F.; LAURENT, J. E.: Fistule urétéro-duodenale post néphrectomie. A propos d'un cas. *J. Chir. (Paris)* 1986;12 (123): 753-4.
5. HUNTER, J. A.; RYAN, J. A. Jr.; SCHULTZ, P.: En bloc resection of colon cancer Adherent to other organs. *Am. J Surg.* 1987; 154: 67-71.
6. CARPENTER, W. S.; ALLABEN, R. D.; KAMBOURIS, A. A.: One-Stage resections for colovesical fistulas. *J Urol.* 1972; 108: 265-7.
7. MORGENSTERN, L.; THOMPSON, R.; FRIEDMAN, N. B.: Modern enigma of radiation enteropathy: sequelae and solutions. *Am J Surg.* 1977; 134: 166-172.
8. SALVADOR NAVARRO, R.: Lesiones radiógenas intestinales (Tesis Doctoral). Universidad Autónoma de Barcelona, 1985:
9. OUTWATER, E.; SCHIEBLER, M. L.: Pelvic Fistulas: Findings on MR Images. *AJR* 1993; 150: 327-30.
10. SITGES-SERRA, A.; JAURRIETA, E.; SITGES-CREUS, A.: Management of postoperative enterocutaneous fistulas: the roles of parenteral nutrition and surgery. *Br J Surg.* 1982;69: 147-50.
11. SCHILLER, W. R.: Management of alimentary fistula. *Ohio State Med J.* 1976; 72: 529-34.
12. MONOD BROCA, P.: Treatment of intestinal fistulas. *Br J Surg.* 1977; 64: 685-9.
13. TRÉMOLIERES, J.; BONFILS, S.; GROS, J.: L'irrigation par acide lactique: traitement des fistules cutances digestives avec sécrétion trypsique et ailtodigestion pariétale. *Arch Mal Appar Dig.* 1961; 50: 636-45.
14. NUBIOLA CALONGE, P.; SANCHO, J.; SEGURA, M.; BADÍA, J. M.; GIL, M. J.; SITGES-SERRA, A.: Blind evaluation of the effect of octreotide (SMS 201-995), a somatostatin analogue, on small-bowel fistula output. *The Lancet* 1987; 19: 672-3.

15. LEVY, E.; CUGNENC, P. H.; R. P.: Fistules exposées de l'intestine grele. *Méd Chir Dig.* 1980; 9: 281-6.
16. SHELDON, G. F.; GARDNER, B. N.; WAY, L. W., a1. e.: Management of gastrointestinal fistulas. *Surg Gynecol Obstet.* 1971; 133: 385-9.
17. ECKHAUSER, F. E.; STRODEL, M. D.; KNOL, J. A.; GUTE, K. S.: Duodenal exclusion for management of lateral duodenal fistulas. *The American Surgeon* 1988; 3: 172-7.
18. PRINZ, R. A.; PICKLEMAN, J.; HOFFMAN, J. P.: Treatment of pancreatic cutaneous fistulas with a somatostatin analog. *Am. J Surg.* 1988; 155: 36-42.
19. SARR, M. G.; FISHMAN, E. K.; STANFORD, M. G.; SIEGELMAN, S. S.; CAMERON, J. L.: Enterovesical fistula. *Surg Gynecol Obstet.* 1987; 164: 41-7.
20. VIDAL SANS, J.; PALOU REDORTA, J.; PRADELL TEIGELL, J.; BANÚS GASSOL, J. M.: Management and Treatment of Eighteen Rectourethral Fistulas. *Eur Urol.* 1985; 11: 300-5.
21. CASSELMAN, J.; MAES, D.: A renogastric fistula. *Act Urol Belg.* 1988; 56: 10.
22. DUNN, M.; KIRK, D.: Renogastric fistula: case report and review of de literatura. *J Urol.* 1973; 109: 785.
23. EHRENFELD, W. K.; SACK, M.; SHOROFKY, M.; FINE, A. I.: Cutaneous nephrogastric fistula: case report. *J Urol* 1967; 97: 33.
24. FARINA, L. A.; CAPARRÓS, J.; PALOU, J.; ROUSAUD, A.: Renogastric fistula. *J Urol.* 1992; 147: 677-9.
25. CAPARRÓS, J.; SOLÉ BALCELLS, F.: Intestinal Fistulae in Urology. *European Urology Update Series* 1993; 2(8): 58-63.
26. MILLING, M. A. P.; SANTER, G. J.: Renogastric fistula. *Br J Urol.* 1978; 50: 423.
27. TARAZI, R.; COUTSOFTIDES, T.; EZRA, S.; FAZLO, V. W.: Gastric and Duodenal Cutaneous Fistulas. *WorldJ Surg.* 1983; 7: 463-73.
28. ABDALLA, A. R. A.; IBRAHIM, A.: Pyeloduodenal fistula. *Br J Urol.* 1986; 58: 228-9.
29. BATCH, A. J. G.; AMERY, A. H.; REDDY, E. R.: Pyeloduodenal fistula: a case report and review of the literatura. *Br J Surg.* 1979; 66: 31-4.
30. BOGGS, J. E.; BLUNDON, K. E.; DAVIS, D. M.: Pyeloduodenal fistula. *J Urol.* 1961; 86: 199-204.
31. CULKIN, J. D.; WHEELER, J. S. Jr.; CANNING, J. R.: Nephro-Duodenal fistula: a complication of percutaneous nephrolithotomy. *J Urol.* 1985; 134: 528-30.
32. DAVIS, E. G.: Duodeno-ureteralfistula of spontaneous origin. Report of case. *J Am Med Ass.* 1918; 70: 376-8.
33. GRANADOS, E.; CAPARRÓS, J.; ROUSAUD, A.: Fistula pieloduodenal secundaria a una pionesfrosis de etiología litiasica. *Actas Urol Esp.* 1992; 16: 158-160.
34. HOARE, E. M.: Duodeno ureteric fistula. *Br J Surg.* 1973; 60: 407-10.
35. ROSS, J. M.; D. D. T.: Pyeloduodenal fistula. *J R Col Surg Edinb.* 1974; 19:51-3.
36. SAIZ CARRERO, A.; SERRANO MARTINEZ, R.; SÁNCHEZ CARRERAS, F.; DÍEZ YANGUAS, J. A.: Fistula reno-cutaneo duodenal. *Rev Esp Enf Ap Digest.* 1985; 67(3): 281-4.
37. SCHER, K. S.: Pyeloduodenal fistula. *W Va Med J.* 1979; 175: 203-5.
38. SOLÉ BALCELLS, F.; ZUNGRI, E.; FONTANA, O.: Renal-intestinal fistulas. In: Libertino J ed. *Pediatric and adult reconstructive surgery.* Williams & Wilkins, 1987: 53-56.
39. SUMIYA, H.; NAGASHIMA, K.; NAITO, H.; ITO, H.; SHIMAZAKI, J.: Uretero-duodenal fistula. *Urol Int.* 1985; 40: 33-5.

40. LANG, E. K.; FRITZSCHE, P.: Fistulas of the Genitourinary Tract. In: Pollack HM ed Clinical Urography. An atlas and textbook of urological imaging. Philadelphia: Saunders, 1990: 2579-93.
41. COLLADO, A.; MONREAL, F.; GANSA-GASCÓN, L.; CAPARRÓS, J.; FERRE, J.; VICENTE, J.: Fístula ileovesical en la enfermedad de Crohn. Arch Esp Urol. 1998; (En prensa).
42. CAPARRÓS, J.; SOLÉ BALCELLS, F.: Intestinal fistulas in urology. In: Libertino J. A ed Reconstructive urologic surgery. Saint Louis: Mosby, 1998: 141-150.
43. PUJOL, M.; ALCARAZ, A.; ROMERO, J. A.; et al.: Fistulas enterourinarias. Estudio de 22 casos. Arch Esp Urol 1990; 43(5): 457-460.
44. SOLÉ BALCELLS, F.; ZUNGRI, E.; FONTANA, O.: Vesicointestinal fistulas. In: Libertino J ed. Pediatric and adult reconstructive surgery. Williams & Wilkins, 1987: 478-480.
45. VESA LLANES, J.; LIADO CARBONELL, C.; VALVERDE SINTAS, J.; BIELSA GALI, O.; ARANGO TORO, O.; GELABERT MAS, A.: Fistulas vésico-sigmoideas. Valoración del rendimiento diagnóstico de las pruebas complementarias en nuestra serie. Arch Esp Urol 1991, 44(10): 1.133-38.
46. VIDAL SANS, J.; PRADELL TEIGELL, J.; PALOU REDORTA, J.; VILLAGRASA SERRANO, M.; BANÚS GASSOL, J. M.: Review of 31 Vesicointestinal Fistulas: Diagnosis and Management. Eur Urol 1986; 12: 21-27.
47. LABS, J. D.; SARR, M. G.; FISHMAN, E. K.; SIEGELMAN, S. S.; CAMERON, J. L.: Complications of acute diverticulitis of the Colon: Improved early diagnosis with Computerized Tomography. TheAm J Surg. 1988; 155: 331-5.
48. MILESKI, W. J.; JOEHL, R. J.; REGE, R. V.; NAHRWOLD, D. L.: One-Stage Resection and Anastomosis in the Management of Colovesical Fistula. Am. J Surg. 1987; 153: 75-9.
49. SOLÉ BALCELLS, F.; DÍEZ GASCÓN, A.: La voie trans-sphinctérienne anule daos le traitement des fistules uréthrorectales. J Urol Nephrol. 1975; 81(12 bis): 707-711.
50. SOLÉ BALCELLS, F.; ZUNGRI, E.; FONTANA, O.: Rectourethral fistulas. In: Libertino J ed. Pediatric and adult reconstructive surgery. Williams & Wilkins, 1987: 648-653.
51. JONES, I. T.; FAZLO, V. W.; JAGELMAN, D. G.: The use of transanal rectal advancement flaps in the management of fistulas involving the anorectum. Dis of Col. & Rectum 1987; 30(12): 919-23.
52. ZIMMERN, P. E.; CUKIER, J.: Prostatic and membranous urethrorectal fistulas: a new technique of surgical closure. J Urol. 1985; 134: 355-7.

Aspectos generales de las anastomosis ureterointestinales

A. ZULUAGA GÓMEZ y A. JIMÉNEZ VERDEJO

Servicio de Urología
Hospital Clínico Universitario «San Cecilio». Granada

ASPECTOS HISTÓRICOS DEL REIMPLANTE URETEROINTESTINAL

Los primeros intentos de derivación urinaria empleando una anastomosis urétero-intestinal se realizaron en casos de extrofia vesical. Así, John Simon en 1851¹ fue el primero que provocó una fístula urétero-rectal mediante la ligadura de los uréteres a la pared del recto, consiguiendo una ureteroproctostomía espontánea. Lloyd², repitió el procedimiento en el mismo año y Holmes en 1863 creó una fístula vesico-rectal por compresión mediante una pinza. Sin embargo, dado el poco éxito de los resultados obtenidos en cuanto a la supervivencia de los pacientes, hizo que el interés de esta derivación se olvidase durante muchos años.

La primera reimplantación de los uréteres al intestino humano fue realizada por Smith³ en 1878, quien hizo una anastomosis directa término-lateral urétero-colónica con sutura muco-mucosa, completando el cierre de la anastomosis con el cierre de la serosa y muscular por encima del uréter.

Con el objetivo de prevenir el reflujo, Tuffier⁴ en 1888 sugirió que lo ideal era preservar los orificios ureterales. Así, en 1892 Maydl⁵ aprovechando el mecanismo antirreflujo que naturalmente posee el trígono, realiza la anastomosis en bloque de este al colon sigmoide en un caso de extrofia vesical, es decir, una trígono-sigmoidostomía intraperitoneal. En 1894 Bergenhem⁶ efectúa la anastomosis extraperitoneal de ambos orificios ureterales por separado en el recto (ureteroproctostomía), Vignoni⁷ en 1895 crea un colgajo antirreflujo y Boari⁸ en 1896 crea un artilugio con unos botones mecánicos que implatándolos en el recto evitaban el reflujo y la estenosis.

Sin embargo, pese a lo atractivo de alguna de las propuestas el reflujo no se evitaba. La principal causa de muerte de estos pacientes eran las

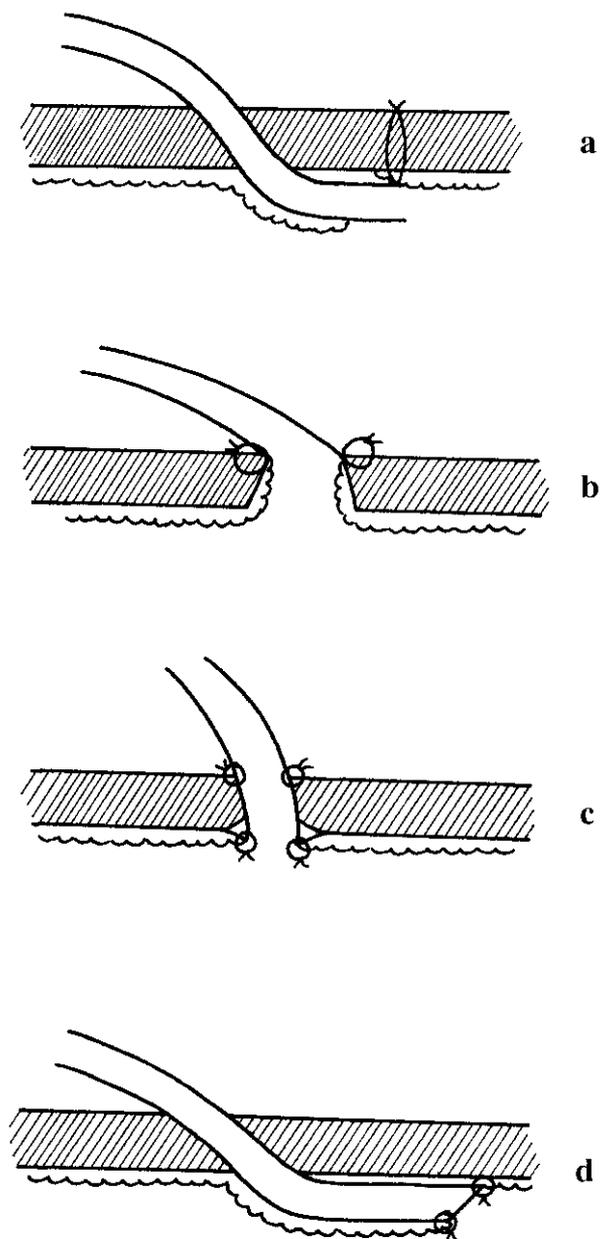


Figura 1. a) Creación del tunel submucoso por Coffey (Coffey I); b) Anastomosis mucomucosa con el ureter espatulado (Nesbitt); c) Anastomosis mucomucosa y seroserosa con ureter espatulado (Cordonnier); d) Combinación de las anteriores por Leadbetter.

complicaciones derivadas de las fístulas urinarias ocasionadas por la mala implantación de los uréteres en el intestino. Esto da origen a las técnicas de elaboración de canales para el uréter en el seno de la pared intestinal.

Krynski⁹ en 1896 fue el primero en intentar la creación de un mecanismo antirreflujo mediante un túnel submucoso en la pared intestinal. Martín¹⁰ en 1899 elabora el primer canal intramuscular implantando los dos uréteres juntos en cañón de escopeta, y Beck¹¹ en el mismo año combina el túnel submucoso con el conducto muscular de Witzel. Sin embargo, la obstrucción urinaria, la necrosis del uréter e intestino y la peritonitis, eran resultados habituales con estos procedimientos.

Es Coffey quién desarrolla la técnica de la creación de un túnel submucoso como método antirreflujo, describiendo tres variedades técnicas:

- Coffey I en 1911¹²: se basa en la creación de un túnel submucoso por sección de la serosa y muscular intestinal, introduciendo el uréter en la luz intestinal por un orificio mucoso y fijándolo por un punto de transfixión que abarca todas las capas intestinales. Suturaba la muscular y la serosa en un solo plano (Figura 1a).
- Coffey II o método del tubo en 1925¹³, basado en la colocación de catéteres ureterales en transplante submucoso en un solo tiempo.
- Coffey III o método de la sutura de transfixión en 1930¹⁴.

De las tres la única vigente es la inicial. Sin embargo el procedimiento se asociaba a una tasa elevada de obstrucciones intestinales provocadas por el edema inflamatorio y la creación en ese lugar de un granuloma. Con el fin de evitar la obstrucción, otros autores propugnaron la espatulización del extremo ureteral previa a la anastomosis con el fin de ampliar la luz ureteral.

Nesbit¹⁵ y Cordonnier¹⁶ en 1949, propugnan la espatulización ureteral con posterior anastomosis directa término-lateral, el primero efectuando una sutura muco-mucosa y el segundo añadiendo la sero-serosa (Figura 1b y 1c). Finalmente, Leadbetter¹⁷ en 1951 combina la espatulización con el túnel submucoso y la anastomosis muco-mucosa, tan empleada a partir de entonces en las anastomosis urétero-intestinales (Figura 1d).

CLASIFICACION DE LAS DERIVACIONES URETERO-INTESTINALES

1. Con intestino no modificado en su continuidad:

- Ureterosigmoidostomía
- Trígono-sigmoidostomía
- Transurétero-ureterosigmoidostomía

2. *Con intestino modificado en su continuidad:*

2.1. Con derivación externa o cutánea

2.1.1. No continente

- Ureterostomía cutánea transileal (Bricker)
- Ureterostomía cutánea transcolónica

2.1.2. Continente

— Con íleon

- Reservorio ileal tipo Kock

— Con intestino grueso

- Reservorio de Benckekronn
- Bolsa de Mainz
- Derivación tipo Indiana
- Reservorio ileocecal de Gilchrist
- Reservorio de Ashken
- Bolsa de Florida

2.2. Con derivación interna continente (sustitución vesical)

2.2.1. A través de esfínter uretral (derivaciones ortotópicas)

a) Modelos tubulizados

— Con íleon

— Técnica de Camey-I

- Técnica de Beurton
- Técnica de Martínez-Sagarra

— Con sigma

- Técnica de Reddy
- Técnica en «U»: Bourque

— Con segmento ileocecal

- Técnica de Gil-Vernet
- Técnica de Martínez-Sagarra
- Técnica de Alcini
- Técnica de McDougal
- Técnica de Steven

b) Modelos destubulizados

— Con íleon

- Técnica de Camey-II
- Bolsa en U
- Técnica de Melchior
- Plastia de Studer
- Técnica de Skinner
- Plastia en S de Tscholl
- Vejiga ileal de Hautman
- Bolsa ileal en W

— Con segmento ileocecal

- Bolsa de Mainz

- Técnica de Marshall
 - Técnica de Le Bag
 - Técnica de Lochart
 - Bolsa de Indiana
 - Bolsa de Mayo
 - Bolsa de Engleman Light
 - Otros
 - Con sigma
 - Plastia de Reddy
 - Técnica de Khalaf
 - Con estómago
 - Gastrocistoplastia de Mitchell
- 2.2.1. A través de esfínter anal
- Urétero-ileo-sigmoidostomía
 - Ureterosigmoidostomía con asa excluida
 - Neovejiga rectosigmoidea de Kock
 - Reservorio rectosigmoideo (Mainz-Pouch II)
 - Vejigas rectales

ANASTOMOSIS URÉTERO-INTESTINALES

El uréter puede ser anastomosado al colon o al intestino delgado, pudiendo realizarse una anastomosis con o sin mecanismo antirreflujo. Existen considerables controversias sobre cual de estas anastomosis es la deseable para las reconstrucciones del tracto urinario.

Aunque se han descrito numerosas técnicas para la creación de los diversos tipos de anastomosis uréterointestinales, existen ciertos principios quirúrgicos básicos que son comunes a todas las anastomosis cualquiera que sea la técnica considerada¹⁸:

Sólo debe disecarse tanto uréter como sea necesario para que la anastomosis no resulte redundante ni sometida a tensión.

La disección no debe despojar al uréter de su tejido periadventicial porque en ese tejido se encuentran los vasos que lo nutren.

El uréter debe ser separado de su capa adventicial solo en los 2 ó 3 mm de su parte más distal, donde ha de realizarse su anastomosis con el intestino.

La anastomosis urétero-intestinal debe efectuarse con puntos absorbibles finos, que deberán ser colocados de forma tal que sean capaces de crear una aposición muco-mucosa.

El intestino debe de ser llevado al uréter y el uréter no debe de ser movilizado en demasía para poder ser llevado a la zona del intestino que se encuentra en la pared abdominal anterior.

Al terminar la anastomosis se debe de fijar el intestino en la cavidad abdominal, de preferencia en la zona adyacente al sitio de la anastomosis uréterointestinal.

Si es posible la anastomosis urétero-intestinal debe ser colocada en el retroperitoneo o un pedículo de peritoneo debe ser aplicado sobre la anastomosis.

Cuando se crea un túnel submucoso en los procedimientos en los que se desea crear una anastomosis sin reflujo, suele ser útil inyectar solución salina submucosa con el objeto de separar la mucosa de la capa seromuscular.

Aunque estos principios de técnica quirúrgica son comunes a todas las anastomosis urétero-intestinal, cada tipo presenta sus características propias.

Las anastomosis urétero-intestinal pueden agruparse en dos variedades según se realicen con montaje directo o con sistemas antirreflujo. Las técnicas con montaje directo se suelen realizar en las derivaciones urinarias externas no continentales, ya que si el asa evacua correctamente al exterior, no existen problemas obstructivos a nivel estomacal o intraluminal, los uréteres son tónicos y evacúan sin dificultad y se controla bien la infección, el gradiente de presiones entre el asa y los uréteres será suficiente para que el reflujo en condiciones normales no sea pernicioso y no sea necesario efectuar ningún tipo de sistema antirreflujo. En cambio, en las derivaciones continentales los mecanismos antirreflujos son más ampliamente utilizados con el fin de contrarrestar las presiones en el interior del asa intestinal y así evitar las infecciones en las vías urinarias altas.

Existen distintas técnicas de anastomosis de los uréteres al intestino, que pueden clasificarse según sea al intestino delgado o al intestino grueso.

I. ANASTOMOSIS URETEROILEALES

1. SIN MECANISMO ANTIRREFLUJO

Anastomosis de Bricker (Figura 2)

Es una anastomosis término-lateral ideada por Bricker en 1950¹⁹, descrita en su forma original para el intestino delgado pero que puede ser aplicada en otros segmentos intestinales. La descripción original implicaba la apertura de la pared intestinal resecaando una pequeña pastilla de la mucosa y la posterior sutura de todo el espesor del uréter a los bordes de la mucosa intestinal. Después se procedía a unir la capa anterior de la

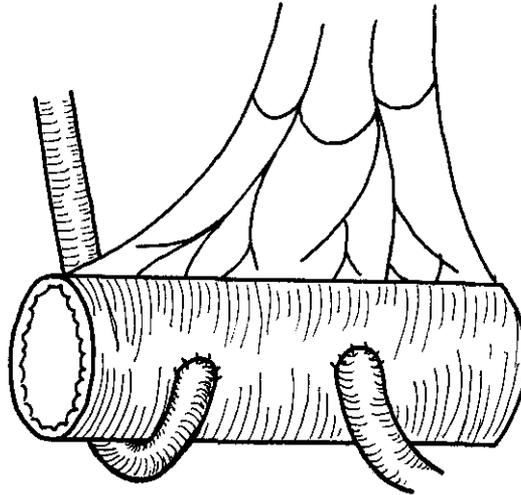


Figura 2. Técnica de anastomosis ureteroileal término-lateral (según Bricker).

adventicia del uréter a la serosa del intestino. Una forma menos complicada de efectuar esta anastomosis consiste en reseca un pequeño botón de las capas seromuscular y mucosa intestinales, espatular 0,5 cm del uréter distal y suturar todo su espesor al espesor de la pared intestinal. Esta anastomosis es fácil de ejecutar y ofrece una baja incidencia de complicaciones, de tal forma que la tasa estimada de estenosis varía entre el 4 y el 22 % (promedio del 6%) y de fístulas alrededor del 3 % si no se dejan colocados tutores ureterales²⁰.

Técnica de Wallace (Figura 3)

Es una anastomosis urétero-intestinal término-terminal ideada por Wallace en 1966²¹ y modificada por el mismo autor en 1970²² que persigue el acortar y simplificar el tiempo operatorio de la técnica original de Bricker en la ureteroileostomía cutánea. El segmento intestinal utilizado puede ser intestino delgado o colon. Consiste en llevar ambos uréteres a la línea media o el izquierdo al lado derecho a través del mesosigma. El extremo distal de cada uréter se espatula en una distancia de 1,5-2 cm y se anastomosan entre sí, antes de su unión al intestino. Existen tres variantes:

Wallace-I: Las paredes ureterales posteriores internas se suturan juntas y las anteriores laterales se unen directamente al intestino.

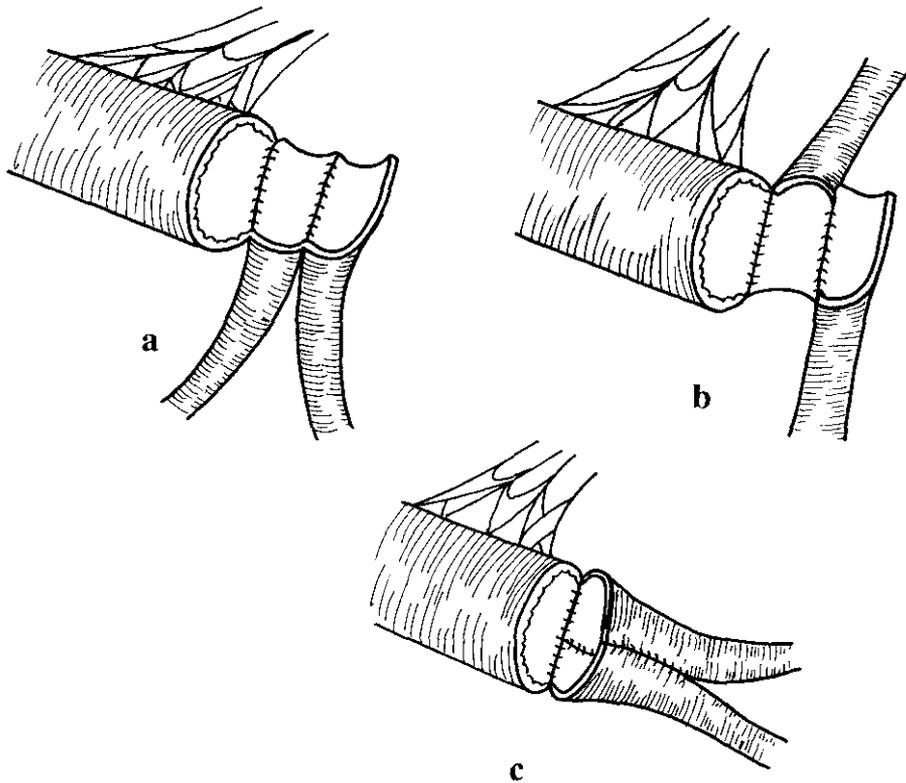


Figura 3. Técnica de anastomosis ureteroileal término-terminal. a) Técnica de Wallace I; b) Técnica de Wallace II; c) Anastomosis en «Y».

Wallace-II: Anastomosis urétero-ureteral «cabeza-cola», realizando la sutura del vértice de un uréter con el extremo del otro. Las paredes posteriores mediales se suturan juntas, después de lo cual los extremos y las paredes laterales se suturan al intestino

Anastomosis en «Y»: después de suturar las paredes posteriores de los uréteres en la forma descrita en el punto anterior, se suturan las paredes anteriores juntas para luego unir el extremo compuesto del tubo biureteral con el intestino delgado.

La anastomosis de Wallace presenta el menor número de complicaciones de todas las técnicas de anastomosis urétero-intestinales. La formación de estenosis se acerca al 3 %, el deterioro del tracto superior al 4 % y la tasa de fístulas de la anastomosis aproximadamente del 2 %^{20,23}.

2. CON MECANISMO ANTIRREFLUJO

Anastomosis tunelizada

Se intenta crear una anastomosis sin reflujo mediante la creación de un túnel submucoso²⁴. Se practica una pequeña incisión transversal en la serosa del borde antimesentérico del intestino delgado y otra incisión a 2,5-3 cm por fuera de la primera. Se separa con suavidad la capa seromuscular de la mucosa y se crea un túnel submucoso entre ambas incisiones y luego se extirpa una pequeña pastilla de mucosa. Se coloca el uréter a través del túnel y luego de espatularlo, se sutura directamente su mucosa a la mucosa intestinal. Se cierra el orificio seroso y se fija la adventicia del uréter sobre la serosa intestinal.

Técnica del pezón abierto o hendido (Figura 4)

Técnica descrita por Griffiths²⁵ que implica la formación de un pezón en el extremo del uréter y su implante en el intestino delgado. Se espátula el uréter y luego se rota la pared ureteral hacia fuera sobre sí misma, formándose un manguito. El extremo de la pared ureteral se fija a su adventicia con puntos sueltos. Se extirpa una pastilla de pared intestinal, colocando a su través el uréter que protruye en la luz intestinal. La adventicia ureteral se sutura a la pared intestinal en la proximidad al lugar en que se introduce el uréter en el intestino. Se deja un tutor en la anastomosis. En las series publicadas, se evitó el reflujo entre el 50 y el

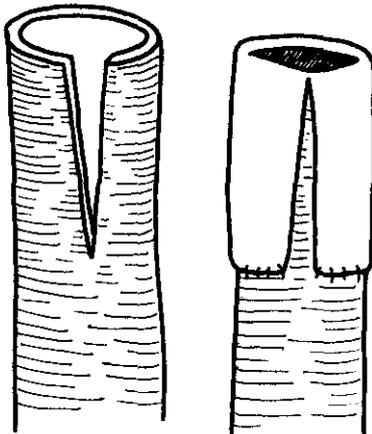


Figura 4. Técnica en pezón abierto o hendido.

80 % de los pacientes, con una incidencia razonablemente baja de estenosis²⁶.

Método de Leduc (Figura 5)

Técnica de reimplantación ureteroileal sin reflujo ideada por Leduc²⁷ que introduce una porción de uréter dentro de la luz intestinal, formándose finalmente un túnel cuando se reepiteliza. El intestino se abre sobre su borde antimesentérico en una longitud aproximada de 4-5 cm, se efectúa una pequeña abertura en la mucosa y se procede a separarla de la submucosa. En el extremo distal de la abertura mucosa se realiza un orificio en la serosa, que debe de estar alejado por lo menos 2 cm del extremo de sección del intestino a fin de permitir su cierre sin afectar a la anastomosis ureteral.

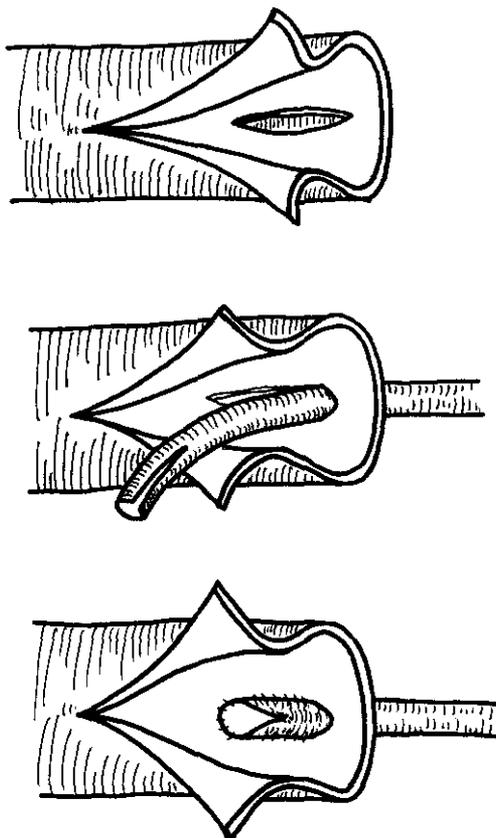


Figura 5. Técnica de reimplantación ureteroileal según el método de LeDuc-Camey.

Se introduce el uréter por ese orificio y se tracciona de él a través del túnel mucoso. Se espatula el uréter y se sutura a la mucosa y a las capas musculares del intestino. La mucosa intestinal no se reaproxima sobre el extremo del uréter sino sus bordes laterales, porque la mucosa finalmente crecerá sobre la parte superior del uréter y podría determinar su obstrucción. La adventicia del uréter debe ser suturada a la serosa intestinal en el lugar donde el uréter ingresa en el intestino delgado. Se dejaron colocados tutores intraureterales. En las series publicadas, la efectividad antirreflujo se tasa en alrededor del 87 % de los casos, con un 5 % de estenosis y un 2 % de fistulas de la anastomosis^{27, 28}.

Anastomosis en hamaca

Técnica debida a Hirdes y col.²⁹ consistente en la unión de los uréteres y su implante en el intestino delgado con técnica antirreflujo. El intestino delgado se cierra en su extremo proximal y luego se realizan tres incisiones de 10 cm de largo separadas por una distancia de 1-2 mm que atraviesan la capa seromuscular hasta la mucosa. Estas incisiones son cruzadas por incisiones múltiples que actúan como se tratara de una hamaca. Los uréteres se unen como en la técnica de Wallace y luego se suturan a la mucosa intestinal y se los cubre cerrando la pared intestinal por encima del extremo de cada uno de ellos.

II. ANASTOMOSIS URETEROCOLÓNICAS

1. CON MECANISMO ANTIRREFLUJO

Técnica combinada de Leadbetter y Clarke (Figura 1)

Método de anastomosis ureterocolónica sin reflujo utilizando un túnel submucoso³⁰. La técnica combina la anastomosis ureterocolónica de Nesbitt¹⁵, que es una anastomosis urétero-intestinal con reflujo, con la técnica de tunelización submucosa de Coffey¹². Se practica una incisión sobre la cintilla colónica anterior, disecando la pared intestinal hasta encontrar la mucosa, reseca una pequeña pastilla de esta. Luego de espatular el uréter, se realiza sutura muco-mucosa uréterointestinal y se aproxima la capa seromuscular sobre el uréter, quedando este ubicado en el intestino. Las complicaciones comunicadas con esta técnica incluyen una tasa de fistulas del 2,5 %, un deterioro del tracto superior entre el 4,3 y el 25 % y una incidencia de estenosis entre el 8 y el 14 %^{30,31}.

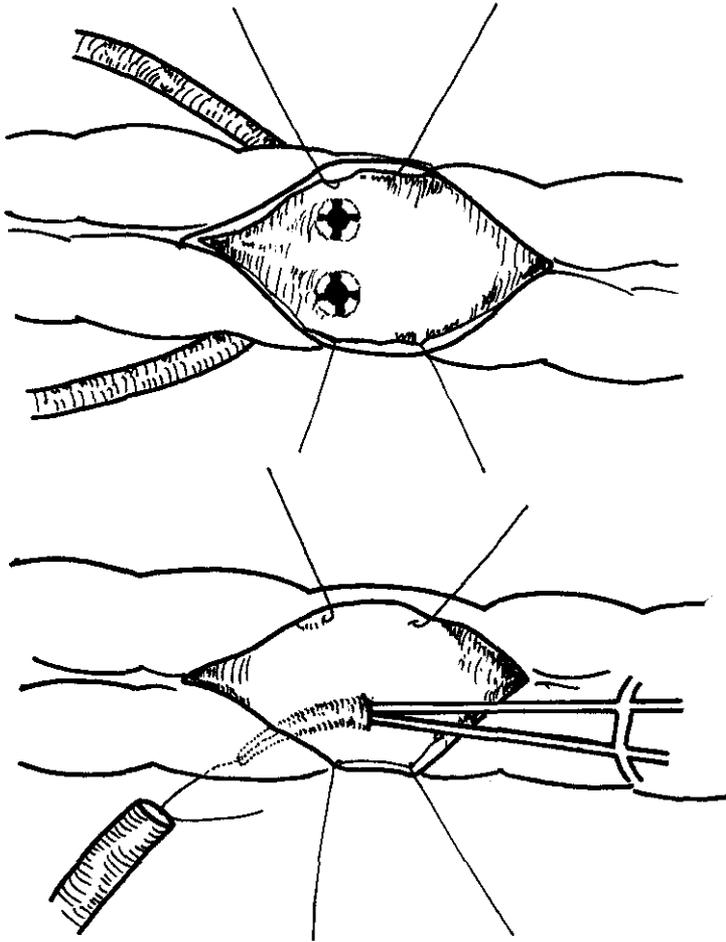


Figura 6. Técnica transcolónica de Goodwin.

Técnica transcolónica de Goodwin (Figura 6)

Este método establece una anastomosis urétero-colónica sin reflujos mediante la creación de un túnel submucoso. La anastomosis se realiza por dentro del intestino y se efectúa conservando la continuidad del colon con el resto del tracto gastrointestinal³². Se abre el intestino en su superficie anterior practicando dos pequeños orificios en la mucosa de la cara posterior (uno para cada uréter). Se crea un túnel submucoso de 3-4 cm de largo que se abre al exterior a través de la serosa. Se tracciona del uréter a través del túnel submucoso y se introduce en el interior del colon,

para luego de espatularlos suturarlos sobre la mucosa de forma circunferencial, incluyendo en la sutura una parte de la muscular intestinal para asegurar la fijación. Finalmente se sutura la adventicia del uréter con la serosa del colon.

Técnica de Strickler

Anastomosis ureterocolónica sin reflujo mediante la creación de un túnel submucoso. Descrita por Strickler³³ fue luego modificada por Jacobs y Young³⁴. Se practica una pequeña incisión en el borde de la cintilla colónica y se disecciona la submucosa en dirección lateral en 3-4 cm, abriendo el túnel al exterior por un orificio en la serosa. A través de este se introduce por tracción el uréter. Se extirpa una pequeña pastilla de mucosa colónica y tras espatular el uréter se le sutura sobre la mucosa. Se asegura la entrada del uréter con puntos que toman su adventicia y la serosa del colon. La ventaja de esta anastomosis es que como la cintilla colónica no necesita ser alineada se puede formar el túnel en concordancia con la dirección del uréter, lo que evita su angulación. Se ha comunicado un índice de estenosis del 14 %³⁴.

Técnica de Pagano

Basada en una anastomosis ureterocolónica sin reflujo creando un túnel submucoso³⁵. Se abre la cintilla colónica en una distancia de 4-5 cm y se separa la capa seromuscular de la mucosa en ambos lados de la cintilla, lo más lejos posible del borde mesentérico. Los uréteres son llevados a través del túnel submucoso en dirección distal y se colocan en forma paralela al borde mesentérico y apoyados sobre la mucosa. Se extrae una pequeña pastilla de mucosa y luego de espatular los uréteres se lleva a cabo su anastomosis. Se cierra la capa seromuscular de la cintilla incluyendo en los puntos la mucosa de la línea media. Esta técnica presenta una tasa muy baja de complicaciones. Las fistulas se observan en el 3 % de los casos, las estenosis en el 6 % y el reflujo en un 6 %³⁵.

2. SIN MECANISMO ANTIRREFLUJO

Técnicas de Cordonnier y Nesbitt (Figura 1)

Estas técnicas carecen de túnel, siendo anastomosis directas del uréter al colon y se acompañan de reflujo^{15,16}. No son deseables para las ure-

terosigmoidostomías. Se realizan de una forma bastante parecida a la anastomosis de Bricker que se hace con el intestino delgado.

En las técnicas de reimplantación urétero-intestinal que no llevan asociado un mecanismo antirreflujo en la propia anastomosis (técnicas de Bricker o de Wallace), pueden realizarse otros métodos para evitar el reflujo basados en la intususcepción intestinal, creando una válvula unidireccional sin afectar la presión intraluminal del conducto intestinal en su porción proximal, por lo tanto, sin crear obstrucciones y previniendo el reflujo tanto desde la porción distal del asa como desde el sistema colector. Con el uso del intestino se pueden emplear tres tipos básicos de mecanismo antirreflujo: 1) invaginación ileocecal, 2) invaginación ileoileal y 3) válvula en pezón ileal colocada en el colon. Su mayor indicación viene dada en la creación de sistemas valvulares competentes en los complejos ileocecales, basándose el mecanismo antirreflujo en el uso de la válvula ileocecal reforzada por la intususcepción de la misma.

COMPLICACIONES DE LAS ANASTOMOSIS URÉTERO-INTESTINALES

Las complicaciones que pueden aparecer después de la realización de una anastomosis urétero-intestinal incluyen: 1) fístulas urinarias, 2) estenosis y 3) pielonefritis por reflujo.

FÍSTULAS URINARIAS

Es una complicación precoz, apareciendo invariablemente en el transcurso de los primeros 7 a 10 días posteriores a la cirugía, con una incidencia del 3 al 9%^{23,36}. Esta complicación puede reducirse con una disección cuidadosa de los uréteres, respetando su vascularización y ante todo utilizando tutores ureterales internos blandos multiperforados³⁷. La fístula urinaria puede producir esclerosis y retracción periureteral, con la consiguiente formación de estenosis. En las ureterostomías cutáneas transintestinales, la extraperitonización de la anastomosis urétero-intestinal disminuye el riesgo de la presencia de una fístula urinaria, al ser más fácilmente reparable e incluso curan espontáneamente con más facilidad. Existe una mayor incidencia de fístulas urinarias en pacientes sometidos a radioterapia a altas dosis.

Estenosis

Esta complicación habitualmente se produce por isquemia, fístula urinaria, radiaciones o infección. Las lesiones actínicas y la isquemia ureteral

por excesiva disección o mala conservación de la vascularización ureteral son factores favorecedores de la estenosis urétero-intestinal. En general las anastomosis realizadas con técnicas antirreflujo se asocian con una incidencia algo mayor de estenosis. Habitualmente es una complicación tardía, por lo que el riesgo de desarrollar estenosis de la anastomosis urétero-intestinal permanece durante todo el tiempo en que esta dure y por tanto el seguimiento de estos pacientes ha de ser periódico. Así mismo pueden producirse estenosis ureterales alejadas de la anastomosis urétero-intestinal, ocasionadas por factores isquémicos por excesiva disección ureteral o por angulaciones del uréter en su intento de ser llevado al lugar donde debe ser anastomosado al intestino.

La corrección de la estenosis puede realizarse mediante cirugía abierta con la extirpación del segmento estenosado y la reanastomosis del uréter sobre el intestino mediante alguna de las técnicas ya mencionadas, o mediante procedimientos endourológicos realizados mediante incisiones de la estenosis y/o efectuando dilataciones neumáticas con balón. La complejidad y dificultad de la reparación quirúrgica abierta puede ser grande, pero los resultados a largo plazo son mejores que con los métodos endourológicos³⁸.

Pielonefritis

La pielonefritis aguda puede aparecer tanto en el postoperatorio precoz como a en el tardío. Su incidencia es de aproximadamente el 10%, siendo mayor en las anastomosis a conductos ileales que en las realizadas a conductos colónicos. Sus complicaciones sépticas son causa de una morbilidad importante en estos pacientes, sobre todo si existe un deterioro de la función renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. SIMÓN, J.: Ectopia vesicae (absence of the anterior walls of the bladder and pubic abdominal parietes); operation for directing the orificies of the ureters into the rectum; temporary success; subsequent death; autopsy. *Lancet*, 1852; 2: 568-570.
2. LOYD: Ectopia vesicae (absence of the anterior walls of the bladder); operation; subsequent death. *Lancet*, 1851; 2: 370-372.
3. SMITH, T.: *An account for an unsuccessful attempt to treat extroversion of the bladder by a new operation*. *St. Barth. Hosp. Reop.* 1879; 15: 29-35.
4. TUFFIER: *La greffe des ureteres dans l'intestin, greffe uretero-intestinale*. *Ann. Mal. Ogg. G.U.* 1888; 6: 241-244.
5. MAYDL, K.: *Über die radikaltherapie der ectopia vesicae urinariae*. *Wien Med. Wochenschr.*, 1894; 44: 1113-1115.

6. BERGENHEM, B.: Ectopia vesicae et adenoma destruens vesicae: exstirpation of blasan: implantation of ureterena i rectum. *Eira*, NO. 10, 1895; 19: 265-273.
7. VIGNONI, E.: Del trapiamento degli ureteri nell'intestino. *Gazz. Med. Di Torino.*, 1895; 46: 17-28.
8. BOARI, A.: Maniere facile et rapide d'aboucher les ureters due l'intestin sans sutures, a l'aide d'un bouton special: recherches experimentales. *Ann. Mal. Org. G.U.* 1896; 14: 1-25.
9. KRYNSKI, L.: Zur technik der ureterimplantation in den mastdarm. *Centralbl. I. Chir.*, 1896; 23: 73-75.
10. MARTÍN, F. H.: Implantation of ureters in the bowels. *North Am. Pract.* 1899; 11: 67-69.
11. BECK, C.: Implantation of both ureteres into sigmoid flexure. *Chicago Medical Recorder*, 1899; 17: 303-305.
12. COFFEY, R. C.: Physiologic implantation of the severed ureter or common bile duct into the intestinew. *J.A.M.A.*, 1911; 56: 397-403.
13. COFFEY, R. C.: A technique for simultaneous implantation of the right and left ureteres into the pelvic colon which does not obstruct the ureteres or disturb kidney function. *Northwest Med.*, 1925; 24: 211-215.
14. COFFEY, R. C.: Experimental transplantation of ureter in which a transfixion sutured is used to complete the anastomosis. *Northwest Med.* 1930; 29: 128-131.
15. NESBITT, R. M.: Ureterosigmoid anastomosis by direct elliptical correction: a preliminary report. *J. Urol.* 1949; 61: 728-734.
16. CORDONNIER, J. J.: Ureterosigmoid anastomosis. *J. Urol.* 1950; 63: 276-285.
17. LEADBETTER, W. F.: Consideration of problems indident to the performance of uretero-ureterostomy. Report of a technique. *J. Urol.* 1951; 65: 818-830.
18. SCOTT, McDUGAL, W.: Use of intestinal segments in the urinary tract: basic principles. *In: Walsh, P.C., Retik, A.B., Stamey, T.A., Darracott, E.* (Eds): *Campbell's Urology*, 6th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1992. p.p: 2595-2629.
19. BRICKER, E. M.: Bladder substitution after pelvic evisceration. *Surg. Clin. North Am.* 1950; 30: 1511-1521.
20. CLARK, P. B.: End-to-end ureteroileal anastomoses for ileal conduits. *Br. J. Urol.* 1979; 51: 105-109.
21. WALLACE, D. M.: Ureterie diversion using a conduit a simplified tachenique. *Br. J. Urol.* 1966; 38: 522-526.
22. WALLACE, D. M.: Ureteroileostomy. *Br. J. Urol.* 1970; 42: 529-534.
23. BECKLEY, S., WAJSMAN, Z., PONTES, J. E., MURPHY, G.: Transverse colon conduit: a method of urinary diversion after pelvic irradiation. *J. Urol.* 1982; 128: 464-468.
24. STARR, A.; ROSE, D. H.; COOPER, J. F.: Antireflux ureteroileal anastomosis in humans. *J. Urol.* 1975; 113: 170-174.
25. TURNER-WARWICK, R. T.; Ashken, M. H.: The functional results of partial, sub-total, and total cystoplasty with special reference to ureterocaecocystoplasty, selective sphincterotomy and cystocystoplasty. *Br. J. Urol.* 1967; 39: 3-12.
26. PATIL, U.; GLASSBERG, K. I., WATHERHOUSE, K.: Ileal conduit surgery with a nipped ureteroileal anastomoses. *Urology*, 1976; 7: 594-597.

27. LE DUC, A.; CAMEY, M.; TILLAC, P.: An original antireflux ureteroileal implantation technique: long-term follow-up. *J. Urol.*, 1987; 137: 1.156-1.158.
28. HAUTMANN, R. E.; EGGHART, G.; FROHNEBERG, D.; MILLER, K.: The ileal neobladder. *J. Urol.*, 1988; 139: 39-42.
29. HIRDES, W. H.; HOEKSTRA, I.; VLIETSTRA, H. P.: Hammock anastomoses: a non-refluxing ureteroileal anastomoses. *J. Urol.*, 1988; 139: 517-518.
30. LEADBETTER, W. F.; CLARKE, B. G.: Five years experience with uretero-enterostomy by the «combined» technique. *J. Urol.*, 1954; 73: 67-82.
31. HAGEN-COOK, K.; ALTHAUSEN, A. F.: Early observations of 31 adults with non-refluxing colon conduits. *J. Urol.*, 1979; 121: 13-16.
32. GOODWIN, W. E.; HARRIS, A. P.; KAUFMAN, J. J.; BEAL, J. M.: Open transcolonic ureterointestinal anastomosis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1953; 97: 295-300.
33. STRICKLER, W. L.: A modification of the combined ureterosigmoidostomy. *J. Urol.*, 1965; 93: 370.373.
34. JACOBS, J. A.; YOUNG, J. D. JR.: The Strickler technique of ureterosigmoidostomy. *J. Urol.*, 1980; 124: 451-454.
35. PAGANO, F.; COZCIANI-CINICO, S.; DAL BIANCO, M.; ZATTONI, F.: Five years of experience with a modified technique of ureterocolonic anastomosis. *J. Urol.*, 1984; 132: 17-18.
36. LOENING, S. A.; NAVARRE, R. J.; NARAYANA, A. S.; CULP, D. A.: Transverse colon conduit diversion. *J. Urol.*, 1982; 127: 37-39.
37. MANSSON, W.; COLLEEN, S.; STIGSSON, L.: Four methods of ureterointestinal anastomosis in urinary conduit diversion. *Scand. J. Urol. Nephrol.*; 1979; 13: 191-199.
38. KRAMOLOWSKY, E. V.; CLAYMAN, R. V.; WEYMAN, P. J.: Management of ureterointestinal anastomotic strictures: comparison of open surgical and endourological repair. *J. Urol.*, 1988; 139: 1195-1198.

Soporte nutricional en el manejo de las fistulas urodigestivas

CRISTINA FAMILIAR CASADO¹, ENRIQUE REDONDO GONZÁLEZ², MIGUEL ÁNGEL RUBIO HERRERO¹, JESÚS MORENO SIERRA² y LUIS RESEL ESTÉVEZ²

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. ²Cátedra de Urología
Hospital Clínico San Carlos
Universidad Complutense. Madrid

INTRODUCCIÓN

El *soporte nutricional* es una parte del tratamiento desapercibida por el urólogo en muchas ocasiones, y que no debiera ser pasada por alto, especialmente cuando hay estudios que demuestran que hasta un 50% de los pacientes sometidos a cirugía mayor presentan desnutrición clínica en sus diferentes grados.

En el caso del enfermo urológico puede que este hecho sea aún mas importante, debido a que en este tipo de paciente concurren además tres factores de riesgo adicionales para la desnutrición con mayor frecuencia que en la población general: la edad elevada, la insuficiencia renal, y el cáncer. Por este motivo la necesidad de soporte nutricional en el paciente urológico, en según que casos, se hace mas evidente que en muchas otras especialidades.

La morbimortalidad de las fistulas urodigestivas, y en general de todas aquellas fistulas con participación del tracto gastrointestinal es muy elevada. Este hecho se debe fundamentalmente a 4 grupos de causas que se ven interrelacionadas entre sí, y que son: la pérdida de líquidos, el desequilibrio hidroelectrolítico, la desnutrición, y la sepsis. Los progresos en el manejo terapéutico han mejorado el pronóstico de los pacientes con fistulas digestivas. Entre los avances que han contribuido a esta mejora destacan el soporte respiratorio prolongado, los conocimientos de la terapéutica de fluidos y electrolitos, y el advenimiento de las terapias de soporte nutricional.

Este capítulo abordará la importancia del soporte nutricional en los pacientes con fistulas urodigestivas, las consecuencias de la desnutrición en este tipo de pacientes, y el por qué de la necesidad de un soporte nutricional óptimo.

RESPUESTA CORPORAL NORMAL FRENTE AL AYUNO Y LA AGRESIÓN

Ante el *ayuno*, la respuesta normal del organismo consiste inicialmente en la utilización de las reservas de *glucógeno* muscular y hepático. Esta fuente de energía se agota en 24 horas aproximadamente, ya que el almacenamiento de glucógeno se encuentra en gran parte limitado por sus propiedades físicas, pues requiere para su desdoblamiento un ambiente rico en H₂O. Por otra parte, la glucosa posee un aporte energético limitado (3,4 Kcal/gr).

Depleccionado el glucógeno utilizable, si persiste el ayuno, comienza a producirse el fenómeno de la *lipolisis*. La grasa habitualmente se almacena en un ambiente pobre en agua, y supone una gran fuente de energía (9 Kcal/gr) de la que se puede disponer rápidamente. Sin embargo, en pacientes fistulosos, que presentan con frecuencia un elevado índice catabólico, la lipolisis puede ser insuficiente para abastecer las necesidades de glucosa que se demandan.

La lipolisis se sigue entonces de la *degradación proteica*, que eleva la cantidad de aminoácidos libres y depleciona de proteínas el organismo, con la pérdida consecuente de su función estructural e inmunitaria, produciéndose así: atrofia muscular que afecta entre otros músculos al cardíaco, al diafragmático y a los intercostales (con el subsecuente aumento de las complicaciones cardiorrespiratorias), y disminución de las defensas del huésped (aumentando el índice de complicaciones infecciosas).

Los ácidos grasos y aminoácidos obtenidos de este proceso son empleados en la ruta de la *neoglucogénesis*, cuyo tributo es la formación de cuerpos cetónicos y acidosis metabólica con las perjudiciales consecuencias que este hecho conlleva. En esta situación, sólo el aporte exógeno de glucosa reduce eficazmente la neoglucogénesis, y evita la acidosis y la cetosis.

Los pacientes bien nutridos pueden tolerar como promedio 7 días de ayuno si no se aportan líquidos y glucosa en suficiente cantidad, por lo que en principio no sería necesario soporte nutricional en aquellos pacientes en los que se prevee que serán capaces de ingerir calorías por vía oral en menos de este periodo. Sin embargo, como ya se ha mencionado previamente, varios estudios revelan que entre el 40 y el 50% de los pacientes hospitalizados están *desnutridos*, ya sea por su enfermedad de base o por una ingesta inadecuada condicionada por su estilo de vida. Dichos pacientes requieren un comienzo más temprano del soporte nutricional.

Existen varios trabajos comparativos acerca de la tasa de *cierre espontáneo* y de la morbilidad de las fístulas en comunicación con el tracto gastrointestinal en pacientes bien nutridos (*balance nitrogenado positivo*), y malnutridos (*balance nitrogenado negativo*). En todos ellos se puede concluir que la frecuencia de malnutrición es alta entre pacientes con fis-

tula y que ésta se relaciona con la localización anatómica y el débito de la fistula. La valoración del efecto de la nutrición enteral o de la nutrición parenteral sobre la tasa de cierre espontáneo es difícil de realizar por la falta de estudios prospectivos al respecto y por la heterogeneidad de los pacientes incluidos en los análisis retrospectivos realizados.

VALORACIÓN NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON FÍSTULA Y SU IMPORTANCIA

Los efectos de la *desnutrición* afectan a la mayor parte de órganos y sistemas, provocando una secuencia de acontecimientos clínicos y bioquímicos que originan a su vez una elevada incidencia de complicaciones infecciosas y no infecciosas que prolongan la estancia hospitalaria y elevan la mortalidad (Meguid, 1996).

La *actividad fibroblástica* en pacientes desnutridos se reduce, y provoca así el retraso de la cicatrización de las heridas, aumenta la tasa de dehiscencia de suturas, predispone a la aparición de fistulas, y dificulta el cierre espontáneo de las fistulas ya formadas.

Una *valoración nutricional* detallada al principio del tratamiento y semanalmente permiten conocer el *estado nutricional* inicial, asegura un correcto aporte de alimentos, y confirma la respuesta satisfactoria del paciente a la terapia nutricional. Esta valoración incluye datos a recoger de la anamnesis, exploración, y datos de laboratorio.

En la anamnesis se han de recoger los antecedentes de trastornos de la alimentación previos si los hubiera (p. ej. anorexia nerviosa), el aporte previo de nutrientes, la presencia de tratamientos que puedan influir sobre el aspecto nutricional (p.ej. quimio y/o radioterapia, que alteran el apetito, la absorción, y el metabolismo), y realizar una valoración del gasto energético tal y como se verá posteriormente.

Además de la exploración física general, se ha de realizar medición específica de datos antropométricos tales como el peso corporal, la talla, el pliegue tricípital, el índice creatinina/talla, y test cutáneos de función inmunitaria entre otros.

A nivel de laboratorio se han de realizar sistemáticos completos con recuento linfocitario, mediciones de albúmina, prealbúmina, transferrina, iones, creatinina, BUN, triglicéridos, colesterol, etc.

PRINCIPIOS GENERALES EN EL MANEJO DE LAS FÍSTULAS URODIGESTIVAS

Las *fistulas urodigestivas*, se consideran como un tipo particular de *fistulas internas*, es decir, fistulas que comunican el intestino con una visce-

ra hueca o con un espacio potencial, y su manejo debe ser el habitual en este tipo de patología. En las fístulas internas, la malnutrición, la sepsis, y el desequilibrio hidroelectrolítico son menos frecuentes que en las externas (Tassiopoulos, 1996), pero no son ni mucho menos excepcionales. En los casos en los que la comunicación se produce con una viscera hueca, como la vejiga, estas complicaciones pueden ocurrir con frecuencia (Woods, 1988), y ser muy severas (Tassiopoulos, 1996) (Imbebo, 1998).

Las fístulas urodigestivas por otra parte, pueden convertirse a lo largo de su evolución en *fístulas mixtas*, con salida de material a nivel cutáneo, lo que empeora su pronóstico y hace que su manejo entonces deba de ser similar al de las *fístulas enterocutáneas*. Las fístulas que inicialmente son mixtas suelen ser provocadas, y habitualmente su etiología es quirúrgica o traumática.

La actitud terapéutica ante una fístula urodigestiva y en general de cualquier fístula en la que participe el tracto gastrointestinal puede escalonarse en tres etapas esenciales en las que participa el soporte nutricional (Foster III). Dependiendo de la fase de tratamiento en la que se encuentre el enfermo, el soporte nutricional desempeñará un papel primordial, o simplemente actuara de un modo adyuvante.

La primera de estas fases es la llamada fase de diagnóstico de la fístula, o fase de reconocimiento. Su objetivo es el diagnóstico de la presencia de la fístula, y es en la fase en la que se debe de llevar a cabo la introducción al soporte nutricional.

Tras ésta, sigue la etapa de estabilización (que debe de comenzar idealmente en las primeras 48 horas), y que incluye:

- 1) Rehidratación del paciente, corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y trastornos asociados (anemización, etc.), y comienzo de antibioterapia de amplio espectro.
- 2) Soporte nutricional, clave en estos pacientes, ya que ha quedado demostrado en numerosos trabajos, que la presencia de complicaciones metabólicas se asocia con una mayor tasa de morbimortalidad en los pacientes fistulosos.
- 3) Medidas para prevenir o tratar las complicaciones infecciosas (control del drenaje de la fístula, drenaje de abscesos, etc.). Es necesario señalar, que si dichas medidas no consiguen el control de la sepsis, la nutrición artificial no logrará corregir la desnutrición, o evitarla si ésta aún no se ha producido.

Una vez iniciada esta fase esta se debe además comenzar el estudio del origen de la fístula.

Por último, la fase de tratamiento definitivo, que será médico o quirúrgico dependiendo de la probabilidad de cierre espontáneo de la fístula y la enfermedad de base del paciente.

ELECCIÓN DE LA NUTRICIÓN ARTIFICIAL EN EL PACIENTE CON FÍSTULA URODIGESTIVA

El tipo de *soporte nutricional* empleado en una fistula depende esencialmente de 4 factores, a saber: la localización de la fistula, el débito de la misma, la superficie de intestino utilizable, y finalmente la enfermedad subyacente, así como del estado general y nutricional del paciente (Tassiopoulos, 1996). En la práctica, y en términos generales, la decisión de utilizar uno u otro tipo de nutrición se establece en relación a los dos primeros factores enumerados.

El término localización hace referencia al lugar de comunicación de la fistula urológica a nivel del aparato digestivo. A este respecto se denominan fistulas de localización alta a aquellas que se producen antes de llegar al íleon distal, y fistulas bajas las que se producen más allá del inicio del mismo.

El *débito de la fistula* es la cantidad de líquido que se pierde del tracto gastrointestinal, pudiendo clasificarse las fistulas según éste en: fistulas de alto débito (perdidas mayores de 500 ml/día) y de bajo débito (pérdidas menores de 500 ml/día). El volumen de las pérdidas depende en gran medida de la cantidad de nutrientes no absorbidos por la mucosa gastrointestinal distal a la fistula, y también en parte de las secreciones gastrointestinales que se eliminan a través de la misma. Cuando la fistula es interna, como en el caso de las urodigestivas, no es posible realizar el cálculo del débito de la misma, y la cantidad de pérdidas se debe de suponer en función de su localización. En el caso de las fistulas mixtas, ya sean iniciales o a lo largo de su evolución, es necesario cuantificar el débito inicial y su evolución para orientar el tratamiento.

Las fistulas de localización alta (a nivel del tracto gastrointestinal) suelen determinar grandes pérdidas de proteínas y electrolitos y se asocian a una elevada incidencia de sepsis y malnutrición. Requieren para su tratamiento un reposo intestinal absoluto, debido a que los alimentos estimulan las secreciones digestivas (salival, gástrica, duodenal y pancreática), y consecuentemente aumentan el débito de la fistulas. Dado que el jugo entérico que se secreta en condiciones normales es hipertónico, su pérdida supone además un gasto de energía no despreciable, ya que se necesita consumo energético para crear la hipertonidad.

Las fistulas bajas (distales al íleon proximal), en especial las de comunicación colónica, suelen ser de bajo débito (< 500 ml/día) y presentan menor índice de complicaciones.

En el manejo de las fistulas urodigestivas parece consensuada la utilización de la *nutrición enteral* siempre que se pueda, por ser ésta más fisiológica, más fácil de manejar, más barata, presentar menor número de complicaciones, y por favorecer la adaptación intestinal a la alimentación oral.

Por otra parte, se ha visto que el normal funcionamiento intestinal tiene un importante papel en la defensa del huésped frente a la infección, ya que impide el paso de bacterias y toxinas bacterianas a través de la mucosa del mismo. En situaciones de estrés y ayuno, con inhibición de la motilidad intestinal (como en el caso de la nutrición parenteral) existe un aumento de la permeabilidad de la barrera mucosa que permite el movimiento de las bacterias desde la luz hasta los ganglios linfáticos regionales (*traslocación*), dichas bacterias pueden llegar a provocar una infección sistémica si las defensas del huésped se encuentran disminuidas, como es el caso de los pacientes desnutridos.

Las fistulas que se producen a nivel proximal, así como las de alto débito (> 500 ml/día), sea cual sea su localización, son en principio candidatas a *nutrición parenteral* más que a una nutrición enteral, que promueve el peristaltismo intestinal y las secreciones digestivas como se ha visto.

En el caso de fistulas que afectan al aparato digestivo en su parte superior, se ha utilizado la nutrición parenteral asociada a fármacos que inhiben la secreción gástrica y pancreática, como la *somatostatina* (Sitges-Serra, 1993), y el *octreótido* (Nubiola-Calongue, 1987), con una reducción significativa en la mortalidad, y cifras de éxito en el cierre primario de la fistula de un 70% o mayores. Otros estudios posteriores, señalan el papel preponderante de la nutrición parenteral en la consecución de tales prometedores resultados (Sancho, 1995).

NUTRICIÓN ARTIFICIAL EN FÍSTULAS URODIGESTIVAS

1. INICIO DEL SOPORTE NUTRICIONAL Y REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Idealmente, el soporte nutricional se ha de iniciar precozmente para repleccionar el déficit preexistente y corregir las pérdidas añadidas. Un modelo clásico de manejo es el que se puede ver esquematizado en la *Figura 1*.

Tras la interrupción de la alimentación oral, para evitar pérdidas mayores y facilitar el cierre de la fistula, y la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, se iniciará el tratamiento con la nutrición artificial elegida.

1.1. Requerimientos nutricionales

1.1.a. Necesidades energéticas

El cálculo de las *necesidades energéticas* de un paciente incluye contemplar 3 aspectos:



* En ausencia de: incapacidad para acceso enteral, intolerancia a NE, alto débito (inicial o tras inicio de NE), y factores desfavorables múltiples. En caso contrario: NPT

Figura 1. Modelo de inicio de soporte nutricional en fistulas digestivas.

- El *gasto energético basal (GEB)*, que es la cantidad de energía que permite a un individuo asumir las necesidades vitales fisiológicas.
- El requerimiento energético para la actividad física realizada, que viene representado por el *factor de actividad (FA)*. En pacientes hospitalizados FA suele ser 1,2 (en intubados y paralizados es preferible utilizar un FA=1).
- El requerimiento energético secundario a la enfermedad de base, valorado por el *factor de estrés (FE)*, que en pacientes con fistulas urodigestivas hospitalizados oscila entre 1 y 1,3.

El *gasto energético total (GET)* se obtiene como el producto de:

$$GET = GEB \times FA \times FE \text{ (Kcal)}$$

A su vez, el *GEB* se calcula mediante las ecuaciones de Harris y Benedict:

- Varones: $GEB \text{ (Kcal)} = 66,47 + (13,7 \times \text{Peso en Kg}) + (5 \times \text{Talla en cm}) - (6,8 \times \text{Edad en años})$.

— Mujeres: GEB (Kcal) = 655 + (9,6 x Peso en Kg) + (1,85 x Talla en cm) - (4,7 x Edad en años).

Es conveniente, sin embargo, no superar un aporte calórico total de 35-40 Kcal/Kg/día.

1.1.b. Necesidades de agua y electrolitos

El aporte de *fluidos* debe ser el suficiente para reponer las pérdidas ocasionadas por las diferentes vías, fundamentalmente la diuresis y las pérdidas insensibles. Factores como las pérdidas gastrointestinales, la fiebre y la sepsis aumentan los niveles de pérdidas de fluidos, por lo que deberán ser vigiladas estrechamente para ser suplementadas, debiéndose reajustar diariamente las necesidades en función de las pérdidas adicionales. Existen distintas fórmulas para calcular las necesidades basales de agua. Una de las más útiles estima las *necesidades de agua* en función de los requerimientos calóricos, de forma que es necesario 1 ml de agua por cada Kcal consumida por el organismo. Otro modo general de cálculo consiste en realizarlo en función de la superficie corporal mediante la fórmula:

$$\text{Fluido en 24h (ml)} = \text{Superficie corporal} \times 1320,3$$

En cuanto a la necesidad del reajuste diario de las necesidades de electrolitos sirven las palabras empleadas en el aporte de fluidos, y sus requerimientos diarios pueden verse expresados en la *Tabla 1*.

TABLA 1. Requerimientos electrolíticos diarios.

ión	Parenteral*	Enteral**
Sodio	> 60 mEq	70-100 mEq
Potasio	> 60 mEq	70-100 mEq
Magnesio	> 12-20 mEq	15-20 mEq
Calcio	10-25 mEq	10-20 mEq
Fosfato	> 450 mg	20-30 mmol

* Shils, M.E.: Parenteral Nutrition. Modern Nutrition in Health and Disease. Lea & Febieger, 1994.

** Meguid, M.E. et al: Nutritional Management of Patients with GI Fistulas. Surg Clin North Am. 1996

1.1.c. Necesidades de glucosa

La *glucosa* es la principal fuente de energía a suplementar en la nutrición artificial. Como ya se ha mencionado, es esencial el suministro de una cantidad suficiente de glucosa en pacientes con una situación de estrés importante, ya que sólo la glucosa es capaz de suprimir la neoglucogénesis y conseguir así la restitución de proteínas en pacientes con alto grado de estrés.

Un gramo de glucosa aportará 3,4 Kcal al organismo, sin embargo se ha de tener en cuenta que la oxidación máxima de la glucosa infundida es de 15 gr/h, por lo que niveles de infusión mas altos estimulan la producción de dióxido de carbono y la síntesis de grasas, lo que puede provocar trastornos de la función respiratoria e hígado graso respectivamente. Se evitará el efecto adverso de la sobrecarga de glucosa aportando el resto de las calorías necesarias en forma de grasas, lo que también proporcionará al organismo las necesidades de ácidos grasos esenciales.

1.1.d. Requerimientos protéicos

Las calorías proteicas no suelen incluirse en los cálculos del aporte calórico por su papel fundamentalmente estructural e inmunitario. En el caso de las fistulas urodigestivas, y en general en las fistulas gastrointestinales se recomienda un aporte de 1,5 a 2 g/Kg/día en el tratamiento inicial de repleción, y de 1 a 1,2 g/Kg/día en el tratamiento de mantenimiento. En caso de fistulas gastrointestinales con pérdidas muy severas se deben aportar no más de 2 a 2,5 g/Kg/día, ya que raramente las pérdidas sobrepasan esta cifra.

El *balance nitrogenado* ofrece una medida indirecta del catabolismo protéico diario, siendo el objetivo a alcanzar un balance positivo. Dicho balance se calcula del siguiente modo:

Balance de $N_2 = (\text{ingesta protéica} / 6,25) - (\text{NUU}/0,8 + 2)$, donde NUU es el nitrógeno uréico en orina de 24 h, y un balance negativo indica catabolismo neto.

Una nutrición parenteral con una relación de Kcal/nitrógeno de 150:1 suele ser suficiente para alcanzar un balance de N_2 óptimo en los pacientes desnutridos y con fistulas urodigestivas.

1.1.e. Vitaminas y oligoelementos

Las *vitaminas* son necesarias para la recuperación nutricional y el mantenimiento de las estructuras, y sus requerimientos son similares a

los de los pacientes que toman alimentación oral. Los *oligoelementos*, o elementos traza deben ser suministrados en la nutrición artificial. Las necesidades de Mg, Cu Zn y Cr están bien establecidas en el paciente estándar, no así las de otros elementos menores como I, Se o Mb, y si estos requerimientos varían en el caso de enfermedades específicas como en el caso de las fístulas. Se podrá suplementar con algunos micronutrientes en función de las concentraciones que presenten en plasma.

TABLA 2. Requerimientos diarios de vitaminas.

Vitamina	Intravenoso*	Oral**
A	3.300 UI	1000 mcg RE+
B1 (Riboflavina)	3,0 mg	1,4 mg
B2 (Tiamina)	3,6 mg	1,6 mg
B6 (Piridoxina)	4,0 mg	2,2 mg
B12 (Cianocobalamina)	5,0 mcg	3 mcg
C	100 mg	60 mg
D	200 UI	5 mcg
E	10 UI	10 mg
Ácido fólico	400 mcg	400 mcg
Ácido niacínico	40 mg	18 mg
Ácido pantoténico	15 mg	7 mg

* Guidelines for Multivitamin Preparations for Parenteral Use. AMA, 1975.

** Comité on Dietary Allowances, 1980. + 1 mcg RE = 3,3 UI

TABLA 3. Requerimientos diarios de oligoelementos.

Oligoelemento	Intravenoso*	Oral**
Zinc	2,5-4 mg #	15 mg
Cobre	0,5-1,5 mg	2-3 mg
Cromo	10-15 mcg ##	0,05-0,2 mg
Manganeso	60-100 mcg	2,3 mg
Selenio	40-80 mcg	20-50 mcg
Molibdeno	0 mcg	100 mcg

* Shils, M.E.: Parenteral Nutrition. Modern Nutrition in Health and Disease. Lea & Febiger, 1994.

** Meguid, M.E. et al: Nutritional Management of Patients with GI Fistulas. Surg Clin North Am. 1996

+ 2,0 mg en estado catabólico + 12 mg/l débito + 17,1 mg/Kg de heces ## 20 mcg si pérdidas GI

Las *necesidades vitamínicas* y de *elementos traza* se señalan en las *Tablas 2 y 3*.

2. NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL (NPT)

La *nutrición parenteral* es la técnica de soporte nutricional que utiliza una vía venosa para proporcionar los requerimientos nutricionales. Cuando se utiliza una solución isotónica, esta puede ser administrarse mediante una vena periférica. Este tipo de nutrición se denomina *nutrición parenteral periférica*, y generalmente se utiliza como tratamiento nutricional adyuvante a una alimentación oral o enteral.

Cuando este tipo de soporte nutricional se utiliza para suministrar los requerimientos en su totalidad, se denomina *nutrición parenteral total (NPT)*. Ésta se debe administrar a través de una vía venosa central, ya que a diferencia de los accesos periféricos permite la liberación de soluciones hipertónicas en sangre por su rápida dilución con mínimo riesgo de flebitis y de trombosis. Las venas más utilizadas son la vena subclavia y la vena yugular, tanto la interna como la externa.

Los modelos de NPT recomendados se basan en un sistema de liberación único que permite añadir la emulsión lipídica a la dextrosa y los aminoácidos. De esta manera se consigue una administración más uniforme de micro y macronutrientes a lo largo de 24 horas, un menor riesgo de contaminación bacteriana al reducirse la manipulación, y una menor toxicidad lipídica al encontrarse más diluida la emulsión.

Las soluciones de NPT presentan las siguientes características:

- Se basan en una mezcla de glucosa a diferentes concentraciones, aminoácidos estándares y emulsiones lipídicas convencionales al 20%.
- Tienen un aporte promedio de electrolitos, vitaminas y oligoelementos adecuado de acuerdo a las recomendaciones internacionales.
- La formulación puede contemplar la asociación de heparina para evitar la trombosis, y de insulina si es necesario, y ofrecerá recomendaciones diarias dietéticas y de cuidados de enfermería.

Calculadas las necesidades energéticas se puede prescribir la NPT con las modificaciones según casos específicos o patologías asociadas como por ejemplo enfermedad pulmonar, hepatopatías, insuficiencia renal, diabetes, etc. En pacientes con fistulas urodigestivas se empleará inicialmente una solución estándar de NPT que contiene el 50% de hidratos de carbono como fuente de energía, el 30% de calorías proporcionadas por la grasa, y el 20% por los aminoácidos, además del aporte de micronutrientes recomendado. La NPT estará indicada en pacientes con fistulas urodigestivas de localización

proximal por la necesidad de suspender la dieta oral durante más de siete días y de inhibir el peristaltismo para no aumentar las pérdidas.

Toda administración de NPT conlleva necesariamente un seguimiento diario para ajustar los electrolitos, las necesidades energéticas y de macronutrientes. La determinación regular de proteínas de vida media corta (prealbúmina, transferrina) así como del balance nitrogenado permitirá un mejor ajuste de proteínas, esencial para mantener un adecuado estado nutricional y favorecer el cierre de la fístula.

2.1. *Complicaciones de la NPT*

Aunque la NPT se utilice correctamente hay que tener en cuenta las posibles *complicaciones* que pueden aparecer, tales como:

Mecánicas: En relación sobre todo con el catéter. Las más importantes son el neumotórax, el hemotórax, y la lesión de vasos y nervios.

Metabólicas: Relacionadas con la administración de los diferentes nutrientes: hiperglucemia que puede provocar diuresis osmótica, deshidratación, y a la larga esteatosis hepática; exceso o defecto de agua y electrolitos; intolerancia a las grasas con sudoración, vómitos y erupciones cutáneas; y síndrome de sobrecarga grasa con dolores musculares, trombopenia, insuficiencia hepática y déficit de ácidos grasos esenciales.

Si no se sobrepasan las cantidades teóricas de nutrientes por kg de peso no suelen aparecer complicaciones de este tipo. No debe excederse de 5 mg/Kg/min. de carbohidratos y de 2 g/Kg de grasas.

Sépticas: Unas de las complicaciones más frecuentes, en general relacionadas con la infección del catéter. Ante la presencia de picos febriles y hemocultivos positivos hay que retirar el catéter, administrar antibióticos y esperar dos o tres días para colocar una nueva vía central.

En un estudio de 114 fistulas del tracto gastrointestinal tratadas mediante NPT, ocurrieron complicaciones en 59 casos (Rose, 1986). La hiperglucemia fue la complicación mas frecuente ocurriendo en 42 casos. Son de destacar 7 casos de complicaciones mayores en esta serie: 3 casos de neumotorax, 2 de sepsis originada en el cateter, uno de trombosis de la vena subclavia y otro de erosión de la vena braquiocefálica.

3. NUTRICIÓN ENTERAL (NE)

La *nutrición enteral* consiste en el aporte de una mezcla de nutrientes que cubra los requerimientos nutricionales mediante su introducción al tracto gastrointestinal a través de un tubo.

En la actualidad las dietas de las soluciones enterales son preferibles a las de administración parenteral, ya que presentan numerosas ventajas frente a éstas. Primera: la nutrición enteral es menos traumática y se asocia a un número mucho menor de complicaciones. Segunda: el mejor conocimiento acerca de los requerimientos nutricionales de la nutrición enteral. Tercera: la nutrición enteral previene la colelitiasis por la estimulación de la motilidad de la vesícula biliar. Cuarta: la nutrición enteral puede aportar nuevos nutrientes, como la glutamina, la arginina, el aceite de pescado, nucleótidos, que presentan un efecto trófico sobre el crecimiento y el funcionamiento de la mucosa gastrointestinal, sobre la secreción enzimática del páncreas, mantienen la secreción gastrointestinal de IgA, y previenen, como ya se ha mencionado, la *traslocación bacteriana*, todos éstos son efectos convenientes en el enfermo crítico en el cual, la barrera gastrointestinal suele encontrarse alterada. Y quinta: la nutrición enteral es sustancialmente mas barata que la parenteral.

Su indicación principal en las fistulas urodigestivas son las fistulas de bajo nivel de pérdidas, en comunicación con ileon distal y colon, y que precisen interrupción de la alimentación oral durante mas de siete días, siempre y cuando existan al menos 150 cm de intestino funcionando.

3.1. Rutas para la administración de la NE

Sondas nasogástrica o nasoentérica: Es la vía de administración mas común. Hoy en día, debido a las mejoras en el material de fabricación, existe buena tolerancia a las sondas en la mayoría de los pacientes. Es una vía indicada para nutriciones de corta duración (no más de 6 semanas), y su principal complicación es el reflujo. Está contraindicada en el caso de obstrucción nasofaríngea y en algunas enfermedades del sistema nervioso central.

Gastrostomía: Es el acceso de elección cuando existen obstrucciones proximales o cuando la sonda debe permanecer más de 6 semanas. Se realiza mediante un procedimiento quirúrgico o bien en la actualidad por vía endoscópica percutánea, con escasa tasa de morbimortalidad, y mediante anestesia local. Antes de su realización se han de descartar retraso del vaciamiento gástrico y reflujo gastroesofágico (en cuyo caso se deberá realizar una yeyunostomía), así como problemas de coagulación importantes, ascitis masiva y estenosis esofágica no dilatada (susceptibles de gastrostomía quirúrgica).

Yeyunostomía: Se realiza durante una cirugía mayor cuando existe un problema de aspiración, o complicaciones esofágicas, gástricas o hepato-biliares. En la actualidad puede realizarse también mediante acceso endoscópico. Este tipo de acceso podría resultar útil en fistulas altas (duo-

denales o primera porción yeyunal) porque la alimentación se administraría distalmente al trayecto fistuloso.

3.3. Tipos de fórmulas enterales

Se conoce como *fórmula enteral* a la mezcla definida de nutrientes que, utilizada como única fuente de alimentación, es capaz de cubrir los requerimientos nutricionales diarios. Existen varios tipos de fórmulas enterales. La clasificación más aceptada en la actualidad es la que las ordena del siguiente modo:

Fórmulas poliméricas.

Estas fórmulas se caracterizan por contener una mezcla de principios inmediatos cuya estructura se encuentra íntegra. Es el tipo de nutrición recomendada para las fístulas urodigestivas bajas porque el paciente mantiene íntegras las funciones de digestión a lo largo de todo el intestino. Como además la nutrición enteral no contiene residuo (excepto las fórmulas con fibra) antes de llegar al colon ha sido totalmente metabolizada.

En este tipo de dietas, los carbohidratos se encuentran en forma de polímeros de glucosa o dextrinomaltosa; las proteínas suelen proceder de fuentes lácteas como la caseína y la lactoalbúmina y los lípidos proceden del aceite de semillas (soja, maíz, cártamo, girasol), por lo que son ácidos grasos de cadena larga (que proveen de ácidos grasos esenciales), aunque también se pueden utilizar ácidos grasos de cadena media en caso de malabsorción grasa. Estas soluciones contienen además electrolitos, vitaminas, y oligoelementos en cantidades adecuadas, de tal forma que la administración diaria de 1500 a 2000 Kcal proporcionadas por la nutrición enteral asegura el aporte recomendado de micronutrientes al organismo.

Las *fórmulas enterales poliméricas* suelen ser isoosmolares, no contienen lactosa y proporcionan 1-1,5 Kcal/ml. Las dietas pueden ser normoproteicas (12-18% de proteínas) o hiperproteicas (18-24% de proteínas). Con frecuencia los pacientes con fístulas suelen tener desnutrición proteica; en estos casos será conveniente recurrir a fórmulas hiperproteicas. Dentro de los productos poliméricos se disponen de fórmulas con fibra que al metabolizarse en el colon generan ácidos grasos de cadena corta, básicos para la regeneración de la mucosa intestinal.

Soluciones peptídicas y monoméricas

Las *fórmulas monoméricas* son también conocidas como «*dietas elementales*». Contienen el nitrógeno en forma de aminoácidos libres, y éstos

suponen entre el 8-15% del aporte calórico. Los carbohidratos son aportados como polímeros de glucosa (80-90%), y también contienen cantidades mínimas de grasa en forma de triglicéridos de cadena larga (TGL), que aportan menos de un 3% del total de la energía. Estas fórmulas contienen también entre 20 y 30 mEq de sodio y potasio por litro, y son requeridos al menos 2 litros para proporcionar el aporte vitamínico adecuado.

Las fórmulas monoméricas presentan grandes desventajas. El aporte de aminoácidos y la escasa cantidad de grasa hace que estas fórmulas tengan una elevada osmolaridad y las hace prácticamente indigeribles, por lo que se necesitan suplementar con sabores cuando se van a administrar oralmente, y casi siempre se requiere de sonda nasogástrica, por lo que esta nutrición es mal tolerada por muchos pacientes. Además la administración de este tipo de fórmulas causa frecuentemente diarrea osmótica.

Actualmente buena parte de sus supuestos beneficios clínicos, basados en los mínimos requerimientos de función digestiva para su absorción, han sido puestos en duda, ya que se ha visto que la absorción de nutrientes no es superior a la de las fórmulas oligoméricas o poliméricas. Aun así varios estudios sugieren que puede ser útil en pacientes con enfermedad de Crohn aunque la razón para su eficacia clínica es desconocida.

En las *fórmulas peptídicas*, las proteínas enteras han sido sustituidas por di o tripéptidos y los oligosacáridos por monosacáridos. Tienen mayor osmolaridad que las fórmulas poliméricas aunque menor que las antiguas formas monoméricas, que suministran aminoácidos libres y que se asocian a problemas de diarrea y absorción reducida de aminoácidos. Las calorías proceden sobre todo de los carbohidratos, mientras que la grasa sólo supone de un 1 a 5% del aporte calórico, y las proteínas de un 12 a un 20%. Al decidirse limitar la proporción de grasa de la nutrición entérica, es importante suministrar una mínima cantidad de ácidos grasos esenciales (a una concentración que suponga al menos un 1-2% de la energía total). Se aporta en general una mezcla de TGL y triglicéridos de cadena media (TGM). Los TGM presentan la gran ventaja de ser rápidamente absorbidos sin necesidad de ser previamente digeridos, pero por otra parte tienen menos efecto trófico sobre la mucosa del intestino, y aportan solamente 8,3 Kcal/gr.

Estas soluciones no contienen lactosa ni fibra, y aportan una cantidad adecuada de minerales, vitaminas, y oligoelementos aunque los pacientes con fistulas importantes pueden presentar a veces necesidades mayores de micronutrientes por tener aumentado el volumen de pérdidas. De este modo, es necesario vigilar estrechamente los niveles de éstos en sangre.

Este tipo de nutrición está fundamentalmente indicada en aquellas fistulas en contacto con el ileon distal por el déficit de acción de las sales biliares, y de enzimas necesarios para la digestión de los macronutrientes. También están indicadas cuando la superficie de absorción disponible es

pequeña o la mucosa intestinal está alterada, de tal manera que solo los nutrientes muy predigeridos pueden ser tolerados por el intestino.

Fórmulas enfermedad-específicas

Existen además fórmulas diseñadas para pacientes que presentan un tipo específico de patología, por ejemplo insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, insuficiencia hepática, diabetes, o estrés metabólico severo.

3.4. Complicaciones de la nutrición enteral

Mecánicas: Irritación local y formación de úlceras en el ala nasal, faringe, esófago o estómago. Hoy en día raras con el tipo de sonda que se emplea en la actualidad. Obstrucción de la sonda, que suele ser debida al propio líquido de la nutrición o a un cuidado deficiente de la misma. Broncoaspiración tras regurgitación o vómitos.

Digestivas: Fundamentalmente dolor, distensión abdominal, y diarrea, siendo esta última la complicación mas frecuente. Hasta el 30 % de los pacientes que reciben nutrición enteral tienen diarreas. Las causas pueden ser múltiples. De un lado la desnutrición proteica, el reposo intestinal previo, el empleo de antibióticos de amplio espectro, la presencia de sobreinfecciones (*Clostridium Difficile*), el uso de fármacos procinéticos o laxantes; de otro las relacionadas con la nutrición (menos frecuente de los que se cree) como la osmolaridad, velocidad de infusión o contaminación del producto.

Metabólicas: Deshidratación o hiperhidratación, trastornos electrolíticos, hiperglucemia, etc. Son muy raras desde que los productos ya vienen preparados comercialmente y se evita la manipulación como cuando se preparaban manualmente.

4. PAPEL DE LA SOMATOSTATINA

La *somatostatina* es un polipéptido que bloquea la secreción gástrica y pancreática mediada por la pentagastrina, y que además reduce la motilidad intestinal. El empleo de la somatostatina o de sus análogos por vía intravenosa junto con un soporte nutricional adecuado, tiene como objetivo intentar reducir el débito de la fístula, reducir el tiempo necesario para conseguir el cierre, y aumentar la posibilidad del cierre espontáneo de la misma.

En la actualidad el uso de la somatostatina ha sido desplazado por el de sus análogos que presentan ventajas de uso tales como la mayor vida media, el incremento del potencial inhibitorio, la ausencia de efecto rebo-

te tras la suspensión, y la disminución del efecto inhibitor de la secreción insulínica, especialmente importante en los pacientes con nutrición parenteral.

Existe controversia acerca de la utilidad de los *análogos de la somatostatina* en las fistulas digestivas debido a la divergencia de los resultados obtenidos en los distintos ensayos clínicos publicados. Algunos estudios han demostrado, y parece consensuado que existe una reducción significativa del débito de la fistula sobre todo al inicio del tratamiento (Nubiola-Calongue, 1987). También se ha objetivado que su uso acelera el cierre de las fistulas con drenaje hacia el exterior (Torres, 1994), lo cual facilitaría el manejo metabólico del paciente.

Donde se centran las principales discrepancias acerca de la eficacia de la somatostatina es en la tasa de cierre espontaneo, la cual no se ha visto aumentada en algunos trabajos (Sitges-Serra, 1993) (Sancho, 1995). Estas diferencias pueden ser atribuidas en parte a la heterogenicidad de los pacientes incluidos en los distintos estudios. Siguen siendo necesarios estudios prospectivos randomizados para aclarar este punto.

En el caso de las fistulas urodigestivas puras, su empleo ocasiona a veces un efecto paradójico, pudiendo favorecer una contaminación potencial del tracto urinario al reducirse la secreción ácida, de efecto bactericida (Chung, 1996).

5. MONITORIZACIÓN E INTERRUPCIÓN DE LA NUTRICIÓN ARTIFICIAL

La monitorización es fundamental para valorar la respuesta al tratamiento y poder realizar modificaciones dietéticas que contribuyan a mejorar el tratamiento.

Los parámetros antropométricos son índices poco sensibles a los cambios agudos, aunque algunos como el peso corporal, las pérdidas por orina, heces, sudor y respiración deben calcularse a diario. Como ya hemos comentado con anterioridad, deben realizarse también sistemáticos de sangre y bioquímica diarios para valorar los cambios electrolíticos. La *albúmina* es una proteína de vida media (V_m) larga (21 días) y sus niveles se ven influidos por el estado séptico, por lo que se utilizarán otras proteínas como marcadores de cambios nutricionales a corto plazo, fundamentalmente la *transferrina* sérica ($V_m= 2-3$ días), la *proteína ligante de retinol* ($V_m= 10$ horas), y la *prealbúmina* ($V_m= 2$ días), si bien esta última se ve afectada también en la presencia de estado séptico, fallo hepático o déficit vitamínico. Es necesario también medir cada semana el balance nitrogenado, que cuando es positivo indica que el paciente está recibiendo las calorías adecuadas y se halla en fase anabólica.

No existen parámetros clínicos o de laboratorio que indiquen cuando se ha de interrumpir la nutrición artificial, aunque en general, una vez conseguido el cierre de la fistula (espontáneo o quirúrgico) se continuará con la nutrición artificial hasta que el paciente sea capaz de ingerir el 60% de las calorías necesarias por vía oral. Otras veces la nutrición artificial se interrumpe por la aparición de complicaciones en relación directa con la misma y que ponen en peligro la vida del paciente.

INDICACIONES ESPECÍFICAS DEL SOPORTE NUTRICIONAL EN LAS FÍSTULAS URODIGESTIVAS

El tratamiento definitivo en las fístulas urodigestivas altas en cuanto a su localización a nivel del tramo urinario, es fundamentalmente quirúrgico. En líneas generales, éste consiste en la extirpación del órgano afecto con la fistula correspondiente y la reparación del tramo digestivo afectado. Se pueden considerar una excepción a esta regla las fístulas postquirúrgicas y postraumáticas, en las que, en principio, se debe de intentar el cierre de la comunicación y la reparación de los órganos afectados (Conejero Sugrañés, 1993).

En este tipo de fístulas, el soporte nutricional permite mejorar las condiciones generales del paciente previas a la cirugía, que suelen estar muy debilitadas (Imbebo, 1998), y brinda además un excelente apoyo al postoperatorio del paciente quirúrgico (Sitges-Serra, 1982). En casos seleccionados de fístulas del tracto urinario superior de origen yatrogénico o postraumático en las que el paciente presenta buena función renal se ha utilizado el tratamiento conservador mediante la colocación de un stent ureteral y/o nefrostomía percutánea asociados con un buen soporte nutricional consiguiéndose el éxito en el cierre de la fistula hasta en un 90% de los casos (Maillet, 1987).

Las *fistulas vesicoentéricas* rara vez consiguen cerrarse sin recurrir al tratamiento quirúrgico, que suele ser electivo (Moss, 1990). El cierre espontáneo se produce aproximadamente en cerca de un 2% de pacientes, y casi siempre ocurre en en fístulas asociadas a traumatismo (Mahesh, 1984), en las que no existen factores de mal pronóstico, como la presencia de abscesos cercanos, obstrucción intestinal, infecciones sistémicas, o gran extensión de la enfermedad. Cuando se producen en el contexto de una enfermedad de Crohn, aproximadamente el 95% de los pacientes requerirán finalmente solución quirúrgica (Greenstein, 1984).

El papel del soporte nutricional en este tipo de fístulas consiste en la contribución al *cierre espontáneo* cuando este se produce (Suzuki, 1992), la restauración del estado nutricional del paciente y la preparación de éste de cara a la cirugía. En las fístulas enterovesicales, la mayoría de los auto-

res prefieren adoptar medidas de estabilización durante un tiempo entre 4 y 6 semanas antes de la cirugía definitiva de la fistula, aplicando medidas de reposición hidroelectrolítica y tratamiento nutricional que permita mejorar las propiedades de los tejidos locales y alcanzar un estado nutricional óptimo para la intervención destinada al cierre de la fistula. Del otro lado, algunos autores han cuestionado la necesidad del uso de nutrición artificial en estos pacientes (Pontari, 1992).

A veces se ha utilizado la nutrición parenteral en pacientes con *fistulas vesicoileales* debidas a ileitis regional consiguiéndose el cierre espontaneo de la fistula, pero incluso en estos casos, los pacientes son intervenidos posteriormente para extirpar el tejido lesionado, dado que de otro modo la recurrencia de fistulas suele ser muy elevada (Karamchandani, 1884).

En las fistulas ocurridas tras *derivación urinaria*, el uso del soporte nutricional debe ser obligatorio si la fistula es de alto débito, o si persiste el débito tras unos primeros días de tratamiento con antibióticos y drenaje (Singh, 1996).

Las *fistulas colovesicales* suelen producirse en el marco de una enfermedad diverticular, y la mayoría de ellas suelen ser fistulas maduras y bien establecidas con inflamación escasa o ausente. El tratamiento conservador se suele reservar para aquellos pacientes cuyas condiciones no les permitirían tolerar una intervención abdominal (Sarr, 1987) (Lavery, 1996).

El papel de la terapia nutricional en las *fistulas uretrorrectales* es menos relevante (Vidal Sans, 1985), y se reduce al soporte durante el estado séptico, si es que éste se produce, y al apoyo del postoperatorio en los casos en que sea necesario un reposo digestivo prolongado.

BIBLIOGRAFÍA

1. CAMPOS, A. C.; MEGUID, M. M.; COEHL, C. U.: Factors influencing outcome in patients with gastrointestinal fistula. *Surg Clin North Am.*, 1996, 76(5): 1191-1998.
2. CHUNG, M. A.; WANEBO, H. J.: Surgical management and treatment of gastric and duodenal fistulas. *Surg Clin North Am.*, 1996, 76(5): 1137-1146.
3. CONEJERO SUGRAÑÉS, J.; IDOPE TOMÁS J. I.; GUARNER AGUILAR, L.: *Fistulas urodigestivas*, en Jiménez Cruz, J.F y Rioja Sanz, L.A., *Tratado de Urología*, JR Prous Editores. Barcelona, 1993.
4. DUDRICK, S. J.; LATIFI, R.; SCHRAGER, R.: Nutritional management of inflammatory bowel disease. *Surg Clin North Am.*, 1991, 71(3): 609-620.
5. FOSTER III, C. E.; LEFOR, A. T.: General management of gastrointestinal fistulas. Recognition, stabilization, and correction of fluid and electrolyte disbalances. *Surg Clin North Am.*, 1996, 76(5): 1019-1033.
6. GREENSTEIN, A. J.; SACHAR, D. B.; TZAKIS, A.; SHER, L.; HEIMANN, T.; AUFSES JR, A.H.: Course of enterovesical fistulas in Crohn's disease. *Am J Surg.*, 1984, 147: 788-792.

7. Imbebo, A.L.; Perez-Tamayo, A.; Lillemoe, K.D.: Small-intestinal fistulas, en: Shackelford's Surgery of the alimentary tract. George D. Zuidame. Nyhus L.M., 3ª Ed, 1998.
8. Karamchandani, M.C.; West, C.F.: Vesicoenteric fistulas. *Am J Surg.*, 1984, 147: 681-683.
9. Klein, S.; Fleming, C.R.: Enteral and parenteral nutrition, en: Gastrointestinal diseases. Sleisenger and Fordtran, 5ª Ed, 1993.
10. Krause, M. : Métodos de apoyo nutricional, en: Krause. Nutrición y dietoterapia. Interamericana. Mc Graw-Hill, 8ª Ed, 1995.
11. Lavery, I.C.: Colonic fistulas. *Surg Clin North Am: Surg Clin North Am.*, 1986, 76(5): 1183-1190.
12. Maillot, P.J.; Pelle-Francoz, D.; Leriche, A.; Leclerc, R.; Demiaux, C.: Fistulas of the upper urinary tract: percutaneous management. *J Urol.*, 1987, 138: 1382-1385.
13. Meguid, M.M.; Campos, A.C.: Nutritional management of patients with gastrointestinal fistulas. *Surg Clin North Am.*, 1996, 76(5): 1035-1080
14. Meguid, M.M.; Campos, A.C.; Hammond, W.G.: Nutritional support in surgical practice: Part II. *Am J Surg.*, 1990, 159: 427-443.
15. Mendez, J.L.; Ortega, M.; Nogales, A.; Balongo, R.; Capitan, L.; Guerrero, J.M.; Arenas, J.; Jimenez, A.; Ortega, J.M.; Cantillana, J.: Aspectos metabólicos y nutricionales en el paciente quirúrgico. *Nutr Clin.*, 1993, 13(3): 96-102
16. Morales, V.; Enriquez, J.M.; Camuñas, J.; Fernandez, J.; Carda, P.; Devesa, M.; Moreira, V.: Fistulas intestinales en la enfermedad de Crohn. *Rev Esp Enf Ap Digest.*, 1989, 76(2): 115-119.
17. Moss, R.L.; Ryan Jr, J.A.: Management of enterovesical fistulas. *Am J Surg.*, 1990, 159: 514-517.
18. Nubiola-Calongue, P.; Badia, J.M.; Sancho, J.; Gil, M.J.; Segura, M.; Sitges-Serra, A.: Blind evaluation of the effect of octreotide (SMS 201-995), a somatostatin analogue, on small bowel fistula output. *Lancet*, 1987, ii: 672-674.
19. Ottinger, L.W.: Small bowel fistulae, en: Oxford textbook of Surgery. Ed by Morris, P.J. and Malt, R.A. Oxford medical publications. 1994.
20. Pontari, M.A.; McMillen, M.A.; Garvey, R.H.; Ballantyne, G.H.: Diagnosis and treatment of enterovesical fistulae. *Am Surg.*, 1992, 58(4): 258-263.
21. Rinsema, W.; Gouma, D.J.; von Meyenfeldt, M.; van der Linden, C.J.; Soeters, P.B.: Primary conservative management of external small bowel fistulas. *Acta Chir Scand.*, 1993, 156: 457-462.
22. Rose, D.; Yarborough, M.F.; Canizaro, P.C.; Lowry, S.F.: *Surg Gynecol Obstet.*, 1986, 163: 345-350.
23. Sancho, J.J.; di Costanzo, J.; Nubiola, P.; Larrad, A.; Beguiristain, A.; Roquetas, F.; Franch, G.; Oliva, A.; Gubern, J.M.; Sitges-Serra, A.: Randomized double-blind placebo-controlled trial of early octreotide in patients with postoperative enterocutaneous fistula. *Br J Urol.*, 1995, 82: 683-641.
24. Sarr, M.G.; Fishman, E.K.; Goldman, S.M.; Siegelman, S.S.; Cameron, J.L.: Enterovesical fistula. *Surg Gynecol Obstet.*, 1987, 164: 41-48.
25. Sastre Gallego, A.; Vazquez Martinez, C.: Nutrición artificial, en: Diaz Rubio, M.; Espinos, D. (ed). *Tratado de Medicina Interna*. Madrid: Panamericana, 1994.

26. SAX, H. C.; SOUBA, W. W.: Enteral and parenteral feedings. Guidelines and recommendations. *Med Clin North Am.*, 1993, 77(4): 863-880.
27. SHIKE, M.: Enteral feeding, en: *Modern Nutrition in health and disease*. Ed. by Shils, M. E., Olson, J.A., y Shike, M. Lea & Febieger, 1994.
28. SHILS, M. E.: Parenteral nutrition, en: *Modern Nutrition in health and disease*. Ed. by Shils, M.E., Olson, J.A., y Shike, M. Lea & Febieger, 1994.
29. SINGH, A.; MARSHALL, F. F.: Urinary fistulas, en: *Adult and pediatric Urology*. Gillenwater, J.Y.; Grayhack J.T.; Howards S.S.; Duckett, J.W. eds. Editorial Mosby. 1996.
30. SITGES-SERRA, A.; GUIRAO, X.; PEREIRA, J. A.; NUBIOLA, P.: Treatment of gastrointestinal fistulas with Sandostatin^(®). *Digestion.*, 1993, 54 (suppl 1): 38-40.
31. SITGES-SERRA, A.; JAURRIETA, E.; SITGES-CREUS, A.: Management of postoperative enterocutaneous fistulas: the role of parenteral nutrition and surgery. *Br J Surg.*, 1982, 69: 147-150.
32. SUZUKI, H.; YAMANISHI, T.; ISAKA, S.; YASUDA, K.; SMIMAZAKI, J.; SARASHIMA, H.: Vesicoenteric fistula complications in Crohn's disease, responded to medical treatment: a case report. *Hinyokika Kyo.*, 1992, 38(3): 337-341 (abst).
33. TASSIOPOULOS, A. K.; BAUM, G.; HALVERSON, J. D.: Small Bowel Fistulas. *Surg Clin North Am.*, 1996, 76(5): 1175-1181.
34. TORRES, A. J.; LANDA, J. I.; MORENO AZCOITIA, M.; ARGUELLO, J. M.; SILECCHIA, G.; CASTRO, J.; HERNÁNDEZ MERLO, F.; JOVER, J. M.; MORENO-GONZALES, E.; BALIBREA, J. L.: Somatostatin in the management of gastrointestinal fistulas. A multicenter trial. *Scand J Gastroent.*, 1994 (Suppl): 207: 39-41.
35. VIDAL SANS, J.; PALOU REDORTA, J.; PRADELL TEIGELL, J.; BANÚS GASSOL, J. M.: Management and treatment of eighteen rectourethral fistulas. *Eur Urol.*, 1985, 11: 300-305.
36. WOODS, R. J.; LAVERY, I. C.; FAZIO, V. W.; JAGELMAN, D. G.; WEAKLEY, F. L.: Internal fistulas in diverticular disease. *Dis Colon Rectum.*, 1988, 51: 591-596.

Tratamiento conservador de las fistulas urodigestivas

J. MAYOL y J. ÁLVAREZ FERNÁNDEZ-REPRESA

Servicio de Cirugía I
Hospital Clínico San Carlos

INTRODUCCIÓN

La comunicación patológica entre los tractos urogenital y digestivo es un verdadero reto diagnóstico y terapéutico. Todo cirujano que afronte el tratamiento de esta entidad debe tener como objetivo final la resolución de la fistula junto con el restablecimiento de la continuidad del tracto urinario y del digestivo, lo que en la mayoría de los casos requiere un abordaje operatorio. Sin embargo, el tratamiento conservador puede resultar primordial antes de plantear el tratamiento definitivo o como alternativa terapéutica en algunos casos que trataremos de identificar a lo largo de este capítulo. Por tanto, tratamiento conservador y quirúrgico no deben considerarse como antagónicos y excluyentes en el manejo de las fistulas urodigestivas.

En la actualidad los procesos inflamatorios agudos del sigma (diverticulitis, 60%), las neoplasias (20%), y la enfermedad inflamatoria intestinal (15%) son las causas más frecuentes de fistulas enterovesicales, sin duda el grupo más común de las fistulas urodigestivas. Otras causas a tener en cuenta son los traumatismos y la radiación abdominopélvica. Las fistulas yatrógenas acontecen de una manera menos frecuente. Por tanto, existen factores locales y sistémicos, distintos de los puramente técnicos, que influyen en el tratamiento de esta patología. Así, nos proponemos describir pormenorizadamente las bases del desarrollo y persistencia fistulas urodigestivas y su manejo no operatorio, con especial atención al control de la sepsis, el soporte nutricional y la regulación de los desequilibrios hidroelectrolíticos.

FACTORES A CONSIDERAR EN LA EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS FÍSTULAS URODIGESTIVAS

Todas aquellas afecciones que conllevan un defecto de espesor completo en la pared intestinal o de las vías urinarias y crean condiciones locales que interfieren con la cicatrización tisular pueden conducir a la formación de una fístula. En el caso de las fístulas urodigestivas, estas suelen ocurrir como consecuencia de una inflamación transmural del intestino (grueso o delgado), y más infrecuentemente de las vías urinarias, con perforación asociada, y que es parcial o totalmente cubierta por componentes del sistema genitourinario (más comúnmente vejiga, útero, vagina, uréter) o del tracto gastrointestinal, respectivamente. Ocasionalmente se pueden producir fístulas yatrógenas como consecuencia de la manipulación urinaria o digestiva como es el caso de las fístulas pieloduodenales o uretrorectales traumáticas.

Una vez que se sospecha su existencia, el estudio de un paciente con una fístula enterourinaria debe comenzar por la valoración de la causa de la misma así como de las enfermedades intercurrentes (Tabla I) que influyen en la cicatrización de los tejidos, ya que una inadecuada capacidad tisular para la cicatrización y los efectos sistémicos de la enfermedad intestinal (desnutrición) aumentan significativamente la morbimortalidad de estos pacientes.

TABLA I. Factores sistémicos que influyen en la cicatrización tisular

Sepsis	Quimioterapia	Insuficiencia renal
Corticoides	Diabetes Mellitus	Hipoproteïnemia

Múltiples investigaciones basadas tanto en la inspección directa (endoscopia urológica y digestiva) como en la utilización de los estudios radiológicos (cistografía, urografías anterógradas y retrógradas, enema opaco, tránsito gastrointestinal baritado) vienen utilizándose para la identificación y delineación de las comunicaciones urodigestivas con variable rendimiento diagnóstico. Parece que la TAC abdominopélvica se ha convertido en la prueba de imagen de mayor sensibilidad para el diagnóstico de las fístulas enterovesicales y el pielograma retrogrado para las fístulas altas. En este último caso también la TAC puede ser útil para evaluar la extensión de los procesos inflamatorios perirrenales o el drenaje percutáneo de un absceso.

Cualquiera que sea el método utilizado para el diagnóstico, existen múltiples factores que deben ser adecuadamente considerados a la hora

de planear las opciones terapéuticas y decidir la estrategia a emplear. A continuación describimos los aspectos esenciales:

CONTINUIDAD INTESTINAL Y URINARIA

Las fistulas laterales son aquellas que ponen en contacto los dos sistemas permitiendo el paso distal a la comunicación tanto del contenido intestinal como de la orina. Teóricamente, estas fistulas pueden sufrir un cierre espontáneo siempre que se controlen los factores locales (Tabla II) y sistémicos que interfieren con la cicatrización.

TABLA II. Factores locales que interfieren con la cicatrización tisular

Peritonitis bacteriana	Enteritis por radiación
Enfermedad inflamatoria intestinal	Invasión neoplásica
Vasculopatía mesentérica	

Las fistulas terminales son más raras y se producen por un cese completo de la continuidad en del tracto digestivo o urinario, de manera que todo el contenido es evacuado, a través de la fistula, de un sistema a otro. Evidentemente, este tipo de fistulas no pueden cerrar nunca sin un tratamiento quirúrgico.

OBSTRUCCIÓN DISTAL

Un factor esencial a tener en cuenta en la curación de las fistulas urodigestivas es la presencia de obstrucción distal a la comunicación entre ambos sistemas. Esta puede deberse a una compresión tanto intra como extraluminal. Así, se ha postulado que la presencia de una hipertrofia prostática en pacientes con fistulas urodigestivas puede impedir la cicatrización de las comunicaciones. Experimentalmente, Heiskell demostró que la ligadura de la uretra, en perros en los que se había confeccionado una fistula colovesical, se acompañaba de peores resultados. Desde el punto de vista digestivo hay que tener en cuenta que el intestino grueso distal (comúnmente afectado por fistulas sigmo o recto-vesicales) presenta una estenosis fisiológica: el aparato esfinteriano anal. A este respecto, aunque no resulta concebible destruir los esfínteres del ano para el tratamiento de las fistulas colovesicales o rectovesicales, si es posible vencer la teórica obstrucción al flujo urinario mediante la colocación de una sonda vesical.

LOCALIZACIÓN Y DÉBITO DE LA FÍSTULA

La localización anatómica así como el débito de la fístula se correlacionan estrechamente tanto con la tasa de cierre como con la mortalidad. Las fistulas del tramo digestivo alto que presentan altos débitos (más de 500 ml/día) se acompañan de mayor mortalidad y de una menor tasa de cierre. En general se acepta la regla de que cuanto más alta la fístula intestinal mayor es su débito. Esto conlleva, a su vez, mayores dificultades en el soporte nutricional y en el manejo hidroelectrolítico de los pacientes.

SEPSIS

La complicación más grave asociada a la comunicación urodigestiva no es la alteración hidroelectrolítica, como en el caso de las fistulas digestivas externas, sino el desarrollo tanto de sepsis urinaria como abdominal, o ambas. Además esta es la causa más común de mortalidad en este grupo de pacientes. En general, la edad del paciente, los problemas médicos asociados, el tamaño del inóculo y la capacidad de respuesta del sistema inmune influyen en la gravedad y la evolución de la respuesta inflamatoria. Hay que tener en cuenta que cuanto más agudo es el desarrollo de la sepsis, y del fracaso orgánico asociado, más rápido debe ser el proceso de toma de decisiones.

En la orina de pacientes con fistulas urodigestivas, los gérmenes comúnmente aislados como patógeno único pertenecen al grupo de los Gram negativos, en particular *E. Coli* y *Klebsiella*, aunque hasta en un 40% de los casos se aíslan dos o más microorganismos simultáneamente.

La presencia de procesos sépticos intraabdominales y perifistulosos que comprometen no sólo el cierre de la fístula, sino el pronóstico funcional y vital del enfermo revisten mayor gravedad que la contaminación o infección urinaria, que en la mayoría de las veces, y gracias a simples medidas de drenaje, no se acompañan de infecciones altas que repercutan en la función renal. La infección intraabdominal es especialmente relevante en pacientes con fistulas secundarias a: 1. diverticulitis de sigma; 2. a dehiscencias de anastomosis digestivas; y 3. a abscesos perirrenales en pacientes con cálculos renales. En estos casos es común hallar colecciones purulentas adyacentes a la comunicación urodigestiva. Ello hace que las fistulas difícilmente se cierren sin el tratamiento adecuado del absceso.

Hay que tener en cuenta que a pesar del tratamiento agresivo, la mortalidad de los pacientes que progresan hacia el fallo multiorgánico supera el 50%.

LONGITUD DEL TRAYECTO FISTULOSO

La longitud de la comunicación fistulosa es un factor que influye en la probabilidad de que ocurra se cierre espontáneo. Así, existe una relación directamente proporcional entre ambos, es decir, a mayor longitud mayor probabilidad. Esto hecho tiene dos explicaciones, primero que cuanto mayor es el trayecto fistuloso mayor es la resistencia al paso, y segundo que trayectos cortos tienen mayor tendencia a sufrir epitelización a partir de la mucosa intestinal lo que hace el cierre más improbable.

OTROS FACTORES IMPLICADOS

Además de los antes mencionadas, existen situaciones como la presencia de cuerpos extraños, la infiltración tumoral de las comunicaciones o la epitelización del trayecto que juegan en contra del cierre espontáneo de las fistulas. Los grandes defectos en el tracto intestinal, con un diámetro superior a 1 cm difícilmente se ocluyen de manera espontánea, y si lo hacen se asocian a estenosis importantes del tubo digestivo.

FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LAS FÍSTULAS URODIGESTIVAS

El tratamiento de todo paciente con una fistula que afecta al tubo digestivo, incluidos los que presentan fistulas urodigestivas deben comprender una serie de fases. En general, tras la sospecha y/o identificación de una fistula urodigestiva se debe proporcionar rápidamente una adecuada reposición hidroelectrolítica junto con un adecuado manejo o prevención de la sepsis. Seguidamente se procederá a la determinación del estado nutricional del enfermo y a la toma de decisiones concernientes a la necesidad de suspender la ingesta oral de nutrientes y al establecimiento de un régimen de nutrición enteral y/o parenteral total.

A continuación describiremos en detalle los aspectos esenciales de estas fases terapéuticas y analizaremos la posible utilidad de algunos compuestos utilizados para el tratamiento de fistulas gastrointestinales externas.

CORRECCIÓN DE LOS DISBALANCES HIDROELECTROLÍTICOS

Es excepcional que la fistulas urodigestivas bajas produzcan alteraciones hidroelectrolíticas. Sin embargo, fistulas de tramos altos como las

pieloduodenales pueden acompañarse de acidosis metabólica hiperclorémica. Ante esta eventualidad será necesario administrar fluidos intravenosos.

La administración de solución intravenosa de Ringer-lactato es la mejor manera de corregir la acidosis metabólica segura y paulatinamente. El uso de bicarbonato no parece indicado. En fístulas de intestino delgado o colon ascendente que se asocian con una abundante pérdida de fluidos, la solución salina al 0.9% es suficiente. El control de los desequilibrios hidroelectrolíticos suele conseguirse en las primeras 48 h. de iniciado el tratamiento.

TRATAMIENTO DE LA SEPSIS ASOCIADA

Todo paciente con una fístula urodigestiva debe ser evaluado con el fin de determinar las fuentes de sepsis local o sistémica.

Una maniobra esencial del tratamiento de la sepsis urinaria en pacientes con fístulas urodigestivas es conseguir el adecuado drenaje urinario, ya sea mediante sondaje uretral o acceso suprapúbico.

La administración de antimicrobianos es también de suma importancia para el tratamiento de la infección. Su objetivo es prevenir o tratar la infección mediante la reducción o eliminación de los microorganismos patógenos hasta que las defensas del huésped puedan eliminarlos. Las consideraciones principales en la selección de los antibióticos serán:

1. Eficacia.
2. Toxicidad.
3. Coste.

Para obtener un tratamiento antibiótico efectivo es preciso que se consiga una adecuada concentración del fármaco en el sitio de infección, de manera que sea superior a la concentración inhibitoria mínima. Esto depende en parte de la afinidad del fármaco por las proteínas del plasma. Otro factor importante es la solubilidad del antibiótico en los lípidos. Así, agentes liposolubles tendrán mayor facilidad para atravesar membranas y difundir a los abscesos.

A pesar de disponerse de información muy limitada acerca de la distribución de los agentes antimicrobianos en los abscesos, es preciso señalar que el concepto tradicional de que los antibióticos no penetran en ellos es falsa. Lo que bien es cierto es que no se puede confiar únicamente en estos fármacos para su resolución. En general, agentes tales como las penicilinas y las cefalosporinas difunden de manera insuficiente al interior de las colecciones purulentas maduradas. Sin embargo, compuestos como

el metronidazol o la clindamicina alcanzan concentraciones inhibitorias mínimas en el interior del absceso. Tres factores reducen la eficacia de los antibacterianos:

1. El pH ácido.
2. El bajo potencial redox.
3. La gran carga bacteriana y de detritus.

Ciertos antibióticos mencionados anteriormente (p.e. metronidazol) retienen su eficacia aún en tales condiciones. Ahora bien, algunos grupos bacterianos como los gérmenes gram-positivos no son sensibles, lo que limita significativamente su capacidad bactericida. Otro factor a tener en cuenta es que el mecanismo de acción de los agentes antibacterianos descansa en la destrucción de microorganismos en proliferación. Pero en el interior de un absceso no existe una actividad metabólica suficiente para mantener una alta tasa de división celular, lo que otra vez afecta a la eficacia antibiótica.

Afortunadamente, los agentes más comúnmente utilizados como penicilinas, cefalosporinas, aminoglucosidos, quinolonas y azoles se eliminan por la orina, por lo que se consiguen concentraciones hasta 200 veces mayores que las séricas. Como excepción están la eritromicina y el clo-ranfenicol cuyo metabolismo es esencialmente hepático. Además, la mayoría de los agentes utilizados para tratar las infecciones del tracto urinario son activos en un gran rango de pH, por lo que no es preciso manipularlo para obtener mayor actividad.

En la selección de antibióticos en pacientes con fistulas urodigestivas hay que tener en cuenta tanto el origen de la fistula (p.e. absceso perirrenal, diverticulitis, etc) como el potencial contaminante del tubo digestivo y las específicas características de su flora. Idealmente, el antibiótico a utilizar debe ser elegido en función del cultivo y antibiograma de una muestra obtenida en condiciones asépticas, pero en general, suele ser preciso iniciar un tratamiento antibiótico antes de tener estos resultados. En el caso de que exista una colección purulenta en relación con la fistula, el tratamiento antibiótico específico depende de la obtención de una muestra por punción percutánea.

Como mencionamos anteriormente, los pacientes con fistulas urodigestivas suelen tener infecciones de las vías urinarias causadas por gram-negativos o una asociación de gram-negativos, gram-positivos y anaerobios por lo que el tratamiento inicial debe corresponder a antibióticos de amplio espectro: cefalosporinas de segunda generación tales como la cefoxitina o el cefonicid. Los carbapenemos como el imipenem pueden ser necesarios en casos de infecciones graves. Otras opciones aceptables en infecciones severas pueden ser la combinación de metronidazol con una

cefalosporina de tercera generación, metronidazol más ciprofloxacino y, eventualmente, vancomicina, o metronidazol más un aminoglucosido más ampicilina. En este último caso hay que tener en cuenta la nefrotoxicidad de los aminoglucosidos, que los hace desaconsejables en ancianos o en personas con función renal deteriorada.

Las abscesos en la vecindad de las comunicaciones urodigestivas son relativamente frecuentes y su implicación en estos procesos es doble: impiden la reparación tisular y, por tanto, perpetúan la situación aumentan la morbimortalidad de los pacientes. Su tratamiento aislado mediante antibióticos está condenado al fracaso. Es, pues, necesario asociar el drenaje de las colecciones. Como primera opción se ha de considerar el drenaje percutáneo mediante aguja fina guiado por ecografía o TAC y con colocación de un catéter conectado a un sistema aspirativo. Este procedimiento *obtiene resultados similares al drenaje quirúrgico en pacientes no críticos*, aunque se suele requerir mayor tiempo de resolución y, por tanto, de hospitalización.

Técnicamente, una vez localizado el absceso mediante una prueba de imagen se punciona con una aguja, hasta obtener pus, y una vez tomada muestra para cultivo y antibiograma, se procede a tutorizar mediante una guía de alambre pasada a través de la aguja. Tras retirar ésta, se inserta sobre la guía un catéter de silicona y se aspira todo el contenido de la cavidad y de manera alterna se lava con solución salina para facilitar la salida del líquido drenado, hasta que se vuelve claro. Finalmente, se fija el catéter y se conecta a un sistema de aspiración. A tener en cuenta es que el éxito de este procedimiento aumenta cuando hay una colección unilocular con buena ventana de acceso. En cualquier caso, es preciso una evaluación conjunta del cirujano y del radiólogo con el fin de optimizar la toma de decisiones así como para garantizar el inmediato drenaje quirúrgico si la técnica percutánea fracasa.

El manejo de un paciente con sepsis sistémica impone el traslado a unidades especializadas de pacientes críticos quirúrgicos entrenadas en:

1. Manejo de las repercusiones sistémicas de la sepsis (fallo multiorgánico).
2. Diagnóstico y tratamiento de infecciones quirúrgicas.

DESCANSO DEL TUBO DIGESTIVO Y SOPORTE NUTRICIONAL

Existe la idea de que toda parte del cuerpo lesionada debe ser sometida a descanso con el fin de promover su más rápida curación. Esta simplificación es también cierta para el intestino y, por tanto, se ha venido promulgando en pacientes con fistulas intestinales. Esto, normalmente, se

consigue suspendiendo la ingesta oral, y de manera genérica, evitando la administración de nutrientes proximalmente a la fístula. Incluso algunos defienden el uso de sondas nasogástricas de aspiración para disminuir el tránsito de secreciones intestinales. Hoy en día ciertos fármacos, como los inhibidores H_2 para la secreción gástrica, o la somatostatina para la secreción general del tubo digestivo, pueden producir una reducción de secreciones intestinales con mayor eficacia y menores efectos secundarios que la intubación nasogástrica.

El descanso digestivo, mediante la suspensión de la ingesta por boca y la administración de alimentación bien enteral distal a la fístula o nutrición parenteral total puede tener gran interés para comunicaciones urodigestivas altas. Sin embargo, para fistulas que afecten a tramos intestinales distales como las rectovesicales, colovesicales, rectouretrales, etc, tiene un impacto muy limitado, pues la reducción del tránsito a este nivel como consecuencia del cese de la alimentación no es significativa y si se acompaña del deterioro del estado nutricional.

Globalmente, ocurre malnutrición, definida como pérdida de al menos 10% del peso corporal habitual e hipoproteinemía, en la mayoría de los pacientes con fístulas que afectan al tubo digestivo. Ello es atribuible a:

- a. Ingesta de alimentos inadecuada.
- b. Pérdidas excesivas a través de las fístulas.
- c. Enfermedad de base (proceso neoplásico, enfermedad inflamatoria intestinal).
- d. Aumento del consumo energético y aumento de la proteólisis muscular debido a la sepsis.

La malnutrición afecta de una manera determinante en el pronóstico de los pacientes con fístulas, sin embargo, es controvertido que la nutrición tanto enteral como parenteral con fístulas digestivas modifique la mortalidad. Si parece, sin embargo, que aumentan la tasa de cierre.

OPCIONES FARMACOLÓGICAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FÍSTULAS

Como se mencionó con anterioridad, diferentes compuestos se han utilizado para el tratamiento de fístulas que afectan al tracto digestivo con la idea de que la inhibición de la secreción intestinal y, con ello, del posible débito de la fístula se acompañaría de una mayor probabilidad de cierre espontáneo. Evidentemente, la producción de orina y su eliminación a través de las vías urinarias es obligada para la eliminación de los productos de desecho del metabolismo así como para la homeostasis hidroelect-

trolítica y ácido-base. Por ello, sólo existe la posibilidad teórica de disminuir el tránsito intestinal para intentar favorecer el cierre espontáneo de la comunicación.

En la literatura no existe descripción fundamentada sobre la utilización de fármacos tales como la somatostatina o análogos (octeotride) en el tratamiento de las fistulas urodigestivas. Pero basado en la experiencia obtenida con las fistulas externas gastrointestinales se puede considerar la posibilidad de utilizar estos compuestos en comunicaciones altas (p.e. piel o renodudodenales).

ESTRATEGIA TERAPEÚTICA Y MANEJO DE CASOS ESPECÍFICOS

Las fistulas urodigestivas, en ausencia de sepsis sistémica, raramente requieren tratamiento quirúrgico urgente, aunque en la mayoría de los casos será necesario un procedimiento operatorio para corregirlas.

Existen algunos pacientes fácilmente identificables en los que el tratamiento conservador es la única opción viable, ya que debido a su pronóstico o a su condiciones asociadas no son candidatos para someterse a cirugía. Así, pacientes ASA IV, de edad muy avanzada, con deterioro físico severo, con procesos neoplásicos avanzados y, en general, en todos aquellos en los que este contraindicada la anestesia general pueden considerarse aptos para un tratamiento conservador.

En la figura 1 se representa un algoritmo que describe la toma de decisiones y las opciones de tratamiento conservador de las fístulas urodigestivas.

Existe poca experiencia en el tratamiento conservador de las fistulas urodigestivas altas, fundamentalmente porque representan un grupo muy reducido del total de casos y porque en gran parte están producidas por traumatismos o cuerpos extraños que obligan a tratamientos quirúrgicos. Sin embargo, recientemente se ha publicado un caso de manejo conservador de una fístula pieloduodoneal basado en la alimentación parenteral con descanso digestivo. Queda por tanto claro que en este tipo de fistulas altas (renoduodenales, pieloduodenales, etc.) el manejo conservador con nutrición parenteral, reposo digestivo y cobertura antibiótica es una opción viable.

En las fistulas urodigestivas bajas (sigmovesicales, enterovesicales, rectovesicales, rectouretrales etc), que son las más frecuentes, el tratamiento conservador puede establecerse durante un período de 4-6 semanas, en el cual se produce la maduración de la fístula así como la corrección de los procesos morbosos asociados. En estos casos la nutrición parenteral aporta poco como alternativa. La nutrición debe continuarse

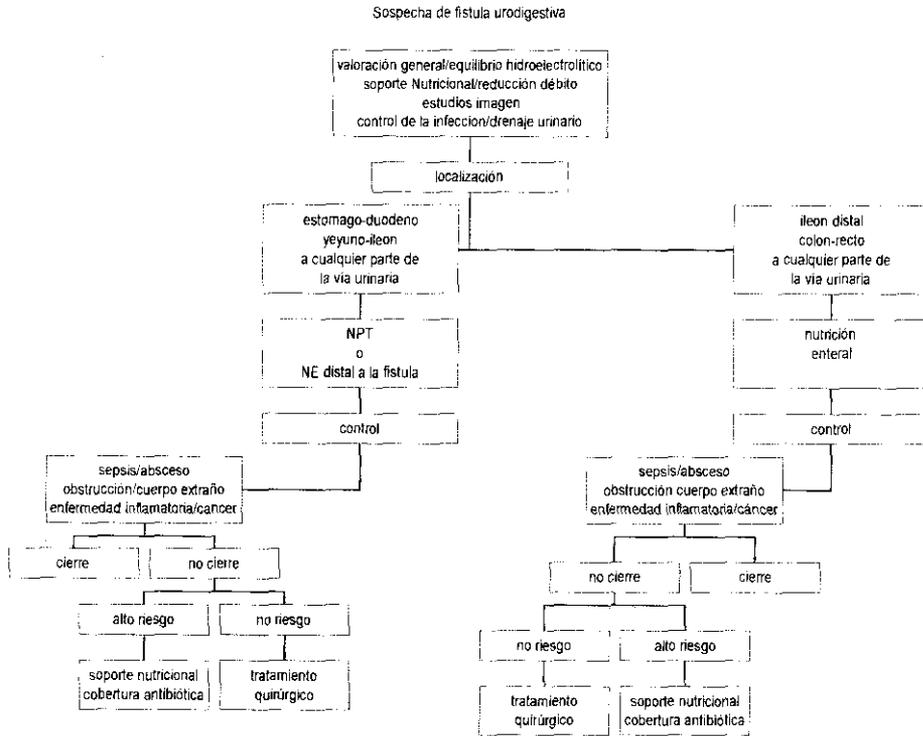


Figura 1. Algoritmo del manejo de las fistulas urodigestivas.

por vía oral intentando corregir los déficits proteicos existentes, así como estableciendo el tratamiento médico específico (p.e. enfermedad de Crohn) que controle la respuesta inflamatoria intestinal. El cierre de las fistulas vesicoenterales con medidas conservadoras es infrecuente. Evidentemente, si no se ha producido el cierre durante este tiempo, y el paciente presenta un riesgo quirúrgico tolerable, la cirugía es la mejor opción terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

- BLEACHER, J. C.; BOLINE, G. B.; DECTER, R. M.; CONTER, R. L.: Pyeloduodenal fistula: a previously undescribed complication of Stamm gastrostomy. J Ped Surg. 1993; 28:1579-1581.
- BROLIN, R.; NOSHER, J.; LEIMAN, S. y cols.: Percutaneous catheter versus open surgical drainage in the treatment of abdominal abscesses. Am Surg 1984; 50:102-108.
- CAMPOS, A. C. L.; MEGUID, M. M.; COELHO, J. C. U.: Factors influencing the outcome in patients with gastrointestinal fistulas. Surg Clin N Am. 1996; 1:191-1.198.

- CULKIN, D. J.; WHEELER, J. S. JR.; CANNING, J. R.: Nephro-duodenal fistula: a complication of percutaneous nephrolithotomy. *J Urol.* 1985; 528-530.
- FOSTER, C.E. III, LEFOR, A. T.: General management of gastrointestinal fistulas. *Surg Clin N Am.* 1996; 78:1.019-1.033.
- GERZOF S.; ROBBINS, A.; JOHNSON, W.: Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses: a five year experience. *N Engl J Med* 1981; 305:653-657.
- KARAMCHANDANI, M. C.; WEST, C. F.: Vesicoenteric fistula. *Am J Surg* 1984;147:681-685.
- HEISKELL, C. A.; UJIKI, G. T.; BEAL, J. M.: A study of experimental colovesical fistula. *Am J Surg* 1975; 129:316-318.
- HOWARD, R. J.: Surgical Infections. En Schwarz y cols (Ed.) 6th Edition Principles of Surgery. Ed. McGraw-Hill, INC. 1994, pp:145-174.
- LAVERY, I. C.: Colonic fistulas. *Surg Clin N Am.* 1996; 78:1.183-1.190.
- MCDUGAL, W. S.; PERSKY, L.: Traumatic and spontaneous pyeloduodenal fistulas. *J Trauma* 1972; 12:665-670.
- MEGUID, M. M.; CAMPOS, A. C. L.: Nutritional management of patients with gastrointestinal fistulas. *Surg Clin N Am* 1996; 78: 1.035-1.080.
- PONTARI, M. A.; McMILLEN, M. A.; GARVEY, R. H.; BALLANTYNE, G. H.: Diagnosis and treatment of enterovesical fistulae. *Am Surg.* 1992; 58:258-263.
- REBER, H.; ROBERTS, C.; WAY, L. y cols.: Management of gastrointestinal fistulas. *Ann Surg* 1978; 188:460-467.
- ROMBEAU, J. L.; ROIANDELLI, R. H.: Enteral and parenteral nutrition in patients with enteric fistulas and short bowel syndrome. *Surg Clin N Am* 1987; 67:551-571.
- RUBELOWSKY, J.; MACHIEDO, G. W.: Reoperative versus conservative management for gastrointestinal fistulas. *Surg Clin N Am* 1991; 71:147-157.
- TASSIOPOULOS, A. K.; BAUM, G.; HALVERSON, J. D.: Small bowel fistulas. *Surg Clin N Am* 1996; 76:1175-1180.

Fístulas urodigestivas. Tratamiento quirúrgico

A. J. TORRES GARCÍA, L. I. DíEZ VALLADARES, P. TALAVERA EGUIZABAL,
J. L. BALIBREA CANTERO

II Cátedra de Cirugía U.C.M.
Hospital Clínico de San Carlos. Madrid

INTRODUCCIÓN

Las fístulas urodigestivas consisten en comunicaciones anormales entre el tracto urinario y el tubo digestivo. Ya en textos antiguos atribuidos a Hipócrates, aparecen descripciones acerca de fístulas urinarias. Tales fístulas aunque no comprometen en la mayoría de los casos de forma importante la vida del paciente, van a constituir un compromiso severo para su calidad de vida. Los principios generales sobre los que asienta el manejo de las fístulas urinarias son similares a los que rigen el manejo de cualquier fístula y se dividen en tres fases claramente diferenciadas pero todas ellas de similar importancia. En primer lugar el establecimiento de la presencia de la fístula mediante un diagnóstico adecuado, después determinación de la causa y localización anatómica, y por último la indicación del tratamiento definitivo, sea éste médico-conservador o bien quirúrgico. En nuestra experiencia, una vez realizado el diagnóstico, estamos en situación de seleccionar el tratamiento más adecuado, que se debe apoyar en un buen control de la infección, soporte nutritivo óptimo y si es precisa la intervención quirúrgica elegir el momento y la técnica más adecuada a cada caso. El tratamiento quirúrgico, se basa en cuatro principios esenciales: escisión de todo el tejido inflamatorio-fibroso, obtención de márgenes de tejido fresco fiable, cierre de los orificios de forma que no haya tensión entre las suturas e, interposición de tejido bien vascularizado entre las líneas de sutura en casos determinados.

En cuanto a la etiología, en los países desarrollados, la causa más frecuente es la yatrogénica, pero existen otros eventos y afecciones que van a ser causa de fístulas urinarias. Entre éstos se encuentran los procesos malignos, los traumatismos, la radioterapia, los procesos inflamatorios pélvicos, las enfermedades inflamatorias intestinales, las infecciones, las

enfermedades granulomatosas, la presencia de cuerpos extraños, y el parto traumático. Existen una serie de factores que contribuyen y son críticos en la etiología y posterior reparación de estas comunicaciones anormales. Entre éstos vamos a tener, mala vascularización, obstrucción distal, mal estado nutricional y persistencia del proceso inflamatorio-infeccioso. Una vez establecida la extensión, número y localización de la fistula, deberemos conocer cual es la posible etiología con el fin de determinar cual es el tratamiento más adecuado. Posteriormente y una vez conocido el origen, se deben eliminar todas aquellas causas que puedan hacer que la fistula se perpetúe, como los cuerpos extraños, procesos malignos, las posibles causas inflamatorio-infecciosas, y todos aquellos procesos que produzcan obstrucción distal. También será de vital importancia tomar en consideración otros factores como el estado nutricional o la existencia de radioterapia previa que van a influir en la selección del procedimiento, en el momento más adecuado y en resumen en el resultado final. Teniendo en cuenta todos estos factores, muchos enfermos van a poder ser adecuadamente manejados sin precisar una derivación supravesical permanente o una derivación digestiva.

Se han utilizado numerosas clasificaciones, pero nosotros creemos que la más útil y sencilla de aplicar es la que se basa en la porción afecta del tracto urinario.

FÍSTULAS RENALES Y DE LA PORCIÓN ALTA DE LAS VÍAS EXCRETORAS

Van a constituir un importante grupo de comunicaciones no anatómicas entre los sistemas colectores urinarios altos y los diferentes tramos del intestino adyacentes. Estas fistulas incluyen: nefroentérica, pieloentérica y ureteroentérica. Se han descrito con mayor frecuencia en varones, salvo las renogastricas que se han descrito con mayor frecuencia en mujeres.

ETIOLOGÍA

Actualmente y sobre todo en los países desarrollados, la causa más frecuente de comunicaciones anormales entre los tramos altos del sistema urinario y el tubo digestivo es de origen yatrógeno, debido a la gran profusión de procedimientos percutáneos, seguida del origen traumático. Otras causas importantes son las infecciosas, aunque la tuberculosis que era la causa más frecuente en los textos antiguos, prácticamente hoy en día y debido al descenso de su incidencia y a la existencia de tratamiento adecuado, rara vez es causa de esta complicación¹.

Las fístulas nefroentéricas originadas en la pelvis renal son el tipo más común y afectan al duodeno, colon derecho e izquierdo, siendo las nefrocólicas las observadas con mayor frecuencia^{2,3}. También se han publicado casos de fístulas renogástricas, siendo éstas probablemente el tipo de fístula menos común entre el tracto urinario y el digestivo⁴ y renoduodenales, aunque estas últimas son más frecuentes, habiendo publicados 73 casos hasta 1990⁵.

Actualmente la causa más frecuente de las fístulas nefroentéricas van a ser las enfermedades inflamatorias de origen renal, ya sean agudas o crónicas, estando la pielonefritis bacteriana o la pionefrosis presentes en el 80% de los casos y la nefrolitiasis en el 65%^{1,6}. Los traumatismos, la cirugía, las enfermedades neoplásicas ya sean renales o intestinales también pueden ser el origen^{7,8,9}. Se ha descrito un caso de fístula renogástrica secundario a un cálculo coraliforme bilateral⁴. En el caso de las fístulas pieloduodenales, aproximadamente el 75% de los casos publicados ocurren de forma espontánea, muchos de estos casos espontáneos ocurren como resultado de cálculos renales¹⁰ o tuberculosis¹¹ aunque se ha publicado un caso con obstrucción a nivel de la unión pieloureteral con infección concomitante pero sin la existencia de cálculos¹².

En la literatura desde el primer caso publicado por Davis en 1918¹³, sólo se han publicado 11 casos de fístula ureteroduodenal¹⁴. En la mayoría de los casos han aparecido de forma espontánea¹⁵ en posible relación con una infección renal crónica. Otros casos han estado en relación con traumatismos por arma de fuego¹⁴ e incluso por la ingesta de cuerpo extraño¹⁶.

Las fístulas ureterointestinales van a ser más frecuentes y en general van a estar en relación con enfermedad inflamatoria intestinal o diverticulitis, aunque también se han descrito casos en relación con la enfermedad de Hodgkin, el cáncer de colon o diferentes enfermedades granulomatosas¹⁷.

CLÍNICA

La sintomatología de las fístulas nefroentéricas va a ser muy variable, desde la presencia de síntomas propios del tubo digestivo como las náuseas, vómitos y la diarrea, hasta la presencia de los diferentes síntomas referidos a las infecciones recurrentes del tracto urinario, como fiebre, dolor en el flanco, piuria, hematuria, neumatúria, trastornos electrolíticos, todo ello en función del segmento afecto tanto del aparato digestivo como del urinario.

DIAGNÓSTICO

Debido a que son situaciones clínicas extremadamente raras, el establecimiento del diagnóstico adecuado no siempre va a ser fácil, puesto que éste

se debe basar inicialmente en la sospecha clínica. Ante todo debemos investigar y poner atención sobre los antecedentes del paciente, patología asociada, traumatismos, ingestión de cuerpos extraños, y determinar claramente la sintomatología presente. Posteriormente podremos utilizar los métodos radiológicos a nuestro alcance, aunque el que estas pruebas sean normales no excluye la existencia de una fistula, puesto que hasta un 80% de las fistulas están asociadas con riñones no funcionantes. Las pruebas de imagen como el CT y la RNM nos pueden ayudar para determinar claramente la situación de los tejidos alrededor de la fistula, el grado de inflamación así como la presencia de enfermedad inflamatoria intestinal o enfermedad neoplásica, en algunos casos incluso poder determinar claramente el origen del trayecto fistuloso. La ureteropielografía retrograda y anterograda en general nos va a dar datos importantes sobre la localización y distribución de la fistula.

TRATAMIENTO

El tratamiento va a estar en relación con la etiología de la fistula. En el caso de las fistulas yatrógenas tras procedimientos diagnósticos o terapéuticos sobre el riñón, o bien de fistulas relacionadas con traumatismos, y siempre que la función renal esté conservada, se podrá actuar de forma conservadora, intentando preservar el riñón, lo cual se puede lograr en un 90% de los casos en pacientes seleccionados¹⁸. El tratamiento standard para las fistulas que engloban riñones enfermos es la nefrectomía, incluyendo el trayecto fistuloso y el segmento intestinal afecto. No debemos olvidar que cuando la fistula asienta sobre una enfermedad concomitante, el intento de preservar la funcionalidad del riñón afecto, va a pasar por el tratamiento efectivo de la enfermedad de base. En ocasiones, durante este tratamiento y mientras aparezca la respuesta adecuada, será preciso realizar una diversión urinaria mediante nefrostomía percutánea y/o exclusión intestinal o fecal. En el caso de las fistulas que afectan al uréter, puede que sea preciso realizar resección parcial del uréter afecto, siendo posible en la mayoría de los casos, el reanastomosar ambos extremos ureterales, si es preciso gracias a la movilización del riñón, colocando de forma temporal un *stent* intraureteral. También es posible que si el tramo intestinal afecto es el colon descendente y sobre todo si no se ha podido realizar preparación mecánica de éste que la resección del colon deba ir acompañada de una colostomía de descarga de forma temporal.

FÍSTULAS VESICOENTÉRICAS

Bajo el nombre genérico de fistulas vesicoentéricas se engloban a cuatro grupos principales de comunicaciones entre la vejiga urinaria y los

diferentes tramos del tubo digestivo, que son: colovesicales, rectovesicales, ileovesicales y apendicovesicales. Aunque son cuatro grupos claramente diferenciados, los vamos a agrupar porque presentan grandes similitudes en cuanto a su comportamiento clínico y a su manejo. Son problemas relativamente raros, representando 2-3 casos por cada 10.000 admisiones al Hospital¹⁹. El pico de incidencia de los pacientes está entre los 55-56 años de edad, siendo significativamente menor para los pacientes con fistula y enfermedad de Crohn^{20,21}. La afectación de los hombres predomina con un rango que varía de 3:1 a 5:1 en la mayoría de las series, aunque existen publicaciones con rangos 1:1^{22,23}. Esta mayor incidencia en los hombres puede explicarse por el menor tamaño de la pelvis masculina y la contigüidad entre la pared del colon y de la vejiga, sin la existencia de una interposición como el útero, las trompas de Falopio y la vagina.

ETIOLOGÍA

Una anormal comunicación entre la vejiga y el intestino ya fue descrita 200 años dC por Rufus y Ephesus²⁴, pero la etiología de las fistulas enterovesicales ha cambiado desde entonces. Así en el siglo pasado, la tuberculosis, amebiasis y sífilis eran las causas más frecuentes²², siendo en la actualidad la diverticulitis la etiología más frecuente, representando el 40-75% de los casos publicados^{22,23}. Las fistulas enterovesicales, van a complicar el 2% de las diverticulitis²⁵. El cáncer es la segunda causa más frecuente, contribuyendo con un 20% de las fistulas, y entre éstos se encuentran el de colon, recto, vejiga, cervix, ovario, endometrio y próstata^{23,26}. La enfermedad de Crohn es la tercera causa que con mayor frecuencia se complica con fistulas enterovesicales, apareciendo éstas en el 6-14% de los casos publicados en la literatura^{23,27,28,29}. Aproximadamente entre 2 y 6% de los pacientes que tienen una enfermedad de Crohn activa van a desarrollar fistula enterovesical a lo largo de su vida²¹. Otras causas menos comunes, pero que también se han relacionado son la enfermedad pélvica inflamatoria³⁰, el linfoma intestinal con o sin SIDA^{31,32}, el divertículo de Meckel³³, la actinomicosis pélvica y los cuerpos extraños en el intestino³⁴, así como la radioterapia previa de abdomen y/o pelvis³⁵. Las fistulas enterovesicales congénitas son raras y a menudo se asocian con ano imperforado^{34,36}.

La fistula colovesical (Fig.1) entre el colon sigmoide y la cúpula vesical es el tipo más común^{22,23,37}. El sitio de origen entérico de la fistula va a estar en función de la etiología que la origine, así las colovesicales suelen estar en relación con la diverticulitis^{22,23,37}, las ileovesicales con el cáncer y la enfermedad de Crohn^{21,22,38}, y las rectales con los traumatismos²³. Aunque son raras se han descrito fistulas apendicovesicales, generalmente en relación con procesos inflamatorios agudos^{39,40,41}.



Fig. 1. Fístula vesico-colónica en paciente diagnosticado de cáncer de sigma: urografía intravenosa donde se comprueba la comunicación entre la vejiga urinaria y el colon descendente, observándose el estoma de colostomía en colon transverso.

CLÍNICA

La sintomatología presente y las complicaciones de las fístulas entero-vesicales ocurren fundamentalmente en el tracto urinario, sin embargo, los procesos patológicos son en la mayoría de los casos de origen intestinal^{19,21,22,23,29,37,38}. El signo de presentación más frecuente es la neumaturia, que aparece en un 60% de los pacientes, seguida de la fecaluria en un 45%, el dolor abdominal en un 25%, igual que los síntomas gastrointestinales, y la hematuria en un 20%²³. La neumaturia y la fecaluria a menudo son intermitentes y por tanto es muy importante dirigir la investigación clínica de forma cuidadosa hacia la existencia de estos signos. Hay que tener en cuenta que la neumaturia no es específica, pudiendo ocurrir en otras patologías como las infecciones ocasionadas por órganos productores de gas como el *Clostridium*, la diabetes, por la fermentación de la orina, o bien los antecedentes de exploraciones instrumentales del tracto urinario. La fecaluria es patognomónica de la fístula. Al igual que con las localizaciones existe una variación de los síntomas de presentación en relación con las etiologías. Así los pacientes con diverticulitis o enfermedad de Crohn presentan neumaturia con mayor frecuencia que los que presentan cáncer (64% y 57% vs 30%). Los pacientes con cáncer o diverticulitis van a tener fecaluria con mayor frecuencia que los que tienen Crohn (50% y 44% vs 29%). El dolor abdominal está presente con mayor frecuencia en los pacientes con enfermedad de Crohn (50%), y ellos van a presentar defensa abdominal y palpación de masa a la exploración inicial²³. Greenstein observa masa abdominal y absceso con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad de Crohn y fístula que en un grupo control de pacientes con enfermedad de Crohn pero sin fístula²¹. Los síntomas relacionados con la infección crónica del tracto urinario son frecuentes, así, no es raro que los pacientes consulten por episodios repetidos de dolor suprapúbico, escalofríos y fiebre. La diarrea, así como otros síntomas atribuibles a la enfermedad intestinal origen de la fístula es rara y a menudo esta enfermedad intestinal se diagnostica en el mismo momento del diagnóstico de la fístula⁴².

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico adecuado de fístula vesicoentérica debe estar basado en un alto índice de sospecha ante los signos clínicos adecuados. En muchos casos los pacientes han sido tratados por infecciones recurrentes del tracto urinario durante meses antes de que el diagnóstico de fístula se haya hecho. La fístula vesicoentérica debe ser un diagnóstico clínico, basado fundamentalmente en la historia y antecedentes del paciente, y los estu-

dios preoperatorios se deben usar para determinar la existencia de enfermedad intestinal asociada así como la posible presencia de malignidad.

Un análisis de orina quizá revele residuos de comida no digerida, o bien contenido intestinal. El urocultivo con gran frecuencia encontrará una infección polimicrobiana, donde abunden los gérmenes gram negativos y las enterobacterias.

Entre los diferentes métodos radiográficos a nuestro alcance, la cistografía es el más usado y el más seguro para obtener una imagen adecuada de la fístula, pero solo un 44% de las fístulas se observan mediante este método (Fig. 2)^{23,43}. En proyecciones oblicuas en ocasiones va a aparecer una imagen en semiluna localizada en el margen superior de la vejiga sugerente de absceso perivesicular. En el caso de la fístula colovesical, también se ha descrito la imagen de la vejiga en panal de abeja⁴⁴. La pielografía intravenosa, raramente ayuda en la demostración de la fístula, pero quizá sí que nos sirva para delinear la posición de los uréteres antes de la cirugía definitiva. El valor del enema de bario es limitado, así Pontari lo realiza en el 72% de los pacientes de su serie, llegando a definir la fístula únicamente en el 35% de las veces²³. La efectividad del enema de bario se puede aumentar mediante la realización del test de Bourne⁴⁵, consistente en realizar radiografías al sedimento urinario, con el fin de identificar la presencia de partículas de bario⁴⁶, documentando de esta manera la existencia de una fístula enterovesical sospechada pero no demostrada. El enema de bario lo que sí nos va a delimitar claramente es si existe enfermedad a nivel del colon, ya sea diverticulitis o bien una neoplasia. Los estudios con contraste de la parte alta del tracto gastrointestinal no van a ser prácticamente de utilidad, pero siempre estarán indicados ante la sospecha de enfermedad de Crohn²¹.

La sigmoidoscopia así como la colonoscopia solo observan comunicación en 8% de los casos^{22,47}, por lo que raramente van a servir en el diagnóstico de fístula colovesical, pero cambios inflamatorios tales como mucosa friable, pseudopólipos y edema van a ser de ayuda, y sobre todo en los pacientes con patología ya sea inflamatoria o tumoral a ese nivel²³. La cistoscopia continúa siendo un método diagnóstico de vital importancia, con un rendimiento diagnóstico que oscila según los autores entre un 35% y un 57%^{23,47}, aunque se describen anormalidades en el 88% de los casos en los que la fístula enterovesical está presente²³. En los momentos iniciales el hallazgo más frecuente es observar la presencia de un área de edema y congestión. Si la fístula está ya madura, ésta se va a sospechar por la aparición de un edema bulloso y de hiperplasia papilomatosa de la mucosa vesical²². También se puede observar materia fecal o moco en el interior de la vejiga. Además la cistoscopia nos va a servir en el despistaje de otras causas durante el diagnóstico diferencial, permitiendo la realización de una biopsia de la fístula si ésta es identificada. Si se observa un orificio suge-



Fig. 2. Fístula vesico-sigmoidea: Cistograma en proyección lateral donde se comprueba el trayecto fistuloso entre la cúpula vesical y el colon sigmoide.

rente de fistula es posible cateterizarlo e incluso introducir un medio de contraste que facilmente nos podrá delimitar el trayecto fistuloso.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) convencional se ha mostrado de gran utilidad en el diagnóstico de sospecha, puesto que va a revelar anomalías que sugieren que la fistula está presente, como masas o abscesos, pero la fistula en sí rara vez se observa⁴⁸. Probablemente sea la prueba que más información nos va a dar inicialmente cuando se sospecha una fistula enterovesical, sobre todo en cuanto a la localización y la posible etiología, permitiendo demostrar procesos intraabdominales concomitantes⁴⁹. Por lo tanto la TAC debe ser el primer estudio diagnóstico a realizar cuando se sospeche una fistula enterovesical²³. Pontari obtiene en su serie una sensibilidad diagnóstica con la TAC del 60%²³, y Goldman del 90%⁴⁸. Probablemente estos resultados se vayan a poder mejorar con el uso de la Tomografía Computarizada Tridimensional, debido a que con este método de diagnóstico radiológico se obtienen mejores detalles espaciales que permiten establecer complejas relaciones anatómicas preoperatoriamente, facilitando de esta forma el abordaje quirúrgico más adecuado en fistulas complejas⁵⁰. Asimismo la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) también va a identificar mejor las fistulas y sus posibles trayectos, debido a que es un método excelente de contraste entre los diferentes tejidos blandos anatómicos, y además posibilita cortes en los diferentes planos del trayecto fistuloso⁴³.

También se han empleado por diferentes autores otros métodos de diagnóstico como la administración de carbón vegetal por vía oral^{51,52}, el contraste oral o bien la administración por boca de Cromo-151⁵³ determinándolo posteriormente en orina. También se ha usado la determinación mediante Gammagrafía nuclear usando diferentes isótopos como el Oro coloidal-198, el Polietilen-glicol marcado con Carbono-14, el Tecnecio-99m DPTA⁵⁴.

En resumen podemos decir que el diagnóstico adecuado de una fistula vesicoentérica debe basarse en la sospecha clínica, considerando que los procedimientos diagnósticos más útiles son la TAC y la Cistoscopia, y utilizando el resto de pruebas a nuestro alcance para confirmar la sospecha o bien para delimitar la extensión anatómica.

TRATAMIENTO

Una minuciosa y segura evaluación preoperatoria es fundamental para el establecimiento de la estrategia terapéutica. Esta debe estar basada en los siguientes puntos; 1) cierre del orificio fistuloso, 2) resolución de los síntomas, 3) evitar las complicaciones y 4) restaurar la continuidad del tracto urinario y digestivo. Debido a que la etiología de la fistula entero-

vesical incluye procesos infecciosos, tumorales y autoinmunes, el tratamiento debe ser individualizado para cada paciente teniendo en cuenta su etiología y su situación clínica basal. No nos vamos a detener aquí en exponer toda la terapia de soporte nutricional, hemodinámico y de cobertura antibiótica que estos pacientes generalmente precisan, nos vamos a centrar en las posibilidades de solución quirúrgica.

El tratamiento quirúrgico va a variar desde el tratamiento en una sola etapa hasta el llevado a cabo en 2 o 3 etapas. Las preguntas que nos debemos hacer en el momento del diagnóstico van a ser ¿ Quien es el paciente candidato para la reparación en una sola etapa?, y si se precisa un procedimiento en varios etapas, ¿cual será mejor, el de dos o el de tres etapas? Un procedimiento en una sola etapa con resección y anastomosis primaria debe ser el procedimiento quirúrgico elegido siempre que sea posible, pero éste quizá sea inadecuado ante la presencia de una gran inflamación, abscesos, afectación múltiple de órganos, cambios postcirugía o bien ante pacientes de alto riesgo⁴⁷. Sería de elección en aquellos casos de fístula crónica, con un colon no obstruido y bien preparado y sin evidencia de infección intraabdominal²². En el resto de los casos estaría indicado un tratamiento en varios etapas. Se han publicado una incidencia de resecciones efectivas en una sola etapa de entre el 18% y el 66%^{22,49,55-59}.

La diversión del colon quizá sea útil para prevenir la aparición de la fístula en pacientes con el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal⁴², pero lo que se ha observado por numerosos autores^{36,49,59,60}, es que a diferencia de las fistulas uretrorrectales, el cierre espontaneo de la fístula enterovesical solo con colostomía es raro, salvo en los casos de fístula de origen traumático. Goligher³⁶, ya apuntó que para que la fístula se cierre, se precisa la resección del trozo de intestino afecto, y en la actualidad existe un consenso generalizado en que cuando se planea el tratamiento quirúrgico de la fístula, y siempre que éste sea posible, debe incluir la extirpación del intestino afecto⁵⁹.

Recientemente se ha vuelto a mostrar interés por el tratamiento conservador de las fistulas enterovesicales. Heiskell⁶¹ en un estudio experimental con perros, observó, que las fistulas enterovesicales eran bien toleradas siempre que no hubiera obstrucción distal al flujo urinario. Amin⁶⁰ fue el primero que publicó un número de pacientes con fistulas colovesicales originadas por diverticulitis y tratados conservadoramente con terapia antibiótica sin cirugía y seguidos durante años. Otros autores han tratado pacientes de esta forma con buenos resultados⁵⁹. No obstante hay que tener en cuenta que la experiencia con este tipo de tratamiento conservador es corta y solo indicada en pacientes muy seleccionados, y sin olvidar que el único tratamiento definitivo es la resección quirúrgica del intestino afecto, lo que se deberá hacer siempre que sea posible. Cuando la resección no es factible, es posible que el manejo mediante tratamiento

médico sea preferible a la realización de una colostomía, debido a que con una buena cobertura antibiótica estos pacientes van a evolucionar sin importantes complicaciones, sin presentar las molestias que conlleva un estoma de colostomía.

La resección de la vejiga solo estará indicada en las fistulas de etiología maligna. Un simple desbridamiento y cierre en uno o dos planos puede ser llevado a cabo en la mayoría de los casos^{22,47,55,56,59}. La interposición de epiplon entre la sutura intestinal y el cierre vesical debe hacerse siempre que sea posible⁵¹. En cuanto al tipo de sutura empleado, las capas de sutura, y el tipo de drenaje vesical postoperatorio, no se han observado diferencias que vayan a afectar al resultado de la intervención²². Nosotros creemos que es prudente la colocación de un catéter ureteral *in situ* que se mantiene por lo menos durante 2 semanas y previamente a su retirada se deberá realizar una cistografía para comprobar la integridad de la vejiga.

En el caso de que sea necesario un procedimiento en varias etapas, la intervención en dos etapas va a tener algunas ventajas sobre la que se lleva a cabo en tres etapas. La intervención en dos etapas va a conllevar menor riesgo anestésico, generalmente menor estancia hospitalaria y menor número de complicaciones cuando se compara con el procedimiento en tres etapas. No se han publicado ventajas en cuanto a la supervivencia para el procedimiento que implica la diversión, el desbridamiento y la reanastomosis en tres etapas diferentes²³. Actualmente el procedimiento en tres etapas se debe reservar para casos determinados, que presenten en el momento del diagnóstico muy mal estado general, o bien una gran reacción inflamatoria rodeando al trayecto fistuloso. Se ha sugerido que si el procedimiento en tres etapas tiene alguna indicación en la actualidad ésta sería en el tratamiento de la enfermedad diverticular del colon⁶². En general la colostomía es una medida que permite ganar tiempo ante un paciente que se encuentra en estado de sepsis y con inestabilidad hemodinámica, pero pocas fistulas enterovesicales se van a presentar como cuadros sépticos urgentes, puesto que la existencia de la fistula va a facilitar el drenaje de un absceso^{23,51,63}. Si el proceso agudo requiere drenaje inicial y diversión, los antibióticos, la preparación mecánica del intestino y el soporte hemodinámico y nutricional adecuado, va a permitir la solución definitiva del proceso con la resección y anastomosis en la misma intervención realizada en una segunda etapa²³.

FÍSTULAS RECTOURETRALES

Las fistulas urodigestivas a nivel de la uretra se van a producir en el tramo de la uretra prostática, y generalmente el tramo intestinal afecto suele ser el recto, por lo tanto en la literatura se las denomina indistinta-

mente como fístulas prostáticas o rectouretrales. Constituyen una complicación rara pero de características dramáticas, consecuencia de procedimientos quirúrgicos que afectan tanto al recto como a la próstata o bien complicaciones de traumatismos o procesos inflamatorios en la región perineal. Históricamente el manejo ha sufrido grandes cambios debido a las dificultades técnicas y a la elevada tasa de recidivas.

ETIOLOGÍA

Pueden ser congénitas o bien adquiridas. Las fístulas congénitas son raras y se diagnostican generalmente en la infancia, puesto que se asocian con anomalías congénitas anorrectales. La imperforación anal y la atresia de recto se asocian en el 85-90% de los casos con trayectos fistulosos originados en el extremo rectal, y en los niños, en el 80% de los casos de alto o intermedio grado de imperforación anal existe comunicación con la uretra⁶⁴.

La causa más frecuente de fístula adquirida es la yatrogénica, asociada con las intervenciones quirúrgicas sobre la próstata. Antiguamente, la causa más frecuente era la prostatectomía por vía perineal, pero en los últimos años este tipo de abordaje es más raro y por tanto se va a asociar al resto de intervenciones sobre la próstata, así se ha descrito tras una simple biopsia abierta de próstata, una prostatectomía simple, una prostatectomía radical, o tras una resección transuretral agresiva⁶⁵⁻⁶⁹. Se han valorado una serie de factores inherentes al paciente que van a influir en la aparición de estas fístulas durante las intervenciones quirúrgicas a ese nivel, y entre éstos se encuentran: radioterapia previa en la pelvis, procedimientos quirúrgicos previos, anatomía de la próstata, tamaño del paciente, y anatomía de la pelvis; Otros van a estar en relación con el procedimiento en sí y que son: la técnica operatoria y la experiencia del cirujano con dicha técnica⁶⁵.

También aunque de forma rara se han descrito asociadas a enfermedad inflamatoria intestinal o bien tras enfermedades malignas de la próstata o del recto⁷⁰. Otros procesos que pueden ocasionar fístulas uretrorrectales son los traumatismos directos, en general asociados con fracturas de pelvis⁷¹ y raramente los abscesos perineales recurrentes⁶⁸. También se ha descrito en relación con enfermedades granulomatosas como la tuberculosis⁷³.

CLÍNICA

Como hemos visto y teniendo en cuenta la mayor frecuencia de las fístulas de origen yatrogénico, el paciente casi siempre va a presentar el antecedente de una intervención quirúrgica sobre la próstata. Generalmente el

paciente va a presentar neumatúria o bien fecaluria. En ocasiones va a presentar fuga de orina hacia el recto durante la micción, lo que se puede traducir en forma de diarrea. Con frecuencia los pacientes presentan epididimitis de repetición con o sin infecciones de orina⁷². Rara vez los pacientes presentan síntomas sépticos a nivel sistémico, y si estos ocurren generalmente serán secundarios al proceso origen de la fístula y no a la presencia en sí de ésta^{65,66}. Las enfermedades malignas de la pelvis, así como las causas inflamatorias como la enfermedad de Crohn, y los abscesos perineales pueden ocasionar fístulas rectouretrales asintomáticas⁷².

DIAGNÓSTICO

A semejanza con el resto de fístulas urodigestivas, el diagnóstico se debe basar fundamentalmente en la sospecha clínica. En muchos casos la comunicación se va a identificar en el momento de su realización, pero existen otros casos en que la lesión pasa desapercibida en el momento de la cirugía prostática, y es en estos casos en los que tras la sospecha se deberá determinar claramente la existencia de la fístula y su localización. Es posible que un tacto rectal palpe una zona indurada, así como, que si el orificio fistuloso es de gran tamaño se pueda incluso delimitar por palpación. Una rectoscopia puede facilitar la visualización de una zona granulomatosa y sobreelevada, y en ocasiones el mismo orificio. El orificio fistuloso también se puede ver por medio de una uretroscopia cuidadosa. Los estudios radiográficos o endoscópicos del intestino se deben reservar para verificar o excluir la presencia de enfermedad asociada del colon³⁴.

TRATAMIENTO

Existe un gran número de técnicas descritas para el tratamiento de las fístulas uretrales, lo que quiere decir que ninguna se ha mostrado como una técnica claramente superior para el tratamiento de esta lesión por otra parte rara. El acceso quirúrgico ideal no está claro, generalmente debido a que las publicaciones han sido sobre series pequeñas y donde además el tratamiento quirúrgico ha estado en función de las preferencias del cirujano⁶⁸.

La lesión rectal en asociación con una lesión traumática o quirúrgica del tracto urinario bajo es una seria complicación y a menudo no reconocida en el momento de la cirugía, lo que resulta en no pocas ocasiones en un cuadro de infección pélvica severa y sepsis urinaria. La derivación del contenido fecal y urinario ha sido el procedimiento standard en el pasado, sin embargo en la actualidad se imponen técnicas de reparación de la lesión rectal que no contemplan la colostomía^{65,66}. Históricamente, las

lesiones rectales han sido asociadas con una alta morbi-mortalidad, sin embargo, la mayoría de la información que existe está basada en la experiencia de las lesiones de guerra, consistentes en traumas penetrantes contaminados, que se producen sobre un intestino no preparado, y donde la demora en la identificación y la reparación va a contribuir a los malos resultados de conjunto. Durante la primera guerra mundial, las lesiones del recto se asociaron con un 45.2% de mortalidad. Con el desarrollo de las técnicas quirúrgicas, la mejora de la anestesia, y la utilización de los antibióticos, las cifras de mortalidad cayeron hasta un 15% durante la guerra de Vietnam⁷⁴.

Debemos diferenciar aquellas lesiones del recto que se producen en el momento de una intervención quirúrgica sobre la próstata y se identifican en ese mismo momento, facilitando la posibilidad de una reparación inmediata, de aquellas que pasan desapercibidas y ocasionan una fístula crónica generalmente sobre un tejido muy inflamado.

Durante la realización de una prostatectomía o una cistectomía, las condiciones que se dan para una posible lesión del recto están a menudo controladas, son pacientes con el intestino preparado preoperatoriamente, la lesión a menudo es identificada en el momento de producirse, y su tamaño generalmente es pequeño, lo que facilita una simple reparación de la lesión con una doble línea de suturas y sin que sea preciso realizar una colostomía⁶⁶. Sin embargo existen circunstancias que van a hacer que el éxito de este cierre primario se convierta en un fracaso, y éste es el caso de los pacientes que han recibido radioterapia previa, en cuyo caso será recomendable la realización de una cistostomía suprapúbica y una colostomía de descarga⁶⁵, aunque hay autores que en caso de pequeñas lesiones, bien vascularizadas y con una adecuada preparación del intestino, mantienen que la reparación primaria es la indicada, basándose en que obtienen una baja incidencia de complicaciones, y por lo tanto no considerando a la radioterapia previa como una contraindicación absoluta para este tipo de tratamiento⁶⁶. El cierre primario de las lesiones iatrogénicas del recto durante intervenciones urológicas no es nuevo; ya en 1973 Winter publica el cierre primario de tres pacientes con lesión del recto en el transcurso de una cistectomía radical, y de los tres pacientes, dos habían recibido radioterapia previa⁷⁵. A pesar de estos favorables resultados, muchos autores siguieron realizando colostomía proximal como parte del tratamiento inicial⁷⁶⁻⁷⁸. Actualmente la tendencia es a realizar cierre primario en la mayoría de los casos^{65,66} observándose una baja incidencia de complicaciones y siendo precisa una colostomía de diversión por mala evolución del cierre primario en muy pocos casos^{65,66,69}. En cuanto a la técnica de reparación de la lesión, se suturará el recto en doble capa, el tracto urinario deberá aproximarse de forma adecuada para reparar el defecto sin tensión, y teniendo cuidado de evitar el contacto entre las dos líneas de

sutura. En ocasiones es posible que si se puede interponer epiplon entre las dos suturas, esto haga que se facilite el cierre primario.

Sin embargo y aún teniendo en cuenta lo anterior, habrá una serie de pacientes que no sean candidatos para reparación quirúrgica y éstos podrán ser tratados de forma conservadora con antibióticos durante largos periodos de tiempo con el objeto de evitar la infección sistémica⁷⁹.

Es posible que una fístula ocurra, o bien sea reconocida semanas o meses después de la intervención original. En estos casos el tratamiento adecuado va a depender de la causa original y de la situación clínica del paciente. La discusión en lo que al tratamiento se refiere va a establecerse en las etapas en las que debe consistir. Existen autores que defienden la reparación en un solo tiempo con excelentes resultados⁶⁷, lo que parece el tratamiento ideal para pacientes con buen estado general, pero para pacientes de alto riesgo, con mal estado general, proceso inflamatorio a nivel de la pelvis, o con abundante drenaje fecal, el procedimiento en varios tiempos va a ser de elección. En cualquier caso y sea cual sea la reparación elegida, se deben tener en cuenta una serie de principios básicos en el cierre de las fístulas:

1. Derivación urinaria y fecal adecuada.
2. Mantener el foco libre de infección.
3. Drenaje adecuado.
4. Adecuada exposición del campo operatorio.
5. Líneas de sutura libres de tensión.
6. Interposición de tejido bien vascularizado en casos seleccionados.
7. Evitar la aposición de las líneas de sutura.
8. Cierre sobre tejido sano.

Si el procedimiento seleccionado es en varios tiempos, una cistostomía suprapúbica y una colostomía son los procedimientos a realizar inicialmente. Con este tipo de tratamiento solo, un tercio de los pacientes van a presentar resolución espontánea de sus fístulas⁶⁸. Si se controla la infección, la inflamación de los tejidos va a resolverse y la fístula se va a cerrar. Una adecuada preparación intestinal es esencial para obtener el éxito, los antibióticos también van a ser importantes, y además habrá que mantener una buena hidratación y nutrición del paciente.

Las fístulas rectouretrales han sido reparadas usando varias vías para su exposición³⁴. Un procedimiento de «pull-through» rectal por vía perineal fue descrito por Young y Stone⁸⁰ y aunque fue muy popular entre los cirujanos generales, hoy se utiliza rara vez, debido a que conlleva un riesgo importante de incontinencia anal. Un acceso transabdominal va a permitir el uso de epiplon para interponerlo entre las líneas de sutura, así como la realización de técnicas de «pull-through» por vía combinada abdomino-anal⁸¹⁻⁸³. Con esta

vía es posible que aparezcan dificultades sobre todo en paciente con pelvis estrecha, lo que va a limitar la exposición y el grado de maniobrabilidad en la pelvis, sobre todo para el cierre del defecto uretral. Turner⁸¹ recomienda dejar abierto el defecto uretral tutorizando la uretra con un catéter fenestrado y aponiendo un injerto de epiplon cuando se realiza la interposición de éste por vía abdomino-perineal. Sin embargo a esta vía se la han achacado una serie de inconvenientes que son: el estar asociada con las complicaciones de un procedimiento intraabdominal así como que va a conllevar un mayor tiempo de recuperación postquirúrgico y el aumento de la dificultad de la intervención si existen adherencias intra-abdominales por cirugía abdominal previa. Por otro lado, si se precisa una laparotomía exploradora por otra causa, el uso de esta técnica para reparar la fístula estaría indicado.

El abordaje por vía perineal es el más generalizado entre los urólogos. Va a presentar algunas desventajas como que el acceso es a través de tejido fibroso, proporciona una exposición limitada y puede dañar la continencia urinaria^{84,85}. En 1958 Goodwin⁸⁶ describió algunos principios importantes para la reparación, que incluye: la excisión de la fístula, la obtención de bordes sanos en el extremo rectal y uretral de la fístula y cierre de éstos usando líneas de sutura no enfrentadas con interposición de músculo elevador del ano cuando es posible. Desde entonces la técnica ha sufrido pocas variaciones. El paciente se coloca en posición de litotomía, exponiéndose el trayecto fistuloso tras realizar una incisión perineal en U invertida. La fístula se extirpa y se disecciona el recto por encima del orificio fistuloso para obtener una buena exposición de éste. La uretra se cierra con una sutura simple de material reabsorbible de 4/0. Se introduce un catéter en la uretra para ser usado a modo de tutor interno y se mantiene durante unos 10-14 días. El defecto rectal se cierra en dos capas con sutura reabsorbible la cara interna y con irreabsorbible la externa. Posteriormente se realiza interposición de tejido bien vascularizado entre el recto y la uretra. Como tejido bien vascularizado para interposición se ha empleado el músculo elevador del ano, el dartos y sobre todo en pacientes con fístulas inducidas por radioterapia el músculo gracilis, que puede ser rotado e introducido a través de un túnel subcutáneo en el periné, e interpuesto entre la uretra y el recto⁸⁶⁻⁹¹. Algunos cirujanos recomiendan realizar una amplia disección del recto que permita la rotación sobre sí mismo de tal forma que el orificio fistuloso del recto no coincida con el orificio uretral, pero ésta es una disección difícil porque habitualmente existe una gran reacción fibrosa-inflamatoria alrededor de la fístula³⁴. De los 23 casos reparados por esta vía y publicados en la literatura, 3 presentaron recurrencia de la fístula y 1 tenía incontinencia⁶⁸.

La técnica de Young-Stone⁸⁰ es una variante del método perineal consistente en que una vez dividida la fístula, la porción inferior del recto es movilizada y extraída a través del esfínter anal, la pared del recto redun-

dante incluido el orificio fistuloso es extirpado, anastomosando el muñón de mucosa rectal a los bordes de la piel después de que el defecto uretral ha sido reparado. Esta operación es técnicamente difícil y la incontinencia fecal es una complicación frecuente⁶⁸.

En 1949 Vose⁹² describió una técnica simple para el cierre de las fistulas uretrectales, que posteriormente popularizó Parks y Motson con algunas variaciones⁹³. El paciente se coloca en posición de litotomía, después de dilatar el esfínter anal, se introduce un espéculo bivalvo que nos permita exponer el defecto. El flap de ascenso rectal es una variación propuesta por Parks consistente en extirpar una elipse de mucosa rectal que incluye el orificio fistuloso. Posteriormente se realiza un flap rectal de pared total en forma de U invertida que se desciende por debajo del orificio fistuloso y se sutura en dos planos al borde inferior del orificio rectal. Este procedimiento es ideal para fistulas de pequeño tamaño que van a cerrar en falso y localizadas cerca del margen anal, como inconveniente va a presentar la difícil maniobrabilidad e instrumentación⁹⁴.

La vía transanorrectal anterior propuesta por Gecelter consiste en una incisión profunda en la línea media, que incluye la fascia perineal superficial, la porción central tendinosa del periné y el esfínter anal interno y externo, hasta llegar a la cápsula prostática⁹⁵. Esta vía ofrece un excelente acceso para reparar fistulas complicadas de la uretra membranosa, con buenos resultados en cuanto a la continencia y a la preservación de la erección. Estas fistulas, especialmente cuando se asocian con estenosis, eran tradicionalmente abordadas por vía suprapúbica con interposición de epiplon, Hemal⁹⁵ publicó con buenos resultados 7 pacientes tratados por esta vía. Es posible que los beneficios de esta vía en lo que se refiere a la conservación de la potencia sexual no sean valorados adecuadamente debido a que muchos de estos pacientes ya eran impotentes antes de la reparación. Sin embargo, la vía transpúbica transversa es un área rica en terminaciones nerviosas importantes para la potencia sexual, y por tanto no es un acceso conveniente para los pacientes sexualmente activos⁶⁸.

La vía laterosacra posterior de Kraske, ofrece una excelente exposición y no precisa dividir el mecanismo esfinteriano anal. Una desventaja es que necesita excindir los 2 ó 3 segmentos sacros así como los músculos, ligamentos y nervios alrededor de ellos^{96,97}. Ya en 1962 Kilpatrick publicó 6 pacientes tratados con esta técnica, persistiendo la fistula en 2 de ellos⁹⁸. Las complicaciones postoperatorias son altas, e incluyen incontinencia urinaria, formación de estenosis y posterior fuga de orina hacia el periné.

La vía transesfinteriana posterior y media, primero descrita por Bevan y posteriormente popularizada por York Mason⁹⁹, ofrece un acceso rápido y poco vascularizado a través de un área no cicatricial, y que permite una completa separación de los tractos urinario y fecal. Con ella se evitan los

paquetes vasculonerviosos y las estructuras del suelo de la pelvis que son importantes para la función sexual y la continencia urinaria. Varios autores han obtenido buenos resultados con esta técnica^{67,68,84,85,98-101}. Quizá tenga un valor limitado en grandes reconstrucciones que requieren un flap bien vascularizado, pero presentan la enorme ventaja de la excelente exposición y maniobrabilidad instrumental en el campo quirúrgico que ofrecen, especialmente en las fístulas de recto medio y bajo⁶⁸.

En la vía transesfinteriana, el paciente se coloca en decúbito prono, en posición de navaja y con los glúteos separados. Se practica una incisión en el rafe medio que se extiende desde la porción baja del sacro hasta el margen anal¹⁰¹. La incisión original se extendía diagonalmente desde la parte lateral del sacro medio, hasta el margen anal. DeVries¹⁰² modificó esta incisión y la realizó en forma recta para el tratamiento de las anomalías cloacales que se asocian con fístulas rectouretrales congénitas. La unión mucocutánea es marcada con suturas irreabsorbibles así como los esfínteres que también son marcados con suturas para su fácil identificación al final de la intervención. La incisión se profundiza y la mucosa rectal se abre para exponer el defecto. El tracto fistuloso es extirpado y la apertura uretral cerrada transversalmente, la pared rectal se cierra en capas. Los músculos esfinterianos son identificados y cuidadosamente reaproximados. Esta vía proporciona una excelente exposición lo cual facilita una cuidadosa reconstrucción de los esfínteres, lo que conlleva una continencia anal completa^{67,101}.

La interposición de un injerto pediculado de epíplon a través de una vía transabdominal está indicada para fístulas de gran tamaño, fístulas inducidas por radioterapia y en las fístulas complejas con estenosis multifocales. El epíplon es liberado del margen gástrico y un pedículo epiploico bien vascularizado se interpone entre la pared rectal y la uretra. El defecto en la pared rectal se cierra con una sutura simple, pero no se debe intentar cerrar el defecto uretral, debido al gran riesgo de estenosis. Se va a producir una neopitelización sobre el epíplon interpuesto⁸¹⁻⁸³.

FÍSTULAS DE LA DERIVACIÓN URINARIA

ETIOLOGÍA

El empleo de una porción del intestino como sustituto del uréter o de la vejiga ha sido generalizado y existe acuerdo en lo que se refiere a su seguridad y utilidad. Sin embargo, existen fugas urinarias y es una de las más angustiosas de las complicaciones tempranas de la derivación. Estas fístulas pueden ser tempranas o bien tardías. Las primeras aparecen en los

primeros 7-10 días del postoperatorio con una incidencia del 2-9% y son generalmente ocasionadas por una deficiencia técnica, ya sea en la realización de las anastomosis o bien en la disección del asa desfuncionalizada. Los rangos de mortalidad de esta complicación van a oscilar entre un 5-50%³⁴.

CLÍNICA

En los pacientes a los que se les coloca un drenaje externo cerca de la anastomosis ureterointestinal, el diagnóstico se va a hacer inicialmente por la observación de un incremento del contenido del drenaje, junto a un descenso de la cantidad de orina por el estoma. Si los pacientes no tienen drenaje el diagnóstico es más difícil, aunque se va a apoyar en unos signos clínicos evidentes como son la elevación del BUN, signos de sepsis, íleo paralítico y drenaje de la orina a través de la incisión quirúrgica¹⁰³. El diagnóstico generalmente se va a hacer por la combinación de radiografías con contraste del reservorio, urografía intravenosa y aumento de creatinina y urea en el líquido del drenaje.

TRATAMIENTO

En los casos de fistula temprana con poco débito y sin signos de sepsis, será prudente observarla sin tomar ninguna actitud terapéutica agresiva, puesto que se ha comprobado que el 20-60% de estas fístulas se cierran espontáneamente²⁴. Cuando la fuga es mayor o persiste más allá de los primeros días, se debe establecer como primera medida un buen soporte nutricional. Se ha descrito el uso de una nefrostomía percutánea y la cateterización ureteral cruzando la anastomosis con el fin de aislar la zona fistulosa y que esta se cierre con mayor facilidad. Debido a que una estenosis de la anastomosis no identificada puede contribuir a la fistulización, una cateterización del estoma con un catéter doble J, con la finalidad de descomprimir el conducto, puede ser utilizado con evidente éxito. Si este tratamiento conservador falla en el cierre de la fistula, se debe considerar una revisión de la anastomosis ureterointestinal, con especial atención a la integridad de la vascularización del uréter, descartando la existencia a ese nivel de necrosis del tejido o bien de infiltración tumoral. Los ureteres pueden ser anastomosados en otro sitio diferente en el asa desfuncionalizada. También deberá ser considerado el uso de drenaje externo y/o *stents* ureterales.

Las fistulas tardías se deben abordar de forma similar, con drenaje externo, diversión urinaria proximal con tubos de nefrostomía, soporte nutricional, y lo que es más importante, con la localización exacta de la

fuga. Las opciones quirúrgicas van a variar desde la actuación sobre el asa desfuncionalizada con intención de repararla, hasta la sustitución de ésta por otro tipo de derivación diferente. En determinados casos y siempre que la fuga afecte a uno solo de los uréteres, y el paciente no esté en situación de tolerar un procedimiento intraabdominal mayor, se podrá contemplar la realización de una nefrectomía. En cualquier caso la decisión del tipo de tratamiento al que se deberá someter al paciente va a estar en función de su estado clínico y de la etiología origen de la fístula.

BIBLIOGRAFÍA

1. BISSADA, N. K.; COLE, A. T.; FRIED, F. A.: Reno-alimentary fistula: an unusual urological Problem. *J Urol* 1973; 110: 273-276.
2. FARINA, L. A.; CAPARROS, J.; PALOU, J.; ROUSAUD, A.: Renogastric fistula. *J Urol* 1992; 147:677-680.
3. EVANS, P. F.: Spontaneous pyelo-jejunal fistula. *Postgrad Med J* 1990; 66: 965-967.
4. CURTIS, M.; NEY, C.; DAVE, M.; CRUZ, F.; PANDYA, G.: Renogastric fistula secondary to a staghorn calculus. *J Urol* 1996; 156: 1434-1435.
5. HODE, E.; JOSSIE, C.; MECHAOURI, M.; GARNIER, L.; VERHAEGHE, P.: Les fistules pyelo-duodenales. *J Chir* 1990; 127: 281-283.
6. RODNEY, K.; MAXTED, W. C.; PAHIRA, J. J.: Pyeloduodenal fistula. *Urology* 1983; 22: 536-539.
7. HANEY, P. T.; BIHRLE, R.; KOPECKY, K. K.: Percutaneous management of a nephrocutaneous fistula due to a pyelocaliceal diverticular calculus. *J Urol* 1992; 148: 1105-1108.
8. MELVIN, W. S.; BURAK, W. E.; FLOWERS, J. L.: Reno-colic fistula following primary repair of the colon: case report. *J Trauma* 1993; 35:956-957.
9. MORRIS, D. B.; SIEGELBAUM, M. H.; POLLACK, H. M.: Renoduodenal fistula in a patient with chronic nephrostomy drainage: a case report. *J Urol* 1991; 146: 835-839.
10. BLEACHER, J. C.; BOLINE, G. B.; DECTER, R. M., CONTER, R. L.: Pyeloduodenal fistula: a previously undescribed complication of Stamm gastrostomy. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 1579-1581.
11. BATCH, A. J. G.; AMERY, A. H.; REDDY, E. R.: Pyeloduodenal fistula: a case report and review of the literature. *Br J Surg* 1979;66: 31-43.
12. COOPER, C. H. S.; RIER, K.; DONOVAN, J. F.: Pyeloduodenal fistula associated with a ureteropelvic junction obstruction. *Surgery* 1997; 121: 355-356.
13. DAVIS, E. G.: Duodeno-ureteral fistula of spontaneous origin. *JAMA* 1918; 70: 376-378.
14. COOPER, C. H. S., KWON, E. D., DONOVAN, J. F.: Traumatic Ureteroduodenal Fistula. *J Trauma* 1996; 41:553-555.
15. SUMIYA, H.; NAGASHIMA, K.; NAITO, H.: Ureteroduodenal fistula. *Urol Int* 1985; 40: 33-35.
16. ROBERTS, B. J.; GIBLIN, J. G.; TEHAN, T. J.; LYNCH, J. H.: Ureteroduodenal Fistula. *Urology* 1996; 48: 301-302.

17. RAMES, R. A.; BISSADA, N.; ADAMS, D. B.: Extent of bladder and ureteric involvement and urologic management in patients with enterovesical fistulas. *Urology* 1991; 38: 523-525.
18. MAILLET, P. J.; PELLE-FRANCOZ, D.; LERICHE, A.: Fistulas of the upper urinary tract: percutaneous management. *J Urol* 1987; 138: 1382-1385.
19. WEST, C. F.: Vesico-enteric fistulas. *Surg Clin North Am* 1973; 53: 457-481
20. BADLANI, G.; ABRAMS, H. J.; LEVIN, L.: Enterovesical fistulas in Crohn disease. *Urology* 1980; 16: 599-600.
21. GREENSTEIN, A. J.; SACHAR, D. B.; TZAKIS, A.; SHER, L.; HEIMANN, T.; AUFSES, A.H.: Course of enterovesical fistulas in Crohn's disease. *Am J Surg* 1984; 147: 788-792.
22. KARAMCHANDANI, M. C.; WEST, C. F.: Vesicoenteric fistulas. *Am J Surg* 1984; 147: 681-683.
23. PONTARI, M. A.; McMILLEN, M. A.; GARVEY, R. H.; BALLANTYNE, G. H.: Diagnosis and treatment of enterovesical fistulae. *Am Surgeon* 1992; 58:258-263.
24. MOISEY, C. U.; WILLIAMS, J. L.: Vesico-intestinal fistulae. *Br J Urol* 1972; 44: 664-668.
25. HAFNER, C. D.; PONKA, J. L.; BRUSH, B. E.: Genitourinary manifestations of diverticulitis of the colon. *JAMA* 1962; 179: 76-78.
26. LOOSER, K. S.; QUAN, S. H. Q.; CLARK, D. G. C.: Colo-urinary tract fistula in the cancer patient. *Dis Col Rect* 1979; 22: 143-148.
27. CARSON, C. C.; MALEK, R. S.; REMINE, W. H.: Urologic aspects of vesicoenteric fistulas. *J Urol* 1978; 119: 744-746.
28. SLADE, N.; GACHES, C.: Vesico-intestinal fistulae. *Br J Surg* 1972; 59: 593-597.
29. POLLARD, S. G.; MCFARLANE, R. M.; GREATORREX, R.: Colovesical fistula. *Ann R Coll Surg Engl* 1987; 69:163-165.
30. SCARDINO, P. L.; LIPPERT, W. H.: Vesical intestinal fistula. *J Urol* 1968; 99: 752-755.
31. GENTA, R. M.: Enterovesical fistula due to non-Hodgkin's lymphoma in AIDS. *J Clin Gastroenterol* 1993; 16: 333-335.
32. PAUL, A. B.; THOMAS, J. S.: Enterovesical fistula caused by small bowel lymphoma. *Br J Urol* 1993; 71: 101-102.
33. HUDSON, H. M.; MILLHAM, F. H.; DENNIS, R.: Vesico-diverticular fistula: a rare complication of Meckel's diverticulum. *Am Surg* 1992; 58: 784-786.
34. McVARY, K. T.; MARSHALL, F. F.: Urinary Fistulas. Ed: Adult and pediatric urology. Mosby-Year book, Inc. St Louis, Missouri 63146. Third edition 1996; 28: 1355-1377.
35. NAUCLER, J.; RISBERG, B.: Diagnosis and treatment of colovesical fistulas. *Acta Chir Scand* 1981; 147: 435
36. SANTULLI, T. V.; KIESEWETTER, W. B.; BILL, A. H. JR: Anorectal anomalies: a suggested International Clasification. *J Pediatr Surg* 1970; 5:281-285.
37. KING, R. M.; BEART, R. W.; McILRATH, D. C.: Colovesical and rectovesical fistulas. *Arch Surg* 1982; 117: 680-683.
38. McNAMARA, M. J.; FAZIO, V. W.; LAVERY, I. C.; WEAKLEY, F. L.; FARMER, R. G.: Surgical treatment of enterovesical fistulas in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 271-276.
39. DALESSANDRI, K. M.; SWAFFORD, G. R.: Appendico-vesico-colonic fistula. *J Urol* 1983; 130:777-780.

40. HAAS, G. P.; SHUMAKER, B. P.; HAAS, P. A.: Appendicovesical fistula. *Urology* 1984; 24: 604-609.
41. WOODS, F. M.; GOWIN, T. S.: Appendicovesical fistulas. *Dis Colon Rectum* 1977; 20: 209-211.
42. SHATILA, A. H.; ACKERMAN, N. B.: Diagnosis and management of colovesical fistulas. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143: 71-76.
43. OUTWATER, E.; SCHIEBLER, M. L.: Pelvic Fistulas. Findings on MR Images. *AJR* 1993; 160: 327-330.
44. KAISARY A. V.; GRANT, R. W.: Beehive on the bladder: a sign of colovesical fistula. *Ann R Coll Surg Engl* 1981; 63: 195-199.
45. BOURNE, R. B.: New aid in the diagnosis of vesicoenteric fistula. *J Urol* 1964; 91: 340-342.
46. AMENDOLA, M. A.: Detection of occult colovesical fistula by the Bourne test. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 142: 715-718.
47. KING, R. M.; BEART, R. W.; McILRATH, D. C.: Colovesical and rectovesical fistulas. *Arch Surg* 1982; 117: 680-685.
48. GOLDMAN, S. M.; FISHMAN, E. K.; GATEWOOD, O. M. B.; JONES, B.; SIEGELMAN, S.: CT in the diagnosis of enterovesical fistulae. *AJR* 1985; 144: 1229-1233.
49. SARR, M.; FISHMAN, E. K.; GOLDMAN, S. M.; SIEGELMAN, S. S.; CAMERON, J. L.: Enterovesical fistula. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 164: 41-48.
50. ANDERSON, G. A.; GOLDMAN, I. L.; MULLIGAN, G. W.: 3-Dimensional computerized tomographic reconstruction of colovesical fistulas. *J Urol* 1997; 158:795-797.
51. STEELE, M.; DEVENY, C.; BURCHELL, M.: Diagnosis and management of colovesical fistulas. *Dis Col Rect* 1979; 22: 27-30.
52. NAUCLER, J.; RISBERG, B.: Diagnosis and treatment of colovesical fistulas. *Acta Chir Scand* 1981; 147: 435-437.
53. LIPPERT, M. C.; TEATES, C. D.; HOWARDS, S. S.: Detection of enteric urinary with a non-invasive quantitative method. *J Urol* 1984; 132: 1134-1137.
54. SCARDINO, P. L.; LIPPITT, W. H.: Vesical intestinal fistula. *J Urol* 1968; 99: 752-754.
55. KRCO, M. J.; JACOBS, S. C.; MALONGONI, M. A.; LAWSON, R. K.: Colovesical fistulas. *Urology* 1984; 23:340-342.
56. RAO, P. N.; KNOX, R.; BARNARD, R. J.: Management of colovesical fistula. *Br J Surg* 1987; 74:362-363.
57. McCONNELL, D. B.; SASAKI, T. M.; VETTO, R. M.: Experience with colovesical fistula. *Am J Surg* 1980; 140:80-84.
58. SUITS, G. S.; KNOEPP, L. F.: A community experience with enterovesical fistula. *Am Surg* 1985; 51: 523-528.
59. MOSS, R. L.; RYAN, J. A.: Management of enterovesical fistulas. *Am J Surg* 1990; 159: 514-517.
60. AMIN, M.; NALLINGER, R.; POLK, H. C.: Conservative treatment of selected patients with colovesical fistula due to diverticulitis. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 159: 442-444.
61. HEISKELL, L. A.; VJIKI, G. T.; BEAL, J. M.: A study of experimental colovesical fistula. *Am J Surg* 1975; 129: 316-318.
62. RODKEY, G. V.; WELCH, C. E.: Changing patterns in the surgical treatment of diverticular disease. *Ann Surg* 1984; 200: 466-478.

63. CASTRO, A. F.: Colonic diverticular disease: one stage resection for colovesical fistula. *Dis Col Rect* 1975; 18: 563-564.
64. SMITH, E. D.: The bath water needs changing but don't throw out the baby: An overview anorectal anomalies. *J Pediatr Surg* 1988; 22: 335-339.
65. McLAREN, R. H., BARRETT, D. M.; ZINCKE, H.: Rectal injury occurring at radical retropubic prostatectomy for prostate cancer: Etiology and treatment. *Urology* 1993; 42: 401-405.
66. KOZMINSKI, M.; KONNAK, J. W.; GROSSMAN, H. B.: Management of rectal injuries during radical cystectomy. *J Urol* 1989; 142: 1204-1205.
67. WOOD, T. W.; MIDDLETON, R. G.: Single-stage transrectal transsphincteric (modified York-Mason) repair of rectourinary fistulas. *Urology* 1990; 35: 27-30.
68. BUKOWSKI, T. P.; CHAKRABARTY, A.; POWELL, I. J.; FRONTERA, R.; PERLMUTTER, A.D.; MONTIE, J. E.: Acquired rectourethral Fistula: Methods of repair. *J Urol* 1995; 153: 730-733.
69. HARPSTER, L. E.; ROMMEL, F. M.; SIEBER, P. R.; BRESLIN, J. A.; AGUSTA, V. E.; HUFFNAGLE, H. W.; POHL, C. E.: The incidence and management of rectal injury associated with radical prostatectomy in a community based urology practice. *J Urol* 1995; 154: 1435-1438.
70. BUCK, A. C.; CHISHOLM, G. D.: Rectovesical fistula secondary to prostatic carcinoma. *J Urol* 1979; 121: 831-833.
71. TIPTAFT, R. C.: Fistulae involving rectum and urethra: the place of Parks operation. *Br J Urol* 1983; 55: 711-714.
72. CULP, O. S.; CALHOOM, H. W.: A variety of rectourethral fistulas: experiences with 20 cases. *J Urol* 1964; 91: 560-563.
73. HASHMONAI, M.; BOLKIER, M.; SCHRAMEK, A.: Tuberculous recto-vesico-cutaneous fistula. *Br J Urol* 1982; 54: 324-326.
74. TRUNKEY, D.; HAYS, R. J.; SHIRES, G. T.: Management of rectal trauma. *J Trauma* 1973; 13: 411-415.
75. WINTER, C. C.; GLUESENKAMP, E. W.: Management of intraoperative proctotomy incidental to total cystectomy for bladder carcinoma. *J Urol* 1973; 109: 62-65.
76. SMITH, J. A.; WHITMORE, W. F.: Salvage cystectomy for bladder cancer after failure of definitive irradiation. *J Urol* 1981; 125: 643-646.
77. SWANSON, D. A.; VON ESCHENBACH, A. C.; BRACKEN, R. B.; JHONSON, D. E.: Salvage cystectomy for bladder carcinoma. *Cancer* 1981; 47: 2275-2279.
78. FREIHA, F. S.; FAYSAL, M. H.: Salvaje cystectomy. *Urology* 1983; 222: 496-498.
79. THOMPSON, I. M.; MARX, A. C.: Conservative therapy of rectourethral fistula: five-year follow-up. *Urology* 1990; 35: 533-537.
80. YOUNG, H. H.; STONE, H. B.: The operative treatment of urethro-rectal fistula. Presentation of a method of radical cure. *J Urol* 1917; 1: 289.
81. TURNER-WARWICK, R.: The use of pedicle grafts in the repair of urinary tract fistulae. *Brit J Urol* 1972; 44: 644-647.
82. ANTONY, J.: A method of repair of recurrent recto-vesico-prostatic fistula following prostatectomy. *J Urol* 1980; 124: 936-937.
83. TRIPPITELLI, A.; BARBAGLI, G.; LENZI, R.; FIORELLI, C.; MASINI, G. C.: Surgical treatment of rectourethral fistulae. *Eur Urol* 1985; 11: 388-390.

84. PRASAD, M. L.; NELSON, R.; HAMBRICK, E.; ABCARIAN, H.: York-Mason procedure for repair of postoperative rectoprostatic urethral fistula. *Dis Colon Rect* 1983; 26: 716-719.
85. HENDERSON, D. H.; MIDDLETON, R. G.; DAHL, D. S.: Single stage repair of rectourinary fistula. *J Urol* 1981; 125: 592-596.
86. GOODWIN, W. E.; TURNER, R. D.; WINTER, C. C.: Rectourinary fistula: principles of management and technique of surgical closure. *J Urol* 1958; 80: 246-248.
87. CULP, O. S.; CALHOON, H. W.: A variety of rectourethral fistulas: experiences with 20 cases. *J Urol* 1964; 91: 560-564.
88. THOMPSON, I. M.; MARX, A. C.: Conservative therapy of rectourethral fistula: five-year follow-up. *Urology* 1990; 35: 533-534.
89. VENABLE, D. D.: Modification of the anterior perineal transanorectal approach for complicated prostatic urethrectal fistula repair. *J Urol* 1989; 142: 381-384.
90. JORDAN, G. H.; LYNCH, D. F.; WARDEN, S. S.; MCCRAW, J. D.; HOFFMAN, G. G.; SCHELLHAMMER, P. F.: Major rectal complications following interstitial implantation of 125iodine for carcinoma of the prostate. *J Urol* 1985; 134: 1212-1214.
91. RYAN, J. A. JR; BEEBE, H. G.; GIBBONS, R. P.: Gracilis muscle flap for closure of rectourethral fistula. *J Urol* 1979; 122: 124-129.
92. VOSE, S. N.: A technique for the repair of recto-urethral fistula. *J Urol* 1949; 61: 790-792.
93. PARKS, A. G.; MOTSON, R. W.: Perianal repair of rectoprostatic fistula. *Br J Surg* 1983; 70: 725-728.
94. TIPTAFT, R. C.: Fistulae involving rectum and urethra: the place of Parks operation. *Br J Urol* 1983; 55: 711-714.
95. GECELTER, L.: Transanorectal approach to the posterior urethra and bladder neck. *J Urol* 1973, 109: 1011-1014.
96. WISEMAN, N. E.; DECTER, A.: The Kraske approach to the repair of recurrent rectourethral fistula. *J Pediatr Surg* 1982; 17: 342-345.
97. SWEENEY, W. B.; DESHMUKH, N.: Modified Kraske approach for disease of the mid-rectum. *Amer J Gastroenterol* 1991; 86: 75-79.
98. KILPATRICK, F. R.; THOMPSON, H. R.: Postoperative recto-prostatic fistula and closure by Kraske's approach. *Br J Urol* 1962; 34:470-473.
99. YORK MASON, A.: Surgical access to the rectum. A transsphinteric exposure. *Proc R Soc Med* 1970; 63: 91-94.
100. VIDAL, J. S.; PALOU, R. J.; PRADELL, T. J.; BAMUS, J. M.: Management and treatment of eighteen rectourethral fistulas. *Eur Urol* 1985; 11: 300-303.
101. SCOTT, A. F.; HERAND, A.: The York Mason approach to repair of iatrogenic rectourinary fistulae. *Am J Surg* 1997; 173: 213-217.
102. DEVRIES, P. A.; PEÑA, A.: Posterior sagittal anorectoplasty. *J Ped Surg* 1982; 17; 638-640.
103. HENSLE, T. W.; BREDIN, H. C.; DRETLE, S. P.: Diagnosis and treatment of a urinary leak after ureteroileal conduit for diversion. *J Urol* 1976; 116: 29-32.

