

# *Fístulas postcirugía renal*

M. SÁNCHEZ CHAPADO, M. GUIL CID, J. C. ANGULO

Servicio de Urología. Hospital Príncipe de Asturias  
Alcalá de Henares. Madrid

## INTRODUCCIÓN

Las fístulas como complicación de la cirugía y/o de la exploración renal han disminuido en su frecuencia significativamente, siendo actualmente situaciones anecdóticas. La infrecuencia de procesos patológicos renales evolucionados como la pionefrosis y tuberculosis, el cambio significativo en el tratamiento de las litiasis renales, el desarrollo de las derivaciones internas urinarias y el desarrollo en el campo de los antibióticos, son algunas de las razones por las que las fístulas postcirugía renal son casi referencias históricas, aunque con las nuevas modalidades de abordar la patología renal, vía percutánea y laparoscópica, han surgido nuevas formas de iatrogenia.

Partiendo de la definición de fístula como la comunicación patológica entre dos superficies epitelizadas<sup>1</sup>, las posibilidades teóricas de fístulas como consecuencia de las distintas modalidades de cirugía o instrumentación renal son múltiples. Con fines didácticos las clasificamos según las superficies comunicadas en fístulas arteriovenosas, nefrocutáneas, nefrodigestivas, enterocutáneas y otras, donde incluimos otras fístulas aún más infrecuentes pero posibles por las relaciones anatómicas del riñón y por la diversidad de modalidades quirúrgicas e instrumentales hoy vigentes en la patología renal (cuadro 1).

CUADRO 1. Fístulas postcirugía renal

- |                             |
|-----------------------------|
| A. Fístulas arterio-venosas |
| B. Fístulas Nefrocutáneas   |
| C. Fístulas nefrodigestivas |
| D. Fístulas enterocutáneas  |
| E. Otras fístulas           |
| — F. Pancreática externa    |
| — F. Biliar externa         |

## FÍSTULAS ARTERIO-VENOSAS POSTCIRUGÍA RENAL

**ETIOPATOGENÍA:** El establecer una comunicación entre el endotelio arterial y venoso renal, es posible en múltiples gestos quirúrgicos e instrumentales con fines diagnósticos y terapéuticos. Actualmente se estima que las partes de las fístulas renales son adquiridas.

A nivel del pedículo vascular la comunicación arteria-venosas se puede producir al ligar en bloque con transfusión la arteria y la vena. La infrecuencia actual de los procesos patológicos renales evolucionados con afectación perirrenal y el mejor conocimiento de la cirugía perirrenal hacen que hoy sea ocasional la necesidad del control en bloque del pedículo al realizar la nefrectomía. También a nivel del pedículo y ramas principales, al menos teóricamente, es posible la comunicación arteriovenosa como consecuencia de la cirugía de la patología vascular (aneurisma, displasia, estenosis, revascularización, ...), angioplastia y cateterismo diagnóstico arterial o venoso; El hecho de que las patologías corregibles quirúrgicamente a este nivel se ubiquen en la arteria, y la posibilidad de usar útiles de visión magnificada y cirugía de banco, reducen la comunicación arteria-venosa iatrogénica a este nivel a la complicación teórica de la instrumentación endoluminal de los vasos.

Sin duda, cuando se producen con mayor frecuencia las comunicaciones arteriovenosas del riñón es al realizar cirugía de preservación nefronal (nefrectomía segmentarlas), nefrotomías, nefrostomias y biopsias. Hasta el 40% de las biopsias renales con aguja, presentan signos angiográficos inmediatos de fístula arteriovenosa, siendo aún más significativos en pacientes con agioesclerosis e hipertensión<sup>2</sup>.

**SINTOMATOLOGÍA:** La fisiopatología de las fístulas arteria-venosas implica el tránsito rápido a la circulación venosa con exclusión de parénquima renal, por ello la sintomatología esta determinada por el tamaño y tiempo de evolución de la fístula. En fístulas de amplio débito el aumento de retorno venoso puede llegar a causar *insuficiencia cardíaca* de alto volumen, siendo posible en estos casos la percepción de un *soplo vascular* lumbar. La disminución de perfusión parenquimatosa distal a la fístula puede ser causa de *hipertensión reninodependiente*. La ubicación de la fístula en las inmediaciones del sistema colector puede ser causa de *macro o microhematuria*. Pero la gran mayoría de las fístulas arteriovenosas renales iatrogénicas al comprometer a vasos de pequeño calibre *carecen de expresividad clínica*<sup>3,4,5</sup>.

**DIAGNÓSTICO:** De los distintos métodos de diagnóstico por imagen, la arteriografía renal selectiva o la angiografía por sustracción digital son los más efectivos. La desaparición rápida del tiempo arterial y la aparición precoz de la cava con vena renal de mayor calibre son signos patognómicos de shunt de alto débito. En la urografía intravenosa ocasionalmente

puede apreciarse ausencia de función de un segmento renal si el compromiso vascular es importante. También el ecodoppler es válido como método de diagnóstico y seguimiento<sup>6,7</sup>.

**TRATAMIENTO:** La necesidad de tratamiento de las fístulas arteriovenosas renales está determinado por la sintomatología. La mayoría de las fístulas postbiopsia percutánea curan espontáneamente sin necesidad de ser tratada. El tratamiento es exigible ante fístulas que causen insuficiencia cardíaca, hipertensión y hematuria macro o microscópica persistente. El tipo de tratamiento depende de la ubicación y tamaño de la fístula. La nefrectomía total, nefrectomía parcial y la reconstrucción microquirúrgica *in situ* o extracorporea y la embolización selectiva del shunt con el posible riesgo de infarto renal y de embolismo venoso remoto son los procedimientos posibles según el caso<sup>8,9</sup>.

## FÍSTULAS NEFROCUTÁNEAS

**ETIOPATOGENIA:** La comunicación fistulosa entre el sistema colector renal y la piel es una complicación posible, bien conocida del urólogo, de la cirugía renal que compromete a la vía excretora. En la nefrectomía parcial que compromete al sistema colector la fístula flocutánea es posible debido a la sutura no estanca del sistema colector o a la existencia de papilas funcionantes a nivel de la sección parenquimatosa que han quedado excluidas de la vía excretora. Toda la cirugía de la litiasis renal, nefrolitotomía percutánea, nefrolitotomía y pielolitotomía pueden ser causa de fístulas urocutáneas al igual que la cirugía realizada sobre el sistema colector, infundibuloplastia, transposición infundibular y plastia pieloureterales.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO:** La expresividad clínica de las fístulas urocutáneas viene definida por la salida de orina por el orificio de drenaje o por la herida quirúrgica en el contexto de un postoperatorio de los procesos referidos. La determinación de urea o creatinina en el contenido fistuloso confirma que es orina y los estudios radiológicos con contraste, urografía intravenosa, ureteropielografía y eventual fistulograma con contraste hidrosoluble, confirma el origen de la zona de la extravasación y la posible obstrucción distal de la vía excretora, situación frecuente sobre todo en la fístula persistente postcirugía por litiasis renal.

**TRATAMIENTO:** La mayoría de las fístulas urocutáneas postcirugía renal curan espontáneamente al cicatrizar el sistema colector. Su persistencia generalmente implica la obstrucción anatómica o funcional de la vía excretora distal al orificio de la fístula o la existencia de reflujo vesico-ureteral. En estos casos el tratamiento es la derivación interna ureteral, sonda

vesical y posterior corrección de la eventual obstrucción orgánica o funcional<sup>10,11</sup>.

## FÍSTULAS NEFRODIGESTIVAS

**ETIOPATOGENIA:** La estrecha relación anatómica entre el aparato digestivo y el urinario hace posible la lesión iatrogénica digestiva al abordar el riñón generalmente por vía percutánea tanto con fines diagnósticos como terapéuticos, dando lugar a fístulas que comunican la cavidad de ambos *aparatos fistulas internas* o de ambos aparatos y la *piel, fistulas externas o mixtas*<sup>12,13</sup>.

Las fistulas urodigestivas iatrogenicas son infrecuentes<sup>14,15</sup>. La mayoría son externas y de ellas las más frecuentes son las que comunican el sistema colector renal con el colon principalmente izdo, el duodeno y la piel. Más infrecuentes son las renogástricas y las comunicaciones fistulosas entre el sistema colector renal y el intestino delgado, generalmente producidas al abordar un riñón ectópico por vía percutánea<sup>16,17,18,19,20</sup>.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** No existe un patrón estándar de expresión clínica para las fistulas urodigestivas. La sintomatología depende de los órganos intercomunicados, del tamaño de la fístula que permita el paso de orina al trayecto digestivo o del contenido intestinal a la vía urinaria, de que exista extravasado intraperitoneal o perirrenal, de la patología renal de base, de la función del riñón comprometido, de la existencia de obstrucción en la vía urinaria, de la efectividad del drenaje cutáneo, etc. Es posible encontrar, desde casos de comunicación urodigestiva con larga evolución silente, a casos de presentación aguda con acusada sintomatología, principalmente fiebre elevada, *dolor lumbar* y signos y síntomas de *peritonismo* y de *psoitis*. Lo más frecuente es que la fístula iatrogénica urodigestiva post-cirugía renal sea una fístula mixta externa (entero-urocutánea) que se pone de manifiesto mediante el extravasado del contenido intestinal al realizar el abordaje percutáneo del riñón o al retirar la derivación percutánea renal instaurándose las medidas correctoras antes de que se produzcan las complicaciones que motivan esta expresión clínica tan florida<sup>21,22,23,24,25</sup>.

**DIAGNÓSTICO:** Con frecuencia el diagnóstico se realiza ante la evidencia de extravasado intestinal al realizar las dilataciones en el abordaje percutáneo renal o al retirar la sonda de nefrostomía. En estos casos el fistulograma confirma de inmediato la comunicación cutáneo-reno-entérica.

Dependiendo del grado de comunicación es posible encontrar en orina enterobacterias, heces, aire y eventualmente amilasa y pigmentos biliares si la comunicación es renoduodenal. En sangre, además de signos propios de infección mantenida es posible evidenciar la existencia de acidosis

hiperclorémica en fístulas renodigestivas con riñón comprometido funcionando y amplia comunicación fistulosa. En los estudios radiológicos, además de los signos propios de la patología de base renal es posible visualizar aire en la vía excretora. Los métodos con mayor sensibilidad diagnóstica son la pielografía retrógrada y/o anterograda a través del orificio fistuloso cutáneo; también pueden ser útiles la UTV, el TAC y estudios intestinales con contraste<sup>24,26,15,23,27</sup>.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento de las fístulas urodigestivas iatrogénicas exige una valoración y respuesta individualizada a cada caso. En general las variables sobre las que se sustentan las medidas terapéuticas son:

- Amplitud de la fístula.
- Tiempo de evolución (trayecto fistuloso epitelizado).
- Patología de base renal.
- Función del riñón comprometido.
- Organos comprometidos.
- Obstrucción de la vía excretora urinaria.
- Extravasado intestinal y/o urinario intraperitoneal con formación de absceso y/o peritonitis.
- Extravasado retroperitoneal, psoítis,...

La gran mayoría de las fístulas iatrogenicas renodigestivas producidas durante el abordaje percutáneo son tributarias del tratamiento conservador mediante cobertura antibiótica para enterobacterias y anaerobios, derivación interna urinaria, reposo intestinal con inhibidores de las secreciones digestivas (somatostatina o análogo sintéticos) y nutrición parenteral total. Cuando se supone que el trayecto fistuloso esta epitelizado (nefrotomias prolongadas), o existe patología de base renal con importante compromiso perirrenal al igual que en los casos con retención intrabdominal o retroperitoneal de extravasado intestinal o urinario, el tratamiento es quirúrgico<sup>24,28,15,23</sup>.

## **FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS POSTCIRUGÍA RENAL**

**ETIOPATOGENIA:** En el título genérico de fístula postcirugía renal, también tienen cabida las fístulas digestivas que se producen al practicar cirugía renal. Las fístulas gastrointestinales suelen clasificarse desde el punto de vista anatómico según las superficies intercomunicadas y desde el punto de vista fisiológico según su débito, considerando alto débito cuando este es superior a 500 ml/día, de moderado débito cuando es de 200-500 ml/día y de bajo débito cuando es inferior a 200 ml/día. Tanto la clasificación anatómica como la funcional tiene significado predictivo (cuadro 2)<sup>29</sup>.

CUADRO 2. Clasificaciones de las fístulas gastrointestinales y su significado.

<i>Esquema</i>	<i>Clasificación</i>	<i>Significado</i>	
		<i>Favorable</i>	<i>Desfavorable</i>
Anatómico	Interna Externa Con afección de órgano	Esofágica, del muñón duodenal, pancreatobiliar yeyunal, fuga pequeña, trayectoria > 2 cm, defecto < 1 cm <sup>2</sup>	Gástricas, duodenales laterales, del ligamento de Treitz, ileales, destrucción completa de la línea de sutura, epitelización, obstrucción distal.
Fisiológico	Drenaje	La cantidad de material que sale no es factor pronóstico del cierre.	La cantidad que sale no pronostica el cierre.
	Escaso < 200 ml/día Moderado Abundante < 500 ml/día	Sujeto bien alimentado, no hay sepsis, transferrina > 200 mg/dl	Sujeto malnutrido, sepsis, transferrina < 200 mg/dl
Etiológico	Proceso patológico	Apendicitis, diverticulitis, posoperatoria	Cáncer, enfermedad intestinal inflamatoria, cuerpo extraño, radiaciones

(\*) Tomado de Berry et al. (29)

La mayoría de las fistulas gastrointestinales iatrogénicas por cirugía renal son fistulas externas enterocutáneas que se producen al tratar procesos renales evolucionados (cáncer renal, piobidonefrosis, pielonefritis xantogranulomatosa) que comprometen al duodeno y/o colon. La causa de la fístula suele ser la lesión inadvertida del intestino, la necrosis isquémica de la pared intestinal o la dehiscencia de la sutura intestinal en los casos en los que es necesario realizar resección intestinal segmentaria. Los órganos más frecuentemente comprometidos son el colon y el duodeno<sup>30,31</sup>.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO:** La manifestación clínica habitual de una fistula enterocutánea iatrogénica es el extravasado de contenido intestinal a través del drenaje o de la herida quirúrgica en el contexto de un paciente intervenido de un proceso renal con importante compromiso perirrenal. Según sea la causa, lesión directa de la pared intestinal, necrosis isquémica o dehiscencia de sutura, el extravasado se manifiesta en el postoperatorio inmediato o posteriormente. Es posible que se produzca el extravasado del contenido intestinal días antes a que se exteriorice a través del drenaje o herida quirúrgica, por ello debe sospecharse la iatrogenia intestinal en el postoperatorio de un proceso renal complejo que curse con *dolor abdominal, fiebre, ileo intestinal y peritonismo*<sup>32</sup>.

Ante una fistula enterocutánea hay que realizar un diagnóstico anatómico y funcional de la misma, variables esenciales a la hora de establecer la estrategia terapéutica. La primera actitud diagnóstica como ya se ha expuesto anteriormente es pensar en la posibilidad de la fistula en el paciente operado de un proceso renal evolucionado con compromiso perirrenal o que exija de movilizaciones intestinales amplias previas a la nefrectomía. Especial sospecha hay que tener en los pacientes con sintomatología de compromiso peritoneal en los que ha sido exigible realizar peroperatoriamente resecciones segmentarias de intestino, generalmente colon, o en los pacientes con radioterapia abdominal previa.

El diagnóstico de la fistula enterocutánea suele realizarse ante la evidencia de la salida del contenido intestinal a través del drenaje o del orificio cutáneo. El origen intestinal del fluido fistuloso se puede demostrar realizando análisis del mismo o administrando vía oral marcadores no absorbibles como azul de metileno o carbono; la salida de éstos con el fluido fistuloso, confirma el origen digestivo del mismo.

El diagnóstico anatómico de la fistula y sus complicaciones como la formación de abscesos, se hacen mediante estudio de imagen. La tomografía axial previa administración oral o rectal de contraste y los ultrasonidos son la modalidad más importante en el estudio de la fístula enterocutánea, apoyados por el fistulograma con contraste hidrosoluble y eventualmente con los estudios intestinales con contraste baritado vía oral o rectal<sup>33,34</sup>.

**TRATAMIENTO:** La morbilidad y la mortalidad de las fistulas enterocutáneas se relacionan con pérdida de líquidos, desequilibrio hidroelec-

trolítico, mal nutrición y sepsis, siendo estos los aspectos que hay que tener presentes al planificar la estrategia terapéutica estratificada en 3 etapas:<sup>35,36,37</sup>

- Diagnóstico y reconocimiento de la fístula: valoración anatómica y funcional.
- Estabilización del paciente.
- Tratamiento definitivo.

### *Fístulas duodenocutáneas:*

Son fístulas de alto débito basal con secreciones procedentes del estómago, páncreas y vías biliares. La ingesta de alimentos incrementa significativamente su débito. La mortalidad en estas fístulas es del 25-39%, principalmente motivada por importante desequilibrio hidroelectrolítico, malnutrición, inflamación y abscesos, por tanto la estabilización debe tener como objetivos disminuir la morbilidad de estas complicaciones. La secuencia de medida a tomar puede ser:<sup>38,39,40</sup>

- Correcta reposición hidroelectrolítica ajustada al débito de la fístula y composición del fluido.
  - Adecuado drenaje del área de la fístula para impedir el acumulo de contenido intestinal y la formación de abscesos. La ecografía y/o TAC son necesarias para valorar si el drenaje es adecuado. La existencia de abscesos que no se drenan imponen la derivación percutánea o cirugía abierta.
  - Nutrición parenteral total como medida de nutrición inicial. Una vez completado el diagnóstico anatómico de la fístula y confirmado su origen duodenal, hay autores que aconsejan la nutrición enteral a través de un catéter ubicado distalmente al origen de la fístula con el fin de conservar la barrera mucosa del intestino y así prevenir la traslocación bacteriana.
  - Inhibición de la secreción gástrica, pancreática e intestinal con octreótido, análogo sintético de la somatostatina a dosis de 50-100, µgr/8 horas, subcutáneo. También puede usarse como inhibidores de la secreción intestinal y como protectores gástricos la cimetidina, ranitidina y omeprazol.
  - Otras medidas necesarias son la cobertura antibiótica ante signos o síntomas de sepsis y el cuidado cutáneo del área perifistulosa usando bolsas colectoras adhesivas o aspiración continua del lecho fistuloso y lavados con suero fisiológico o soluciones que neutralicen el pH (ácido acético).
-

### *Fístulas colocutáneas*

En general las fístulas colocutáneas son de drenaje escaso, sobre todo las ubicadas en el colon izdo., siendo infrecuentes los desequilibrios ácido-básicos, deshidratación, mal nutrición y sepsis. La actitud ante estas fístulas también debe ajustarse a los principios generales antes expuestos, aceptándose que el apoyo nutricional debe ser enteral<sup>40,41</sup>.

Con el tratamiento conservador cabe esperar hasta un 75% de cierre espontáneo en las fístulas enterocutáneas. Las variables predictivas de cierre espontáneo están reflejadas en el cuadro 2. La actitud conservador debe abandonarse y optar por tratamiento quirúrgico si el paciente presenta signos y síntomas de sepsis y si la fístula persiste después de 6 semanas de tratamiento conservador<sup>32,42</sup>.

## OTRAS FÍSTULAS

- FÍSTULA PANCREÁTICA EXTERNA

**ETIOPATOGENIA:** La fístula pancreática externa puede producirse por lesión inadvertida del páncreas en el curso de una nefrectomía izda. compleja o por dehiscencia en la sutura de la vía excretora pancreática en aquellos casos en los que es necesaria la pancreatectomía segmentaria distal por infiltración de un tumor renal. Las fístulas pancreáticas externas también se clasifican según su débito en fístulas de drenaje abundante, cuando este es mayor de 200 ml/día, y fístulas de poco drenaje cuando es inferior a 200 ml/día, diferencia que también tiene valor predictivo de pronóstico<sup>43</sup>.

**CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO:** La mayoría de las fístulas pancreáticas externas iatrogénicas se pone de manifiesto entre el segundo y séptimo día de postoperatorio con un incremento de líquido seroso o turbio de contenido elevado de amilasa a través del drenaje quirúrgico. Puede haber situaciones en las que no se drene de forma adecuada las fugas pancreáticas lo que unido a que la lesión iatrogénica no suele ser sospechada, hacen más difícil el diagnóstico, dando tiempo a que se instauren serias complicaciones. En el postoperatorio de un proceso renal izdo complejo, máxime si fue necesario la pancreatectomía subtotal, debe sospecharse la fuga pancreática ante el *dolor abdominal* cada vez más intenso, *fiebre*, *taquicardia*, *leucocitosis*, *dilatación gástrica e ileo intestinal*.

La ecografía y el TC, son muy sensibles para identificar los acumulos no drenados. La fistulografía, con contraste hidrosolubles, también puede ser útiles para demostrar las comunicaciones ductales pancreáticas. La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada es el procedimiento

diagnóstico más válido para valorar al paciente con fístula pancreática externa sostenida<sup>44</sup>.

**TRATAMIENTO:** Las complicaciones que acompañan a la fístula pancreática son sepsis, pérdida hidroelectrolítica, hemorragia, erosión y auto-digestión de vísceras adyacentes y de la piel y problemas pulmonares, complicaciones que llegan a causar el 8-10% de muertes, por ello es importante tener presente una serie de principios, como hemos apuntando en las fístulas enterocutaneas, al plantear el tratamiento de las fístulas pancreáticas<sup>45,46,47,48</sup>:

- Drenaje libre de la fístula. El diagnóstico de acumulos sintomáticos de líquido pancreático exige el inmediato drenaje percutáneo de los mismos.
- Control de la sepsis relacionada con la fístula.
- Reposo intestinal para reducir la secreción pancreática exocrina y facilitar el cierre de la fístula. También en estas fístulas el acetato de octreótido, reduce significativamente la secreción pancreática basal y estimulada cuando se usa a dosis de 50 gr cada 8 horas/ vía subcutánea.
- Nutrición parenteral total y corrección de la pérdida hidroelectrolítica ajustada al débito de la fístula.

Cuidado meticuloso de la piel perifistulosa, colocando drenaje aspirativo en el trayecto de la fístula o bolsa adhesivas colectora si la fístula es de alto débito. También pueden ser útiles lavados periódicos de la herida con líquido neutralizante del pH alcalino como suero fisiológico o soluciones de ácido acético en prevención de la autodigestión de la pared abdominal.

Siguiendo estos principios se consigue el cierre espontáneo en el 80% de las fístulas externas pancreáticas. En los casos en los que no se consigue pueden ser útiles las colocaciones endoscópicas de sondas férulas en el conducto pancreático que salven la resistencia del esfínter de Oddi<sup>49,50</sup>.

#### • FÍSTULA BILIAR EXTERNA

**ETILOGENIA:** También como consecuencia de la cirugía renal, puede producirse lesión iatrogénica de las vías biliares o del hígado con compromiso de los conductos biliares intrahepáticos, dando lugar a fístulas biliares externas. Como se ha expuesto para las fístulas pancreáticas, las posibilidades de fístulas biliares iatrogénicas postcirugía renal son mayores al abordar procesos localmente evolucionados del riñón dcho, (carcinoma, pielonefritis xantogranulomatosa, hidatidosis, piohidronefrosis) y procesos con importante compromiso perirrenal e incluso hepático,

que exigen disecciones amplias sobre lechos indefinidos, movilización hepática y eventual colecistectomía o hepatectomía segmentarla.

**FISIOPATOLOGÍA:** Las consecuencias de una fístula biliar son la deplección de líquidos y electrolitos y la ausencia de bilis en el intestino. La intensidad de la pérdida depende del tamaño y la ubicación de la fístula y del tiempo de evolución. La secreción diaria de bilis es de 1000 ml, conteniendo iones de Na, Ca, Cl, en concentraciones similares a las del plasma. En las fístulas biliares externas totales y de larga evolución puede producirse deshidratación, hipopotasemia e hipocloremia. La ausencia de bilis en el intestino implica déficit en la absorción de grasas y como consecuencia carencia de vitaminas liposolubles A, D y K.

Con frecuencia la fístula biliar externa se asocia con infección sobre todo si la fístula no es directa, desde el conducto biliar a la piel, existiendo acumulos intermediados intra-abdominales.

**CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO:** Las manifestaciones clínicas vienen definidas por el extravasado de bilis a través del drenaje o de la herida quirúrgica en el postoperatorio de un proceso renal dcho. El diagnóstico preciso del origen de la fístula es radiológico. La fistulografía suele ser suficiente para saber el origen de la fístula, también puede ser útil el uso de la colangiografía transhepática percutánea y si esta está contraindicada la colangiografía retrógrada endoscópica.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento de la fístula biliar externa consiste en la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, control de la infección intrabdominal y el tratamiento de la propia fístula.

La corrección del desequilibrio hidroelectrolítico exige de la ponderación del volumen y composición de la pérdida y una reposición ajustada vía oral y endovenosa, recurriéndose incluso a la nutrición parenteral total si fuese necesario.

El control de la infección esta especialmente indicado cuando existen acumulos biliares intraabdominales. En estos casos al igual que en las fístulas de alto débito puede ser útil el colocar un catéter en el trayecto fistuloso conectado a un sistema de aspiración con baja presión para facilitar la evacuación y prevenir la infección y la excoriación y digestión cutánea.

El tratamiento de la propia fístula biliar suele ser conservador con un alto índice de cierre si no existe obstrucción ductal distal al origen de la fístula, acumulación abdominal o foco séptico, situaciones en las que se impone el tratamiento quirúrgico<sup>51</sup>.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. ALLEXANDER-WILLIAMS, J.; IRVING, M.: Intestinal fistulae. Wright. Bristol. 1982.

2. WICTRE, C. E.; GOLPER, T. A.: Complications of percutaneous needle biopsy of the kidney. *Am. J. Nephrol.* 2: 173, 1982.
3. GOMES, M. R.; BERNATZ, P. E.: Arteriovenous fistulae: A review and ten year experience at the Mayo Clinic. *Mayo Clin. Proc.* 45: 81, 1970.
4. ISORNA MARTÍNEZ DE LA RIVA, S.; MAYMAR MOLINER, M.; RODRÍGUEZ PÉREZ, J.C.: Patología vascular renal. En tratado de Urología. pp: 1729 J. R. Pons Editions 1993.
5. CASAL, M.: Postbiopsy arteriovenous fistulae in renal allograft: Diagnosis with color doppler ultrasound. *Semin. Intervent. Radiol.* 7: 198, 1990.
6. CHO, K. J.; STANLEY, J. C.: Non-neoplastic congenital and acquired renal arteriovenous malformations fistulas. *Radiology.* 129:333, 1978.
7. LISBONA, R.; PALAYEW, M. J.; STAIN, R.; HYAMS, B.: Radionuclide detection of iatrogenic arteriovenous fistulas of the genitourinary system. *Radiology.* 134: 201, 1980.
8. ILORETA, A. T.; BLAUFox, M. D.: Natural history of postbiopsy renal arteriovenous fistula: A 10 years follow-up. *Nephron.* 24: 250, 1979.
9. CLARK, R. A.; GALLANT, T. E.; ALEXANDER, E. S.: Angiographic management of traumatic arteriovenous fistulas: Clinical results. *Radiology.* 147: 9, 198.
10. NOVICK, A. C.; STREEM, S. B.: Cirugía del riñón. En *Cambell Urología* 6° Edic. pp: 2384. E. Panamericana 1994.
11. CAMPBELL, S. C.; NOVICK, A. C.: Surgical technique and morbidity of elective partial nephrectomy. *Semin. Urol.Oncol.* 13 :287, 1995
12. WHITE, E. C.; SMITH, A. D.: Percutaneous stone extraction from 200 patients. *J. Urol* 132: 437, 1984.
13. MCDUGAL, W. S.; PERSKY, L.: Traumatic and spontaneous pyeloduodenal fistulas. *J. Trauma.* 12: 665, 1972.
14. BISSADA, N. K.; COLE, A. T.; FRIED, F. A.: Renal alimentary fistula: an unusual fluoroscopic problem. *J. Urol.* 110: 273, 1973.
15. VIDAL SANS, J.; REIG RUIZ, C.: Fístula frodigestiva: diagnóstico y tratamiento de 76 casos. *Arch. Esp. Urol.* 48: 241, 1995.
16. ZABALA EGUROLA, J. A.; LLARENA IBARGUREN, R.; PERTUSA PEÑA, C.; ARROZA ETXEBARRIA, A.; LAMIQUIZ, A.; ARREGUI ERBINA, P.: Fístula reno-cólica. *Arch. Esp. Urol;* 42: 569, 1989.
17. RODRÍGUEZ NETTO, J.R. N.; CASERTA LEMOS, G.; LUIS FIUZA, J.: Colon perforation following percutaneous nephrolithotomy. *Urology.* 32:223, 1988.
18. PEDEMONTE, J.; CAMPISOL, J. M.; VICENS, A.; GUTIERREZ DEL POZO, R.; ALCOVER J.: Fístula duodenal, una complicación infrecuente de la nefrostomía por punción. *Act. Urol. Esp.*; 12: 187. 1988.
19. CULKIN, D. J.; WHEELER, J. S.; CANNIG, J. R.: Nephroduodenal fistula: a complication of percutaneous nephrolithotomy. *J. Urol,* 134:528, 1985.
20. MILLER, G. L.; SUMMA, J.: Transcolonic placement of a percutaneous nephrostomy tube: recognition and treatment. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 8: 401, 1997.
21. MORRIS, B.; SIEGELBAUM, H.; POLLACK, M.; KENDALL, A.; GERBER, L.: Renoduodenal fistula in a patient with chronic nephrostomy drainage: a case report. *Urol.* 146: 835, 1991.
22. FARIÑA, L. A.; CAPARRÓS, J.; PALOU, J.; ROUSAUD, A.: Renogastric fistula. *Urol.* 147: 777, 1992.

23. MORRIS, S. B.; KNIGHT, M. J.; SHEARER, R. J.: Pieloduodenal fistula: a new method of closure. *Br. J. Urol.* 73: 464, 1994.
24. STEPHENSON, B. M.; EVANS, A. G.: Renogastric fistula. *Br. J. Urol.* 71:365, 1993.
25. DESMOND, J. M.; EVANS, S. E.; MOREWORD, D. J.: Pyeloduodenal fistula. A report of two cases and review of the literature. *Clin. Radiol.* 40:267, 1984.
26. NAYIR, A.; KADIOGLU, A.; SIRIN, A.; EMRE, S.; ONEY, V.: A case of an enterorenal fistula and pyelonephritis with air in the renal pelvis. *Pediatr. Radiol.* 25: 229, 1995
27. PARVEY, H. R.; COCHRAN, S. T.; PAYAN, J.; GOLDMAN, S.; SANDLER, C. M.: Renocolic fistulas: complementary roles of computed tomography and direct pyelography. *Abdom. Imaging.* 22: 96, 1997.
28. COOPER, C. S.; RIER, K.; DONOVAN, J. F. JR.: Pyeloduodenal fistula associated with a ureteropelvic junction obstruction. *Surgery.* 121:355, 1997.
29. BERRY, S. M.; FISCHER, J. E.: Enterocutaneous fistula. *Curr. Prob. Susp.* 31: 469, 1994.
30. SCHEIN, M.; DECKER, G. A.: Postoperative external alimentary tract fistulas. *Am J. Surg.* 161: 435, 1991.
31. BUECHTER, K. J., LEONOVIEZ, D., HASTINGS, P. R.: Enterocutaneous fistula following laparotomy for trauma. *Am. J. Surg.* 57: 354, 1991.
32. MINEI, J. P., CHAMPINE, J.: Abdominal abscesses and gastrointestinal fistulas. En *Gastrointestinal and liver disease*, pp 357, W.B. Sanders Company 6<sup>a</sup> Edic. 1998.
33. GERZOF, S. G., JOHSON, W. C.: Radiologic aspects of diagnosis and treatment of abdominal abscesses. *N Engl. J. Med.* 305: 653, 1981.
34. THOMAS, H. A.: Investigación y tratamiento radiográfico de fistulas gastrointestinales. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica.* 5: 1101, 1996.
35. PRICKETT, D.; MONTGOMERY, R.; CHEADLE, W. G.: External fistulas arising from the digestive tract. *South. Med. J.* 84: 736, 1991.
36. RUBELOWSKY, J.; MACHIEDO, G. W.: Reoperative versus conservative management gastrointestinal fistulas. *Surg. Clin. North. Am.* 71: 147, 1991.
37. FOSTER, C. E., LEFOR, A. T.: Tratamiento general de fistulas gastrointestinales. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica.* 5: 1037, 1996.
38. TARZANI, R.; COUSTSOFTIDES, T.; STEIGER E., et al: Gastric and duodenal fistulas. *World J. Surg.* 7:463, 1983.
39. DEITEL, M.: Elemental diet and enterocutaneous fistulas. *World, J. Surg.* 7:451, 1983.
40. MEGUID, M.; CAMPOS, A.: Tratamiento nutricional de pacientes con fistulas gastrointestinales. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica.* 5: 1053, 1996
41. LAVERY, I. C.: Fistulas de colon. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica.* 5: 1207, 1996.
42. LEVY, E.; FRILEUX, P.; GUGNEUR, P. H.: High-output external fistulae of the small bowel: Management with continuous enteral nutrition. *Br. J. Surg.* 76: 676, 1989.
43. RIDGEWAY, M. E.; STABILE, B. E.: Asistencia y tratamiento quirúrgicos de fistulas pancreáticas. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica.* 5: 1183, 1996
44. TSIOTOS, C. G.; SMITH, C. D. E., SARR, M. G.: Incidence and management of pancreatic and enteric fistulas after surgical management of severe necrotizing pancreatitis. *Arch. Surg.* 130:48, 1995.

45. YEO, C. J.; CAMERON, J. L.; MAHER, M. M.: A prospective randomized trial of pancreaticogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg.* 222:580, 1995.
46. BARNES, S. M.; KONTNEY, B. G.; PRINZ, R. A.: Somatostatin analog treatment of pancreatic fistulas. *Int. J. Pancreatol.* 14: 191, 1993.
47. CAPARRÓS, J.; SOLE BALCELLS, F.: Intestinal fistulae in Urology. *European Urology Updat Series.* 2: 58, 1993.
48. CLAN, K. L.; LAU, W. Y.; SUNG, J. Y.: Octreotide therapy for pancreaticopleural fistula. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 9: 530, 1994.
49. FABRE, J. M.; BAURET, P.; PRUDHOMME, M.: Posttraumatic pancreatic fistula curad by endoprosthesis in the pancreatic duct. *Am. J. Gastroenterol* 90: 804, 1995.
50. SACED, Z. A.; RAMÍREZ, F. C.; HEPPS, K. S.: Endoscopic stent placement for internal and external pancreatic fistulas. *Gastroenterology.* 105: 1213, 1993.
51. KUNE, G. A.; BLUNGART, L. H.: Fistula biliar extena . En *Cirugía del Hígado y de Vías Biliares.* pp: 889; Edil. M. Panamericana 1990.