

Fístulas entéricas, biliares y pancreáticas

*Dr. Lincoln G. Cassis***

El grupo de las fistulas entéricas, pancreáticas y biliares, constituyen situaciones nosológicas graves de relativa frecuencia en la práctica quirúrgica, y su manejo adecuado desde el punto de vista electrolítico y ácido-base es de primordial importancia para permitir llevar al paciente en correcto equilibrio a una solución quirúrgica definitiva del problema cuando sea necesario u oportuno.

Hemos reunido estas tres vías de pérdidas de electrólitos en una sola sección por su similitud fisiopatológica. Las tres entidades conducen a una acidosis metabólica, y el grado de desequilibrio varía únicamente por el volumen, la concentración de electrólitos y el tiempo de evolución.

Como conocemos las limitaciones de nuestro medio en la práctica profesional en lo que a los métodos diagnósticos auxiliares de laboratorio se refiere, hemos tratado de ofrecerles enfoques concisos, buscando que los resultados sean de una utilidad objetiva y práctica más que verdaderamente científica.

FÍSTULAS ENTÉRICAS

Causas: La comunicación entre el intestino delgado o grueso con la piel y el drenaje permanente de su contenido puede producirse en forma intencionada como sucede en procedimientos quirúrgicos de urgencia o en colectomías, o secundaria a intervenciones quirúrgicas como apendicectomías, resecciones de intestino o secundarias a traumatismos diversos. Al instalarse una fistula enterocutánea, el drenaje del contenido intestinal se hace en forma abundante y desordenada, tardando de uno a dos meses en adaptarse. En este capítulo dejaremos por fuera de análisis las colostomías y fistulas del intestino grueso debido al relativamente escaso trastorno hidroelectrolítico que produce y su facilidad de adaptación.

Fisiología del intestino delgado: En el intestino delgado suelen producirse de 3 a 5 litros de jugo intestinal con grandes concentraciones de electrólitos, esencialmente sodio, cloro, potasio y bicarbonato. Dos terceras partes de este líquido se producen en el yeyuno, (recordar la descarga gastroduodenal, pancreática y biliar, y una tercera parte corresponde al íleon. De aquí la importancia de investigar o sospechar la altura de la fistula.

En las células mucosas del yeyuno e íleon, el H₂O y el CO₂ se hidrolizan por medio de la anhidrasa carbónica para formar ácido carbónico, el cual se desdobra en iones de hidrógeno y bicarbonato. El bicarbonato es secretado a la

* Tema expuesto en el curso de "Educación Médica Continuada" sobre Equilibrio Hidroelectrolítico en Cirugía. **
Cirujano del Hospital General
Profesor de Anatomía - Facultad de Medicina.

luz del intestino, produciendo un jugo entérico alcalino; los iones de hidrógeno pasan a la corriente sanguínea, a la cual vuelven relativamente más acida.

INTESTINO	CELULA	SANGRE
	H ₂ O + CO ₂	
	Anh. Carb.	
Jugo alcalino	H ₂ CO ₃	Acidemia
HCO ₃ ⁻	HCO ₃ ⁻ — H ⁺	H ⁺

El contenido aproximado de un litro de líquido intestinal es así:

120 a 130 mEq de Na ⁺	por litro.
100 a 110 mEq de Cl ⁻	por litro.
10 a 15 mEq de K ⁺	por litro.
30 mEq de HCO ₃ ⁻	por litro.

Cuanto más baja es la fístula, mayor es la pérdida de K, llegando en algunas ocasiones hasta 40 mEq/litro. Estas fístulas condicionan severas manifestaciones de hipokalemia.

FISIOPATOLOGIA: La descarga aguda y profusa de líquido intestinal hacia el exterior causa pérdida de agua, cloro, bicarbonato y potasio. Estas pérdidas pueden ser tan profusas que sobreviene shock hipovolémico. Debido a la pérdida de agua, el volumen sanguíneo disminuye y el hematócrito sube. Por esta causa se produce un aumento relativo a la concentración de ácido carbónico y un incremento real del número de iones de hidrógeno. La relación NaHCO₃/H₂CO₃ y el pH descienden. La consecuencia de todos estos cambios es la acidosis metabólica por pérdida de "base" y deshidratación isotónica. Ante esta situación, el organismo se defiende poniendo en juego los mecanismos de compensación, los que mencionaremos someramente:

- 1) Ante la pérdida de volumen del espacio vascular, se produce salida de agua y electrolitos del espacio intersticial al vascular hasta establecer equilibrio entre los dos compartimientos.
- 2) El Stress estimula al lóbulo anterior de la hipófisis a producir ACTH que a su vez actúa sobre las cortezas suprarrenales para liberar glucocorticoides y mineralocorticoides. Estas hormonas inducen a los túbulos renales distales a retener agua > sodio, cloro y bicarbonato.
- 3) Los receptores del volumen sanguíneo, situados en el cuerpo carotídeo, cayado aórtico, pulmones y aparato yuxtaglomerular de los riñones responden a la disminución del volumen plasmático estimulando la producción de aldosterona por la corteza suprarrenal la que aumenta la reabsorción de agua y sodio y acelera la excreción selectiva de iones de hidrógeno en mayor cantidad que de potasio.
- 4) La aldosterona y la acidosis existente estimulan la actividad de la anhidrasa carbónica que a su vez promueve la síntesis de amoníaco y la excreción de fosfato diácido en las células tubulares distales del riñon (NH₄CL). Asimismo, iones de sodio, cloro y fosfato disódico son reabsorbidos en los túbulos y vuelven a la corriente sanguínea.
- 5) El lóbulo posterior de la hipófisis es estimulado por las pérdidas prerrenales de agua y la hipovolemia, secretando ADH. Esta hormona antidiurética au-

menta la reabsorción facultativa de agua en los túbulos distales y colectores del riñón.

- 6) La acidosis metabólica intensa produce además respuesta de compensación pulmonar. La respiración se vuelve profunda y rápida, (respiración acidótica o de Kussmaul). Esta generalmente se presenta cuando el bicarbonato desciende a 10 mEq/litro o menos- Esta hiperpnea compensatoria elimina grandes cantidades de CO₂ y agua, por consiguiente, baja la pCO₂ arterial, aumenta la relación bicarbonato/ácido carbónico por encima de 20/1 y se eleva el pH. (Alcalosis respiratoria de compensación).
- 7) Como se mencionó en 1), por la deshidratación intensa o prolongada se moviliza agua de las células al compartimiento extracelular que se encuentra contraído y desalinizado. Por difusión acompaña al agua el K⁺ intra al extracelular. Para mantener el equilibrio eléctrico, 2 iones de sodio y uno de hidrógeno pasan al intracelular por cada 3 iones de K que salen. Esto motiva una hiperkalemia transitoria que se compensa por la eliminación renal de K⁺. El agotamiento del K⁺ total resulta principalmente por la fuga por la fístula y por la excreción renal y liberación tisular. Los niveles de K⁺ suelen descender hasta 2 o 3 mEq/litro, presentándose entonces el íleo para lítico, apatía, anorexia y reflejos neuromusculares hiperactivos.
- 8) La inanición, el estado comatoso, la fuga por la fístula y la aspiración gástrica intensifican la fase catabólica y el balance nitrogenado negativo. Así, el organismo produce su propia energía consumiendo 500 gramos de grasa y 500 gramos de tejido muscular que producen aproximadamente 1000 cc. de agua endógena que pasa al espacio extracelular, condicionando hipotonicidad dilucional de los electrólitos.

RESUMEN DE LABORATORIO:

El hemograma muestra disminución del Na⁺, Cl⁻, K⁺, CO₂, pH, y aumento del NNP y del hematócrito.

En orina, disminución del volumen, del Na⁺, Cl⁻, K⁺, HCO₃⁻ y aumento de la acidez y del peso específico.

El contenido total de H₂O, K⁺ y Na⁺ disminuyen.

Inicialmente encontraremos una acidosis metabólica no compensada con disminución del pH, de la capacidad de CO₂, del bicarbonato real, y con una pCO₂ normal y un B.E. negativo.

En la acidosis metabólica compensada se disminuye la pCO₂ y la relación bicarbonato real/bicarbonato standard.

TRATAMIENTO: En la etapa inicial de la instalación de la fístula, si el paciente se encuentra sin ninguna ingesta oral, la reposición de agua y electrólitos se hará en forma total cada 24 horas. Debe procurarse un aporte calórico, de agua y electrólitos suficientes, contabilizando la suma total de las pérdidas.

Cálculo de Pérdidas Insensibles: esta vía está constituida por la piel y la respiración; en forma práctica, se calcula a 15 cc por Kg de peso por día en el adulto; (adulto de 60 Kg. perderá 900 cc en 24 horas). En el niño se calcula a 30 cc por Kg por día. El 80% de esta pérdida se produce por la vía respiratoria, y el 20% por la piel. Hay que tener presente que ciertas condiciones como ser fiebre o ambiente caluroso aumentan en cierta medida estas pérdidas.

Pérdida por orina: cerca de 1500 cc de orina se producen diariamente. En un paciente con fístula enterocutánea, por los mecanismos antes mencionados, esta producción se reducirá, pero hay que recordar que a la orina ácida acompañarán de 40 a 50 mEq de K-f- que es necesario restituir.

Pérdida por fístula: suponiendo que se pierden 3 litros de contenido intestinal, recordando su contenido promedio, tendremos lo siguiente:

130 mEq de Na+	por litro	390 mEq por 3 litros
110 mEq de Cl—	por litro	330 mEq por 3 litros
15 mEq de K-f-	por litro	45 mEq por 3 litros
30 mEq de HCO ₃ —	por litro	90 mEq por 3 litros

A esto hay que agregar el K+ perdido por la orina. Si existe otra vía de salida como vómitos o S.N.G. deberá reponerse como se indicó antes. Al restablecerse la vía oral que probablemente sea limitada, la reposición deberá efectuarse en forma proporcional, especialmente en lo que al potasio se refiere.

FÍSTULA BILIAR

CAUSAS

- 1) Coledocostomía con tubo en T o sin él, con drenaje excesivo causado por cálculo residual, masa inflamatoria o tumor que obstruya la vía biliar distal.
- 2) Ruptura de una colecistoenterostomía o de una coledocoenterostomía.
- 3) Colecistostomía con cálculo u obstrucción distal.
- 4) Traumatismos diversos.

FISIOLOGÍA: Químicamente, la bilis es plasma sin proteínas, con un pH alcalino (8), o sea una solución isotónica. Normalmente se producen de 800 a 1500 cc de bilis en 24 horas. Su fuga hacia el exterior condiciona una pérdida de base y conduce a acidosis metabólica.

La composición promedio de la bilis es:

140 mEq de Na-f-	por litro.
100 mEq de Cl—	por litro.
40 mEq de HCO ₃ —	por litro.
5 a 10 mEq de K-f-	por litro.

FISIOPATOLOGIA: Como la composición de la bilis es similar a la del contenido intestinal, los cambios fisiopatológicos que ocasiona una fístula biliar llevarán la misma secuencia que una fístula enterocutánea, con la diferencia dada por el volumen de pérdidas. Estos cambios, serán evidentes al tercero o cuarto día si no se lleva a cabo desde el inicio un balance adecuado. La fístula biliar tiende a producir una acidosis metabólica y deshidratación isotónica inicial que posteriormente se compensan con alcalosis respiratoria y renal. En términos generales se trata de una acidosis por pérdida de base que causa desalinización y deshidratación moderadamente lenta.

COMPROBACIONES; En la sangre encontraremos disminución del sodio, cloro, potasio, del CO₂ y del pH, así como aumento del NNP y del hematócrito. En el organismo habrá una disminución del contenido global de H₂O, del K-f- y del Na-f-- La orina será de escaso volumen, sin sal ni bicarbonato.

TRATAMIENTO: En caso de que la ingesta oral esté suprimida, la reposición de líquidos se hará en forma global con relación a las excretas. Como regla práctica, se recomienda sustituir el líquido biliar con 2 tercios de solución salina al 0.9% y un tercio de lactato o bicarbonato.

FÍSTULA PANCREÁTICA

CAUSAS: Las fístulas pancreáticas casi siempre son secundarias a una intervención quirúrgica o a un traumatismo. Se mencionan como las más frecuentes, lesiones del conducto de Santorini o de Wirsung, dehiscencia de una duodenotomía o de muñón duodenal, formación de pasaje falso por sondeo de conducto pancreático-biliares, resecciones de páncreas por calcificaciones o neoplasias, y secundarias a pancreatitis hemorrágica o a un pseudoquiste. Hay que hacer diferencia de las fístulas de tripsinógeno de las de tripsina; el primer elemento (tripsinógeno) se transforma en tripsina por la acción de la bilis y el jugo gastroduodenal. Este último (tripsina) es un potente digestivo proteolítico que desintegra los tejidos con los que se pone en contacto; el tripsinógeno o jugo pancreático no activado carece de esta propiedad.

FISIOLOGÍA: Los ácidos y proteínas del jugo gastroduodenal estimulan a las glándulas duodenales a producir secretina; esta hormona estimula a su vez por vía sanguínea a los ácidos pancreáticos a secretar abundantemente un jugo de reacción alcalina con grandes concentraciones de tripsinógeno y electrólitos. También la estimulación de los neumogástricos produce una reacción similar. El total de jugo pancreático producido en un día es de 700 a 800 ce, pero en algunas ocasiones puede alcanzar hasta 3 litros.

La composición aproximada del jugo pancreático es:

140 mEq de Na-	por litro
75 mEq de Cl—	por litro
5 mEq de K-f-	por litro
110 mEq de HC03—	por litro

FISIOPATOLOGIA: Las pérdidas de jugo pancreático al igual que en la fístula intestinal y biliar, conducen inicialmente a una acidosis metabólica por pérdida de base, deshidratación isotónica, hipocalemia, hipocloremia, hiponatremia e hipovolemia. Lógicamente habrá elevación del Ht. La instalación de la acidosis metabólica en la fístula pancreática es más brusca debido a las altas concentraciones de HCO₃ en comparación con los otros jugos gastroduodenales. El pH cae rápida y tempranamente a niveles bajos. Los mecanismos de compensación son similares que los mencionados para las fístulas entéricas y biliares.

TRATAMIENTO: Deberán reponerse las pérdidas de volumen y electrólitos en forma equivalente. Suponiendo un paciente con fístula pancreática que drena 1000 ce en 24 horas con la concentración antes mencionada, y a este volumen hay que agregar las pérdidas obligatorias de 1000 ce de pérdidas insensibles y 1500 de orina con 40 mEq de K-f (suponiendo que no hay ingesta oral). En este caso tendremos un resumen de pérdidas a restituir de:

3500 ml con:	140 mEq de sodio	75 mEq de cloro
	110 mEq de bicarbonato	45 mEq de potasio (orina y fístula)

Como regla práctica, se recomienda sustituir la pérdida por jugo pancreático con un 50% de solución salina al 0.9% y el 50% con bicarbonato.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—MIKAL, S.: Homeostasis en el Hombre, Editorial Buenos Aires, Págs. 127, 131, 157, 152. 1969.
- 2.—WELCH, C. E. and EDMUNDS, L. H.: Gastrointestinal fistulas. *Surgical Clin. N. Amer.* 42: 1311, 1962.
- 3.—CHAPMAN, R.; FOREIGN, R. and DUMPHY, J. E.: Management of intestinal fistulas. *Amer. J. Surg.* 108: 157, 1964.
- 4.—STROHL, E. L.; DIFFENBAUGH, W. G. and Anderson, R. E.: The role of drainage following biliary tract Surgery. *Surg. Clin. N. Amer.* 44: 281, 1964.
- 5.—THORBJARNARSON, B. and Glen, F.: Complications of biliary tract surgery. *Surg. Clin. N. Amer.* 44: 431, 1964.
- 6.—ROTELLAR, E.: ABC de los trastornos electrolíticos. Pág. 32, Editorial JIMS, Barcelona, 1972.
- 7.—JARPA, S.: Fístulas estercoráceas, *Boletín Hospital San Juan de Dios (Santiago de Chile)*, octubre 1972, Pág. 279.