

## Sección: Caso de interés

# Fístula gastrocólica. Una rara secuela de úlcera péptica benigna. Informe de dos casos

Abraham Kestenberg, M.D.<sup>1</sup>  
James Becker, M.D.<sup>2</sup>

### RESUMEN

Se presentan dos casos de fístula gastrocólica como complicación de úlcera péptica benigna; además, se hace la revisión de la literatura al respecto. Con los casos aquí registrados se eleva el número de esta rara complicación a 110. Se discuten su fisiopatología, presentación clínica y enfoque de tratamiento. La conducta que se sigue con mayor frecuencia es remover en bloque el estómago y el colon comprometidos, y restablecer la continuidad en forma primaria.

La fístula gastrocólica (FGC) es una curiosidad médica que puede aparecer como una complicación de la enfermedad ulcerosa péptica<sup>1</sup>, o de cáncer gástrico<sup>2,3</sup>, trauma gástrico<sup>4</sup>, cirugía gástrica o colónica<sup>5</sup>, y gastrostomía endoscópica<sup>6</sup>.

La FGC asociada con úlcera gástrica benigna es un hallazgo extremadamente raro<sup>7</sup>. Desde cuando Madsen *et al*<sup>8</sup>, informaron en su revisión 78 casos hasta 1978, sólo se han publicado 30 casos nuevos. El presente trabajo informa 2 nuevos casos que ocurrieron entre 1984 y 1985 y actualiza la revisión de la literatura.

**Caso 1.** Paciente de 62 años admitido al Centro Médico de la Universidad de Utah, con diagnóstico de úlcera

gástrica demostrada radiológicamente y tratada en forma irregular durante un año con antiácidos y cimetidina. Dos meses antes de su ingreso notó aumento de su dolor epigástrico y aparición de náusea y vómito. Simultáneamente, desarrolló diarrea y perdió 13 kg de peso. Su médico le ordenó una serie gastroduodenal que demostró la presencia de una FGC. No había historia de ingesta de otras drogas, problemas médicos asociados, cirugía previa, o excesos de alcohol o tabaco.

Al examen físico se encontró un paciente en malas condiciones nutricionales con un abdomen blando y deprimible donde se palpaba una masa pulsátil que demostró posteriormente ser un aneurisma de la aorta abdominal. Los estudios endoscópicos realizados (gastroscopia, colonoscopia) confirmaron la existencia de una fístula que comunicaba la parte posterior de la curvatura menor del estómago con la flexura esplénica. Las biopsias tomadas demostraron solamente un proceso inflamatorio de aspecto benigno. Por último, un estudio baritado del colon demostró de nuevo el tracto fistuloso que comunicaba la cara medial del ángulo esplénico con el antro gástrico (Figura 1). La existencia del aneurisma aórtico se confirmó con una tomografía computadorizada.

El paciente se mantuvo durante una semana con nutrición parenteral al cabo de la cual se llevó a cirugía. Además de una vagotomía troncular se le practicó resección del antro y segmento colónico comprometidos en el proceso fistuloso. La continuidad gastroduodenal y colónica se restableció con engrapadoras mecánicas. El estudio histológico confirmó la benignidad del proceso. Su evolución posterior fue normal, y un mes después se reparó el aneurisma aórtico.

1. Docente Adjunto, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

2. Profesor de Cirugía, Universidad de Utah, USA.





Figura 1. El colon por enema demuestra el tracto fistuloso entre la cara medial de la flexura esplénica y el antro gástrico.

**Caso 2.** Paciente de 76 años que ingresó al Centro Médico de la Universidad de Utah, con historia de dos días de náusea, vómito maloliente de aspecto fecaloide, y dolor epigástrico leve. Refería ingesta crónica de esteroides y antiinflamatorios no esteroideos, indicados por artritis reumatoidea severa. Además tenía una larga lista de problemas médicos asociados: enfermedad coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipotiroidismo, e insuficiencia vascular cerebral, entre otros. Sus antecedentes quirúrgicos incluían: apendicectomía, colecistectomía y laparotomía por obstrucción intestinal.

Al examen físico lo único positivo eran sus malas condiciones nutricionales. Los exámenes de laboratorio fueron normales. Al introducir anilina vegetal en el recto se comprobó la existencia de una FGC pues el colorante se recuperó en el aspirado gástrico. Además, un colon por enema con bario demostró una comunicación entre la

curvatura mayor del estómago y la flexura esplénica del colon. En la gastroscopia realizada a continuación se observó una abertura edematosa de 4 x 2 cm, localizada en la cara posterior. Las múltiples biopsias tomadas de ese sitio fueron negativas para malignidad.

Al comienzo el paciente se trató con reposo intestinal, cimetidina y nutrición parenteral total. Cinco semanas después, ya en mejores condiciones, se llevó a cirugía y se realizó una gastrectomía del 75% con resección en bloque del segmento colónico. La continuidad se restableció con una anastomosis gastroyeyunal en "Y de Roux". No se anastomosó el colon debido a la contaminación masiva que se produjo durante la resección; en cambio, se construyó una colostomía y una fístula mucosa. El paciente falleció en el quinto día postoperatorio de sepsis con falla multisistémica. La autopsia no reveló el origen de la sepsis.

## DISCUSION

Según Voorhoeve<sup>9</sup>, Haller en 1755, describió por primera vez la existencia de una comunicación fistulosa entre el estómago y el colon en un paciente con cáncer gástrico<sup>7</sup>. Algunas causas comunes de FGC son tumores originados en el estómago o el colon<sup>2,3</sup>, trauma gástrico<sup>4</sup>, cirugía gástrica o colónica<sup>5</sup>, diverticulitis, tuberculosis, enfermedad de Crohn y absceso pancreático<sup>10</sup>.

Como complicación de la enfermedad ulcerosa péptica la FGC fue descrita por Bec en 1897<sup>11</sup>. Esta es una entidad bastante rara con sólo 110 casos en la literatura, a los que suman los 2 enfermos de este trabajo. Lo exótico de la entidad es probablemente la razón para que no se hayan informado casos en Colombia.

Por lo general las úlceras gástricas benignas se perforan libremente a la cavidad peritoneal o penetran al páncreas o al omento gastrohepático<sup>7</sup>. La existencia de comunicación directa con el colon es muy rara<sup>12</sup>. Quizás porque casi todas las úlceras gástricas se localizan en la curvatura menor del estómago<sup>13</sup>, anatómicamente aisladas del colon. Aun así, hay algunos pocos informes de comunicación entre la curva menor y el colon<sup>12</sup>.

Respecto de la etiología hay una hipótesis que sugiere la existencia de relación entre el uso de agentes antiinflamatorios por vía oral y el riesgo de FGC<sup>5,14-16</sup>. Domschke & Domschke<sup>17</sup> en una muy completa revisión concluyeron que la aspirina no amortiguada puede causar erosiones y gastritis; sin embargo, para el sinnúmero de antiinflamatorios no esteroideos esta evidencia no es con-



clusiva. En cuanto a los glucocorticoides, los datos sugieren que en individuos susceptibles las dosis elevadas durante períodos prolongados pueden aumentar el riesgo de úlcera<sup>17</sup>.

El segundo paciente había sido tratado tanto con esteroides como con antiinflamatorios no esteroides. En tanto que el primer caso refería una historia de un año de úlcera péptica tratada irregularmente, y era enfático al negar la ingesta de drogas ulcerogénicas. El cuadro clínico de este paciente (vómito, dolor epigástrico severo, diarrea y pérdida de peso), es representativo del complejo sintomático informado en la literatura. Clásicamente se ha hablado de una tríada que consiste en diarrea, pérdida de peso y vómito<sup>7</sup>.

El cuadro clínico del segundo paciente era de iniciación aguda y aunque no tenía esta tríada clásica, era patognomónico de una FGC<sup>14</sup>. En este caso la presencia de vómito de aspecto fecaloide, sin signos de oclusión intestinal clara, hacía pensar en la presencia de una comunicación con el colon. En la revisión de la literatura hecha por Akwary *et al*<sup>12</sup> el vómito fétido o fecaloide sólo se presentó en 55% de los casos. En la serie de Madsen *et al*<sup>8</sup>, sólo en 34% de los pacientes se presentó este molesto síntoma<sup>8</sup>.

El mecanismo causal del vómito y la pérdida de peso es motivo de controversia. Kiskaddon *et al*<sup>18</sup> han sugerido que el sobrecrecimiento bacteriano en el estómago e intestino delgado proximal causan deterioro de la mucosa intestinal y malabsorción subsecuente. En cambio Ekblom & Liedberg<sup>19</sup> más recientemente han postulado que el quimo gástrico ácido podría jugar un papel en la génesis de la diarrea, al observar que en 2 de sus pacientes la diarrea desapareció unos pocos días después de haberles iniciado cimetidina.

Clínicamente el diagnóstico se debe sospechar cuando un paciente con enfermedad ulcerosa péptica, historia previa de dolor epigástrico, o uso de drogas ulcerogénicas refiere aparición súbita de diarrea, pérdida de peso, náusea, vómito de características alimenticias o fecaloideo y eructos fétidos. En algunos pacientes la primera manifestación puede ser la perforación aguda al colon<sup>12</sup>.

El diagnóstico se confirma en casi 70% de los casos mediante estudio con bario de esófago-estómago y duodeno, como en el primer paciente. Pero casi todos los autores<sup>1,7,20,21</sup> sugieren que el colon por enema debe ser el estudio de elección pues la presión retrógrada obliga al bario a pasar a través de la fístula.

El uso de gastroscopia con biopsias aunque muy importante se limita a proporcionar material para estudio histológico a fin de descartar malignidad, especialmente gástrica<sup>5</sup>. Algunos autores han recomendado el uso de colonoscopia para confirmar el diagnóstico y tomar biopsias.

Hay algunos informes de manejo médico en pacientes con esta entidad mediante nutrición parenteral total<sup>10,22</sup> y cimetidina<sup>19</sup>, pero casi todos los casos se han tratado quirúrgicamente con resección en bloque de los segmentos gástrico y colónico comprometidos, que se complementa con vagotomía y alguna forma de restablecimiento de la continuidad gastrointestinal<sup>1,5,7,14,20,23-27</sup>. En la serie de 22 pacientes publicada por Hollinshead *et al*<sup>5</sup> en 1981 no hubo mortalidad, las series publicadas desde esa fecha tampoco han comunicado ninguna muerte atribuible al tratamiento de la fístula. En publicaciones previas<sup>12,20</sup> las cifras de mortalidad variaron entre 14% y 16%. En la literatura sólo hay 2 informes de recidiva después del tratamiento quirúrgico<sup>15,24</sup>. Se considera que la respuesta clínica a la conducta operatoria es excelente<sup>10</sup>.

La FGC es una secuela muy rara de la enfermedad ulcerosa péptica benigna. La forma más eficiente de diagnosticarla es mediante el colon por enema y la gastroscopia con biopsias. El tratamiento de elección es la resección en bloque con reanastomosis gástrica y colónica primarias. Este enfoque diagnóstico y terapéutico produce resultados muy satisfactorios.

## SUMMARY

This paper reports two cases and reviews the literature of gastrocolic fistula complicating benign gastric ulcer. This brings the reported number of cases to 110. The pathophysiology, clinical presentation, and treatment approaches to this extremely rare complication are discussed. The most commonly used treatment is surgical en-bloc removal of the involved stomach and colon and primary reestablishment of gastrointestinal continuity.

## REFERENCIAS

1. Simpson, ET & White, JAM. Gastrocolic fistula complicating benign gastric ulcer. A case report and review of the literature. *S Afr Med J*, 1982, 61: 717.
2. Mallaiah, L, Fruhter, G, Brozinsky, S & Sirajuddin, M. Malignant gastrocolic fistula. Case report and review of the literature. *Am J Proctol Gastroenterol Colon Rectum Surg*, 1980, 31: 12.
3. Cody, JH, DiVicenti, FC, Cowick, DR & Mahanes, JR. Gastrocolic and gastrojejunal fistules: report of twelve cases and review of the literature. *Ann Surg*, 1975, 181: 376.
4. Deshpande, PV. Concomitant gastrocolic and gastrojejunal



- fistulae as a complication of benign gastric ulcer. *Br J Surg*, 1964, 51: 389.
5. Hollinshead, JW, Smith, RC & Gillet, DJ. Benign gastrocolic fistulae. *Aust NZ Surg*, 1981, 51: 452.
  6. Fernandes, ET, Hollabaugh, R, Hixon, S & Whittington, G. Late presentation of gastrocolic fistula after percutaneous gastrostomy. *Gastrointest Endosc*, 1988, 34: 368-369.
  7. Lundell, L & Svartholm, E. Gastrocolic fistula: a rare complication of benign gastric ulcer. *Acta Chir Scand*, 1980, 146: 213.
  8. Madsen, RE, Chandler, KA & Rudd, GP. Gastrocolic fistula complicating benign gastric ulcer. Report of a case and review of the literature. *J Am Osteopath Assoc*, 1978, 77: 684.
  9. Haller, A, 1755. Citado por Voorhoeve, N. Die klinische und radiologische Diagnose der Fistula Gastrocolica. *Dtsch Arch Klin Med*, 1912, 106: 294.
  10. Morton, RE, DeLuca, RF, Reisman, TN & Rogers, AI. Gastrocolic fistula secondary to benign gastric ulcer not operated upon. Case report and review of the literature. *South Med J*, 1977, 70: 201.
  11. Bec, F, 1897. Citado por Lundell, L. De la fistule gastrocolique. A Rey, Lyon, 1980.
  12. Akwary, DE, Edis, AJ & Wollaeger, EE. Gastrocolic fistula complicating benign unoperated gastric ulcer. Report of four cases and review of the literature. *Mayo Clin Proc*, 1976, 51: 223-230.
  13. Sun, DCH & Stempion, SJ. Site and size of the ulcer as a determinant of outcome. *Gastroenterology*, 1971, 61: 576.
  14. Rosenthal, RE & Metzman, M. Gastrocolic fistula secondary to benign gastric ulcer: report of a case and review of the literature. *J Am Osteopath Assoc*, 1983, 83: 119-121.
  15. Laufer, I, Thornley, GD & Stolberg, H. Gastrocolic fistula as a complication of benign gastric ulcer. *Radiology*, 1976, 119: 7.
  16. Peter, ME & Benfield, JR. Benign gastroenteric fistula and aspirin abuse. *Arch Surg*, 1972, 104: 787-790.
  17. Domschke, S & Domschke, W. Gastroduodenal damage due to drugs, alcohol and smoking. *Clin Gastroenterol*, 1984, 13: 405.
  18. Kiskaddon, RM, Templeton, FE & Renshaw, RJF. Gastrocolic fistula: a new concept of pathologic physiology: mechanism of production of the syndrome. *Cleveland Clin Q*, 1947, 14: 94-107.
  19. Ekbohm, A & Liedberg, G. Gastrocolic fistula. Report of two cases healed by medical treatment. *Acta Chir Scand*, 1982, 148: 551-552.
  20. Karakousis, CP & Greenberg, PH. Gastrocolic fistula as a complication of benign gastric ulcer. *Arch Surg*, 1979, 114: 1426-1428.
  21. Thoeney, RH, Hodgson, JR & Scudamore, HH. The roentgenologic diagnosis of gastrocolic and gastrojejunal fistulas. *Am J Roentgenol*, 1960, 83: 876-881.
  22. Kolman, SD, Minissale, AA & Barsky, VM. Treatment of gastrocolic fistula with home parenteral nutrition: report of a case and review of the literature. *J Am Osteopath Assoc*, 1988, 88: 114-117.
  23. Lee, JD. Gastrocolic fistula complicating benign unoperated gastric ulcer. *IMJ*, 1981, 160: 43-45.
  24. Morris, E. Gastrocolic fistula complicating benign gastric ulcer. *SA Med*, 1982, 62: 309-310.
  25. Hansen, CP, Lanng, C, Christensen, A *et al.* Gastrocolic fistulas. *Acta Chir Scand*, 1988, 154: 287-289.
  26. Frikker, MJ & Lucas, RJ. Gastrocolic fistula caused by benign gastric ulcer in the patient who has not had prior operation. Case report and review of the literature. *Am Surg*, 1986, 52: 446-451.
  27. Shein, M. Free perforation of benign gastrojejunal and gastrocolic fistula. Report of two cases. *Dis Colon Rectum*, 1987, 30: 705-706.