

I Curso Sénior de Nutrición de la SEEN

Pauta nutricional en una fistula enterocutánea

M. FERRER CAMPS Y N. VIRGILI CASAS

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.

NUTRITIONAL SUPPORT IN ENTEROCUTANEOUS FISTULAS

A high percentage of enterocutaneous fistulas are due to previous surgery; these entities are associated with high morbidity and mortality. The mortality rate is estimated to be between 5 and 20%. The treatment of enterocutaneous fistulas should aim firstly at stabilizing the patient, correcting any hidroelectrolítico disorders, controlling possible infections and fistula output, and starting nutritional support. The widespread use of somatostatin in continuous infusion, or its analogue octreotide, is controversial. Although data suggest a reduction in the fistula closure time, there is little evidence that this treatment increases the probability of spontaneous closure. Malnutrition is highly prevalent and starting nutritional support is essential. Whenever possible, the first choice should be enteral nutrition and, if output loss increases in high output fistulas, parenteral nutrition should be started.

Key words: Gastrointestinal fistulas. Enterocutaneous fistulas. Nutritional support. Somatostatin. Octreotide. Parenteral nutrition. Enteral nutrition.

Las fistulas enterocutáneas en un alto porcentaje son consecuencia de una cirugía y se asocian a una elevada morbimortalidad. La tasa de mortalidad se estima entre el 5 y el 20%.

El tratamiento de las fistulas enterocutáneas debería ir dirigido en primer lugar a la estabilización del paciente, corrección del equilibrio hidroelectrolítico, control de la infección, del débito de la fistula y la instauración de soporte nutricional.

El uso sistemático de somatostatina en infusión continua o su análogo octreotida es controvertido. Aunque los datos indican una reducción en el tiempo de cierre de la fistula, hay poca evidencia a favor de una mayor probabilidad de cierre espontáneo. La desnutrición tiene una alta prevalencia y la instauración de soporte nutricional es esencial como tratamiento de soporte. La nutrición enteral será de elección siempre que sea posible, y en caso de aumento de las pérdidas en las fistulas de alto débito, se debería instaurar nutrición parenteral.

Palabras clave: Fístulas digestivas. Fístulas enterocutáneas. Soporte nutricional. Somatostatina. Octreotida. Nutrición parenteral. Nutrición enteral.

INTRODUCCIÓN

Se podría definir fistula como comunicación anormal entre 2 superficies epitelizadas. Las fistulas del tracto gastrointestinal se dividen en internas si la comunicación es entre el tracto digestivo y las cavidades anatómicas preexistentes (pleura, mediastino, peritoneo y retroperitoneo), y externas o enterocutáneas si esta comunicación aparece entre el tracto gastrointestinal y la piel. El 90% de las fistulas digestivas son externas o enterocutáneas. Las fistulas intestinales son una complicación potencial de cualquier intervención, ya sea deliberada o inadvertidamente¹⁻⁹. A pesar de las mejoras en su manejo, desarrolladas en las últimas décadas, presentan aún una tasa de mortalidad que se estima entre el 5 y el 20%. A pesar del tratamiento, la morbilidad sigue siendo alta también. Entre las potenciales secuelas más frecuentes e importantes destacan los abscesos, las hemorragias, la sepsis y la desnutrición. Además, las fistulas comportan un aumento de la estancia hospitalaria, un aumento del coste derivado de ésta e inflige problemas psicológicos al paciente debido al impacto negativo por la percepción de su propia imagen. Existen otros problemas complejos, como los derivados de la higiene personal, el dolor y el cuidado de la herida, que conlleva un retraso para las actividades de la vida diaria. Debido a todo esto, es necesario un conocimiento de la fisiopatología del proceso junto con la realización de un protocolo de manejo adecuado para su correcto tratamiento².

Correspondencia: Dra. N. Virgili Casas.
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari de Bellvitge.
Feixa Llarga, s/n. 08907 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.
Correo electrónico: mvirgili@csub.scs.es

ETIOLOGÍA

La etiología, la epidemiología y la clasificación de las fistulas gastrointestinales es compleja.

La gran mayoría, un 75-85%, se debe a complicaciones posquirúrgicas. Su incidencia y etiología dependen de la experiencia del equipo quirúrgico y del número de casos/año o actividad quirúrgica realizada en el centro correspondiente. También intervienen factores dependientes del propio paciente y otros factores relacionados con la afección primaria que la origina³. Entre los procedimientos que más frecuentemente se asocian a esta afección están las cirugías oncológicas, de la enfermedad inflamatoria intestinal o cirugía en áreas con bridas. El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica y la pancreatitis, y los procedimientos realizados en unidades de urgencias también pueden favorecer la aparición de fistulas gastrointestinales en el postoperatorio. En último lugar, entre los factores que pueden predisponer al paciente a un mayor riesgo, se encuentra la escasa o nula preparación quirúrgica. La realización de una mala técnica quirúrgica o fallos durante ésta pueden ser otro factor para su desarrollo. Se incluyen entre estas heridas intestinales que pasan inadvertidas daño a las arterias mesentéricas, atrapamiento intestinal en la sutura de la fascia, suturas excesivamente tensas que podrían favorecer la isquemia y la necrosis y defectos de la sutura y mal emplazamiento de los drenajes.

Aproximadamente en el 15-25% restante, las fistulas gastrointestinales se producen de manera espontánea. Entre las causas más comunes podemos destacar principalmente la enfermedad inflamatoria intestinal. Otras causas son: la radioterapia previa, la enfermedad diverticular, la insuficiencia vascular, la isquemia mesentérica, las neoplasias pancreáticas o ginecológicas y la perforación de úlceras duodenales.

Las medidas para disminuir el riesgo de fistulización serían suturas o anastomosis sin tensión en tejido sano, lejos de zonas con inflamación o enfermedad, la correcta preparación del intestino con el uso de fármacos sistémicos o intraluminales si es preciso, una hemostasia correcta, un cierre seguro de la pared abdominal y asegurar un correcto aporte de oxígeno y un buen estado nutricional durante el postoperatorio⁴.

CLASIFICACIÓN

Podemos clasificar las fistulas en función de su origen dentro del trato gastrointestinal, de su débito y de su etiología.

La clasificación anatómica tiene en cuenta el origen dentro del trato gastrointestinal y la existencia de algún defecto anatómico abdominal. Las dividimos en tipo 1 si nacen del esófago, el estómago o el duodeno; tipo 2, del intestino delgado; tipo 3, del intestino grueso, y tipo 4 si conlleva una lesión de más de 20 cm de la pared abdominal⁵.

La característica fisiológica más determinante de una fistula es la cantidad diaria de fluido intestinal que produce. El débito de la fistula suele depender de su localización anatómica, y a mayor débito, más difícil su tratamiento. La clasificación fisiológica de las fistulas tanto intestinales como pancreáticas depende de su débito en 24 h, como puede verse en la tabla 1.

La localización y el débito de la fistula tienen especial importancia para determinar la probabilidad de cierre espontáneo, la tasa de mortalidad y, consecuentemente, el tipo de tratamiento que realizar, ya sea médico o quirúrgico. La clasificación anatómica se utiliza principalmente para determinar la probabilidad de cierre espontáneo y el tipo de trata-

TABLA 1. Clasificación fisiológica de las fistulas intestinales

Fistulas pancreáticas
De bajo débito: < 200 ml/día
De alto débito: > 200 ml/día
Fistulas intestinales
Bajo débito: < 200 ml/día
Moderado: 200-500 ml/día
Alto débito: > 500 ml/día

TABLA 2. Factores anatómicos predictores de cierre espontáneo

No favorecedores	Favorecedores
Rotura completa	Continuidad mantenida
Fistula lateral	Fistula terminal
Grandes abscesos adyacentes	Sin abscesos asociados
Intestino adyacente lesionado	Intestino adyacente sano
Obstrucción distal	Flujo distal libre
Tracto < 2 cm	Tracto > 2 cm
Epitelización	Sin epitelización
Defecto entérico > 1 cm	Defecto enteral < 1 cm
Localización de la fistula	Localización de la fistula
Gástrica	Orofaríngea
Duodenal lateral	Esofágica
Ligamento de Treitz	Duodenal
Ileal	Pancreatobiliar
	Yeyunal

miento. Determinadas localizaciones anatómicas tienen relación con baja tasa de cierre espontáneo (tabla 2). Hay que tener en cuenta que la longitud del tracto fistuloso tiene un doble efecto en el cierre espontáneo de la fistula. Por un lado, fistulas con una longitud > 2 cm generalmente se asocian a una mayor resistencia al flujo y menores pérdidas en comparación con las de menos de 2 cm. Por otro, hay que tener en cuenta que los trayectos más largos no suelen epitelizar con mucosa intestinal, y la epitelización es un evento que disminuye la probabilidad de cierre espontáneo².

La cuantificación del débito permite estimar las pérdidas gastrointestinales, la corrección de los déficit metabólicos y de electrolitos (tabla 3). Estos déficit suelen ser mínimos en fistulas distales de bajo débito, al contrario que los producidos por fistula proximales de alto débito. Aunque se cree o parece que la medida del débito de la fistula es relativamente insignificante en la predicción de su cierre, es pronóstico para estimar la tasa de mortalidad. Aunque una monitorización diaria en la tendencia de débito permite el asesoramiento sobre si ésta se está cerrando. Finalmente, hay que tener en cuenta que a pesar de la presencia de todos los factores predictivos para el cierre de una fistula, conocer si se produce cierre espontáneo es todavía un proceso inexacto.

DIAGNÓSTICO

Signos y síntomas clínicos

El diagnóstico de fistula enterocutánea aparece generalmente en el período postoperatorio. Sus formas de presentación pueden ser muy variables, desde un simple fleo paralítico posquirúrgico prolongado hasta un shock séptico con acidosis metabólica. La típica presentación podría incluir los siguientes signos y síntomas: fleo postoperatorio persistente, picos febres, leucocitosis con desviación a la izquierda, dolor abdominal, etc.^{2,5-7}. Es importante conocer las

TABLA 3. Composición electrolítica de las secreciones gastrointestinales

	Volumen (ml/día)	Na ⁺ (mEq/l)	K ⁺ (mEq/l)	H ⁺ (mEq/l)	Cl ⁻ (mEq/l)	CO ₃ H ⁺ (mEq/l)
Gástrica	2.000-2.500	40-65	10	90	100-140	—
Páncreas	1.000	135-150	6-9	—	55-75	70-90
Bilis	1.500	130-165	3-12	—	100-140	—
Intestino (yeyuno)	1.500	70-150	2-10	—	80-120	25-40
Intestino (íleon)	2.000	135-170	6-9	—	55-70	70-90



Fig. 1. Tránsito esófago-yeyunal.

características del fluido, dado que éstas nos pueden indicar la procedencia de la fistula (pancreática o intestinal) dependiendo de la concentración de determinados parámetros como amilasa, albúmina, electrolitos o proteínas (tabla 3).

Como paso inicial, la instilación de azul de metileno para su reconocimiento puede ser útil.

Las fistulas que se desarrollan entre el séptimo y el décimo día después de una cirugía suelen ser por dehiscencia de sutura (la gran mayoría, un 85% de las fistulas enterocutáneas). Las que ocurren posteriormente o espontáneamente requieren de mayores estudios.

Radiología

Conocer el recorrido anatómico de la fistula generalmente es necesario para identificar su clase y determinar el pronóstico. La manera más eficaz generalmente es con el uso de exploraciones complementarias tales como estudios con contraste, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), etc. (figs. 1-4). Si hay sospecha de sepsis intraabdominal, puede ser identificada con la TC o la ecografía, que pueden facilitar al mismo tiempo la localización y el drenaje de una colección si es preciso. Después de la estabilización del paciente, a partir del séptimo o décimo día del postoperatorio, es el momento más adecuado para realizar las técnicas de imagen correspondientes para visualizar el trayecto fistuloso. Los fistulogramas son el método de referencia para su evaluación. Permiten determinar el origen de la fistula, la longitud o trayecto, la continuidad con el intestino, así como la existencia de posibles abscesos en comuni-

cación con la fistula enterocutánea o una obstrucción distal al intestino⁸. En general, el contraste baritado es el medio de elección, por su capacidad de mostrar los defectos en la mucosa, ya que permanece no diluido. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el bario extravasado puede producir una reacción inflamatoria aguda en la cavidad torácica o peritoneal. Así que ante la sospecha de perforación del esófago, estómago, intestino delgado o colon, el contraste yodado será una alternativa que utilizar. Éste, en cambio, tiene una densidad radiográfica menor y suele ser menos sensible a la hora de detectar pequeños defectos de mucosa. Consecuentemente, ante un examen con contraste con agentes solubles negativo, deberíamos realizar otro más sensible con contrastes baritados⁹.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las fistulas enterocutáneas irá dirigido en primer lugar a la estabilización del paciente, con la corrección del equilibrio hidroelectrolítico, control de la infección, del débito de la fistula y la instauración de soporte nutricional.

Por la composición en electrolitos de los diferentes fluidos gastrointestinales en las fistulas de alto débito, podemos encontrar deshidratación, hiponatremia, hipopotasemia o acidosis metabólica, dependiendo de la localización de la fistula (tabla 3), por lo cual la reposición de fluidos intravenosos para compensar estas pérdidas deberá contener soluciones salinas con suplementos de bicarbonato si es preciso^{2,10-14}.

Control del débito

La manipulación de las pérdidas de la fistula es importante. Conseguir minimizar las pérdidas de líquidos y electrolitos permite un adecuado balance y también facilita el mejor cuidado de la piel, al producirse menor cantidad de líquido irritante para la superficie cutánea.

Con los datos actuales no está claro que la reducción del débito de la fistula facilite su cierre espontáneo. Aunque hay evidencia de que las fistulas de bajo débito tienen un mayor índice de cierre espontáneo que las fistulas de alto débito, la evidencia de que reduciendo el débito aumente la probabilidad de cierre espontáneo es menos convincente¹⁵.

El control del débito de la fistula se basará en restringir la ingestión de líquidos pobres en sodio o hiposmolares, reducción de las secreciones gástricas con inhibidores de la bomba de protones o antagonistas de los receptores H₂ y fármacos antisecretores como la somatostatina o la octreotida.

La somatostatina es un péptido de 15 aminoácidos que inhibe las secreciones gástricas, pancreáticas y biliares y reduce las hormonas gastrointestinales y la motilidad gastrointestinal. Estas propiedades antisecretoras pueden ser de utilidad para reducir el débito de la fistula y favorecer que cierren. Su vida media es de 1-2 min, por lo cual se debe administrar en infusión continua. Debido a su corta vida



Fig. 2. Tránsito esófago-yeyunal.

media, se ha desarrollado una serie de análogos sintéticos, entre los cuales la octreotida es el más usado en el tratamiento de las fistulas enterocutáneas. Diversos estudios aleatorizados y no aleatorizados analizan el efecto de la somatostatina y la octreotida comparándolo con el tratamiento estándar con reposo digestivo y nutrición parenteral (NP) en la reducción del débito y el índice de cierre de las fistulas gastrointestinales.

Entre los estudios aleatorizados y controlados con un nivel de evidencia Ib, 2 trabajos^{16,17} comparan somatostatina y NP respecto al grupo control tratado exclusivamente con NP. Torres et al¹⁶ observaron en el grupo tratado con somatostatina una reducción significativa del débito, el tiempo necesario y el índice de cierre de las fistulas a pesar de tener peores factores pronósticos. En este sentido, Isenmann et al¹⁷ también observan una reducción significativa en el número de días necesarios para el cierre de la fistula. Con el mismo nivel de evidencia 5 estudios aleatorizados¹⁸⁻²² analizan el efecto de octreotida en el débito y el cierre espontáneo de las fistulas. Dos de ellos muestran de forma significativa reducción del débito^{18,21} y el tiempo necesario para el cierre²¹. Un único estudio controlado²³ compara somatostatina y octreotida respecto a un grupo control en el tratamiento de las fistulas gastrointestinales, y pone de manifiesto que el tratamiento farmacológico reduce el tiempo de cierre de las fistulas e indica que la octreotida es menos efectiva que la somatostatina. Aunque hay un mayor respaldo para el uso de somatostatina que para la octreotida en el tratamiento de las fistulas digestivas, estos resultados deben ser confirmados con estudios controlados con mayor número de casos.

Soporte nutricional

La desnutrición está presente en el 55-90% de los pacientes con fistulas enterocutáneas y es causa de la morbilidad en estos pacientes. La desnutrición se debe principalmente a un aporte de nutrientes inadecuado, un aumento de las necesidades energéticas derivadas de un estado séptico y la pérdida de secreciones gastrointestinales ricas en proteínas. Estas secreciones del intestino delgado representan unos 75 g al día que en condiciones normales se reabsorben en forma de aminoácidos para resintetizar proteínas. La pérdida de los nutrientes ingeridos en las fistulas intestinales de



Fig. 3. Tomografía computarizada abdominal.



Fig. 4. Tomografía computarizada abdominal.

alto débito hace que éstas se comporten como situaciones de intestino corto.

Diferentes estudios han mostrado una mayor incidencia de complicaciones y mortalidad en los pacientes desnutridos sometidos a cirugía abdominal. Un estudio retrospectivo de 771 pacientes pone de manifiesto que la desnutrición estaba asociada a un incremento de 3 veces las complicaciones menores y mayores y 4 veces el incremento en la mortalidad²⁴. En este sentido, se considera la concentración de albúmina sérica un factor predictivo de mortalidad y de cierre espontáneo de una fistula²⁵. También se ha correlacionado con los niveles de transferrina con estos conceptos de mortalidad y cierre de la fistula²⁶.

Ante la aparición de una fistula digestiva, el soporte nutricional es clave, ya que en muchos casos se parte de una situación en que el paciente ha sufrido un período de ayuno de 7-10 días, a la cual se asocia una situación de agresión que conduce a una pérdida significativa de masa magra y grasa, lo que obligará a establecer una pauta de actuación e instaurar NP o nutrición enteral (NE).

En general, los pacientes con fistulas de bajo débito deben recibir los requerimientos energéticos basales y un aporte proteínico entre 1,25-1,5 g por kg de peso y día. En las fistulas de alto débito, los pacientes recibirán de 1,5 a 2 veces el aporte energético basal y entre 1,5-2 g de proteí-

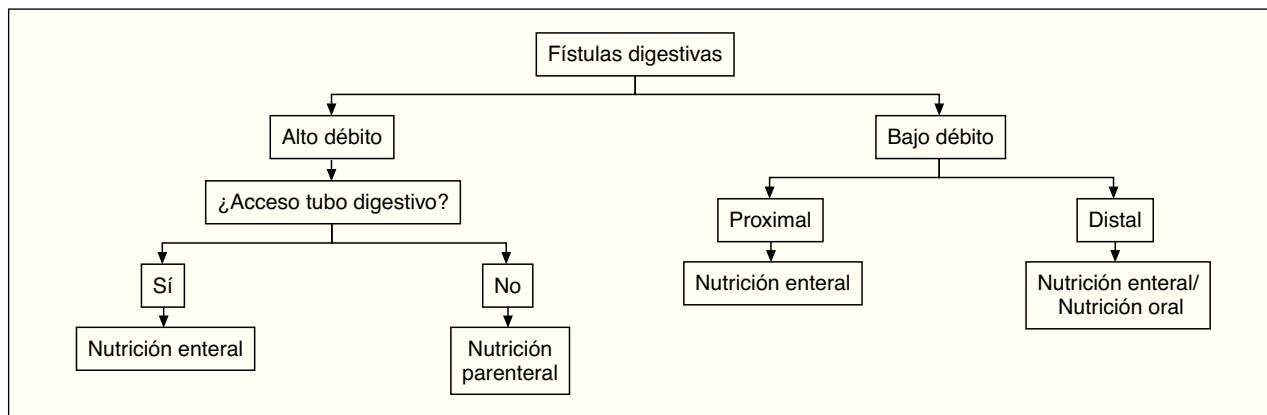


Fig. 5. Algoritmo de selección del tipo de soporte nutricional según el tipo de fistula.

na/kg/día. Este aporte energético y proteínico debe suplementarse con vitaminas y oligoelementos el doble de las necesidades diarias recomendadas, con especial atención al cinc, del que se calcula unas pérdidas de 10 mg por litro de débito de la fistula, y la vitamina C, de la que se puede requerir dosis superiores. En las fistulas de alto débito establecidas desde varias semanas, frecuentemente se asocian a déficit de cinc y cobre y también pueden haberlo de ácido fólico y vitamina B₁₂¹⁰⁻¹³.

El papel de la nutrición artificial, tanto NP como NE, es principalmente de soporte para evitar o revertir la situación de desnutrición. Sin embargo, algunos autores han señalado que la nutrición artificial supone una reducción y un cambio en la composición de las secreciones gastrointestinales, lo cual podría considerarse un rol terapéutico primario¹¹. La decisión de cuál es la mejor vía para instaurar el soporte nutricional, si un período de reposo intestinal es beneficioso o deletéreo en los pacientes con fistulas, sigue siendo tema de debate. Desde la introducción de la NP en la década de los años setenta, ha sido utilizada ampliamente y ha supuesto una reducción de la desnutrición en los pacientes con fistulas enterocutáneas de alto débito.

El concepto de reposo intestinal está basado en la reducción de las secreciones gastrointestinales en un 30-50% observada con la administración de NP. Ésta se ha relacionado con una mejoría en el balance hidroelectrolítico, una mayor tasa de cierre espontáneo de las fistulas, aunque en otros casos sólo se observa una reducción del débito y un cambio en la composición de las secreciones, y se consigue una reducción en la tasa de mortalidad del 40 y 65% hasta el 5,3-21,3%¹². En los últimos años, la indicación de la NP se ha desplazado al uso de la NE. La American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) establece, con un grado de recomendación B, que los pacientes con fistulas enterocutáneas están en riesgo nutricional y deben seguir un plan de tratamiento nutricional, de preferencia NE²⁷.

La decisión de nutrir por vía enteral o parenteral depende del lugar donde se localice la fistula, pero la NE es preferible siempre que sea posible, ya que la utilización del tracto digestivo estimula el mantenimiento de sus funciones y tiene menor complejidad y un menor coste. A pesar de que los estudios en humanos son escasos, los datos indican que la estimulación del tracto gastrointestinal por pequeñas cantidades de NE, aunque sean tan sólo el 20% de las necesidades del individuo, pueden mantener las funciones inmunitaria y hormonal del intestino y prevenir la translocación bacteriana. El uso de NE como soporte nutricional exclusi-

vo ha sido descrito por Levy et al²⁸ en una serie de 385 pacientes; el 85% pasó a NE exclusiva después de un período inicial con NP y alcanzaron un índice de cierre espontáneo en el 38% de 234 pacientes, con una mortalidad del 19%.

El criterio de selección del tipo de soporte nutricional dependerá de las características de la fistula y de la disponibilidad de acceso al tubo digestivo (fig. 5). Si hay unos 120 cm de intestino funcional desde el ligamento de Treitz hasta el extremo distal de la fistula, se puede administrar una NE sin residuos con resultados aceptables. A pesar de que la colocación de sondas de gastrostomía o yeyunostomía en las fistulas enterocutáneas, pueden aumentar la complejidad del manejo y las complicaciones posquirúrgicas y también pueden facilitar la administración de NE si hay suficiente longitud de intestino distal a la fistula. Otro sistema descrito para administrar la NE es a través de la fistula, conocido como fistuloclisis, que en diversos estudios ha permitido retirar la NP²⁸. No obstante, si la instauración de NE supone un incremento del débito de la fistula o el paciente no tolera la NE, ésta debe ser sustituida por NP. En algunos casos, especialmente en las fistulas de alto débito, puede ser necesario mantener una NE y NP mixtas. El tipo de fórmula nutricional administrada en los pacientes con fistulas enterocutáneas puede ser polimérica, peptídica o elemental según su tolerancia. La utilización de fórmulas inmunomoduladoras ha ido aumentando su interés para modular la respuesta inmunológica en las situaciones de estrés metabólico. Aunque no ha sido estudiado específicamente el papel de estos nutrientes en los pacientes con fistulas enterocutáneas, hay evidencia científica de que puede ser beneficiosa en el soporte nutricional del paciente quirúrgico desnutrido y el paciente crítico^{27,29}.

Si a pesar de un adecuado tratamiento conservador con apoyo nutricional y farmacológico la fistula persiste después de 6 semanas, se planteará el tratamiento quirúrgico¹².

CONCLUSIONES

El tratamiento de las fistulas enterocutáneas se basa en un adecuado soporte hidroelectrolítico para corregir los desequilibrios, el control de la sepsis y el débito de la fistula y establecer un adecuado soporte nutricional. La somatostatina o su análogo octreotida permiten reducir el débito de la fistula y el tiempo de cierre, aunque no hay suficiente evidencia de que aumenten la tasa de cierre espontáneo. La desnutrición tiene una elevada prevalencia. Por tanto, la optimización del soporte nutricional para prevenir o revertir

un estado de desnutrición será una medida esencial. El tipo de soporte nutricional dependerá de las características de la fistula y la posibilidad de acceso al tubo digestivo, y la NE será de primera elección, aunque en las fistulas de alto débito o en caso de aumento del débito pueda ser necesaria una NP suplementaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rubelowsky J, Machiedo GW. Reoperative versus conservative management for gastrointestinal fistulas. *Surg Clin North Am.* 1991;71:147-57.
2. González-Pinto I, Moreno E. Optimising the treatment of upper gastrointestinal fistulae. *Gut.* 2002;49 Suppl IV:iv21-8.
3. Fischer JE. The pathophysiology of enterocutaneous fistulas. *World J Surg.* 1983;7:446-50.
4. Berry SM, Fisher JE. Classification and pathophysiology of enterocutaneous fistulas. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1009-18.
5. Tulsyan N, Abkin A, Storch K. Enterocutaneous fistulas. *Nutr Clin Pract.* 2001;16:74-7.
6. Vega B, Peñalver D, Fernández C. Nutrición basada en la evidencia en las fistulas digestivas. *Endocrinol Nutr.* 2005;52:83-90.
7. Mosen AJ, Roslyn JJ. Management of enterocutaneous fistulae. En: Cameron JL, editor. *Current Surgical Therapy.* 6.^a ed. St Louis: Mosby-Yearbook; 1998. p. 155-9.
8. Berry SM, Fisher J. Enterocutaneous fistulas. *Curr Probl Surg.* 1994; 31:471-566.
9. Thomas HA. Radiologic investigation and treatment of gastrointestinal fistulas. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1081-94.
10. Maykel JA, Fisher JE. Current management of intestinal fistulas. En: *Advances in Surgery.* Vol. 37. St. Louis: Mosby; 2003. p. 283-99.
11. Meguid MM, Campos AC. Nutritional management of patients with gastrointestinal fistulas. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1035-80.
12. Dudrick SJ, Maharaj AR, McKelvey AA. Artificial nutritional support in patients with gastrointestinal fistulas. *World J Surg.* 1999;23:570-6.
13. Makhdoom ZA, Komar MJ, Still CD. Nutrition and enterocutaneous fistulas. *J Clin Gastroenterol.* 2000;31:195-204.
14. Lloyd DAJ, Gabe SM, Windsor ACJ. Nutrition and management of enterocutaneous fistula. *Br J Surg.* 2006;93:1045-55.
15. Hesse U, Ysebaert D, Hemptinne B. Role of somatostatin-14 and its analogues in the management of gastrointestinal fistulae: clinical data. *Gut.* 2002;49 Suppl IV:iv11-20.
16. Torres AJ, Landa JL, Moreno-Azcoita M, Arguello JM, Silechchia G, Castro J, et al. Somatostatin in the management of gastrointestinal fistulas. A multicenter trial. *Arch Surg.* 1992;127:97-9.
17. Isenmann R, Schielke DJ, Morl FK, Wunsch N, Vestweber KH, Doertenbach JH, et al. Adjuvant therapy with somatostatin iv. in postoperative fistulae of the pancreas, gallbladder and small intestine. A multicentre, randomized study. *AKT Chir.* 1994;29:96-9.
18. Nubiola-Calonge P, Badia JM, Sancho J, Gil MJ, 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:672-4.
19. Scott NA, Finnegan S, Irving MH. Octreotide and postoperative enterocutaneous fistulae: a controlled prospective study. *Acta Gastroenterol Belg.* 1993;56:266-70.
20. Sancho JJ, Di Constanzo J, Nubiola P, Larrad A, Beguiristain A, Roqueta F, et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of early octreotide in patients with postoperative enterocutaneous fistula. *Br J Surg.* 1995;82:638-41.
21. Hernández-Aranda JC, Gallo-Chico B, Flores-Ramírez LA, Avalos-Huante R, Magos-Vázquez FJ, Ramírez-Barba EJ. Treatment of enterocutaneous fistula with or without octreotide and parenteral nutrition. *Nutr Hosp.* 1996;11:226-9.
22. Jamil M, Ahmed U, Sobia H. Role of somatostatin analogues in the management of enterocutaneous fistulae. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2004; 14:237-40.
23. Leandros E, Antonakis PT, Albanopoulos K, Dervenis C, Konstadoulakis MM. Somatostatin versus octreotide in the treatment of patients with gastrointestinal and pancreatic fistulas. *Can J Gastroenterol.* 2004; 18:303-6.
24. Reilly JJ Jr, Hull SF, Albert N, Waller A, Bringardener S. Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalized patients. *J Parenter Enteral Nutr.* 1988;12:371-6.
25. Spiliotis J, Briand D, Gouttebel MC, Astre C, Louer B, Saint-Aubert B, et al. Treatment of fistulae of gastrointestinal tract with TPN and octreotide in patients with carcinoma. *Surg Gynecol Obstet.* 1993;176:575-80.
26. Kuvshinoff BW, Brodish RJ, Mc Fadden DW, Fischer JE. Serum transferrin as a prognostic indicator of spontaneous closure and mortality in gastrointestinal cutaneous fistula. *Ann Surg.* 1993;217:615-22.
27. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parent Enteral Nutr.* 2002;26 Suppl:SA1-138.
28. Levy E, Frileux P, Cugnenc PH, Honiger J, Ollivier JM, Parc R. High-output external fistulae of the small bowel: management with continuous enteral nutrition. *Br J Surg.* 1989;76:676-9.
29. Espen Guidelines on Enteral Nutrition: surgery including organ transplantation. *Clin Nutr.* 2006;25:224-44.