
¿Es la infección de las glándulas anales, causa de las fistulas perianales?

H. Ortiz, M. de Miguel, F. García Bragado, C. Chocarro, P. Armendáriz, J. Marco, P. Salvador, R. Sáez, I. Inchaurredo

INTRODUCCIÓN

La causa de las fistulas perianales es actualmente desconocida. No obstante, de forma habitual se acepta la teoría criptoglandular, postulada por Eisenhanmer¹ y Parks². Según estos autores para que aparezca una fístula debe producirse la obstrucción de alguna glándula anal, hecho que origina la infección ulterior de la misma por la flora entérica^{3,4}, este proceso da lugar a la formación de un absceso que puede difundir a través de los distintos espacios del canal anal. Cuando esta supuración es drenada quirúrgicamente o se abre de forma espontánea en la piel o en el canal anal origina el orificio externo de la fístula.

Sin embargo, esta teoría no explica varios hechos. Por una parte el tratamiento de estas fístulas con la técnica descrita por Parks⁵, tiene un porcentaje de recidivas mayor que el observado con las técnicas de puesta a plano convencionales⁶. Este hecho es una contradicción puesto que esta técnica se diseñó para reseca el fragmento de la mucosa y del esfínter interno subyacente, estructuras en las que según este autor se encuentra el tejido glandular responsable de la aparición de las fístulas, mientras que en las intervenciones convencionales de puesta a plano, este tejido no es reseca⁶.

Por otra parte, Goligher⁶ pudo demostrar en un grupo de pacientes intervenidos por fistulas, que solamente existía un absceso interesfinteriano en el 26% de los pacientes intervenidos por él. Esta observación es contradictoria con la opinión de Parks², porque si su teoría fuera correcta, siempre debería existir este absceso tal como él lo demostró en su serie.

Además en nuestra serie, al igual que en otras de la literatura, se ha podido comprobar que aproximadamente un tercio de los pacientes con fístulas perianales no han presentado una historia previa de abscesos perianales⁴, hecho que también es contradictorio con la teoría de este autor, puesto que debería existir siempre tal y como él lo describe en el trabajo que da origen a su teoría².

Por último, las fístulas extraesfinterianas y supraesfinterianas presentes en la clasificación de Parks² en el 25% de los casos, no aparecen en algunas de las series en las que los pacientes son operados en fase de absceso, con lo que cabe la duda de que éstas sean de causa yatrogénica¹.

La importancia que tiene aceptar o no la teoría glandular para explicar el origen de las fístulas, es que el planteamiento terapéutico difiere. De hecho, si esta teoría no fuera cierta, para tratar las fístulas

podría ser suficiente ocluir el orificio interno de las mismas, sin reseca ningún tejido. Este tipo de intervención, que tendría una morbilidad menor puesto que no se reseca, ni secciona el aparato esfinteriano, ha sido aplicada con una frecuencia de éxitos cercana al 50% en el tratamiento de las fístulas de la enfermedad de Crohn⁷⁻¹¹.

A la vista de los datos de revisión bibliográfica y de las observaciones realizadas en nuestro Servicio formulamos la hipótesis de que no existe una relación entre la infección de las glándulas anales y la presencia de una fístula perianal, o lo que es lo mismo, que la teoría criptoglandular no explica la formación de una fístula perianal. Para demostrar esta hipótesis se ha realizado un estudio anatomopatológico para observar la presencia de glándulas anales en las fístulas perianales, tanto a nivel de la mucosa como de los esfínteres interno y externo.

MATERIAL Y MÉTODOS

En 35 pacientes (28 hombres y 7 mujeres) con una media de edad 43,7 años (rango 21-69) diagnosticados de fístula perianal, se practicó el tratamiento quirúrgico de la misma, siguiendo una técnica consistente en reseca un fragmento de medio centímetro de anchura, que incluía el revestimiento epitelial del canal anal y el esfínter interno, con una longitud tal que sobrepasara el orificio interno de la fístula. Con esta maniobra se reseca la zona donde debería estar el tejido glandular supuestamente responsable del origen de la fístula. Posteriormente se reseca el trayecto de la misma en el esfínter externo, siguiendo un trayecto paralelo a las fibras del músculo. Este orificio era suturado con puntos sueltos de material reabsorbible de larga duración. Por último, se liberaba un colgajo de mucosa y submucosa del canal anal y del recto que tenía una longitud de

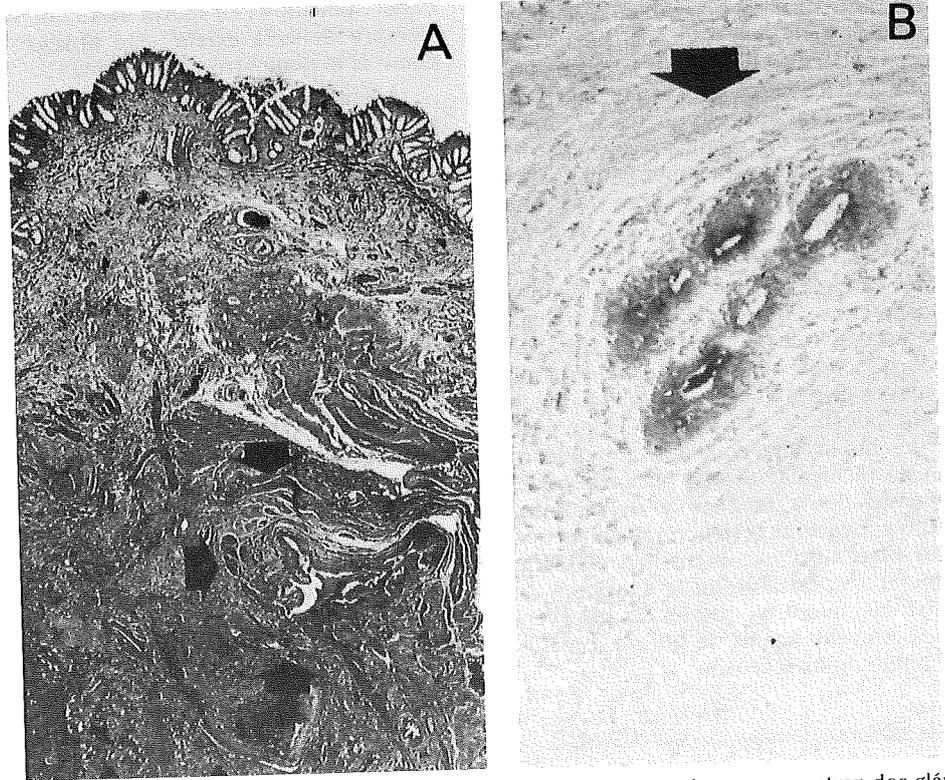


Figura 1. A. Corte del canal anal teñido con tricómico de Masson, en el que se muestran dos glándulas en el interior de la musculatura lisa del mismo. B. En este corte se muestra un grupo glandular mostrado a mayor aumento.

cinco centímetros y la anchura de media circunferencia rectal. Este colgajo era suturado al esfínter externo por debajo de la sutura anteriormente practicada en el esfínter, de modo que la cubría por completo.

El trayecto fistuloso desde la mucosa del ano hasta el extremo cutáneo se envió al Servicio de Anatomía Patológica. El estudio anatomopatológico se realizó con las técnicas de fijación y tinción hematoxilina-eosina habituales. En las muestras se estudió la presencia de epitelio glandular, la extensión en profundidad del mismo y la de signos de infección en los casos en los que ésta estaba presente.

RESULTADOS

En ningún caso se apreció la presencia de una absceso en el espacio interesfinteriano. Solamente en un caso se apreció la presencia de epitelio glandular (Fig. 1). En los restantes, el tejido encontrado en el trayecto de la fístula era de tipo inflamatorio, constituido por tejido de granulación

con numerosas células gigantes de cuerpo extraño.

A la vista de estos hallazgos se decidió evaluar comparativamente los resultados clínicos de dos series de pacientes, 35 tratados con la intervención de Parks y 28 con técnicas de puesta a plano y fistulectomía, intervenidos en el Servicio entre los años 1978 y 1990, con otras técnicas que no incluían la exéresis de tejidos en los que, si Parks tenía razón, se encuentran las estructuras glandulares y que por tanto debería dar un mayor número de recidivas.

Las fístulas fueron catalogadas con la clasificación de Parks². Los tipos observados se expresan en la tabla 1. Los pacientes fueron revisados un año después del cierre de la herida, evaluándose la presencia de recidiva, considerando como tal la presencia de síntomas de supuración y la demostración objetiva del orificio externo de la fístula, en la exploración física en consulta.

Tabla 1. Tipos de fístulas observados en los dos grupos tratados.

	INTERVENCIÓN	
	Parks(modificada)	Fistulectomía
Subcutáneas	3	8
Interesfinterinas	8	7
Transesfinterinas	22	13
Supraesfinterianas	2	13

En dos de los 35 pacientes tratados con la técnica de Parks, apareció sintomatología de supuración al año de evolución, apreciándose en la exploración física recidiva en la fístula, lo que supone un 5,7%. Una apareció en una fístula transesfinteriana y otra en una interesfinteriana. En el grupo tratado con técnicas de puesta a plano o fistulectomía se pudo observar la presencia de recidiva fistulosa en 2 pacientes, lo que supone un porcentaje de recidiva de 7,1%. La comparación estadística de estos resultados con el test exacto de Fisher (para una cola) no permitió observar diferencias significativas.

DISCUSIÓN

Nuestro estudio pone de manifiesto que el número de pacientes en los que se han encontrado glándulas anales, en el tejido de las fístulas perianales, es muy pequeño (2,8%). Estos resultados difieren de los presentados por Parks² al describir su teoría, ya que él observa estas formaciones en el 100% de sus especímenes. Lo llamativo de esta diferencia es que ocurre a pesar de que la técnica empleada por nosotros es similar a la descrita por este autor, en cuanto a la exéresis de tejidos endoanales, esfínter interno y mucosa anal, se refiere. Según estos resultados la infección de las glándulas anales no sería

la responsable de la aparición de una fístula perianal.

A pesar de lo que pueda sorprender esta discrepancia, los estudios anatómicos existentes habla a favor de cualesquiera de los resultados, el de Parks² o el nuestro, ya que por lo que se refiere a la extensión de las glándulas en el interior de los tejidos del canal anal, McColl¹² ha observado en estudios anatómicos que éstas sólo llegan a introducirse en el esfínter externo en el 50% de los casos de su serie. Por otra parte, Lilius¹³ observa que estas glándulas no están presentes en todas las personas. Los estudios anatómicos se complican todavía más cuando están realizados por cirujanos. Así Shakik¹⁴ afirma que las glándulas anales no son tales, sino residuos del desarrollo y que estos restos del seno anorectal secuestrados son los que perpetúan la infección. Este planteamiento ha sido puesto en duda en un estudio realizado por Klosterhalfen y cols.¹⁵ en 62 piezas de autopsia en las que no pudo encontrar indicios de restos epiteliales en el subanodermo.

Por otra parte en contradicción con la teoría de Parks² se encuentran los hallazgos clínicos de Goligher⁶, el cual observó la presencia de abscesos interesfinterianos en tan solo 8 de 28 casos de supuración o fístula anorectal, lo que obviamente contradice los resultados de Parks², puesto que si la infección de las glándulas fuera la responsable de la aparición de las fístulas, siempre deberían existir abscesos interesfinterianos en estos pacientes. Nuestro estudio clínico es en este sentido más llamativo que el de Goligher⁶, por cuanto en nuestra serie no se han encontrado estos abscesos. Lo que si es cierto es que los microorganismos responsables de estas infecciones son siempre entéricos. En este sentido, Grace³ ha demostrado que los pacientes portadores de un absceso anal producido por enterobacterias tienden a presentar fístulas ulteriores, a diferencia de lo que ocurre en los pacientes portadores de un absceso, en los que la microbiología evidencia gérmenes Gram positivos, los cuales no suelen presentar fístulas. De todo ello se deduce que continúa existiendo una gran controversia, en que la causa de las fístulas anales, sea una infec-

ción de las glándulas anales, aunque los resultados de nuestro trabajo indican que no hay una relación entre ambos hechos.

Por otra parte, los resultados clínicos observados en nuestro estudio han permitido ver que la aparición de una recidiva ocurre con la misma frecuencia cuando se emplea la técnica de Parks², con extirpación del tejido causante de la infección, que cuando éste no se extirpa, bien sea una fistulectomía o una puesta a plano. Abundando en la teoría de que las glándulas no son las responsables de la infección, los resultados observados por algunos autores con la técnica de Parks² dan unas cifras de recidivas del 50% (6%) claramente superiores a las que se observan con otras técnicas. Así Abcarian y Thompson¹⁶ empleando técnicas de fistulectomía o puesta a plano dan unos porcentajes de recidiva fistulosa del 2,2 y 5,7%. El que en nuestra serie, empleando una técnica similar a la descrita por Parks², se hayan observado unos resultados mejores que los presentados por aquel autor puede ser interpretado como debido al recubrimiento del orificio interno, con la técnica que nosotros empleamos que realiza la exéresis del supuesto tejido glandular, gesto que evitaría la contaminación persistente de los trayectos en los que se encontraba la fístula por la flora entérica, teoría que sería similar a la descrita por Grace³ para explicar el origen de las fístulas.

En conclusión, nuestro estudio pone de manifiesto que la causa de la fístula anal, continua sin aclararse aunque la teoría glandular no tendría validez.

BIBLIOGRAFÍA

1. EISENHANMER S. The final evaluation and classification of surgical treatment of the primary anorectal and criptoglandular intermuscular (intersphinteric) fistulous abscess and fistula. *Dis Col Rect* 1978; 21: 237-254.
2. PARKS AG. Pathogenesis and treatment of fistula in ano. *Br Med J* 1961; 8: 463-469.
3. GRACE RH, HARPER IA, THOMPSON RG. Anorectal sepsis: microbiology in relation to fistula in ano. *Br J Surg* 1982; 69: 401-403.
4. RAMANUJAN PS, PRASAD ML, ABCARIAN H. Perianal abscesses and fistulas: A study of

¿ES LA INFECCIÓN DE LAS GLÁNDULAS ANALES, CAUSA DE LAS FÍSTULAS PERIANALES?

- 1023 patients. *Dis Colon Rectum* 1984; 27: 593-597.
5. PARKS AG, STITZ RW. The treatment of high fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum* 1976; 19: 487-499.
 6. GOLIGHER J. *Surgery of the anus rectum and colon*. 5th ed. Baillière Tindall, Eastbourne 1984;198-220.
 7. AGUILAR PS, PLASENCIA G, HARDY TG. Mucosal advancement in the treatment of anal fistula. *Dis Colon Rectum* 1985; 28: 496-498.
 8. LEWIS P, BARTOLO DCC. Tratamiento de las fístulas transesfinterianas mediante colgajos de avance anorrectales de grosor total. *Br J Surg* 1990; 77: 1187-1189.
 9. NOBLE GH. A new operation for complete laceration of the perineum designed for the purpose of eliminating danger of infection from the rectum. *Trans Am Gynecol Soc* 1902; 27: 357-363.
 10. OACKLEY JR. Transanal rectal advancement flap repair for fistulas associated with inflammatory bowel disease. *Persp Colon Rect Surg* 1991; 4: 110-124.
 11. WEDELL J, MEIR ZU EISSEN P, BANZHAF G. Sliding flap advancement for the treatment of high level fistulae. *Br J Surg* 1987, 74: 390-391.
 12. MC COLL I. The comparative anatomy and pathology of anal glands. *Ann R Coll Surg* 1967; 40: 36.
 13. LILIUS HG. Fistula-in-ano. An investigation of human foetal anal ducts and intramuscular glands and a clinical study of 150 patients. *Act Chir Scand Suppl* 1968; 383: 1-88.
 14. SHAFIK A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. VII. Anal fistula: a simplified classification. *Dis Colon Rectum* 1979; 22: 408-414.
 15. KLOSTERHALFEN B, OFFNER F, VOGEL P, KIRKPATRICK CJ. Anatomic nature and surgical of anal sinus and anal intramuscular glands. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 156-160.
 16. ABCARIAN T, THOMPSON M. Symposium fistula-in-ano. *Int J Colorect Dis* 1987; 2: 51-71.