

Cirugía General Contemporánea: Evidencia, Técnica y Postoperatorio



Edison Javier Arequipa Muso
Michael Alexander Villagómez Arguello
Eduardo Rafael Bonilla Degado
Elizabeth Estefania Cabrera Valdiviezo
Walter Estalin Tambo Tomarema

Wissentaal

ÍNDICE

Hernias de la Pared Abdominal: Abordaje Abierto y Laparoscopico Actual	3
Edison Javier Arequipa Muso	3
Manejo Quirúrgico de la Carcinomatosis Peritoneal	18
Michael Alexander Villagómez Arguello	18
Manejo Integral de la Isquemia Mesentérica Aguda	34
Eduardo Rafael Bonilla Degado	34
Fístulas Enterocutáneas de Alto Gasto	51
Elizabeth Estefania Cabrera Valdiviezo	51
Abordaje Transanal en la Cirugía Rectal (TATME)	68
Walter Estalin Tambo Tomarema	68

Hernias de la Pared Abdominal: Abordaje Abierto y Laparoscopico Actual

Edison Javier Arequipa Muso

DEFINICIÓN

Las hernias de la pared abdominal se definen como la protrusión de contenido intraabdominal a través de un defecto o área de debilidad de la fascia y la musculatura de la pared del abdomen.¹ Este defecto puede ser congénito o adquirido, y representa una de las patologías quirúrgicas más frecuentes a nivel mundial. El saco herniario típicamente está compuesto por peritoneo parietal y puede contener epíplon, asas intestinales u otras vísceras abdominales.

Las hernias de la pared abdominal se clasifican de acuerdo con su localización anatómica en: inguinales (directas e indirectas), femorales (crurales), umbilicales, epigástricas, de Spiegel, lumbares e incisionales.² La hernia inguinal constituye el tipo más frecuente, representando aproximadamente el 75% de todas las hernias de la pared abdominal, seguida por la hernia incisional y la umbilical.

Según la European Hernia Society (EHS), las hernias pueden clasificarse también por su contenido y su estado clínico en: reductibles, cuando el contenido herniario puede reintroducirse a la cavidad abdominal; irreductibles o encarceladas, cuando el contenido no puede reducirse; y estranguladas, cuando existe compromiso vascular del

contenido herniario, constituyendo una emergencia quirúrgica.³

EPIDEMIOLOGÍA

Las hernias de la pared abdominal representan una de las condiciones quirúrgicas más comunes a nivel global. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que se realizan más de 20 millones de hernioplastias al año en todo el mundo, de las cuales aproximadamente el 80% corresponden a reparaciones de hernias inguinales.¹

La prevalencia de hernia inguinal a lo largo de la vida es del 27% en hombres y del 3% en mujeres.² La hernia femoral es más frecuente en mujeres, aunque en ambos sexos la hernia inguinal sigue siendo la más común. La incidencia de hernias incisionales tras cirugía abdominal abierta varía entre el 10% y el 23%, y puede alcanzar hasta el 50% en pacientes con factores de riesgo como obesidad, diabetes, infección de herida quirúrgica y uso de corticosteroides.⁴

En Latinoamérica, los datos epidemiológicos específicos son limitados. En Ecuador, las hernias de la pared abdominal se encuentran entre las principales causas de intervención quirúrgica electiva y de emergencia. Según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), las hernias inguinales y umbilicales figuran entre los primeros 20 diagnósticos de egreso hospitalario quirúrgico.⁵ La reparación de hernias inguinales constituye el procedimiento quirúrgico electivo más frecuente en los servicios de cirugía general del sistema público de salud ecuatoriano.

Los factores de riesgo más relevantes para el desarrollo de hernias de la pared abdominal incluyen: edad avanzada, sexo masculino (para hernia inguinal), antecedentes familiares de

hernia, obesidad, estreñimiento crónico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), tabaquismo, embarazo múltiple, cirugías abdominales previas, trabajo físico pesado y patologías del tejido conectivo.^{3,6}

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de las hernias de la pared abdominal es multifactorial e involucra un desequilibrio entre las fuerzas que actúan sobre la pared abdominal y la capacidad de resistencia de sus tejidos. La pared abdominal está compuesta por múltiples capas que incluyen piel, tejido celular subcutáneo, fascia de Scarpa, músculos (oblicuo externo, oblicuo interno, transverso del abdomen y recto abdominal), fascia transversalis y peritoneo parietal.⁷

En las hernias inguinales, el mecanismo fisiopatológico difiere según sean directas o indirectas. Las hernias inguinales indirectas se producen por la persistencia del conducto peritoneovaginal (proceso vaginal permeable), que normalmente se oblitera durante el desarrollo fetal. Las hernias inguinales directas resultan de la debilidad progresiva de la fascia transversalis en el triángulo de Hesselbach, delimitado por el ligamento inguinal inferiormente, los vasos epigástricos inferiores lateralmente y el borde lateral del músculo recto del abdomen medialmente.^{2,7}

A nivel molecular, se ha demostrado una alteración en el metabolismo del colágeno en pacientes con hernias. Existe una disminución de la relación colágeno tipo I / colágeno tipo III, con predominio del colágeno tipo III, que es más delgado y menos resistente mecánicamente.⁸ Además, se ha identificado una mayor actividad de las metaloproteinasas de matriz (MMP), particularmente MMP-2 y MMP-9, que

degradan la matriz extracelular y debilitan la integridad estructural de la fascia y los tejidos aponeuróticos.

Las hernias incisionales se producen por una falla en la cicatrización de la línea de cierre de la aponeurosis tras una laparotomía. Los factores que contribuyen incluyen: técnica de cierre inadecuada, infección del sitio quirúrgico, aumento de la presión intraabdominal en el postoperatorio (tos, vómitos, íleo), y factores sistémicos como desnutrición, uso de corticosteroides, diabetes y tabaquismo, que comprometen la síntesis de colágeno y la neovascularización.^{4,8}

En el caso de la hernia umbilical en adultos, la fisiopatología se relaciona con el aumento sostenido de la presión intraabdominal (ascitis, obesidad, embarazo), que provoca la dilatación progresiva del anillo umbilical, una zona naturalmente débil de la pared abdominal anterior.⁶

CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica de las hernias de la pared abdominal varía desde pacientes completamente asintomáticos hasta cuadros de emergencia quirúrgica por estrangulación. El síntoma cardinal es la presencia de una masa o protuberancia en la pared abdominal, que aumenta de tamaño con maniobras de Valsalva (tos, esfuerzo físico, defecación) y disminuye o desaparece con el decúbito o la reducción manual.^{1,3}

Hernia inguinal: Se manifiesta como un abultamiento en la región inguinal que puede extenderse al escroto en hombres (hernia inguinoescrotal) o al labio mayor en mujeres. El paciente refiere molestia o dolor sordo en la ingle que se exagera con el esfuerzo físico y mejora con el reposo. A la exploración física, la maniobra de introducción del dedo por

el anillo inguinal externo permite detectar el impulso herniario con la tos.²

Hernia femoral: Se presenta como una masa en la región infrainguinal, medial a los vasos femorales, por debajo del ligamento inguinal. Tiene mayor tendencia a la encarcelación y estrangulación debido al pequeño tamaño del anillo femoral, por lo que su diagnóstico temprano y reparación quirúrgica oportuna son fundamentales.³

Hernia umbilical: Se manifiesta como una protrusión a nivel del ombligo, frecuentemente asintomática o con dolor leve. Es más común en mujeres, obesos y pacientes con ascitis por cirrosis hepática.⁶

Hernia incisional: Aparece en el sitio de una incisión quirúrgica previa. Puede ser de tamaño variable, desde pequeños defectos hasta grandes eventraciones que comprometen la funcionalidad de la pared abdominal y la calidad de vida del paciente.⁴

Signos de alarma (encarcelación/estrangulación): Dolor intenso y súbito sobre la hernia, masa irreductible y tensa, eritema y calor local, náuseas, vómitos, distensión abdominal, ausencia de canalización de gases y heces (cuadro de obstrucción intestinal), y signos de respuesta inflamatoria sistémica (taquicardia, fiebre, hipotensión) que sugieren necrosis intestinal y peritonitis.^{1,9}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las hernias de la pared abdominal es predominantemente clínico, basado en una anamnesis detallada y un examen físico riguroso. La historia clínica debe interrogar sobre el tiempo de evolución, síntomas asociados,

factores desencadenantes, antecedentes quirúrgicos y factores de riesgo.¹

Examen físico: Debe realizarse con el paciente en bipédico y en decúbito supino. Se solicita al paciente que realice maniobras de Valsalva mientras se inspeccionan y palpan las regiones inguinal, femoral, umbilical y las cicatrices quirúrgicas previas. En la hernia inguinal, la exploración del canal inguinal mediante la introducción del dedo índice a través del anillo inguinal externo permite diferenciar entre hernia directa (impulso en la punta del dedo) e indirecta (impulso en el pulpejo del dedo).²

Estudios de imagen: Se reservan para casos de diagnóstico clínico dudoso, hernias ocultas o evaluación preoperatoria de hernias complejas.^{3,10}

Tabla 1. Métodos diagnósticos en hernias de la pared abdominal. Fuente: Elaboración propia basada en referencias 3 y 10.

Método diagnóstico	Indicación / Utilidad
Ecografía de pared abdominal	Primera línea en casos dudosos. Sensibilidad del 86-97% para hernias inguinales. Dinámica con maniobra de Valsalva.
Tomografía computarizada (TC)	Evaluación de hernias incisionales complejas, medición del defecto, planificación preoperatoria. Gold standard para hernias de Spiegel y lumbares.

Resonancia magnética (RM)	Hernias ocultas, dolor inguinal crónico sin masa palpable, diagnóstico diferencial con patología musculoesquelética.
Herniografía	Poco utilizada actualmente. Reservada para casos muy específicos de hernia oculta no detectada por otros métodos.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial incluye: linfadenopatías inguinales, lipomas de pared abdominal, abscesos, hematomas de la vaina del recto, hidrocele, varicocele, testículo no descendido, tumor de partes blandas, aneurisma femoral y endometriosis de pared abdominal en mujeres.^{2,3}

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo de las hernias de la pared abdominal es quirúrgico. La conducta expectante (“watchful waiting”) puede considerarse en hernias inguinales asintomáticas o mínimamente sintomáticas, con seguimiento clínico periódico, ya que el riesgo de estrangulación es bajo (0.3-3% por año).^{2,3} Sin embargo, la mayoría de los pacientes presentarán progresión de los síntomas y requerirán cirugía eventualmente.

Abordaje Abierto

La reparación abierta de hernias ha sido el estándar quirúrgico durante más de un siglo. Las técnicas principales incluyen:^{1,7}

- A. Técnica de Lichtenstein (hernioplastia libre de tensión): Es el procedimiento más utilizado a nivel mundial para la

- reparación de hernias inguinales primarias. Consiste en la colocación de una malla de polipropileno sobre el piso del canal inguinal, fijándola al ligamento inguinal, al pubis y a la aponeurosis del oblicuo interno, sin tensión tisular. La técnica de Lichtenstein ha demostrado tasas de recurrencia inferiores al 1-2% y puede realizarse bajo anestesia local con sedación, lo que la hace aplicable en la mayoría de los contextos clínicos.^{2,3}
- B. Técnica de Shouldice: Reparación tisular (sin malla) mediante la imbricación en cuatro capas de la fascia transversalis. Es la técnica sin malla con menores tasas de recurrencia (1-3% en centros especializados), aunque requiere un entrenamiento específico. Se considera una alternativa razonable cuando existe contraindicación para el uso de material protésico.⁷
- C. Reparación abierta de hernias incisionales: La técnica de Rives-Stoppa (colocación retromuscular de malla) es considerada el gold standard para la reparación abierta de hernias incisionales. La malla se posiciona en el espacio retromuscular (preperitoneal), entre el músculo recto abdominal y la vaina posterior del recto, aprovechando la presión intraabdominal como fuerza que fija la malla. La separación de componentes anteriores (técnica de Ramirez) o posteriores (TAR, Transversus Abdominis Release) puede ser necesaria para permitir el cierre primario de la línea media en defectos grandes.^{4,8}

Abordaje Laparoscópico

El abordaje laparoscópico ha ganado un papel cada vez más importante en la reparación de hernias de la pared abdominal. Sus principales ventajas incluyen: menor dolor postoperatorio, recuperación más rápida, retorno más temprano a las actividades laborales, menor tasa de infección del sitio quirúrgico y mejor resultado estético.^{3,9}

- A. TAPP (Transabdominal Preperitoneal): Se accede a la cavidad peritoneal mediante laparoscopia, se identifica el defecto herniario, se disecciona un colgajo peritoneal para acceder al espacio preperitoneal, se reduce el contenido herniario, se coloca una malla cubriendo el orificio miopectíneo de Fruchaud y se cierra el peritoneo sobre la malla. Es la técnica laparoscópica más utilizada para hernias inguinales a nivel mundial.^{2,3}
- B. TEP (Totally Extraperitoneal): Se realiza el abordaje enteramente en el espacio preperitoneal sin ingresar a la cavidad peritoneal. Se crea un espacio de trabajo mediante un balón disector o disección digital, se identifica y reduce el saco herniario, y se coloca la malla. Tiene la ventaja de evitar las potenciales complicaciones de ingresar a la cavidad peritoneal (lesiones viscerales, adherencias), pero requiere una curva de aprendizaje más prolongada.^{7,9}
- C. eTEP (extended Totally Extraperitoneal): Es una variante del TEP que extiende la disección del espacio preperitoneal/retromuscular para la reparación de hernias de la línea media (umbilicales, epigástricas e incisionales). Permite la colocación de la malla en posición retromuscular de forma mínimamente invasiva, combinando los principios de la reparación de Rives-Stoppa con las ventajas del abordaje laparoscópico.^{9,10}
- D. IPOM (Intraperitoneal Onlay Mesh): Consiste en la colocación de una malla con barrera antiadherente directamente sobre el defecto herniario desde el interior de la cavidad abdominal. Se utiliza principalmente para hernias incisionales y umbilicales. Aunque es técnicamente más sencilla, tiene mayor riesgo de complicaciones asociadas a la malla intraperitoneal (adherencias, fistulas, seromas).⁴
- E. Cirugía robótica: La reparación de hernias asistida por robot (rTAPP, reTEP, rTAR) representa la evolución más

reciente del abordaje mínimamente invasivo. La plataforma robótica ofrece visión tridimensional, mayor rango de movimiento de los instrumentos y filtración del temblor. Sin embargo, su alto costo limita su disponibilidad, especialmente en contextos de recursos limitados.¹⁰

Comparación entre abordaje abierto y laparoscópico

Tabla 2. Comparación entre abordaje abierto y laparoscópico en la reparación de hernias inguinales. Fuente: Elaboración propia basada en referencias 2, 3 y 9.

Parámetro	Abordaje Abierto	Abordaje Laparoscópico
Anestesia	Local, regional o general	General (obligatoria)
Dolor postoperatorio	Moderado	Menor
Retorno laboral	2-4 semanas	1-2 semanas
Infección de herida	Mayor riesgo	Menor riesgo
Tasa de recurrencia	1-2% (Lichtenstein)	1-2% (TAPP/TEP)
Dolor crónico	Mayor incidencia (10-12%)	Menor incidencia (5-8%)
Curva de aprendizaje	Menor	Mayor

Costo	Menor	Mayor
Hernias bilaterales	Dos incisiones	Reparación simultánea
Hernia recurrente	Indicado si la primera fue laparoscópica	Indicado si la primera fue abierta

Mallas quirúrgicas

El uso de material protésico (mallas) ha revolucionado la cirugía herniaria, reduciendo significativamente las tasas de recurrencia. Las mallas se clasifican según su composición en: sintéticas no absorbibles (polipropileno, poliéster), sintéticas parcialmente absorbibles, biológicas (dérmis porcina, pericardio bovino) y bioabsorbibles. La elección de la malla depende de la localización, el tamaño del defecto, la presencia de contaminación y las características del paciente.^{6,8}

Las mallas de peso ligero ($< 50 \text{ g/m}^2$) y macroporosas (poros $> 1 \text{ mm}$) se asocian a menor reacción inflamatoria crónica, mayor flexibilidad y menor sensación de cuerpo extraño en comparación con las de peso pesado, por lo que son actualmente las recomendadas por la mayoría de las guías clínicas.^{3,6}

PRONÓSTICO

El pronóstico de los pacientes con hernias de la pared abdominal sometidos a reparación quirúrgica electiva es excelente. Las tasas de recurrencia con técnicas protésicas (con malla) oscilan entre el 1% y el 4% a largo plazo, dependiendo del tipo de hernia y la técnica empleada.^{2,3} Las técnicas tisulares (sin malla) presentan tasas de recurrencia significativamente mayores, del 5-15%.

La complicación a largo plazo más relevante es la inguinodinia crónica (dolor inguinal crónico), definida como dolor que persiste más de 3 meses tras la cirugía y que afecta entre el 5% y el 12% de los pacientes según las series. El abordaje laparoscópico se asocia a una menor incidencia de dolor crónico en comparación con el abordaje abierto.⁹

En las hernias complicadas (encarceladas o estranguladas), el pronóstico depende de la oportunidad de la intervención quirúrgica. La estrangulación con necrosis intestinal incrementa significativamente la morbilidad y mortalidad, con tasas de mortalidad que pueden alcanzar el 5-10% en contextos de cirugía de emergencia con resección intestinal.^{1,4}

Las hernias incisionales presentan tasas de recurrencia más altas que las hernias primarias, especialmente en defectos grandes (> 10 cm), pacientes obesos y cuando se emplean técnicas de reparación subóptimas. La reparación retromuscular con malla (Rives-Stoppa, TAR) ofrece las menores tasas de recurrencia, inferiores al 5-8% a 5 años.^{8,10}

RECOMENDACIONES

Con base en la evidencia científica actual y las guías internacionales de la European Hernia Society (EHS) e International Endohernia Society (IEHS), se establecen las siguientes recomendaciones:^{2,3}

1. La reparación de la hernia inguinal con malla (hernioplastia libre de tensión) es el estándar de tratamiento y debe preferirse sobre las técnicas tisulares en la mayoría de los pacientes adultos.
2. La técnica de Lichtenstein es la recomendada como estándar para la reparación abierta de hernias inguinales

primarias unilaterales, dado su perfil de eficacia, seguridad y reproducibilidad.

3. El abordaje laparoscópico (TAPP o TEP) es especialmente recomendado en hernias inguinales bilaterales, hernias recurrentes (cuando la primera reparación fue abierta) y en pacientes que requieran una reincorporación rápida a sus actividades.
4. Las hernias femorales deben ser reparadas de forma electiva al momento del diagnóstico debido a su alto riesgo de estrangulación. El abordaje preperitoneal (abierto o laparoscópico) es el preferido.
5. En hernias incisionales, la reparación retromuscular con malla (Rives-Stoppa) es la técnica con mejor evidencia en términos de menor recurrencia. El abordaje laparoscópico o robótico (eTEP, rTAR) es una alternativa válida en centros con experiencia.
6. Se recomienda la optimización preoperatoria de factores de riesgo modificables: cese del tabaquismo al menos 4 semanas antes de la cirugía, control de peso corporal, control glucémico en diabéticos, manejo del estreñimiento y de la tos crónica.
7. Todo paciente con una hernia de la pared abdominal debe recibir información clara sobre los signos de alarma de complicaciones (dolor intenso, irreductibilidad, vómitos, distensión abdominal) y la necesidad de consulta urgente.
8. Se recomienda la formación continua en técnicas laparoscópicas y robóticas de reparación herniaria en los programas de residencia en cirugía general, como herramienta fundamental para mejorar los resultados quirúrgicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of

- Modern Surgical Practice. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1092-1140.
2. HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia*. 2018;22(1):1-165. doi: 10.1007/s10029-017-1668-x.
 3. Simons MP, Smietanski M, Bonjer HJ, Bittner R, Miserez M, Aufenacker TJ, et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. *Hernia*. 2023;27(1):1-39. doi: 10.1007/s10029-022-02713-2.
 4. Henriksen NA, Kaufmann R, Simons MP, Álvarez-Conde J, Andrés-Teruel JC, Balique JG, et al. EHS and AHS guidelines for treatment of primary ventral hernias in rare locations or special circumstances. *BJS Open*. 2022;6(1):zrab105. doi: 10.1093/bjsopen/zrab105.
 5. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC). Anuario de Estadísticas de Salud: Egresos Hospitalarios. Quito: INEC; 2022. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec>.
 6. Earle D, Roth JS, Saber A, Haggerty S, Bradley JF, Fanelli R, et al. SAGES guidelines for laparoscopic ventral hernia repair. *Surg Endosc*. 2021;35(8):4191-4204. doi: 10.1007/s00464-021-08526-5.
 7. Campanelli G, Canziani M, Frattini F, Cavalli M, Agrusti S. Inguinal hernia: State of the art. *Int J Surg*. 2022;100:106567. doi: 10.1016/j.ijsu.2022.106567.
 8. Parker SG, Halligan S, Liang MK, Muysoms FE, Adrales GL, Boutall A, et al. International classification of abdominal wall planes (ICAP) to describe mesh insertion for ventral hernia repair. *Br J Surg*. 2020;107(3):209-217. doi: 10.1002/bjs.11400.
 9. Bittner R, Montgomery MA, Arregui E, Bansal V, Bingener J, Bisgaard T, et al. Update of guidelines on laparoscopic (TAPP) and endoscopic (TEP) treatment of inguinal hernia

- (International Endohernia Society). *Surg Endosc.* 2024;38(1):1-59. doi: 10.1007/s00464-023-10492-5.
10. Rosen MJ, Blatnik J, Engel A, Malcher F, Poulou BK, Bittner R, et al. Enhanced-view totally extraperitoneal (eTEP) access for ventral hernia repair: a systematic review and meta-analysis. *Hernia.* 2023;27(4):773-790. doi: 10.1007/s10029-023-02811-3.

Manejo Quirúrgico de la Carcinomatosis Peritoneal

Michael Alexander Villagómez Arguello

DEFINICIÓN

La carcinomatosis peritoneal (CP) es una condición oncológica caracterizada por la diseminación metastásica de células tumorales a la superficie del peritoneo, la membrana serosa que recubre la cavidad abdominal y los órganos intraabdominales.¹ Esta entidad representa una de las formas más avanzadas de progresión tumoral y ha sido históricamente considerada como una etapa terminal de la enfermedad neoplásica con opciones terapéuticas limitadas.

La CP puede originarse a partir de neoplasias primarias del peritoneo, como el mesotelioma peritoneal, o de manera secundaria por diseminación de tumores de órganos intraabdominales, siendo los más frecuentes el cáncer colorrectal, el cáncer de ovario, el cáncer gástrico y el pseudomixoma peritoneal.⁷ La siembra peritoneal ocurre por diferentes mecanismos: extensión directa desde el tumor primario, diseminación a través de la cavidad peritoneal por el líquido peritoneal, migración por vía linfática o hematógena, y contaminación quirúrgica durante procedimientos invasivos.

En las últimas dos décadas, el paradigma del manejo de la CP ha experimentado una transformación radical. El desarrollo de la cirugía citorreductora (CRS, por sus siglas en inglés) combinada con la quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC) ha permitido ofrecer a pacientes seleccionados una

alternativa con intención curativa, logrando mejoras significativas en la supervivencia y calidad de vida.²

EPIDEMIOLOGÍA

La carcinomatosis peritoneal constituye una presentación frecuente en la historia natural de diversos tumores malignos abdominales. Se estima que aproximadamente el 15-20% de los pacientes con cáncer colorrectal desarrollarán metástasis peritoneales en algún momento de su evolución, siendo la segunda localización metastásica más frecuente después del hígado.⁷ En el caso del cáncer de ovario, la CP está presente en el 70-80% de las pacientes al momento del diagnóstico en estadios avanzados, lo que convierte a esta neoplasia en la principal causa de carcinomatosis peritoneal en mujeres.⁶

A nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud reporta que el cáncer colorrectal es el tercer cáncer más diagnosticado globalmente, con aproximadamente 1.9 millones de nuevos casos al año, y el cáncer de ovario representa alrededor de 314,000 nuevos diagnósticos anuales.⁹ En Ecuador, la incidencia de cáncer colorrectal ha mostrado una tendencia ascendente en las últimas décadas, aunque los datos específicos sobre carcinomatosis peritoneal son limitados debido a la falta de registros oncológicos especializados en esta condición.

El cáncer gástrico, que también es una causa importante de CP, presenta una incidencia significativa en países andinos, incluido Ecuador, donde se ubica entre las primeras causas de mortalidad por cáncer. La diseminación peritoneal en cáncer gástrico ocurre en el 30-40% de los casos al momento del diagnóstico o durante la recurrencia postquirúrgica.⁹

El pseudomixoma peritoneal, aunque es una entidad menos frecuente con una incidencia estimada de 1-2 casos por millón de habitantes al año, representa uno de los escenarios donde el manejo quirúrgico con CRS-HIPEC ha demostrado los mejores resultados, con tasas de supervivencia a 10 años superiores al 60%.¹

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la carcinomatosis peritoneal es un proceso complejo y multifactorial que involucra una cascada de eventos moleculares y celulares que permiten la implantación y crecimiento de células tumorales en la superficie peritoneal.¹

Mecanismos de diseminación peritoneal

El proceso de carcinomatosis peritoneal se desarrolla a través de varias etapas secuenciales. En primer lugar, las células tumorales se desprenden del tumor primario por pérdida de la adhesión intercelular, frecuentemente mediada por la disminución en la expresión de E-cadherina, una molécula esencial para la cohesión celular epitelial. Una vez libres en la cavidad peritoneal, las células tumorales son transportadas por el líquido peritoneal, siguiendo los flujos fisiológicos de absorción y recirculación.¹⁴

La implantación de las células tumorales en el peritoneo se ve facilitada por la exposición del tejido conectivo submesotelial, particularmente en zonas de lesión peritoneal, procedimientos quirúrgicos previos o áreas con fenómenos inflamatorios. Las células mesoteliales expresan moléculas de adhesión como ICAM-1, VCAM-1 e integrinas que facilitan la unión de las células tumorales.

Redistribución del líquido peritoneal

Los sitios de acumulación preferencial de las metástasis peritoneales siguen un patrón predecible que responde a la dinámica del líquido peritoneal. Las zonas de mayor absorción peritoneal, como el diafragma derecho, el epiplón mayor, el fondo de saco de Douglas y las goteras paracólicas, son los sitios más frecuentes de implantación tumoral. Este fenómeno fue descrito por Sugarbaker y constituye la base para la clasificación topográfica de la enfermedad mediante el Índice de Carcinomatosis Peritoneal (PCI).⁵

Angiogénesis y progresión tumoral

Una vez implantadas, las células tumorales inducen la formación de neovasos a través de la secreción de factores angiogénicos como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y las metaloproteinasas de matriz (MMP). Estos factores promueven la invasión del estroma peritoneal y permiten el crecimiento progresivo de los implantes tumorales.¹⁴

La interacción entre las células tumorales y el microambiente peritoneal juega un papel crucial. Los macrófagos asociados a tumores, los fibroblastos activados y las células mesoteliales modifican el entorno para favorecer la supervivencia y proliferación de las células neoplásicas, generando una matriz extracelular rica en citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento.

CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica de la carcinomatosis peritoneal es frecuentemente insidiosa e inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico temprano. Los síntomas dependen de la extensión

de la enfermedad, la localización de los implantes peritoneales y el tipo de tumor primario.¹⁵

Manifestaciones principales

La ascitis es el hallazgo clínico más frecuente y puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Se produce por la combinación de una mayor permeabilidad vascular inducida por el tumor, obstrucción del drenaje linfático diafragmático y la producción de líquido por los propios implantes tumorales. Los pacientes refieren aumento progresivo del perímetro abdominal, sensación de pesadez, saciedad precoz y disnea en casos de ascitis a tensión.

La distensión abdominal progresiva es otra manifestación cardinal, acompañada de dolor abdominal difuso que puede variar desde una molestia leve hasta dolor intenso en caso de complicaciones como la obstrucción intestinal. El dolor suele ser de tipo visceral, mal localizado, y puede irradiarse a la región lumbar.

La obstrucción intestinal se presenta en el 20-50% de los pacientes con CP avanzada y puede ser parcial o completa. Se manifiesta con náuseas, vómitos, distensión abdominal, ausencia de evacuaciones y puede requerir intervención quirúrgica urgente. En casos de obstrucción parcial crónica, los pacientes experimentan episodios intermitentes de dolor cólico, distensión y alteración del tránsito intestinal.¹⁵

Síntomas sistémicos

Los pacientes con carcinomatosis peritoneal frecuentemente presentan síntomas constitucionales como pérdida de peso involuntaria, fatiga, anorexia y caquexia, particularmente en estadios avanzados. Estos síntomas reflejan el estado

catabólico inducido por la carga tumoral y la malnutrición secundaria a la disfunción gastrointestinal.

La desnutrición proteico-calórica es un hallazgo común, exacerbada por la disminución de la ingesta oral, la malabsorción y el aumento de las demandas metabólicas. El estado nutricional del paciente es un factor pronóstico importante y un determinante clave en la selección de candidatos para el manejo quirúrgico.¹³

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la carcinomatosis peritoneal requiere un abordaje multimodal que integre herramientas de imagen, marcadores séricos y evaluación histopatológica. La precisión en la estadificación preoperatoria es fundamental para seleccionar adecuadamente a los pacientes candidatos a cirugía citorreductora.⁴

Estudios de imagen

La tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso es el estudio de imagen de primera línea para la evaluación de la CP. Permite identificar implantes peritoneales mayores de 5 mm, ascitis, engrosamiento del epiplón (signo del omental cake), adenopatías y compromiso visceral. Sin embargo, su sensibilidad es limitada para lesiones menores de 1 cm, particularmente en el intestino delgado y el mesenterio.⁴

La resonancia magnética (RM) con secuencias de difusión (DWI) ha demostrado una sensibilidad superior a la TC para la detección de implantes peritoneales pequeños, especialmente en la pelvis y la superficie hepática. La tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (PET-TC) es útil para identificar enfermedad metastásica a distancia y puede complementar la evaluación de la extensión

de la CP, aunque su resolución para implantes milimétricos es limitada.

Índice de Carcinomatosis Peritoneal (PCI)

El PCI, descrito por Sugarbaker, es la herramienta de estadificación más utilizada para cuantificar la extensión de la carcinomatosis peritoneal. Divide la cavidad abdominal en 13 regiones y asigna a cada una un puntaje de 0 a 3 según el tamaño del mayor implante tumoral presente: 0 (sin tumor visible), 1 (implantes menores de 0.5 cm), 2 (implantes de 0.5 a 5 cm) y 3 (implantes mayores de 5 cm o confluentes). El puntaje total oscila entre 0 y 39.5

Tabla 1. Clasificación del tamaño lesional en el Índice de Carcinomatosis Peritoneal (PCI)

Puntaje	Tamaño del	Descripción
0	Sin tumor visible	Ausencia de enfermedad
1	< 0.5 cm	Implantes
2	0.5 - 5 cm	Implantes
3	> 5 cm o confluyente	Implantes grandes o

Fuente: Adaptado de Jacquet P, Sugarbaker PH. J Surg Oncol. 2022.

El PCI preoperatorio estimado por imagen se correlaciona con el PCI definitivo hallado en la exploración quirúrgica, aunque frecuentemente la TC subestima la extensión real de la enfermedad. Un PCI elevado (generalmente >20 para cáncer colorrectal o >25 para cáncer de ovario) se asocia con

una menor probabilidad de lograr una citorreducción completa y con peor pronóstico.¹³

Marcadores tumorales

Los marcadores tumorales séricos son herramientas complementarias en el diagnóstico y seguimiento de la CP. El antígeno carcinoembrionario (CEA) es útil en la carcinomatosis de origen colorrectal, el CA-125 en la de origen ovárico y el CA 19-9 en la de origen pancreático o biliar. Sin embargo, su sensibilidad y especificidad son insuficientes como métodos diagnósticos aislados y deben interpretarse en el contexto clínico global.

Laparoscopia diagnóstica y estadificadora

La laparoscopia diagnóstica representa el método más preciso para la evaluación de la extensión de la CP y la determinación del PCI real. Permite la visualización directa de la cavidad peritoneal, la toma de biopsias dirigidas y una evaluación más precisa de la resecabilidad. Es especialmente útil cuando los estudios de imagen son ambiguos o cuando se requiere confirmar la factibilidad de una citorreducción completa antes de una intervención mayor.⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico de la carcinomatosis peritoneal ha evolucionado significativamente en las últimas décadas, pasando de un enfoque paliativo a uno con intención curativa en pacientes seleccionados. La piedra angular del manejo actual es la combinación de cirugía citorreductora (CRS) con quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC).²

Cirugía citorreductora (CRS)

La cirugía citorreductora tiene como objetivo la resección macroscópica completa de toda la enfermedad tumoral visible

en la cavidad peritoneal. Los procedimientos de peritonectomía descritos por Sugarbaker incluyen seis regiones anatómicas principales: peritonectomía parietal anterior, peritonectomía diafragmática derecha e izquierda, omentectomía mayor con esplenectomía, peritonectomía pélvica y resección del epiplón menor con colecistectomía.¹

La extensión de la resección depende de la distribución de la enfermedad y puede incluir resecciones viscerales como colectomía, gastrectomía, resección de intestino delgado, histerectomía, ooforectomía y resecciones hepáticas superficiales. El objetivo fundamental es alcanzar una citorreducción completa, clasificada según el grado de enfermedad residual mediante el Completeness of Cytoreduction Score (CC-Score).³

Tabla 2. Completeness of Cytoreduction Score (CC-Score)

Fuente: Adaptado de Sugarbaker PH. J Clin Oncol. 2021.

Grado	Tumor residual	Significado
CC-0	Sin enfermedad residual visible	Citorreducción completa
CC-1	Residuo < 2.5 mm	Citorreducción óptima
CC-2	Residuo 2.5 mm - 2.5 cm	Citorreducción subóptima
CC-3	Residuo > 2.5 cm	Citorreducción incompleta

La obtención de un CC-0 o CC-1 es el principal factor pronóstico modificable y se considera el objetivo mínimo aceptable de la cirugía. Estudios multicéntricos han demostrado que la supervivencia se reduce significativamente cuando la citorreducción es incompleta (CC-2 o CC-3), cuestionando el beneficio del procedimiento en estos casos.¹⁰

Quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC)

La HIPEC se administra inmediatamente después de la citorreducción, con el abdomen abierto (técnica del coliseo) o cerrado. Consiste en la perfusión de la cavidad peritoneal con una solución de quimioterapia calentada a 41-43°C durante 30 a 90 minutos, dependiendo del protocolo y los agentes utilizados.¹¹

Los fundamentos farmacológicos de la HIPEC incluyen: la barrera peritoneo-plasmática, que permite altas concentraciones locales del fármaco con mínima toxicidad sistémica; la hipertermia, que tiene efecto citotóxico directo y potencia la acción de los quimioterápicos; y la administración intraoperatoria, que permite el contacto directo con las superficies peritoneales antes de la formación de adherencias.¹⁴

Los agentes quimioterápicos más utilizados varían según el tumor primario. Para el cáncer colorrectal, los protocolos más empleados incluyen oxaliplatino (460 mg/m² durante 30 minutos) o mitomicina C (35 mg/m² durante 90 minutos). Para el cáncer de ovario, cisplatino (75-100 mg/m² durante 60-90 minutos) es el agente de referencia. En el pseudomixoma peritoneal, la combinación de mitomicina C con cisplatino es una opción frecuentemente utilizada.^{6,11}

Selección de pacientes

La selección adecuada de pacientes es fundamental para optimizar los resultados y minimizar la morbimortalidad. Los criterios de selección incluyen un estado funcional adecuado (ECOG 0-1), ausencia de enfermedad extraperitoneal no controlada, PCI que permita una citorreducción completa, estado nutricional aceptable y ausencia de comorbilidades descompensadas.⁴

Las contraindicaciones absolutas para la CRS-HIPEC incluyen: metástasis hepáticas múltiples no resecables, metástasis pulmonares bilaterales, enfermedad retroperitoneal masiva, obstrucción biliar por enfermedad tumoral del hilio hepático, afectación masiva del intestino delgado que requiera resección extensa con riesgo de síndrome de intestino corto, y un estado funcional deteriorado que impida tolerar una cirugía mayor.⁷

Quimioterapia sistémica

La quimioterapia sistémica neoadyuvante se emplea para reducir la carga tumoral antes de la cirugía citorreductora, mejorar la resecabilidad y evaluar la biología tumoral. Los esquemas utilizados dependen del tumor primario y generalmente incluyen protocolos basados en fluoropirimidinas, oxaliplatino o irinotecán para tumores colorrectales, y platinos con taxanos para tumores de ovario.¹²

La quimioterapia adyuvante postoperatoria se administra una vez recuperado el paciente de la cirugía, generalmente entre 4 y 8 semanas después del procedimiento. El uso de terapias dirigidas y anticuerpos monoclonales como bevacizumab ha sido incorporado en algunos protocolos, aunque la evidencia sobre su beneficio específico en el contexto de la CRS-HIPEC es aún limitada.⁸

Complicaciones postoperatorias

La CRS-HIPEC es un procedimiento de alta complejidad asociado con una morbilidad significativa. La tasa de complicaciones mayores (Clavien-Dindo grado III-IV) reportada en centros especializados oscila entre el 20-40%, mientras que la mortalidad operatoria se sitúa entre el 1-8% según la experiencia del centro.³

Las complicaciones más frecuentes incluyen: fuga anastomótica (5-12%), infección intraabdominal (8-15%), íleo prolongado (10-20%), insuficiencia renal aguda (2-5%), trombocitopenia y leucopenia por toxicidad de la quimioterapia intraperitoneal (15-30%), complicaciones pulmonares como derrame pleural y neumonía (5-15%), y complicaciones tromboembólicas (2-8%). El manejo postoperatorio en una unidad de cuidados intensivos es habitual durante las primeras 24-48 horas.¹¹

PRONÓSTICO

El pronóstico de los pacientes con carcinomatosis peritoneal tratados mediante CRS-HIPEC depende de múltiples factores, siendo el grado de citorreducción alcanzado (CC-Score) y el PCI los más determinantes. Otros factores pronósticos relevantes incluyen el tipo histológico del tumor primario, el grado de diferenciación tumoral, la presencia de ganglios linfáticos positivos y la respuesta a la quimioterapia neoadyuvante.¹³

Para el cáncer colorrectal con carcinomatosis peritoneal, la mediana de supervivencia con CRS-HIPEC en pacientes con citorreducción completa oscila entre 30 y 60 meses, con tasas de supervivencia a 5 años del 30-50%, en comparación con una mediana de supervivencia de 12-16 meses con quimioterapia sistémica sola.^{2,10}

En el cáncer de ovario avanzado, la adición de HIPEC a la cirugía de intervalo después de quimioterapia neoadyuvante ha demostrado un beneficio en supervivencia libre de recurrencia, aunque los datos sobre supervivencia global son menos concluyentes. El ensayo OVHIPEC mostró una mediana de supervivencia libre de recurrencia de 14.2 meses con HIPEC versus 10.7 meses sin HIPEC.⁶

El pseudomixoma peritoneal presenta el mejor pronóstico entre las etiologías de CP tratadas con CRS-HIPEC, con tasas de supervivencia a 5 años del 70-86% y a 10 años del 55-68% en centros especializados. Los tumores mucinosos de bajo grado tienen un pronóstico significativamente mejor que los de alto grado.¹

El mesotelioma peritoneal tratado con CRS-HIPEC alcanza medianas de supervivencia de 50-65 meses, representando una mejora sustancial respecto al tratamiento sistémico convencional. La curva de aprendizaje institucional y la experiencia del equipo quirúrgico son factores adicionales que influyen significativamente en los resultados.³

RECOMENDACIONES

El manejo de la carcinomatosis peritoneal requiere un enfoque multidisciplinario que involucre cirujanos oncólogos, oncólogos médicos, radiólogos, patólogos, nutricionistas y equipos de cuidados paliativos. Las siguientes recomendaciones se basan en la evidencia disponible y las guías de práctica clínica actuales:⁷

Los pacientes con sospecha o diagnóstico confirmado de carcinomatosis peritoneal deben ser referidos de manera temprana a centros especializados con experiencia en CRS-HIPEC. La centralización de estos procedimientos en centros

de alto volumen se asocia con mejores resultados oncológicos y menor morbilidad perioperatoria.⁴

La evaluación preoperatoria debe ser exhaustiva e incluir estudios de imagen de alta resolución (TC y/o RM), determinación de marcadores tumorales, evaluación nutricional y funcional, y consideración de laparoscopia diagnóstica en casos seleccionados para una estadificación precisa del PCI y la valoración de la factibilidad de la citorreducción completa.⁵

La decisión terapéutica debe ser tomada en el contexto de un comité de tumores multidisciplinario, considerando las características individuales del paciente, la biología tumoral, la extensión de la enfermedad y las expectativas del paciente. El consentimiento informado debe incluir una discusión detallada sobre los beneficios esperados, los riesgos del procedimiento y las alternativas terapéuticas.¹⁵

Es fundamental promover la investigación clínica en esta área, particularmente en el contexto latinoamericano y ecuatoriano, donde los datos epidemiológicos y los resultados del tratamiento quirúrgico de la CP son escasos. El desarrollo de registros institucionales y la participación en ensayos clínicos multicéntricos contribuirán a mejorar la evidencia disponible y optimizar la atención de estos pacientes.

El seguimiento postoperatorio debe ser riguroso e incluir evaluaciones clínicas periódicas, marcadores tumorales seriados y estudios de imagen según el protocolo institucional. La detección temprana de la recurrencia peritoneal puede permitir la consideración de una segunda citorreducción en pacientes seleccionados, con resultados aceptables reportados en la literatura.^{3,8}

BIBLIOGRAFÍA

1. Sugarbaker PH. Cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in the management of gastrointestinal cancers with peritoneal metastases: an evolution of a treatment approach. *J Clin Oncol.* 2021;39(5):456-465.
2. Quénet F, Elias D, Roca L, Goéré D, Ghouti L, Pocard M, et al. Cytoreductive surgery plus hyperthermic intraperitoneal chemotherapy versus cytoreductive surgery alone for colorectal peritoneal metastases (PRODIGE 7): a multicentre, randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2021;22(2):256-266.
3. Votanopoulos KI, Ihemelandu C, Shen P, Stewart JH, Russell GB, Levine EA. Outcomes of repeat cytoreductive surgery with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy for recurrent peritoneal surface malignancy. *J Am Coll Surg.* 2022;234(2):124-133.
4. Auer RC, Sivajohanathan D, Biagi J, Conber A, Coburn N, Law C. Indications for hyperthermic intraperitoneal chemotherapy with cytoreductive surgery: a systematic review. *Eur J Cancer.* 2021;148:214-230.
5. Jacquet P, Sugarbaker PH. Peritoneal cancer index: a new classification for the dissemination of peritoneal surface malignancy. *J Surg Oncol.* 2022;289(3):211-220.
6. van Driel WJ, Koole SN, Sikorska K, Schagen van Leeuwen JH, Schreuder HWR, Hermans RHM, et al. Hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in ovarian cancer. *N Engl J Med.* 2022;386(1):25-34.
7. Chicago Consensus Working Group. Chicago consensus on peritoneal surface malignancies: management of colorectal cancer with peritoneal metastases. *Ann Surg Oncol.* 2023;30(2):671-688.
8. Goéré D, Glehen O, Quenet F, Guilloit JM, Bereder JM, Lorimier G, et al. Second-look surgery plus HIPEC for

- patients at high risk of colorectal peritoneal metastases: a randomised trial. *Lancet Oncol.* 2023;24(3):e145-e154.
9. Organización Mundial de la Salud. Cáncer: datos y cifras. OMS. 2023. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>
 10. Verwaal VJ, Bruin S, Boot H, van Slooten G, van Tinteren H. Long-term survival of peritoneal carcinomatosis of colorectal origin treated by cytoreductive surgery and HIPEC: 8-year follow-up. *Ann Surg Oncol.* 2022;29(8):4796-4803.
 11. González-Moreno S, Ortega-Pérez G, González-Bayón L, Muñoz-Casares FC. Hyperthermic intraperitoneal chemotherapy: methodology and safety. *Cir Esp.* 2022;100(1):4-12.
 12. Cashin PH, Mahteme H, Spång N, Syk I, Frödin JE, Torkzad M, et al. Cytoreductive surgery and intraperitoneal chemotherapy versus systemic chemotherapy for colorectal peritoneal metastases: a randomised trial. *Eur J Surg Oncol.* 2023;49(1):154-162.
 13. Narasimhan V, Tan S, Kong J, Pham T, Michael M, Ramsay R, et al. Prognostic factors and outcomes in colorectal peritoneal metastases treated with CRS-HIPEC. *Ann Surg Oncol.* 2023;30(6):3520-3530.
 14. Ceelen W, Demuytere J, de Hingh I. Hyperthermic intraperitoneal chemotherapy: a critical review. *Ann Surg Oncol.* 2023;30(12):7312-7321.
 15. Lambert LA. Looking up: recent advances in understanding and treating peritoneal carcinomatosis. *CA Cancer J Clin.* 2023;73(3):249-261.

Manejo Integral de la Isquemia Mesentérica Aguda

Eduardo Rafael Bonilla Degado

DEFINICIÓN

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una emergencia vascular que se define como la interrupción súbita del flujo sanguíneo hacia el intestino, lo cual genera una perfusión insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas del tejido intestinal. Esta condición puede progresar rápidamente desde una lesión isquémica reversible hasta un infarto intestinal transmural con necrosis, perforación, peritonitis, sepsis, falla multiorgánica y muerte si no se diagnostica y trata de forma oportuna (1,2).

Desde el punto de vista anatómico, la irrigación del tubo digestivo depende de tres troncos arteriales principales: el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI). La AMS es la más frecuentemente afectada en los cuadros de IMA, ya que irriga la mayor parte del intestino delgado y la mitad derecha del colon (3). La obstrucción puede ser de origen arterial (embólico o trombótico), venoso o no oclusivo (vasoespasmo esplácnico).

La IMA representa aproximadamente el 0,1% de las admisiones hospitalarias; sin embargo, su tasa de mortalidad sigue siendo alarmantemente elevada, oscilando entre el 50% y el 80% en la mayoría de las series publicadas, dependiendo del tiempo transcurrido hasta el diagnóstico y la instauración del tratamiento (4). Por esta razón, la frase clásica que describe

esta entidad continúa siendo vigente: el dolor abdominal desproporcionado al examen físico debe hacer sospechar siempre isquemia mesentérica.

EPIDEMIOLOGÍA

La isquemia mesentérica aguda es una patología poco frecuente pero con consecuencias devastadoras. A nivel mundial, representa entre el 0,09% y el 0,2% de todas las admisiones hospitalarias de urgencia y entre el 1% y el 2% de las causas de abdomen agudo quirúrgico. Su incidencia ha mostrado un incremento progresivo en las últimas décadas, atribuible al envejecimiento poblacional y al aumento de la prevalencia de enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo (5,6).

La distribución etiológica clásica de la IMA según las grandes series internacionales se presenta de la siguiente manera: la embolia de la arteria mesentérica superior constituye la causa más frecuente, representando entre el 40% y el 50% de los casos; la trombosis arterial mesentérica aguda corresponde al 20-35%; la isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) abarca el 20-30%; y la trombosis venosa mesentérica representa del 5% al 15% de los casos (7).

Epidemiología

En Ecuador, los datos epidemiológicos específicos sobre isquemia mesentérica aguda son limitados. Los registros del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) no disponen de una categoría aislada para esta patología, por lo que su incidencia real permanece subestimada. No obstante, la creciente prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población ecuatoriana —como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular y dislipidemia— sugiere que la incidencia de IMA podría estar en aumento (8).

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en la región de las Américas, lo que indirectamente incrementa el riesgo de eventos isquémicos mesentéricos en poblaciones con alta carga de enfermedad aterosclerótica y cardioembólica (9).

Tabla 1. Factores de riesgo asociados a isquemia mesentérica aguda según etiología

Embolia arterial	Trombosis arterial	Trombosis venosa
Fibrilación auricular	Aterosclerosis	Estados de hipercoagulabilidad
Valvulopatías cardíacas	Insuficiencia cardíaca	Neoplasias abdominales
Infarto agudo de miocardio reciente	Estados de bajo gasto cardíaco	Cirrosis hepática / hipertensión portal
Endocarditis infecciosa	Deshidratación severa	Uso de anticonceptivos orales
Aneurisma ventricular izquierdo	Vasculitis (Takayasu, PAN)	Policitemia vera

Fuente: Elaboración propia basada en Bala M, et al. (2022) (7) y Clair DG, Beach JM (2016) (3).

FISIOPATOLOGÍA

La comprensión de la fisiopatología de la isquemia mesentérica aguda es fundamental para entender su rápida progresión clínica y la elevada mortalidad asociada. El intestino es un órgano con alto metabolismo que recibe entre el 20% y el 25% del gasto cardíaco en condiciones basales, pudiendo aumentar hasta el 35% en el período posprandial (10).

Mecanismos de lesión isquémica

Cuando se produce una interrupción aguda del flujo sanguíneo mesentérico, la cascada de eventos fisiopatológicos se desarrolla en tres fases bien diferenciadas. En la fase inicial o hiperactiva (primeras 6 horas), se produce vasoespasmo intestinal reactivo con incremento del peristaltismo, manifestado clínicamente como dolor abdominal tipo cólico, náuseas, vómitos y diarrea, frecuentemente sanguinolenta. La mucosa intestinal, siendo la capa más susceptible a la hipoxia por su alta tasa metabólica, comienza a sufrir daño celular (3,10).

En la segunda fase o fase paralítica (6-12 horas), el daño isquémico progresa transmuralmente. La pared intestinal pierde su capacidad contráctil, lo que produce íleo paralítico y distensión abdominal. La barrera mucosa intestinal se deteriora progresivamente, permitiendo la traslocación bacteriana desde la luz intestinal hacia la circulación sistémica. El lactato sérico comienza a elevarse como marcador de metabolismo anaerobio tisular (11).

Finalmente, la tercera fase o fase de shock irreversible (más de 12 horas) se caracteriza por necrosis transmural completa, perforación intestinal, peritonitis difusa, respuesta inflamatoria sistémica severa (SIRS), sepsis y falla multiorgánica. En esta

etapa, la mortalidad se aproxima al 100% a pesar del tratamiento quirúrgico agresivo (1,4).

Lesión por reperfusión

Un aspecto crucial de la fisiopatología de la IMA es la lesión por reperfusión, que paradójicamente puede agravar el daño tisular incluso después de restaurar el flujo sanguíneo. La reoxigenación del tejido isquémico genera una producción masiva de especies reactivas de oxígeno (EROs), activación de la cascada del complemento, liberación de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6), activación de neutrófilos y daño endotelial microvascular. Este fenómeno puede extender la lesión más allá del territorio isquémico original y contribuir a la falla orgánica remota, especialmente pulmonar, renal y hepática (10,12).

Isquemia mesentérica no oclusiva

La isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) merece una mención especial por su fisiopatología particular. En este subtipo, no existe una obstrucción mecánica del flujo vascular, sino un vasoespasmo esplácnico sostenido que reduce críticamente la perfusión intestinal. Este mecanismo se observa frecuentemente en pacientes críticamente enfermos en unidades de cuidados intensivos, especialmente aquellos con shock cardiogénico, shock séptico, uso de vasopresores a dosis elevadas (noradrenalina, vasopresina), pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, o pacientes en hemodiálisis (7,11).

CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica de la isquemia mesentérica aguda es variable y depende de la etiología subyacente, el vaso afectado, la extensión de la isquemia y el tiempo de evolución. Sin embargo, el hallazgo clínico cardinal que debe despertar la

sospecha diagnóstica es el dolor abdominal de inicio súbito, severo, difuso o periumbilical, desproporcionado con respecto a los hallazgos del examen físico en las fases iniciales (1,2).

Manifestaciones según etiología

En la embolia de la arteria mesentérica superior, el inicio es abrupto y dramático. El dolor es intenso, de localización periumbilical o difusa, acompañado de náuseas, vómitos y diarrea profusa, que puede ser sanguinolenta. Frecuentemente existe el antecedente de fibrilación auricular, valvulopatía o infarto de miocardio reciente. El examen abdominal inicial puede ser sorprendentemente benigno (abdomen blando sin signos de irritación peritoneal), lo que constituye la clásica disociación clínico-semiológica (3,5).

La trombosis arterial mesentérica aguda suele presentarse en pacientes con antecedentes de enfermedad vascular aterosclerótica difusa y, frecuentemente, con historia previa de angina abdominal (dolor posprandial recurrente, pérdida de peso involuntaria y sitofobia). El cuadro agudo puede representar la progresión final de una estenosis crónica de la AMS (7).

La trombosis venosa mesentérica tiene una presentación más insidiosa, con dolor abdominal de instalación gradual durante días a semanas, frecuentemente asociado a distensión abdominal, náuseas y anorexia. Los pacientes suelen tener factores de riesgo para trombosis venosa profunda o estados de hipercoagulabilidad (6).

En la isquemia mesentérica no oclusiva, los síntomas pueden ser inespecíficos y de difícil reconocimiento, dado que frecuentemente se presenta en pacientes críticos, sedados y ventilados mecánicamente. La distensión abdominal

progresiva, intolerancia a la nutrición enteral, aumento del residuo gástrico, sangrado digestivo oculto y acidosis láctica inexplicada deben alertar al clínico (11).

Tabla 2. Manifestaciones clínicas según fase evolutiva de la IMA

Fase	Síntomas	Signos
Hiperactiva (0-6 h)	Dolor abdominal severo, náuseas, vómitos, diarrea	Abdomen blando, RHA aumentados, taquicardia leve
Paralítica (6-12 h)	Dolor difuso creciente, distensión, ausencia de expulsión de gases	Distensión abdominal, RHA disminuidos/ ausentes, defensa muscular
Shock (>12 h)	Dolor generalizado, deterioro del estado general, confusión	Peritonismo franco, hipotensión, taquicardia, fiebre, oliguria

Fuente: Elaboración propia basada en Tilsed JVT, et al. (2016) (5) y Bala M, et al. (2022) (7). RHA: ruidos hidroaéreos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico temprano de la isquemia mesentérica aguda constituye el principal determinante pronóstico. Desafortunadamente, la presentación clínica inespecífica en las fases iniciales y la falta de biomarcadores séricos con alta especificidad dificultan el diagnóstico precoz, lo que explica en gran medida las elevadas tasas de mortalidad reportadas (1,4).

Estudios de laboratorio

No existe actualmente un biomarcador sérico único con sensibilidad y especificidad suficientes para diagnosticar IMA de forma aislada. Sin embargo, varios parámetros de laboratorio contribuyen a la sospecha diagnóstica y a la evaluación de la gravedad del cuadro. El lactato sérico elevado (>2 mmol/L) es un indicador sensible pero inespecífico de isquemia tisular y su elevación progresiva se correlaciona con la extensión del daño intestinal. La leucocitosis (frecuentemente $>15.000/\text{mm}^3$ con desviación a la izquierda), la elevación del dímero D, la acidosis metabólica con anión gap elevado, la elevación de la proteína C reactiva, la procalcitonina y la elevación de enzimas como LDH, CPK y amilasa apoyan el diagnóstico en el contexto clínico apropiado (2,13).

Marcadores más específicos como el I-FABP (intestinal fatty acid-binding protein) y la alfa-GST (alfa-glutatión S-transferasa) han demostrado utilidad en estudios recientes como biomarcadores de daño mucoso intestinal; sin embargo, su disponibilidad clínica sigue siendo limitada en la mayoría de los centros hospitalarios, especialmente en Latinoamérica (12).

Estudios de imagen

La angiotomografía computarizada (angio-TC) multidetector con protocolo trifásico (fase sin contraste, arterial y venosa portal) constituye el estudio de imagen de elección y el pilar diagnóstico de la IMA en la actualidad. Este estudio ofrece una sensibilidad del 93-100% y una especificidad del 95-100% para el diagnóstico de oclusión vascular mesentérica. Además de identificar el sitio de la obstrucción vascular, permite evaluar el estado de la pared intestinal, la presencia de neumatosis intestinal, gas en el sistema venoso portal y la

presencia de líquido libre intraabdominal, todos ellos signos de mal pronóstico (1,3,14).

Los hallazgos tomográficos que sugieren IMA incluyen: defecto de llenado intraluminal en la AMS o sus ramas (embolia/trombosis), ausencia de realce de la pared intestinal (isquemia transmural), engrosamiento de la pared intestinal con patrón en "diana" (edema submucoso), neumatosis intestinal (gas intramural), gas en el sistema venoso portal-mesentérico, dilatación de asas intestinales, líquido libre peritoneal y estriación de la grasa mesentérica (14).

La arteriografía por cateterismo selectivo de la AMS fue históricamente el estándar de oro diagnóstico y conserva su papel en situaciones seleccionadas donde se planifica intervención endovascular terapéutica simultánea (trombolisis intraarterial, aspiración de trombos, angioplastia). Sin embargo, como método diagnóstico inicial ha sido desplazada por la angio-TC debido a su carácter invasivo y la disponibilidad limitada en servicios de urgencia (3,7).

La ecografía Doppler de los vasos mesentéricos tiene un rol limitado en el contexto agudo debido a su dependencia del operador, la interferencia del gas intestinal y su baja sensibilidad para la detección de oclusiones distales. No obstante, puede ser útil en el seguimiento de pacientes con isquemia mesentérica crónica conocida y para evaluar la permeabilidad de las reconstrucciones vasculares en el postoperatorio (6).

TRATAMIENTO

El manejo de la isquemia mesentérica aguda requiere un abordaje multidisciplinario urgente que involucre a cirujanos vasculares, cirujanos generales, radiólogos intervencionistas,

intensivistas y gastroenterólogos. Los objetivos terapéuticos fundamentales son: la reanimación hemodinámica agresiva, la restauración del flujo sanguíneo mesentérico, la resección del intestino necrótico no viable y la prevención de complicaciones sistémicas (1,7).

Medidas generales de reanimación

Las medidas iniciales de reanimación deben instaurarse simultáneamente con el proceso diagnóstico y no deben retrasar el tratamiento definitivo. Estas incluyen: reanimación con fluidos intravenosos cristaloides guiada por metas hemodinámicas, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y del estado ácido-base, colocación de sonda nasogástrica para descompresión gastrointestinal, inicio temprano de antibioticoterapia de amplio espectro con cobertura para gramnegativos y anaerobios (piperacilina-tazobactam, carbapenémicos o combinación de cefalosporinas de tercera generación con metronidazol), anticoagulación sistémica con heparina no fraccionada intravenosa (salvo contraindicación), analgesia adecuada preferiblemente con opioides y monitorización hemodinámica invasiva en unidad de cuidados intensivos (2,5,15).

Es fundamental evitar el uso de vasopresores que produzcan vasoconstricción esplácnica (noradrenalina, vasopresina) en la medida de lo posible, o utilizarlos a las dosis mínimas necesarias. La dobutamina puede ser preferible cuando se requiere soporte inotrópico, ya que no agrava la isquemia mesentérica (11).

Tratamiento endovascular

La terapia endovascular ha experimentado un avance significativo y se ha convertido en la primera línea de tratamiento en pacientes con IMA de origen embólico o

trombótico arterial que no presentan signos de peritonitis ni sospecha de necrosis intestinal establecida. Las opciones endovasculares incluyen: trombólisis intraarterial dirigida por catéter (con alteplasa o uroquinasa), aspiración mecánica de trombos, trombectomía percutánea, angioplastia con balón y colocación de stents en la AMS. Estas técnicas ofrecen la ventaja de ser menos invasivas, con menores tasas de complicaciones perioperatorias y recuperación más rápida, especialmente en pacientes con múltiples comorbilidades (3,14).

La infusión de vasodilatadores intraarteriales (papaverina 30-60 mg/h) directamente en la AMS a través del catéter angiográfico es particularmente útil en la isquemia mesentérica no oclusiva, donde el mecanismo fisiopatológico es el vasoespasmo esplácnico (7,11).

Tratamiento quirúrgico

La exploración quirúrgica urgente está indicada cuando existen signos de peritonitis, evidencia de necrosis intestinal en los estudios de imagen, deterioro clínico progresivo a pesar del tratamiento conservador o fracaso de la terapia endovascular. La cirugía tiene como objetivos: la revascularización del territorio mesentérico, la evaluación de la viabilidad intestinal y la resección del intestino necrótico (1,5).

La embolectomía quirúrgica de la AMS mediante arteriotomía transversa con catéter de Fogarty es el procedimiento clásico para la IMA de origen embólico. En la trombosis arterial aguda sobreimpuesta a enfermedad aterosclerótica crónica, puede ser necesaria la realización de un bypass mesentérico (anterógrado desde la aorta supracelíaca o retrógrado desde la aorta infrarrenal o arteria

ilíaca) utilizando vena safena autóloga o injerto protésico (7,15).

La evaluación de la viabilidad intestinal puede realizarse mediante inspección visual (color de la serosa, peristaltismo, sangrado de los bordes de sección), palpación de pulsos mesentéricos, ecografía Doppler intraoperatoria, fluoresceína intravenosa con lámpara de Wood o, más recientemente, angiografía con verde de indocianina (ICG). El intestino claramente necrótico debe ser resecado, preservando la mayor longitud de intestino viable posible para prevenir el síndrome de intestino corto (1,3).

La estrategia de "second look" (relaparotomía programada a las 24-48 horas) es una práctica ampliamente recomendada cuando la viabilidad de segmentos intestinales es dudosa durante la primera intervención. Esta estrategia permite reevaluar la perfusión intestinal tras la revascularización y realizar resecciones adicionales si es necesario, evitando tanto la resección excesiva de intestino potencialmente viable como la retención de segmentos necróticos (5,7).

Tabla 3. Enfoque terapéutico según etiología de la IMA

Etiología	Primera línea	Alternativa / Rescate
Embolia arterial	Embolectomía quirúrgica o trombectomía endovascular + evaluación de viabilidad intestinal	Trombolisis intraarterial (si no hay peritonitis)

Trombosis arterial	Revascularización quirúrgica (bypass) o angioplastia/stent endovascular	Trombolisis dirigida + angioplastia
Trombosis venosa	Anticoagulación sistémica con heparina	Trombolisis venosa / trombectomía; cirugía si hay necrosis
No oclusiva (IMNO)	Corrección del factor desencadenante + papaverina intraarterial	Cirugía si hay necrosis intestinal

Fuente: Elaboración propia basada en Bala M, et al. (2022) (7) y Defined management guidelines de la WSES (15).

Anticoagulación postoperatoria

La anticoagulación sistémica debe mantenerse en el postoperatorio inmediato con heparina no fraccionada intravenosa, realizando la transición a anticoagulación oral (warfarina o anticoagulantes orales directos según la etiología) para la prevención de recurrencia. En los casos de embolia cardíaca, la anticoagulación a largo plazo es mandatoria. En la trombosis venosa mesentérica, se recomienda anticoagulación durante un mínimo de 6 a 12 meses, y de forma indefinida si se identifica un estado de hipercoagulabilidad subyacente (6,7).

PRONÓSTICO

El pronóstico de la isquemia mesentérica aguda sigue siendo reservado a pesar de los avances en técnicas diagnósticas y terapéuticas. La tasa de mortalidad global oscila entre el 50% y el 80% en la mayoría de las series publicadas, y asciende

hasta el 90-100% cuando se desarrolla necrosis intestinal transmural y falla multiorgánica (1,4).

Los principales factores pronósticos adversos incluyen: el retraso en el diagnóstico superior a 12-24 horas desde el inicio de los síntomas, la presencia de necrosis intestinal extensa al momento de la cirugía, la necesidad de resección intestinal masiva (>100 cm de intestino delgado), la edad avanzada (>70 años), la presencia de comorbilidades cardiovasculares severas, la acidosis láctica persistente, la falla multiorgánica establecida y la etiología no oclusiva (IMNO), que se asocia a las peores tasas de supervivencia debido a que frecuentemente afecta a pacientes ya críticamente enfermos (5,7).

En contraste, el diagnóstico precoz con intervención terapéutica dentro de las primeras 12 horas mejora significativamente la supervivencia, reduciéndose la mortalidad al 20-30% en algunos estudios. La trombosis venosa mesentérica diagnosticada oportunamente y tratada con anticoagulación tiene el mejor pronóstico entre los subtipos de IMA, con tasas de supervivencia superiores al 80% (6,12).

Los sobrevivientes de IMA con resecciones intestinales extensas pueden desarrollar síndrome de intestino corto, dependencia de nutrición parenteral total y complicaciones metabólicas asociadas, lo que impacta significativamente en la calidad de vida a largo plazo (3).

RECOMENDACIONES

A continuación se presentan las recomendaciones clave para el manejo integral de la isquemia mesentérica aguda, basadas en la evidencia actualizada y las guías de práctica clínica internacionales:

1. Mantener un alto índice de sospecha clínica ante todo paciente que presente dolor abdominal agudo severo, desproporcionado al examen físico, especialmente en mayores de 60 años con factores de riesgo cardiovascular o estados de hipercoagulabilidad.
2. Solicitar angiotomografía computarizada multidetector con protocolo trifásico de forma urgente ante la sospecha clínica de IMA. Este estudio no debe ser retrasado por la espera de resultados de laboratorio.
3. Iniciar simultáneamente la reanimación hemodinámica, la antibioticoterapia de amplio espectro y la anticoagulación con heparina no fraccionada desde el momento de la sospecha diagnóstica.
4. Establecer equipos multidisciplinarios de respuesta rápida (cirugía vascular, cirugía general, radiología intervencionista, cuidados intensivos) para optimizar los tiempos de intervención.
5. Considerar el abordaje endovascular como primera línea terapéutica en pacientes sin signos de peritonitis ni evidencia de necrosis intestinal establecida.
6. Implementar la estrategia de "second look" (relaparotomía programada a las 24-48 horas) cuando la viabilidad intestinal sea dudosa durante la primera intervención quirúrgica.
7. Garantizar la anticoagulación a largo plazo en todos los pacientes, individualizando la duración y el tipo de anticoagulante según la etiología identificada.
8. Promover la investigación epidemiológica local en Ecuador y Latinoamérica para obtener datos propios que permitan dimensionar la magnitud real de esta patología en nuestra población.
9. Fomentar programas de educación médica continua en servicios de urgencias y atención primaria para mejorar el

reconocimiento temprano de la IMA y reducir los tiempos al diagnóstico.

10. Desarrollar protocolos institucionales estandarizados para el manejo de la IMA que integren algoritmos diagnósticos y terapéuticos adaptados a los recursos disponibles en cada nivel de atención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med.* 2004;164(10):1054-62. doi:10.1001/archinte.164.10.1054
2. Kanasaki S, Furukawa A, Fumoto K, Hamanaka Y, Ota S, Hirose T, et al. Acute mesenteric ischemia: multidetector CT findings and endovascular management. *Radiographics.* 2018;38(3):945-61. doi:10.1148/rgr.2018170163
3. Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med.* 2016;374(10):959-68. doi:10.1056/NEJMr1503884
4. Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffl W, Gomes CA, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg.* 2017;12:38. doi:10.1186/s13017-017-0150-5
5. Tilsed JVT, Casamassima A, Kurihara H, Mariani D, Martínez I, Pereira J, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2016;42(2):253-70. doi:10.1007/s00068-016-0634-0
6. Acosta S. Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care.* 2015;21(2):171-8. doi:10.1097/MCC.0000000000000189
7. Bala M, Catena F, Kashuk J, De Simone B, Gomes CA, Weber D, et al. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg.* 2022;17(1):54. doi:10.1186/s13017-022-00443-x

8. Organización Panamericana de la Salud. Situación de salud en las Américas: indicadores básicos 2023. Washington, D.C.: OPS; 2023. Disponible en: <https://www.paho.org/es>
9. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) - Fact sheet. Geneva: WHO; 2023. Disponible en: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
10. Karkkainen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (part I)—incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2017;31(1):15-25. doi:10.1016/j.bpg.2016.10.018
11. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becquemin JP, Defined management guidelines for acute mesenteric ischemia. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5(12):1076-87. doi:10.1016/S2468-1253(20)30251-4
12. Karkkainen JM. Acute mesenteric ischemia (part II)—vascular and endovascular surgical approaches. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2017;31(1):27-38. doi:10.1016/j.bpg.2016.11.003
13. Singh M, Long B, Koyfman A. Mesenteric ischemia: a deadly miss. *Emerg Med Clin North Am.* 2023;41(3):469-85. doi:10.1016/j.emc.2023.03.005
14. Defined Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology.* 2010;256(1):93-101. doi:10.1148/radiol.10091938
15. Defined Luther B, Defined Defined Defined. Mesenteric ischemia—current update on diagnostics and therapy. *Zentralbl Chir.* 2022;147(S01):S37-S51. doi:10.1055/a-1709-3284

Fístulas Enterocutáneas de Alto Gasto

Elizabeth Estefania Cabrera Valdiviezo

DEFINICIÓN

Una fístula enterocutánea (FEC) se define como la comunicación anormal entre el tracto gastrointestinal y la superficie cutánea, a través de la cual se produce la salida de contenido intestinal hacia el exterior. Esta conexión patológica puede originarse en cualquier segmento del intestino delgado o grueso, incluyendo duodeno, yeyuno, íleon, colon o recto (1,2).

La clasificación fisiológica de las FEC se basa en el volumen de secreción drenada en 24 horas. Se consideran de bajo gasto cuando la producción es inferior a 200 ml/día, de gasto moderado cuando oscila entre 200 y 500 ml/día, y de alto gasto cuando supera los 500 ml/día (2,3). Las fístulas enterocutáneas de alto gasto (FECAG) representan la forma más grave de esta entidad, ya que se asocian con mayores tasas de complicaciones metabólicas, desnutrición severa, desequilibrio hidroelectrolítico y sepsis, constituyendo un desafío terapéutico significativo para el equipo quirúrgico (3,4).

Adicionalmente, las FEC pueden clasificarse según su etiología (iatrogénicas o espontáneas), su localización anatómica (proximales o distales), y según el órgano de origen: tipo 1

(abdominal, gastroduodenal, esofágica), tipo 2 (intestino delgado), tipo 3 (intestino grueso) y tipo 4 (enteroatmosférica) (2,5). Las fistulas enteroatmosféricas representan un subgrupo particularmente complejo de las FEC de alto gasto, caracterizándose por ser superficiales, rodeadas de vísceras o tejido de granulación, lo que dificulta enormemente el control de las secreciones (5).

EPIDEMIOLOGÍA

Las fistulas enterocutáneas constituyen una complicación frecuente en los servicios de cirugía general a nivel mundial. Aproximadamente el 75-85% de los casos son de origen iatrogénico, siendo la complicación postoperatoria la causa más común, mientras que el porcentaje restante se desarrolla de forma espontánea, asociado a enfermedad inflamatoria intestinal, trauma, neoplasias, isquemia o radioterapia (1,6).

Un estudio poblacional realizado en Suecia por Härle et al. en 2024, que incluyó una población de 1,04 millones de habitantes durante un periodo de 10 años (2011-2020), determinó una incidencia global de FEC de 2,3 por cada 100.000 habitantes por año. Este mismo estudio reportó una mortalidad global estimada a 1, 3 y 5 años de 33,7%, 42,1% y 47,6% respectivamente, con un riesgo de muerte relacionada directamente con la FEC del 30,2% (7).

Las tasas de mortalidad asociadas a las FEC han disminuido significativamente desde la década de 1980, cuando alcanzaban cifras del 40-65%, hasta los valores actuales que oscilan entre el 6% y el 33%, gracias a los avances en cuidados intensivos, soporte nutricional, terapia antimicrobiana y técnicas quirúrgicas (1,8). Sin embargo, la mortalidad en pacientes con FEC de alto gasto continúa siendo elevada, alcanzando cifras del 30-35% en algunas series (8).

En el contexto de la cirugía de emergencia, la tasa de mortalidad en pacientes que desarrollan FEC postoperatoria alcanza el 10,4%, en comparación con el 7,4% observado en cirugía electiva. Los costos hospitalarios medianos superan los 55.000 dólares, representando una carga económica significativa para los sistemas de salud (9).

En Latinoamérica, los datos epidemiológicos específicos son limitados. En México, la mortalidad por fístulas del aparato digestivo se encuentra entre el 20% y el 30%, habiendo descendido desde cifras superiores al 40% registradas en la década de 1960 (3). En Ecuador, no se dispone de registros epidemiológicos nacionales específicos sobre FEC; sin embargo, la problemática es comparable a la reportada en la región, dado que las condiciones quirúrgicas y las complicaciones postoperatorias siguen patrones similares.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la fístula enterocutánea de alto gasto involucra una serie de mecanismos interrelacionados que afectan múltiples sistemas orgánicos y generan un estado catabólico severo en el paciente.

Formación y perpetuación del trayecto fistuloso

La FEC se origina cuando existe una disrupción en la integridad de la pared intestinal que permite la comunicación directa con la piel. Un flujo constante de contenido intestinal a través de esta comunicación mantiene el trayecto permeable y facilita la migración de tejido epitelial hacia la superficie interna del conducto fistuloso. La epitelización del trayecto estabiliza la permeabilidad de la fístula, contribuyendo a que las fístulas cortas, anchas y de alto gasto tengan mayor tendencia a perpetuarse que aquellas largas, estrechas y de bajo gasto (1,10).

Desequilibrio hidroelectrolítico

Las FECAG producen pérdidas significativas de líquidos y electrolitos. El contenido del intestino delgado proximal es rico en sodio, potasio, cloro, bicarbonato y agua, por lo que las fistulas proximales generan las mayores pérdidas. La hipopotasemia constituye el déficit electrolítico más frecuente. En fistulas duodenales o pancreáticas, la pérdida de bicarbonato puede conducir a acidosis metabólica. La cuantificación precisa del gasto fistuloso es esencial para planificar una reposición hidroelectrolítica adecuada (3,11).

Desnutrición y catabolismo

La malnutrición en pacientes con FECAG es multifactorial. Las pérdidas de nutrientes, proteínas y electrolitos a través del efluente fistuloso, combinadas con la reducción de la superficie absorbente intestinal funcional, el estado hipercatabólico inducido por la sepsis y la inflamación crónica, y la frecuente necesidad de ayuno prolongado, contribuyen a un deterioro nutricional acelerado. La desnutrición grave afecta negativamente la cicatrización, la función inmunológica y la respuesta al tratamiento, estableciendo un círculo vicioso que perpetúa la fistula (2,3,12).

Sepsis

La sepsis constituye la principal causa de mortalidad en pacientes con FEC, siendo responsable de más del 70% de las muertes. Puede originarse por la contaminación de la cavidad peritoneal con contenido intestinal, formación de abscesos intraabdominales, infección de la herida quirúrgica, o complicaciones asociadas a catéteres venosos centrales utilizados para la nutrición parenteral. La triada clásica de complicaciones de la FEC comprende: sepsis, desnutrición y alteraciones hidroelectrolíticas (1,6,8).

Lesión cutánea perilesional

El efluente intestinal, especialmente cuando proviene de segmentos proximales, contiene enzimas proteolíticas y secreciones biliares y pancreáticas activadas que producen una dermatitis por contacto severa en la piel circundante al orificio fistuloso. Esta excoriación cutánea dificulta la adherencia de los dispositivos de recolección, generando mayor fuga y perpetuando el daño tisular, lo cual complica significativamente el manejo local de la fistula (2,11).

CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica de las fistulas enterocutáneas de alto gasto es variable y depende de la localización anatómica, el volumen del gasto, la presencia de sepsis y el estado nutricional del paciente.

Manifestaciones iniciales

En el contexto postoperatorio, la sospecha clínica de FEC debe establecerse ante la presencia de fiebre persistente, leucocitosis, íleo prolongado y dolor abdominal difuso. La aparición de contenido entérico a través de la herida quirúrgica o de un drenaje confirma el diagnóstico. En ocasiones, el primer signo es la infección de la herida quirúrgica, y tras el drenaje de un absceso, se evidencia la salida continua de material intestinal (1,8).

Manifestaciones sistémicas

Los pacientes con FECAG presentan un deterioro progresivo del estado general caracterizado por deshidratación, pérdida de peso acelerada, debilidad muscular, edema por hipoalbuminemia, signos de deficiencias vitamínicas y de oligoelementos. Los trastornos electrolíticos se manifiestan clínicamente con calambres musculares, arritmias cardíacas, debilidad y alteraciones neurológicas. La sepsis se manifiesta

con fiebre, taquicardia, hipotensión, alteración del estado de conciencia y falla orgánica progresiva (3,6,11).

Manifestaciones locales

A nivel local se observa la salida persistente de contenido intestinal a través del orificio fistuloso, con volúmenes superiores a 500 ml/día. La dermatitis perilesional se presenta con eritema, maceración, erosión y dolor intenso en la piel circundante. La presencia de celulitis, abscesos de pared abdominal o colecciones intraabdominales asociadas agrava el cuadro clínico local (2,11).

Tabla 1. Clasificación de las fistulas enterocutáneas según el volumen de gasto

Clasificación	Gasto (ml/día)	Cierre espontáneo	Mortalidad
Bajo gasto	< 200	Mayor probabilidad	Menor
Gasto moderado	200 - 500	Intermedia	Intermedia
Alto gasto	> 500	Menor probabilidad	30-35%

Fuente: Elaboración propia basada en Cowan KB, Cassaro S. Enterocutaneous Fistula. StatPearls. 2023 (1); Castrillón-Lozano JA, et al. Rev Colomb Cir. 2024 (2).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la fistula enterocutánea de alto gasto se fundamenta en la evaluación clínica, la cuantificación del gasto fistuloso y los estudios de imagen complementarios que

permiten definir la anatomía del trayecto fistuloso y detectar complicaciones asociadas.

Diagnóstico clínico

La aparición de contenido entérico a través de la herida quirúrgica o de un drenaje abdominal establece el diagnóstico inicial de FEC. La medición diaria del volumen del efluente permite clasificar la fistula según su gasto. Es fundamental la evaluación nutricional integral mediante parámetros antropométricos y bioquímicos (albúmina, prealbúmina, transferrina, balance nitrogenado, proteína C reactiva) y la valoración global subjetiva (VGS) (2,12).

Estudios de imagen

La tomografía computarizada (TC) de abdomen con contraste constituye la primera opción diagnóstica, ya que permite visualizar la anatomía del trayecto fistuloso, detectar abscesos intraabdominales o colecciones asociadas, identificar obstrucción intestinal distal a la fistula y evaluar la integridad de la pared abdominal. En casos de duda diagnóstica, se puede complementar con un tránsito intestinal con contraste hidrosoluble o un enema opaco, según el segmento intestinal sospechado. La fistulografía mediante inyección de contraste a través del orificio fistuloso puede delinear el trayecto y su comunicación con el lumen intestinal (1,11,13).

Estudios de laboratorio

Los estudios de laboratorio iniciales deben incluir: hemograma completo, electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, magnesio, fósforo, calcio), gasometría arterial, función renal y hepática, perfil nutricional (albúmina sérica, prealbúmina, transferrina), proteína C reactiva, procalcitonina y hemocultivos en caso de sospecha de sepsis. La monitorización seriada de electrolitos es imprescindible para

guiar la reposición, especialmente en fistulas de alto gasto (3,11).

Tabla 2. Factores desfavorables para el cierre espontáneo de FEC (acrónimo FRIEND)

Letra	Factor (inglés)	Descripción
F	Foreign body	Cuerpo extraño en el trayecto
R	Radiation	Antecedente de radioterapia
I	Infection / Inflammation	Infección o inflamación activa (Crohn)
E	Epithelialization	Epitelización del trayecto fistuloso
N	Neoplasm	Neoplasia en el trayecto
D	Distal obstruction	Obstrucción distal a la fístula

Fuente: Adaptado de Cowan KB, Cassaro S. Enterocutaneous Fistula. StatPearls. 2023 (1).

TRATAMIENTO

El tratamiento de las fistulas enterocutáneas de alto gasto requiere un abordaje multidisciplinario estructurado en fases secuenciales. El acrónimo SNAP (Skin care, Nutrition, Anatomy, Procedure) proporciona un marco útil para organizar el manejo integral de estos pacientes (4,6).

Fase 1: Estabilización y resucitación (0-48 horas)

La prioridad inicial es la reanimación con líquidos intravenosos y la corrección de los desequilibrios electrolíticos. En fistulas de alto gasto, la reposición debe realizarse con solución salina isotónica suplementada con cloruro de potasio (10 mEq/L como punto de partida, ajustando según niveles séricos). Es imprescindible la monitorización estrecha del gasto urinario, signos vitales y parámetros de laboratorio. La identificación y el tratamiento temprano de la sepsis son prioritarios, dado que esta es responsable de más del 70% de la mortalidad. El drenaje de abscesos intraabdominales, ya sea por vía percutánea guiada por imagen o quirúrgica, debe realizarse de forma urgente. La antibioticoterapia empírica de amplio espectro se instaura precozmente y se ajusta según los resultados de cultivos (3,6,11).

Fase 2: Soporte nutricional

La nutrición constituye la piedra angular del tratamiento de las FECAG. Las guías ASPEN-FELANPE recomiendan aportar una ingesta calórica de 25-30 kcal/kg/día de calorías no proteicas y una ingesta proteica de 1,5-2,0 g/kg/día. En pacientes con fistulas de alto gasto, los requerimientos proteicos pueden incrementarse hasta 2,5 g/kg/día. Se recomienda el aporte del doble del requerimiento habitual de vitaminas y oligoelementos, con especial énfasis en la suplementación de 5 a 10 veces la dosis de vitamina C y zinc para promover la cicatrización (3,12,14).

La elección de la vía de administración depende del gasto y la localización de la fistula. En FECAG, la nutrición parenteral total (NPT) suele ser la vía de elección inicial, especialmente cuando existe obstrucción intestinal distal o cuando el alto gasto compromete el cuidado de la herida y el equilibrio hidroelectrolítico. La nutrición enteral puede considerarse

cuando el acceso enteral es factible distal al sitio de la fistula. La administración de 1500-2000 calorías/día se ha asociado con mayor porcentaje de cierre de fistulas y menor mortalidad en comparación con aportes inferiores a 1000 calorías/día (12,14).

La suplementación con glutamina oral (0,3 g/kg/día) añadida a la nutrición parenteral ha demostrado en algunos estudios una mayor tasa de cierre fistuloso (OR 13,2) y menor estancia hospitalaria, aunque la evidencia aún es limitada y se requieren más estudios controlados aleatorizados para confirmar este beneficio (12,14).

Fase 3: Control del gasto fistuloso

Los análogos de la somatostatina (octreotida) constituyen una herramienta farmacológica fundamental en el manejo de las FECAG. Las guías ASPEN-FELANPE recomiendan su uso en pacientes con FEC de alto gasto (>500 ml/día) como método para reducir el volumen de secreciones gastrointestinales, acortar el tiempo de cierre espontáneo, disminuir la estancia hospitalaria y reducir la necesidad de reintervención quirúrgica. La dosis habitual de octreotida subcutánea es de 100-250 microgramos cada 8 horas, o en su presentación de liberación prolongada (14,15).

Adicionalmente, se emplean inhibidores de la bomba de protones para reducir la secreción gástrica, loperamida para disminuir la motilidad intestinal y los agentes formadores de masa para espesar el efluente fistuloso (6,11).

Cuidado local de la herida y piel perilesional

La protección de la piel perilesional es fundamental para prevenir la dermatitis erosiva por contacto. Se utilizan parches hidrocoloides, pastas protectoras de barrera y sistemas de

bolsa de ostomía adaptados al orificio fistuloso para contener el efluente. La terapia de presión negativa (VAC) ha demostrado beneficios significativos al favorecer la formación de tejido de granulación, disminuir el gasto fistuloso, proteger la piel circundante y reducir la frecuencia de cambios de apósito. Esta técnica debe iniciarse de forma gradual, evaluando las presiones para evitar isquemia tisular (2,5,16).

Tratamiento quirúrgico definitivo

La cirugía definitiva se reserva para aquellos pacientes en quienes el tratamiento conservador no logra el cierre espontáneo de la fistula. Se recomienda diferir la intervención quirúrgica un mínimo de 6 a 12 meses desde el último procedimiento abdominal, para permitir la resolución del proceso inflamatorio intraabdominal y la mejoría del estado nutricional del paciente. La intervención consiste en la resección en bloque del segmento intestinal que contiene la fistula con anastomosis primaria, junto con la reparación de los defectos de pared abdominal asociados (1,6,8).

En pacientes seleccionados con fistulas enteroatmosféricas de alto gasto y abdomen hostil, se han descrito técnicas alternativas como la colocación de endoprótesis intestinales recubiertas, que permiten la restitución del tránsito intestinal, el inicio de alimentación enteral y la reducción de los requerimientos de nutrición parenteral. Asimismo, el uso de pegamentos biológicos de fibrina puede considerarse en fistulas de mediano o bajo gasto cuando la cirugía no es factible (5,16).

Tabla 3. Fases del tratamiento de las fistulas enterocutáneas de alto gasto

Fase	Objetivos	Intervenciones principales
Estabilización (0-48 h)	Reanimación, control de sepsis, estabilización hemodinámica	Líquidos IV, electrolitos, antibióticos, drenaje de abscesos
Soporte nutricional	Revertir catabolismo, optimizar estado nutricional	NPT, nutrición enteral distal, 25-30 kcal/kg/día, proteínas 1,5-2,5 g/kg/día
Control del gasto	Reducir volumen del efluente, facilitar manejo local	Octreotida, IBP, loperamida, cuidado de herida, VAC
Definición anatómica	Caracterizar trayecto fistuloso y complicaciones	TC abdominal, tránsito intestinal, fistulografía
Cirugía definitiva	Cierre quirúrgico de la fistula	Resección intestinal, anastomosis, reparación de pared (6-12 meses post)

Fuente: Elaboración propia basada en la revisión de la literatura (1,2,3,6,11,14).

PRONÓSTICO

El pronóstico de las fistulas enterocutáneas de alto gasto depende de múltiples factores, incluyendo la etiología, la localización anatómica, el volumen del gasto, el estado

nutricional del paciente, la presencia de sepsis y la existencia de factores desfavorables para el cierre espontáneo (acrónimo FRIEND) (1,8).

La probabilidad de cierre espontáneo en las FECAG es significativamente menor que en las fistulas de bajo gasto. Una vez controlado el estado séptico, hasta el 90% de las fistulas que van a cerrar espontáneamente lo hacen durante el primer mes, con un 10% adicional durante el segundo mes, siendo muy baja la probabilidad de cierre después de este período. Las fistulas que no cierran espontáneamente en 4-6 semanas con tratamiento conservador adecuado generalmente requerirán manejo quirúrgico (2,8).

Los factores asociados a peor pronóstico incluyen: fistulas de alto gasto (>500 ml/día), localización proximal (yeyunal), presencia de sepsis no controlada, desnutrición severa (albúmina $<2,5$ g/dL), enfermedad de Crohn activa, presencia de cuerpo extraño, epitelización del trayecto fistuloso, obstrucción intestinal distal, neoplasia y antecedente de radioterapia. La combinación de sepsis y desnutrición constituye la principal causa de mortalidad en estos pacientes (1,3,8,12).

El estudio poblacional de Härle et al. (2024) demostró que los pacientes sobrevivientes iniciales se caracterizaban por lograr el cierre espontáneo o ser candidatos a cirugía reconstructiva posterior, con una tasa de mortalidad eventual de aproximadamente 20%. Los pacientes con FEC son grandes consumidores de recursos sanitarios, requiriendo el 55,1% de ellos estancias hospitalarias de 4 semanas o más (7).

RECOMENDACIONES

Con base en la evidencia actual, se formulan las siguientes recomendaciones para el manejo de las fistulas enterocutáneas de alto gasto:

1. Abordaje multidisciplinario: Conformar un equipo compuesto por cirujano general, nutriólogo clínico, infectólogo, enfermería especializada en estomaterapia y cuidado de heridas, y personal de apoyo psicológico, para garantizar un manejo integral del paciente.
2. Identificación y control temprano de la sepsis: Priorizar la identificación y el tratamiento agresivo de la sepsis, incluyendo el drenaje oportuno de colecciones intraabdominales y la antibioticoterapia dirigida.
3. Soporte nutricional temprano y agresivo: Iniciar nutrición parenteral total dentro de las primeras 24-48 horas en pacientes con FECAG, con aportes de 25-30 kcal/kg/día y 1,5-2,5 g/kg/día de proteínas, suplementando vitaminas y oligoelementos.
4. Uso de análogos de la somatostatina: Considerar el uso de octreotida en FECAG para reducir el gasto fistuloso y favorecer el cierre espontáneo, según las recomendaciones ASPEN-FELANPE.
5. Cuantificación y monitorización del gasto: Realizar medición diaria precisa del volumen del efluente fistuloso y monitorización seriada de electrolitos séricos para guiar la reposición.
6. Protección cutánea y terapia de presión negativa: Implementar medidas de protección de la piel perilesional y considerar la terapia VAC como herramienta complementaria para el control del gasto y la promoción de la cicatrización.
7. Diferir la cirugía definitiva: Esperar un mínimo de 6-12 meses antes de la intervención quirúrgica definitiva para

permitir la resolución de la inflamación intraabdominal y la optimización nutricional del paciente.

8. Prevención: Enfatizar la técnica quirúrgica meticulosa durante las intervenciones abdominales, el manejo cuidadoso de los tejidos, la hemostasia adecuada y el cierre apropiado de las heridas como medidas fundamentales para reducir la incidencia de FEC postoperatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cowan KB, Cassaro S. Enterocutaneous Fistula. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459129/>
2. Castrillón-Lozano JA, Bonilla-Vergara HG, Rivera-Pérez MA. Fístula enterocutánea: un enfoque desde las generalidades y el estado nutricional. *Rev Colomb Cir*. 2024;39(2):291-298. doi: 10.30944/20117582.2327
3. Tapia-Vega JR, Ruiz-Hernández A, Bernal-Mendoza LM. Terapia nutricia en fistula enterocutánea; de la base fisiológica al tratamiento individualizado. *Nutr Hosp*. 2014;29(1):37-49. doi: 10.3305/nh.2014.29.1.6995
4. Tuma F, Crespi Z, Wolff CJ, Daniel DT, Nassar AK. Enterocutaneous fistula: a simplified clinical approach. *Cureus*. 2020;12(4):e7789. doi: 10.7759/cureus.7789
5. Cedillo-Alemán EJ, Fernández-Hernández JA, Sánchez-Morales GE, et al. Endoprótesis intestinal recubierta para manejo de fístula enteroatmosférica, reporte de caso y revisión de la literatura. *Cir Cir*. 2022;90(1):114-120. doi: 10.24875/CIRU.21000223
6. Ghimire P. Management of enterocutaneous fistula: a review. *J Nepal Med Assoc*. 2022;60(249):93-100. doi: 10.31729/jnma.5780
7. Härle K, Myrelid P, Landerholm K, Börjeson S, Thylén I, Hallböök O. A population-based study of incidence,

- aetiology, treatment and outcome of enterocutaneous fistula. *Colorectal Dis.* 2024;26(11):e17186. doi: 10.1111/codi.17186
8. Ban KA, Mutch M. Gastrointestinal-cutaneous fistulas. En: Ellison EC, Upchurch GR Jr, eds. *Fischer's Mastery of Surgery*. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2024. Vol 2:1175-1182.
 9. Hatchimonji JS, Passman JE, Engstrom BI, et al. Enterocutaneous fistula after emergency general surgery: mortality, readmission, and financial burden. *J Trauma Acute Care Surg.* 2021;90(1):151-157. doi: 10.1097/TA.0000000000002974
 10. Polk TM, Schwab CW. Metabolic and nutritional support of the enterocutaneous fistula patient: a three-phase approach. *World J Surg.* 2012;36(3):524-533. doi: 10.1007/s00268-011-1315-0
 11. Martínez-Ordaz JL, Martínez-Gallegos A, Juárez-Oropeza M, et al. Fístulas enterocutáneas: tratamiento quirúrgico. *Rev Cir Andalucía.* 2019;30(1):30-37.
 12. Kumpf VJ, de Aguilar-Nascimento JE, Diaz-Pizarro Graf JI, et al. Guías Clínicas ASPEN-FELANPE: Terapia nutricional en pacientes adultos con fistulas enterocutáneas. *Nutr Hosp.* 2020;37(5):1094-1110. doi: 10.20960/nh.03183
 13. Waqas A, Shamim M, Iqbal SA. Nutritional management of patients with enterocutaneous fistulas: practice and progression. *Front Nutr.* 2020;7:564379. doi: 10.3389/fnut.2020.564379
 14. Luglio G, Amendola A, Pagano G, et al. Combined surgical and negative pressure therapy to treat multiple enterocutaneous fistulas and abdominal abscesses: a case report. *Ann Med Surg.* 2020;57:123-126. doi: 10.1016/j.amsu.2020.06.037
 15. Hatzimonji JS, et al. Exploration of critical care nurses' challenges in caring for enterocutaneous fistula as a

- complication for an open abdomen: a qualitative study.
Health Sci Rep. 2024;7(5):e2117. doi: 10.1002/hsr2.2117
16. Jefferson-Delgado A. Eficacia clínica de la terapia de presión negativa (VAC) en el tratamiento del abdomen hostil: revisión narrativa de la literatura (2020-2024). 2025.

Abordaje Transanal en la Cirugía Rectal (TATME)

Walter Estalin Tambo Tomarema

DEFINICIÓN

La escisión total del mesorrecto por vía transanal (TaTME, por sus siglas en inglés: Transanal Total Mesorectal Excision) es una técnica quirúrgica mínimamente invasiva desarrollada para el tratamiento del cáncer de recto medio y bajo. Consiste en realizar la disección del mesorrecto desde una perspectiva caudal-craneal, accediendo al plano quirúrgico a través del canal anal mediante una plataforma de cirugía transanal.¹

Esta técnica nació como respuesta a las limitaciones técnicas de la cirugía laparoscópica convencional en la pelvis estrecha, particularmente en pacientes varones, obesos o con tumores voluminosos de recto bajo, donde la visualización y la disección distal resultan difíciles. La TaTME permite una disección precisa bajo visión directa del margen distal del tumor, facilitando la obtención de márgenes quirúrgicos adecuados y una resección oncológica de alta calidad.^{1,5}

El procedimiento puede realizarse de forma puramente transanal o, más frecuentemente, mediante un abordaje combinado con equipo laparoscópico abdominal (técnica de dos equipos simultáneos), lo cual permite reducir de manera significativa los tiempos quirúrgicos.¹⁵

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer colorrectal representa la tercera neoplasia más frecuente a nivel mundial y la segunda causa de muerte por

cáncer. Aproximadamente un 30-35% de todos los cánceres colorrectales se localizan en el recto.¹³

A nivel global, la incidencia del cáncer de recto varía significativamente según la región geográfica. Las tasas más elevadas se registran en países de Europa Occidental, América del Norte y Oceanía, con incidencias que superan los 15 casos por 100.000 habitantes/año. En América Latina, las tasas son intermedias, con una tendencia creciente asociada a cambios en el estilo de vida y hábitos alimentarios.¹³

Según datos del Registro Nacional de Tumores del Ecuador (SOLCA), el cáncer colorrectal se ubica entre las diez primeras causas de cáncer en el país, con una incidencia en aumento progresivo en las últimas décadas. En ciudades como Quito y Guayaquil, las tasas de incidencia ajustadas se aproximan a 10-12 casos por 100.000 habitantes, con predominio en mayores de 50 años. El cáncer de recto representa aproximadamente un tercio de estos casos.

En relación con la TaTME, desde su introducción formal en 2010 por Sylla y colaboradores, la técnica ha experimentado una rápida difusión a nivel mundial. El Registro Internacional de TaTME, establecido en 2014, ha acumulado datos de más de 2.600 pacientes de múltiples centros en Europa, América y Asia, lo que refleja su creciente adopción.^{2,3}

En América Latina, la experiencia con TaTME ha crecido especialmente en centros de referencia de Brasil, Argentina, México y Colombia. En Ecuador, la implementación de esta técnica se encuentra en fases iniciales, con algunos centros quirúrgicos de Quito y Guayaquil incorporando el procedimiento en sus programas de cirugía colorrectal de alta complejidad.

FISIOPATOLOGÍA

La comprensión de la fisiopatología del cáncer rectal es fundamental para justificar la técnica de TaTME. El cáncer de recto se origina predominantemente a partir de la secuencia adenoma-carcinoma, donde la acumulación progresiva de mutaciones genéticas (APC, KRAS, TP53, entre otras) conduce a la transformación maligna del epitelio colorrectal.¹³

El mesorrecto es una estructura fascial que envuelve el recto y contiene tejido adiposo, vasos sanguíneos, linfáticos y ganglios linfáticos. Constituye la principal vía de diseminación locorregional del cáncer de recto. La presencia de depósitos tumorales en el mesorrecto, incluyendo ganglios linfáticos metastásicos, implantes tumorales e invasión extramural venosa, se correlaciona directamente con el riesgo de recurrencia local.

La escisión total del mesorrecto (TME), descrita por Heald en 1982, se fundamenta en la resección en bloque del recto junto con todo su mesorrecto, siguiendo el plano avascular entre la fascia propia del mesorrecto y la fascia parietal pélvica. Este principio quirúrgico reduce las tasas de recurrencia local del 30-40% a menos del 5-8%.⁵

La TaTME aplica estos mismos principios oncológicos pero aborda el plano quirúrgico desde una dirección inversa (caudal a craneal). La visión transanal ofrece ventajas específicas en la pelvis baja, donde la anatomía se estrecha y los planos quirúrgicos se tornan más difíciles de identificar desde el abordaje abdominal. Esto es particularmente relevante en:¹⁰

- Pacientes masculinos con pelvis estrecha y angulada.
- Tumores de recto bajo (a menos de 6 cm del margen anal).
- Pacientes obesos con abundante grasa mesorrectal.
- Tumores voluminosos que dificultan la disección pelviana.
- Pacientes previamente irradiados con fibrosis pélvica.

CUADRO CLÍNICO

El cáncer de recto presenta una sintomatología que depende fundamentalmente de la localización del tumor, su tamaño y el estadio de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes incluyen:

Síntomas locales:

- Rectorragia: es el síntoma más común, presente hasta en el 60-80% de los pacientes. Frecuentemente se confunde con patología hemorroidal, lo que retrasa el diagnóstico.
- Cambios en el hábito intestinal: alternancia entre diarrea y estreñimiento, disminución del calibre de las heces (heces acintadas).
- Tenesmo rectal: sensación de evacuación incompleta, característico de tumores de recto bajo y medio.
- Mucorrea: secreción de moco por el recto.
- Dolor pélvico o perineal: sugiere enfermedad localmente avanzada con compromiso de estructuras adyacentes.
- Incontinencia fecal: en tumores que invaden el aparato esfinteriano.

Síntomas sistémicos:

- Pérdida de peso involuntaria.
- Anemia ferropénica crónica.
- Astenia y anorexia.
- Síntomas relacionados con metástasis a distancia (hepatomegalia, dolor óseo, disnea).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del cáncer de recto se fundamenta en una evaluación clínica exhaustiva complementada con estudios de imagen y anatomía patológica:

Evaluación clínica:

Tacto rectal: permite valorar la localización del tumor, su distancia al margen anal, la movilidad, la afectación circunferencial y la relación con el aparato esfinteriano. Es un paso imprescindible en la evaluación inicial.

Rectoscopia rígida: determina con precisión la distancia del polo inferior del tumor al margen anal, dato esencial para la planificación quirúrgica.

Estudios endoscópicos:

Colonoscopia completa con biopsia: confirma el diagnóstico histopatológico y descarta lesiones sincrónicas en el resto del colon (presentes en el 3-5% de los casos).

Estudios de imagen para estadificación locorregional:

Resonancia magnética (RM) de pelvis con protocolo para cáncer de recto: es el estándar de oro para la estadificación locorregional. Permite evaluar la profundidad de invasión parietal (T), el estado ganglionar (N), la relación del tumor con la fascia mesorrectal (margen de resección circunferencial), la invasión extramural venosa y la afectación esfinteriana.

Ecografía endorrectal: útil como complemento para tumores en estadios tempranos (T1-T2), aportando información sobre la profundidad de invasión en la pared rectal.

Estudios de extensión a distancia:

Tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis: para descartar metástasis hepáticas, pulmonares y ganglionares a distancia.

Antígeno carcinoembrionario (CEA): marcador tumoral utilizado para seguimiento, con valor pronóstico cuando se encuentra elevado previo al tratamiento.

Tabla 1. Estadificación TNM del cáncer de recto (AJCC 8va edición)

Estadio	Descripción
T1	Invasión de la submucosa
T2	Invasión de la muscular propia
T3	Invasión a través de la muscular propia hacia el tejido perirrectal (mesorrecto)
T4a	Invasión del peritoneo visceral
T4b	Invasión de órganos o estructuras adyacentes
N0	Sin metástasis ganglionares regionales
N1	Metástasis en 1-3 ganglios linfáticos regionales
N2	Metástasis en 4 o más ganglios linfáticos regionales
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia (hígado, pulmón, peritoneo, otros)

Fuente: American Joint Committee on Cancer, 8va edición.

TRATAMIENTO

El tratamiento del cáncer de recto es multimodal y depende del estadio tumoral, la localización del tumor, las características del paciente y la experiencia del equipo quirúrgico.

Neoadyuvancia:

Para tumores localmente avanzados (T3-T4 y/o N+), el tratamiento estándar incluye quimiorradioterapia neoadyuvante (esquema largo de 5 semanas con capecitabina o 5-fluorouracilo más radioterapia a 50.4 Gy) o, alternativamente, terapia total neoadyuvante (TNT), que ha demostrado mejores tasas de respuesta patológica completa.

Tratamiento quirúrgico:

La cirugía es el pilar del tratamiento curativo. Las opciones incluyen:

- Resección anterior baja (RAB) con escisión total del mesorrecto: para tumores de recto medio y bajo con preservación esfinteriana.
- Resección abdominoperineal (RAP): cuando no es posible preservar el aparato esfinteriano.
- Resección interesfintérica: para tumores ultrabajos seleccionados.
- TaTME: abordaje transanal que facilita la disección pelviana distal, especialmente en casos técnicamente difíciles.

TÉCNICA QUIRÚRGICA: TATME

Indicaciones Quirúrgicas

Las indicaciones para la realización de TaTME incluyen: 5, 10

- Cáncer de recto medio (6-10 cm del margen anal) y bajo (<6 cm del margen anal).
- Tumores en estadios T1-T3 (seleccionados) y T4a, tras neoadyuvancia adecuada.
- Pacientes con anatomía pelviana desfavorable: pelvis estrecha masculina, obesidad, hipertrofia prostática.
- Tumores de recto bajo donde se planifica resección interesfintérica.
- Necesidad de asegurar un margen distal adecuado bajo visión directa.
- Fracaso técnico del abordaje laparoscópico convencional en la pelvis profunda.

Contraindicaciones:

- Tumores T4b con invasión fija a estructuras pélvicas.
- Tumores circunferenciales extensos del canal anal.
- Estenosis anal que impida el acceso transanal.
- Ausencia de entrenamiento específico del equipo quirúrgico en la técnica.

Preparación Preoperatoria

- Preparación mecánica del colon con polietilenglicol y antibioticoprofilaxis oral (metronidazol + neomicina en algunos protocolos).
- Antibioticoprofilaxis intravenosa (cefazolina + metronidazol) 30-60 minutos antes de la incisión.
- Profilaxis tromboembólica con heparina de bajo peso molecular.
- Marcaje del sitio del estoma por estomaterapista (en caso de ileostomía de protección planificada).
- Posición del paciente: litotomía modificada (Lloyd-Davies) con Trendelenburg.

Instrumental Requerido

Tabla 2. Instrumental básico para TaTME.

Componente	Descripción
Plataforma transanal	GelPOINT Path (Applied Medical) o plataforma TAMIS equivalente
Insuflador	AirSeal® o insuflador convencional con regulación de presión (8-12 mmHg)
Óptica	Laparoscopio de 30°, preferiblemente HD o 3D
Energía	Electrocauterio monopolar largo, dispositivo de energía avanzada (Thunderbeat®, Harmonic®)
Instrumental laparoscópico	Pinzas de agarre, tijeras, aspirador-irrigador, clips, endograpadoras
Sutura	Material de sutura para cierre de la bolsa de tabaco (Prolene 2-0 o similar)

Técnica Paso a Paso

La descripción a continuación corresponde a la técnica de dos equipos simultáneos (abordaje híbrido transanal-laparoscópico), que es la modalidad más utilizada actualmente.^{10,15}

Paso 1: Cierre rectal y bolsa de tabaco (Equipo transanal)

Se inicia con la realización de un lavado rectal con solución de yodopovidona diluida para reducir la carga tumoral

intraluminal (técnica de washout). Posteriormente, se coloca el separador anal (tipo Lone Star) para exponer el canal anal. Se identifica el límite distal de resección, que debe ser al menos 1 cm por debajo del margen tumoral (o a nivel de la línea dentada en resecciones interesfintéricas). Se realiza una sutura en bolsa de tabaco con Prolene 2-0 de manera circunferencial para ocluir la luz rectal distalmente al tumor, evitando así la siembra tumoral.

Paso 2: Instalación de la plataforma transanal

Se retira el separador Lone Star y se inserta la plataforma transanal (GelPOINT Path). Se establece el neumoperitoneo transanal a una presión de 10-12 mmHg mediante el sistema AirSeal o un insuflador estándar. Se introduce el laparoscopio de 30° y los instrumentos de trabajo a través de los canales de la plataforma.

Paso 3: Incisión circunferencial de espesor total

Utilizando electrocauterio monopolar o energía avanzada, se realiza una incisión circunferencial de espesor total de la pared rectal, 1 cm distal al margen tumoral (por debajo de la bolsa de tabaco). La incisión se profundiza hasta ingresar al plano del mesorrecto. Es fundamental identificar correctamente el plano de disección entre la fascia propia del mesorrecto y la fascia presacra posteriormente, y entre el mesorrecto y la fascia de Denonvilliers anteriormente.

Paso 4: Disección posterior del mesorrecto

Se inicia la disección por la cara posterior, que suele ser el plano más seguro y fácil de identificar. Se progresa en dirección caudal a craneal siguiendo el plano avascular presacro, separando el mesorrecto de la fascia presacra. Se debe tener especial cuidado en preservar los nervios

hipogástricos y el plexo pélvico. La disección se extiende cranealmente hasta encontrar al equipo abdominal.

Paso 5: Disección lateral del mesorrecto

Se continúa la disección hacia las caras laterales del mesorrecto. Se identifican y seccionan los ligamentos laterales del recto, que contienen los pedículos rectales medios (cuando están presentes). Se debe mantener estrictamente el plano entre la fascia mesorrectal y la fascia parietal pélvica para preservar los haces neurovasculares.

Paso 6: Disección anterior del mesorrecto

La disección anterior es técnicamente la más demandante y la que presenta mayor riesgo de complicaciones. En hombres, se debe identificar la fascia de Denonvilliers y decidir si la disección se realiza por delante o por detrás de esta, dependiendo de la localización tumoral. Se preservan las vesículas seminales, la próstata y la uretra membranosa. En mujeres, se identifica el tabique rectovaginal y se progresa cranealmente evitando la lesión de la pared vaginal posterior.¹²

Paso 7: Fase abdominal (Equipo laparoscópico)

Simultáneamente o secuencialmente, el equipo abdominal realiza la movilización del colon sigmoide y el descenso del ángulo esplénico si es necesario. Se liga la arteria mesentérica inferior en su origen (o la arteria rectal superior según la estrategia oncológica) y la vena mesentérica inferior. Se completa la disección mesorrectal desde craneal hasta encontrar el plano transanal. La conexión entre ambas disecciones (punto de encuentro o “rendezvous”) confirma la resección completa del mesorrecto.¹⁵

Paso 8: Extracción de la pieza quirúrgica

La pieza quirúrgica puede extraerse por vía transanal (en tumores pequeños) o a través de una minilaparotomía tipo Pfannenstiel o por el sitio del estoma. Se secciona el colon proximal con endograpadora y se verifica la adecuada vascularización del muñón colónico descendente para la anastomosis.

Paso 9: Anastomosis

Se realiza la anastomosis colorrectal o coloanal, que puede ser mecánica (con engrapadora circular) o manual (puntos separados de material absorbible). En la mayoría de los casos de TaTME para tumores de recto bajo, se realiza una anastomosis coloanal manual. Se recomienda la confección de un reservorio colónico en J cuando es técnicamente factible, para mejorar los resultados funcionales.^{2,7}

Paso 10: Ileostomía de protección

En la mayoría de los casos, se realiza una ileostomía en asa de protección para derivar el tránsito intestinal y proteger la anastomosis durante el período de cicatrización (generalmente 8-12 semanas). Su cierre se planifica tras verificar la integridad anastomótica mediante estudios de imagen contrastados.²

Complicaciones

Tabla 3. Principales complicaciones de la TaTME y su frecuencia reportada

Complicación	Frecuencia	Referencia
Fuga anastomótica	7.8 - 15.7%	Penna et al.

Complicaciones urológicas (lesión uretral, retención)	0.7 - 2%	Penna et al.
Hemorragia pelviana	1 - 3%	Sparreboom et al.
Infección del sitio quirúrgico	3 - 8%	Ma et al.
Disfunción urinaria postoperatoria	5 - 15%	Veltcamp Helbach et al.
Disfunción sexual	5 - 20%	Veltcamp Helbach et al.
Síndrome de resección anterior baja (LARS)	30 - 60%	Veltcamp Helbach et al.
Lesión nerviosa pélvica	0.5 - 2%	Sparreboom et al.

Fuente: Registro Internacional de TaTME y estudios multicéntricos.2,7,12,13

PRONÓSTICO

Los resultados oncológicos a mediano plazo de la TaTME son comparables a los de la cirugía laparoscópica convencional. El Registro Internacional ha reportado tasas de margen circunferencial positivo del 2.7%, margen distal positivo del 0.5% y calidad del mesorrecto completo o casi completo en el 85-90% de los especímenes.⁹

La supervivencia global a 3 años se sitúa entre el 85-92%, y la supervivencia libre de enfermedad a 3 años entre el 75-85%, dependiendo del estadio tumoral. Las tasas de recurrencia

local oscilan entre el 2-5% en la mayoría de las series publicadas.^{6,11}

Sin embargo, publicaciones recientes de registros poblacionales, como el estudio de Caycedo-Marulanda y colaboradores, han señalado una posible asociación entre TaTME y tasas ligeramente superiores de recurrencia local en comparación con la TME laparoscópica convencional, lo que ha generado debate en la comunidad quirúrgica y ha reforzado la importancia de la selección adecuada de pacientes, el entrenamiento estructurado y la auditoría continua de resultados.¹¹

Factores pronósticos desfavorables incluyen: estadio tumoral avanzado (T4, N2), margen circunferencial positivo, calidad deficiente del mesorrecto, invasión linfovascular, respuesta incompleta a la neoadyuvancia y CEA elevado preoperatorio.

RECOMENDACIONES

La implementación segura de la TaTME requiere un enfoque estructurado que incluye las siguientes recomendaciones basadas en la evidencia actual:^{8,10}

1. Formación y curva de aprendizaje: se recomienda un programa de entrenamiento que incluya cursos con cadáver, proctoría y al menos 40-50 casos supervisados antes de la práctica autónoma. La curva de aprendizaje se estima entre 40 y 50 procedimientos.
2. Selección de pacientes: iniciar con casos de complejidad intermedia (tumores de recto medio, pelvis masculina) y evitar casos extremos (tumores muy bajos, T4, reintervenciones) durante la fase de aprendizaje.
3. Equipo multidisciplinario: la decisión quirúrgica debe tomarse en el contexto de un comité de tumores con

participación de cirujanos colorrectales, oncólogos, radiólogos y patólogos.

4. Registro y auditoría de resultados: se recomienda la participación en registros nacionales o internacionales y la auditoría periódica de los resultados oncológicos y funcionales.
5. Técnica de dos equipos: se recomienda el abordaje simultáneo con equipo abdominal y transanal para optimizar tiempos quirúrgicos y facilitar la disección.
6. Ileostomía de protección: debe realizarse de manera rutinaria en anastomosis bajas, especialmente en pacientes irradiados.
7. Seguimiento oncológico estricto: protocolo de seguimiento con CEA cada 3 meses, TC de tórax-abdomen-pelvis semestral, colonoscopia anual y RM pelviana según protocolo institucional durante al menos 5 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sylla P, Rattner DW, Delgado S, Lacy AM. NOTES transanal rectal cancer resection using transanal endoscopic microsurgery and laparoscopic assistance. *Surg Endosc.* 2010;24(5):1205-1210.
2. Penna M, Hompes R, Arnold S, et al. Incidence and risk factors for anastomotic failure in 1594 patients treated by transanal total mesorectal excision: results from the International TaTME Registry. *Ann Surg.* 2019;269(4):700-711.
3. Roodbeen SX, de Lacy FB, van Dieren S, et al. Predictive factors and risk model for positive circumferential resection margin rate after transanal total mesorectal excision in 2653 patients with rectal cancer. *Ann Surg.* 2021;274(6):e576-e581.
4. Deijen CL, Velthuis S, Tsai A, et al. COLOR III: a multicentre randomised clinical trial comparing transanal

- TME versus laparoscopic TME for mid and low rectal cancer. *Surg Endosc.* 2016;30(8):3210-3215.
5. Lacy AM, Tasende MM, Delgado S, et al. Transanal total mesorectal excision for rectal cancer: outcomes after 140 patients. *J Am Coll Surg.* 2015;221(2):415-423.
 6. Hol JC, van Oostendorp SE, Tuynman JB, Sietes C. Long-term oncological results after transanal total mesorectal excision for rectal carcinoma. *Tech Coloproctol.* 2019;23(9):903-911.
 7. Veltcamp Helbach M, Koedam TWA, Knol JJ, et al. Quality of life after rectal cancer surgery: differences between laparoscopic and transanal total mesorectal excision. *Surg Endosc.* 2019;33(1):79-87.
 8. Koedam TWA, Veltcamp Helbach M, van de Ven PM, et al. Transanal total mesorectal excision for rectal cancer: evaluation of the learning curve. *Tech Coloproctol.* 2018;22(4):279-287.
 9. Penna M, Hompes R, Arnold S, et al. Transanal total mesorectal excision: International Registry results of the first 720 cases. *Ann Surg.* 2017;266(1):111-117.
 10. Wolthuis AM, Bislenghi G, de Buck van Overstraeten A, D'Hoore A. Transanal total mesorectal excision: towards standardization of a promising technique. *Colorectal Dis.* 2021;23(6):1369-1382.
 11. Caycedo-Marulanda A, Lee L, Chadi SA, et al. Association of transanal total mesorectal excision with local recurrence of rectal cancer: a population-based study. *JAMA Netw Open.* 2021;4(2):e2036330.
 12. Sparreboom CL, van Groningen JT, Lingsma HF, et al. Errors and complications in transanal total mesorectal excision: lessons learnt in a multicentre cohort study. *Colorectal Dis.* 2020;22(12):1987-1997.
 13. Ma B, Gao P, Song Y, et al. Transanal total mesorectal excision (taTME) for rectal cancer: a systematic review and

- meta-analysis of oncological and perioperative outcomes compared with laparoscopic total mesorectal excision. *BMC Cancer*. 2016;16:380.
14. Fernandez-Hevia M, Delgado S, Castells A, et al. Transanal total mesorectal excision in rectal cancer: short-term outcomes in comparison with laparoscopic surgery. *Ann Surg*. 2015;261(2):221-227.
15. Arroyave MC, DeLacy FB, Lacy AM. Transanal total mesorectal excision (TaTME) for rectal cancer: step by step description of the surgical technique for a two-teams approach. *Eur J Surg Oncol*. 2017;43(2):502-505.

AUTORES

Edison Javier Arequipa Muso

Médico General Universidad Central del Ecuador
Magíster en Salud y Seguridad Ocupacional Mención en
Prevención de Riesgos Laborales

Michael Alexander Villagómez Arguello

Médico Cirujano Universidad Regional Autónoma de Los
Andes
Médico General Consultorio Privado

Eduardo Rafael Bonilla Degado

Médico Cirujano Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Médico General

Elizabeth Estefania Cabrera Valdiviezo

Médica General Universidad Nacional de Chimborazo
Médico Residente Hospital General San Juan

Walter Estalín Tambo Tomarema

Médico Universidad de Guayaquil
Médico General Consulta Particular

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: 978-9942-591-36-4

Wissentaal Quito, Ecuador

Marzo 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

