

Citorreducción y HIPEC en Carcinomatosis Peritoneal



Pedro Enrique Reyes Herrera
Jonas Francisco Bajaña Peña
Walter Estalin Tambo Tomarema
Juan Francisco España Mera
Felix Jossue Solano Honores

Wissentaal

ÍNDICE

Resección de la Bolsa Omental y Gastrectomía	
Subtotal en Metástasis Peritoneales de Carcinoma	
Gástrico	3
Pedro Enrique Reyes Herrera	3
Hipec Laparoscópico de Intención Paliativa en la	
Ascitis Maligna Refractory de Origen Colorrectal	26
Jonas Francisco Bajaña Peña	26
Citorreducción Radical y Esplenectomía en el	
Manejo de la Carcinomatosis Primaria de Tipo	
Mesostelioma Peritoneal	43
Walter Estalin Tambo Tomarema	43
Técnicas de Resección del Cuadrante Superior	
Derecho y Pelado Diafragmático en Carcinomatosis	
de Origen Ovárico	60
Juan Francisco España Mera	60
Peritonectomía Pélvica Completa y Resección	
Rectosigmoidea en la Carcinomatosis Mucínica	76
Felix Jossue Solano Honores	76

Resección de la Bolsa Omental y Gastrectomía Subtotal en Metástasis Peritoneales de Carcinoma Gástrico

Pedro Enrique Reyes Herrera

Definición

La resección de la bolsa omental, también conocida como bursectomía, consiste en la excisión completa del peritoneo que tapiza la transcavidad de los epiplones (bolsa omental). Anatómicamente, este espacio está delimitado en su parte anterior por la cara posterior del estómago y el epiplon menor, en su parte posterior por la hoja anterior del mesocolon transversal y el peritoneo que recubre el páncreas, y lateralmente se extiende hasta el hilio esplénico. El procedimiento incluye la resección del epiplon mayor, la hoja anterior del mesocolon transversal y la cápsula pancreática anterior (1,2).

La gastrectomía subtotal es la resección quirúrgica de los dos tercios a tres cuartas partes distales del estómago, que se indica cuando el tumor primario se localiza en el tercio medio o distal gástrico y es posible obtener márgenes quirúrgicos oncológicamente adecuados. La combinación de bursectomía con gastrectomía subtotal en el contexto de metástasis peritoneales busca lograr una citorreducción óptima del carcinoma gástrico con diseminación peritoneal (3).

La carcinomatosis peritoneal de origen gástrico se define como la presencia de implantes tumorales en la superficie del peritoneo, constituyendo enfermedad en estadio IV (M1) según la clasificación TNM de la AJCC/UICC, 8.^a edición. Representa la

vía de diseminación metastásica más frecuente del cáncer gástrico avanzado; hasta el 40% de los pacientes la presentan al momento del diagnóstico y hasta el 60% la desarrollan como primera forma de recurrencia tras cirugía con intención curativa (4,5).

El paradigma terapéutico actual integra la cirugía citorreductora completa (CRS), que comprende la bursectomía, gastrectomía, peritonectomías selectivas y linfadenectomía D2, con la quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC) y la quimioterapia sistémica perioperatoria, en un enfoque multimodal que ha demostrado mejorar la supervivencia frente al tratamiento paliativo exclusivo en pacientes cuidadosamente seleccionados (5,6).

Epidemiología

El cáncer gástrico es la quinta neoplasia más diagnosticada a nivel mundial y la cuarta causa de mortalidad oncológica. Según las estimaciones de GLOBOCAN 2022 publicadas por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC), se registraron 968.350 casos nuevos y 659.858 defunciones durante ese año. Las áreas geográficas de mayor incidencia corresponden a Asia Oriental (Japón, Corea del Sur, Mongolia, China), seguidas de América del Sur, Europa del Este y Asia Central (4).

Situación Epidemiológica en Ecuador

En Ecuador, el cáncer gástrico constituye la segunda causa de mortalidad por cáncer en hombres y la tercera en mujeres. Los datos del Registro Nacional de Tumores (SOLCA Quito) y del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) reportan una tasa de incidencia ajustada por edad de aproximadamente 15,8 por 100.000 habitantes en varones y 10,2 por 100.000 en mujeres. Existe un claro gradiente geográfico: la región Sierra, en particular las provincias de Chimborazo, Cañar, Azuay y Loja, presenta tasas significativamente superiores a las de la región Costa e Insular, lo cual se ha atribuido a factores dietéticos, alta

prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* y condiciones socioeconómicas. La tasa de mortalidad nacional se estima en 11,2 por 100.000 habitantes, ubicándose entre las más altas de América Latina (7).

Epidemiología de la carcinomatosis peritoneal gástrica

La diseminación peritoneal se identifica en el 30-50% de los pacientes con cáncer gástrico avanzado al momento de la presentación inicial. En series quirúrgicas, hasta el 20% de los pacientes sometidos a laparotomía o laparoscopia exploradora presentan implantes peritoneales no identificados en los estudios de imagen prequirúrgicos. La citología peritoneal positiva (células malignas libres en el lavado peritoneal, CY1) se encuentra en un 7-18% adicional de pacientes sin enfermedad peritoneal macroscópica visible, y constituye un factor pronóstico independiente de mal resultado (5,8).

Sin tratamiento quirúrgico agresivo, la mediana de supervivencia de la carcinomatosis peritoneal gástrica es de 3 a 6 meses con quimioterapia paliativa. La implementación de la cirugía citorreductora (CRS) combinada con HIPEC en centros especializados ha permitido elevar esta cifra a 12-22 meses en pacientes con citorreducción completa, con tasas de supervivencia a 5 años del 6-18% en las series más favorables (6,9).

Tabla 1. Datos epidemiológicos del carcinoma gástrico y carcinomatosis peritoneal

Variable	Dato global	Ecuador
----------	-------------	---------

Incidencia anual de cáncer gástrico	968.350 casos	15,8/100.000 (H) 10,2/100.000 (M)
Mortalidad anual	659.858 muertes	11,2/100.000 hab.
Carcinomatosis peritoneal al diagnóstico	30-50%	Sin datos específicos
Citología peritoneal positiva (CY1) oculta	7-18%	Sin datos específicos
Supervivencia mediana sin CRS+HIPEC	3-6 meses	Similar
Supervivencia mediana con CRS+HIPEC (CC-0)	12-22 meses	Datos limitados

Fuente: GLOBOCAN 2022 (4); Registro Nacional de Tumores SOLCA-Quito (7); Brandl A, et al. (9). H: hombres; M: mujeres; CC-0: citorreducción completa.

Fisiopatología

La comprensión del mecanismo de diseminación peritoneal del carcinoma gástrico resulta esencial para fundamentar el abordaje quirúrgico que incluye la bursectomía. El proceso de

carcinomatosis peritoneal sigue una cascada de eventos secuenciales (5,10)

Desprendimiento celular (exfoliación tumoral)

Cuando el tumor primario gástrico infiltra la serosa (T3) o la penetra (T4a), las células neoplásicas se exfolian espontáneamente hacia la cavidad peritoneal. La pérdida de expresión de E-cadherina, hallazgo característico del carcinoma gástrico de tipo difuso (clasificación de Laurén), favorece la disociación celular. La transición epitelio-mesenquimal (TEM) confiere a estas células capacidad migratoria e invasiva. Además, la manipulación quirúrgica del tumor durante la gastrectomía puede provocar la diseminación iatrogénica de células tumorales (5).

Transporte intraperitoneal

Las células tumorales libres en la cavidad peritoneal son transportadas por las corrientes de líquido peritoneal, cuya dinámica está determinada por la gravedad, los movimientos respiratorios y el peristaltismo intestinal. Los sitios de predilección para la implantación tumoral incluyen: el fondo de saco de Douglas, las goteras parietocólicas, el espacio supramesocólico (especialmente la bolsa omental), la superficie diafragmática derecha y el epiplon mayor. La bolsa omental es un sitio particularmente vulnerable por su contigüidad anatómica directa con la serosa gástrica posterior, su rica red vascular y linfática, y su abundante tejido adiposo que ofrece un microambiente propicio para la implantación tumoral (1,10).

Adhesión al mesotelio peritoneal

La adhesión de las células tumorales a la superficie mesotelial es mediada por moléculas de adhesión: integrinas (subunidades $\alpha 1$, $\beta 2$, $\beta 3$), CD44 (receptor de ácido hialurónico), ICAM-1, VCAM-1 y selectinas. Las células mesoteliales dañadas exponen la matriz extracelular subyacente (colágeno tipo I y IV,

fibronectina, laminina), facilitando la unión de las células tumorales (10).

Invasión submesotélica y neoangiogénesis

Las células tumorales degradan la matriz extracelular mediante la secreción de metaloproteinasas de matriz (MMP-2, MMP-7, MMP-9) y el sistema activador de plasminógeno urocinasa (uPA/uPAR). La proliferación de los implantes depende de la neoangiogénesis, impulsada por el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y la angiopoyetina-2 (10,11).

Microambiente tumoral peritoneal

El microambiente peritoneal tumoral se compone de fibroblastos asociados al cáncer (CAF), macrófagos asociados al tumor (TAM tipo M2), células mesoteliales reprogramadas y componentes de la matriz extracelular. Estas células secretan citocinas protumorales (IL-6, IL-8, TGF- β , TNF- α) que promueven la proliferación tumoral, la angiogénesis, la evasión inmune y la resistencia a la quimioterapia. La ascitis maligna resulta de la obstrucción del drenaje linfático diafragmático y del aumento de permeabilidad vascular mediado por VEGF (5,10).

Fundamento fisiopatológico de la bursectomía

Dado que la pared posterior del estómago está en contacto directo con la bolsa omental, los tumores de la cara posterior gástrica que infiltran la serosa (T3-T4) pueden diseminar células tumorales directamente hacia esta cavidad. Estudios histopatológicos han demostrado micrometástasis en el peritoneo de la bolsa omental en el 4-10% de los pacientes con carcinoma gástrico T3-T4, incluso sin enfermedad peritoneal macroscópica aparente. La bursectomía elimina este reservorio potencial de enfermedad residual microscópica (1,2).

Cuadro Clínico

La presentación clínica del carcinoma gástrico con diseminación peritoneal combina los síntomas del tumor primario con las manifestaciones de la carcinomatosis. Frecuentemente, el diagnóstico se realiza en fases avanzadas debido a la naturaleza insidiosa de los síntomas (3,4):

Manifestaciones del tumor gástrico primario

Pérdida ponderal involuntaria y progresiva, presente en más del 60% de los pacientes; dolor epigástrico o malestar abdominal superior de carácter sordo; saciedad precoz y plenitud posprandial; náuseas y vómitos, particularmente cuando existe componente obstructivo pilórico o antral; disfagia en tumores de localización proximal; hemorragia digestiva alta manifestada como hematemesis, melena o anemia ferropénica crónica de origen oculto (3).

Manifestaciones de la carcinomatosis peritoneal

Distensión abdominal progresiva secundaria a ascitis maligna, presente en el 40-60% de los pacientes con enfermedad peritoneal; dolor abdominal difuso de intensidad variable; cuadro suboclusivo u oclusivo intestinal por implantes en la superficie serosa del intestino delgado o compresiones extrínsecas; masas abdominales palpables (4,5).

Signos clásicos al examen físico

Signo de Virchow: adenopatía supraclavicular izquierda (ganglio centinela de Virchow). Tumor de Krukenberg: metástasis ováricas bilaterales, frecuentes en el carcinoma de tipo difuso. Repisa de Blumer: metástasis en el fondo de saco de Douglas, palpable como una masa dura al tacto rectal. Nódulo de la Hermana María José: metástasis umbilical. Nódulo de Irish: adenopatía axilar izquierda (3,4).

Síndrome constitucional

La caquexia tumoral, presente en la mayoría de los pacientes con enfermedad diseminada, se caracteriza por pérdida de masa muscular esquelética (sarcopenia), tejido adiposo, astenia profunda, anorexia y deterioro progresivo del estado funcional (ECOG, Karnofsky). La sarcopenia se ha identificado como factor pronóstico independiente de morbilidad perioperatoria y supervivencia (3,8).

Tabla 2. Manifestaciones clínicas del carcinoma gástrico con carcinomatosis peritoneal

Tumor primario	Carcinomatosis peritoneal	Signos clásicos
Pérdida de peso (>60%)	Ascitis maligna (40-60%)	Signo de Virchow
Dolor epigástrico	Distensión abdominal	Tumor de Krukenberg
Saciedad precoz	Síndrome oclusivo/suboclusivo	Repisa de Blumer
Náuseas/vómitos	Dolor abdominal difuso	Nódulo de la Hermana María José
Hemorragia digestiva alta	Masas palpables	Nódulo de Irish

Anemia ferropénica crónica	Caquexia/ sarcopenia	Hepatomegalia tumoral
----------------------------------	-------------------------	--------------------------

Fuente: Elaboración propia basada en referencias (3,4,5).

Diagnóstico

Endoscopia digestiva alta con biopsia

La esofagogastroduodenoscopia (EGD) es el método de elección para el diagnóstico del tumor primario. Permite la visualización directa de la lesión, su clasificación macroscópica (Borrmann I-IV) y la obtención de biopsias múltiples para estudio histopatológico. El análisis patológico debe incluir: tipo histológico (clasificación de Laurén y OMS), grado de diferenciación, determinación de HER2 (inmunohistoquímica y FISH si es 2+), estado de inestabilidad de microsatélites (MSI) o deficiencia de reparación de desapareamiento (dMMR) y expresión de PD-L1 (CPS) (3,12).

Estudios de imagen

La tomografía computarizada (TC) multidetector de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral e intravenoso constituye el estudio de estadificación estándar. Permite evaluar la extensión local del tumor (T), la presencia de adenopatías (N), metástasis a distancia (M) y la existencia de ascitis o implantes peritoneales. La sensibilidad para detectar implantes peritoneales menores de 1 cm es limitada (25-50%). La resonancia magnética con secuencias de difusión ponderada (DWI) puede mejorar la detección de enfermedad peritoneal de pequeño volumen. La PET-TC con 18F-FDG tiene sensibilidad baja en el subtipo difuso por su escasa avidez metabólica, pero puede ser útil en el subtipo intestinal (3,8).

Laparoscopia diagnóstica de estadificación

La laparoscopia diagnóstica es un paso indispensable en la estadificación del carcinoma gástrico avanzado (cT3-T4 o N+). Sus objetivos son: inspección visual completa de la cavidad peritoneal; determinación del Índice de Carcinomatosis Peritoneal (PCI) de Sugarbaker, que cuantifica la carga tumoral en 13 regiones abdominopelvianas con puntuación de 0 a 3 por región (rango total 0-39); recolección de citología de lavado peritoneal; y toma de biopsias de implantes sospechosos para confirmación histopatológica. La citología peritoneal positiva (CY1) clasifica al paciente como estadio IV según la clasificación japonesa y es un factor pronóstico adverso independiente (5,6,8).

Tabla 3. Índice de Carcinomatosis Peritoneal (PCI) de Sugarbaker

Puntuación	Tamaño de la lesión	Interpretación del PCI total
LS 0	Sin tumor macroscópico	PCI 1-10: carga tumoral baja
LS 1	Tumor $\leq 0,5$ cm	PCI 11-20: carga tumoral moderada
LS 2	Tumor 0,5 - 5 cm	PCI 21-30: carga tumoral alta
LS 3	Tumor > 5 cm o confluyente	PCI 31-39: carga tumoral muy alta

Fuente: Sugarbaker PH. Peritoneal Surface Oncology (6). LS: Lesion Size score. 13 regiones: 0-8 (abdominopelvianas) + 9-12 (intestino delgado).

Marcadores tumorales séricos

Los marcadores séricos CEA (antígeno carcinoembrionario), CA 19-9 y CA 72-4 tienen utilidad limitada para el diagnóstico de carcinomatosis peritoneal pero son útiles en el seguimiento postoperatorio. Valores elevados de CA 125 se han correlacionado con la presencia de ascitis y enfermedad peritoneal. La biopsia líquida (ADN tumoral circulante, células tumorales circulantes) representa una herramienta emergente para la detección temprana de recurrencia peritoneal (8,12).

Tratamiento

El manejo del carcinoma gástrico con metástasis peritoneales ha evolucionado desde un enfoque exclusivamente paliativo hacia una estrategia multimodal agresiva en pacientes seleccionados (5,6).

Quimioterapia sistémica perioperatoria

La quimioterapia neoadyuvante/perioperatoria con el esquema FLOT (5-fluorouracilo/leucovorina + oxaliplatino + docetaxel) cada 2 semanas por 4 ciclos preoperatorios y 4 ciclos postoperatorios constituye el estándar actual para el carcinoma gástrico avanzado resecable, según los resultados del ensayo FLOT4-AIO. En el contexto de carcinomatosis peritoneal limitada, la quimioterapia de inducción permite: evaluar la quimiosensibilidad tumoral (los pacientes que progresan tienen biología desfavorable y no se benefician de CRS), reducir la carga tumoral peritoneal, y convertir la citología peritoneal de positiva a negativa en hasta el 40-60% de los pacientes (CY1 a CY0) (12,13).

Quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC)

La HIPEC se administra en quirófano inmediatamente después de completar la citorreducción. Consiste en la perfusión de la

cavidad peritoneal con una solución de quimioterapia calentada a 41-43°C durante 60-90 minutos. Los fármacos más empleados incluyen: cisplatino (75 mg/m²) con o sin mitomicina C (15 mg/m²); oxaliplatino (250-460 mg/m²); y mitomicina C aislada (30-35 mg/m²). La hipertermia potencia el efecto citotóxico de los fármacos, incrementa su penetración tisular hasta 3-5 mm y tiene un efecto antitumoral directo. Se puede utilizar la técnica abierta (coliseo) o cerrada (6,9,14).

Quimioterapia intraperitoneal presurizada en aerosol (PIPAC)

La PIPAC es una modalidad innovadora que permite la administración de quimioterapia intraperitoneal por vía laparoscópica de forma repetida (generalmente cada 6 semanas, 3-6 ciclos). Los agentes más utilizados son cisplatino (7,5 mg/m²) con doxorrubicina (1,5 mg/m²) u oxaliplatino (92 mg/m²). La presurización del aerosol permite una distribución homogénea y una penetración tisular superior a la HIPEC convencional. Puede ser utilizada como tratamiento neoadyuvante de conversión antes de la CRS+HIPEC, o como paliación en pacientes no candidatos a citorreducción (11,14).

Técnica Quirúrgica: Resección de la Bolsa Omental y Gastrectomía Subtotal

Indicaciones quirúrgicas

Las indicaciones para la bursectomía combinada con gastrectomía subtotal en carcinomatosis peritoneal son (5,6,8):

Tabla 4. Indicaciones y contraindicaciones de la cirugía citorreductora con bursectomía y gastrectomía subtotal

Indicaciones	Contraindicaciones
--------------	--------------------

PCI ≤ 12 (ideal ≤ 6 para cáncer gástrico)	PCI > 20
Tumor primario en tercio medio o distal	Metástasis hepáticas múltiples o extraabdominales
Respuesta favorable o estabilidad con QT neoadyuvante	Progresión tumoral durante QT neoadyuvante
Estado funcional ECOG 0-1 (Karnofsky $\geq 70\%$)	ECOG ≥ 3 o comorbilidad grave descompensada
Citorreducción completa factible (CC-0 o CC-1)	Infiltración masiva de raíz del mesenterio
CY1 como única evidencia de enfermedad M1	Obstrucción intestinal multinivel
Ausencia de metástasis extra-abdominales	Retículo hepatoduodenal masivamente infiltrado

Fuente: Elaboración propia basada en referencias (5,6,8,12). QT: quimioterapia; CC: Completeness of Cytoreduction.

Preparación preoperatoria

La evaluación preoperatoria debe incluir: valoración nutricional completa e intervención nutricional agresiva (soporte enteral o parenteral si albúmina sérica menor a 3,0 g/dL o pérdida ponderal superior al 10% en 6 meses); evaluación cardíaca y pulmonar de acuerdo al riesgo individual; profilaxis antibiótica con cefazolina 2 g intravenosa o cefoxitina 2 g más metronidazol 500 mg intravenoso; profilaxis tromboembólica con heparina de

bajo peso molecular (enoxaparina 40 mg subcutánea) y medias de compresión neumática intermitente; reserva de hemoderivados (2-4 unidades de concentrados eritrocitarios); colocación de sonda nasogástrica, sonda vesical tipo Foley y accesos venosos centrales; y consentimiento informado detallado que incluya los riesgos específicos del procedimiento combinado CRS+HIPEC (mortalidad perioperatoria 2-8%, morbilidad grave 20-40%) (6,8).

Posición del paciente y abordaje quirúrgico

El paciente se posiciona en decúbito supino con los miembros superiores en abducción a 80-90 grados sobre soportes acolchados. Se realiza asepsia y antisepsia del campo quirúrgico desde el tórax inferior hasta el pubis y ambos flancos. El abordaje se realiza mediante laparotomía media xifopubiana, que proporciona exposición óptima de toda la cavidad abdominal. Se instala un separador autostático tipo Thompson o Bookwalter (6,8).

Técnica quirúrgica paso a paso

Paso 1 – Exploración intraoperatoria y confirmación del PCI: Al acceder a la cavidad peritoneal, se aspira el líquido ascítico (si existe) y se envía una muestra para citología. Se procede a la exploración sistemática de las 13 regiones del PCI de Sugarbaker: región 0 (central), regiones 1-8 (sentido horario: hipocondrio derecho, epigastrio, hipocondrio izquierdo, flanco izquierdo, fosa ilíaca izquierda, pelvis, fosa ilíaca derecha, flanco derecho) y regiones 9-12 (yeyuno proximal, yeyuno distal, íleon proximal, íleon distal). Se documenta fotográficamente y se calcula el PCI intraoperatorio. Se confirma la factibilidad de citorreducción completa; si el PCI es significativamente mayor al estimado o existen hallazgos que impidan una citorreducción completa (CC-0/CC-1), se reconsidera la estrategia.

Paso 2 – Peritonectomías regionales (citorreducción peritoneal): Se inician las peritonectomías de las regiones afectadas, comenzando por las áreas de mayor carga tumoral. Se reseca el peritoneo parietal afectado utilizando electrocirugía monopolar con punta de bola o argon beam coagulator. Según la extensión de la enfermedad, se pueden realizar: peritonectomía diafragmática derecha y/o izquierda, peritonectomía pélvica (incluyendo peritonectomía del fondo de saco de Douglas, con ooforectomía bilateral en mujeres si está indicada), resección del peritoneo de las goteras parietocólicas, y resección del ligamento falciforme y peritoneo del hilio hepático.

Paso 3 – Omentectomía mayor e inicio de la bursectomía: La omentectomía mayor constituye el primer tiempo de la bursectomía. Se inicia la disección del epiploon mayor separándolo del colon transversal, identificándose el plano avascular entre la hoja anterior del mesocolon transversal y el epiploon. La disección progresa de derecha a izquierda utilizando un dispositivo de sellado vascular (LigaSure™ o Harmonic ACE®) o mediante ligaduras y sección convencional. Se identifican y seccionan los vasos gastroepiploicos derechos en su origen (confluencia con la vena gastrocólica de Henle) y los vasos gastroepiploicos izquierdos cerca de su origen en los vasos esplénicos. Se libera completamente el epiploon del ángulo hepático y del ángulo esplénico del colon, preservando meticulosamente la vascularización colónica (arteria cólica media).

Paso 4 – Disección de la hoja anterior del mesocolon transversal: Se procede a la disección y resección de la hoja anterior del mesocolon transversal, que constituye el límite inferior de la bolsa omental. El plano de disección se establece entre la hoja anterior y posterior del mesocolon, con cuidado de no lesionar la arteria cólica media ni sus ramas. Se expone progresivamente la superficie anterior del cuerpo y cola del páncreas. Esta maniobra requiere una disección delicada para evitar la lesión del parénquima pancreático, que podría resultar en fístula

pancreática postoperatoria (complicación reportada en 5-15% de las bursectomías).

Paso 5 – Resección del peritoneo prepancreático (cápsula pancreática anterior) y completación de la bursectomía: Se reseca la cápsula peritoneal que recubre la cara anterior del cuerpo y cola del páncreas. La disección se extiende lateralmente hasta el hilio esplénico, identificando y preservando cuidadosamente la arteria y vena esplénicas. Cranealmente, la disección continúa hasta el pilar diafragmático izquierdo. Se completa la resección de la totalidad del peritoneo de la transcavidad de los epiplones. Se realiza hemostasia meticulosa de toda la superficie pancreática expuesta. La pieza de bursectomía se envía para estudio histopatológico independiente para documentar la presencia de micrometástasis.

Paso 6 – Linfadenectomía D2: Se realiza la linfadenectomía D2 estándar, que incluye las estaciones ganglionares: 1 (paracardiales derechos), 3 (curvatura menor), 4sb (gastroepiploicos izquierdos), 4d (gastroepiploicos derechos), 5 (suprapilóricos), 6 (infrapilóricos), 7 (arteria gástrica izquierda), 8a (arteria hepática común anterior), 9 (tronco celíaco), 11p (arteria esplénica proximal) y 12a (ligamento hepatoduodenal anterior). Cada estación se envía por separado para estudio histopatológico. Se requiere un mínimo de 16 ganglios examinados para una estadificación N adecuada según las guías AJCC/UICC.

Paso 7 – Sección duodenal y gástrica (gastrectomía subtotal): Se secciona el duodeno a 1-2 cm distal al píloro con grapadora lineal cortante (GIA 60 mm con carga azul o verde). El muñón duodenal se refuerza con sutura invaginante seromuscular de seda o polipropileno 3-0. Se identifica el margen proximal de resección, asegurando un margen libre de tumor de al menos 5 cm para tumores de tipo intestinal (Laurén) y de al menos 8 cm para tumores de tipo difuso, medidos en la pieza fresca sin tracción. Se realiza la sección gástrica con grapadora lineal cortante (GIA 80 mm). Se envía el borde proximal para estudio

transoperatorio de margen quirúrgico. Si el margen es positivo, se amplía la resección o se convierte en gastrectomía total. La pieza quirúrgica se orienta y se envía completa para estudio histopatológico definitivo.

Paso 8 – Reconstrucción del tránsito gastrointestinal: La reconstrucción se realiza preferentemente mediante gastroyeyunostomía en Y de Roux, que ofrece menor reflujo biliar al remanente gástrico. Se identifica el ángulo de Treitz y se secciona el yeyuno a 20-30 cm de este punto. Se confecciona el asa de Roux descendiendo el cabo distal por vía antecólica hasta el remanente gástrico. La gastroyeyunostomía se realiza con sutura mecánica circular (EEA 25 o 28 mm) o mediante anastomosis manual en dos planos: plano interno total con sutura continua de poliglactina (Vicryl®) 3-0 y plano externo seromuscular con puntos separados de seda o polipropileno 3-0. La yeyunoyeyunostomía término-lateral (pie del asa de Roux) se confecciona a 40-60 cm distal a la gastroyeyunostomía con grapadora lineal o sutura manual. Se verifica la permeabilidad de ambas anastomosis y la ausencia de fugas mediante insuflación de aire o azul de metileno.

Paso 9 – Administración de HIPEC (quimioterapia intraperitoneal hipertérmica): Tras completar la citorreducción y la reconstrucción, se procede a la HIPEC. Se colocan 4-6 catéteres de Tenckhoff o similares (2-3 de ingreso y 2-3 de egreso) distribuidos estratégicamente en la cavidad abdominal y sensores térmicos intraabdominales. Se conectan al sistema de perfusión hipertérmica (circuito cerrado con calentador y bomba de rodillo). Se instila la solución quimioterápica (cisplatino 75 mg/m² o cisplatino 50 mg/m² + mitomicina C 10 mg/m², disueltos en 4-6 litros de solución salina isoterma o dializante) a temperatura de 41-43°C, con un flujo de 1-2 litros por minuto, durante 60-90 minutos. Se utiliza la técnica del coliseo (abdomen abierto con bordes de la herida suspendidos a un retractor tipo Thompson) para asegurar la distribución uniforme del quimioterápico. Se realizan maniobras de agitación manual

suave y periódica de las asas intestinales durante la perfusión. Al finalizar, se drena completamente la solución y se lava la cavidad con 2-3 litros de solución salina tibia.

Paso 10 – Revisión final y cierre de la pared abdominal: Se realiza una revisión meticulosa de la hemostasia, la integridad de las anastomosis y la ausencia de lesiones viscerales inadvertidas. Se colocan drenajes cerrados tipo Blake o Jackson-Pratt en el espacio subhepático derecho y en el fondo de saco pélvico. Se realiza el recuento de gases, compresas e instrumental quirúrgico. Se procede al cierre de la pared abdominal: peritoneo con sutura continua de ácido poliglicólico (Dexon®) 2-0; aponeurosis con sutura continua de nailon o polipropileno número 1 con técnica de pequeños bocados (small bites: relación sutura:herida de 4:1, mordidas de 5 mm a 5 mm de distancia entre sí); tejido celular subcutáneo con lavado y aproximación si es necesario; y piel con grapas cutáneas o sutura intradérmica con monofilamento absorbible.

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con carcinoma gástrico y metástasis peritoneales sometidos a CRS con bursectomía, gastrectomía y HIPEC depende de múltiples factores. La completitud de la citorreducción (CC score) es el factor pronóstico más determinante: los pacientes con CC-0 (sin enfermedad residual macroscópica) presentan medianas de supervivencia global de 15-22 meses y supervivencia a 5 años del 6-18%, frente a 6-9 meses con CC-1 (enfermedad residual menor de 2,5 mm) y menos de 6 meses con CC-2/CC-3 (9,14).

El PCI preoperatorio constituye el segundo factor pronóstico en importancia: pacientes con PCI menor de 6 alcanzan supervivencias significativamente superiores a aquellos con PCI entre 7 y 12, mientras que PCI superior a 12 se asocia con resultados similares a la quimioterapia paliativa. Otros factores pronósticos relevantes incluyen: tipo histológico de Laurén (intestinal favorable vs. difuso desfavorable), presencia de células

en anillo de sello, grado de diferenciación tumoral, razón ganglionar (ganglios positivos/ganglios examinados), respuesta a quimioterapia neoadyuvante (respuesta patológica completa o parcial como factor favorable), conversión de la citología peritoneal (CY1 a CY0), presencia de ascitis, niveles de albúmina preoperatoria, estado nutricional y sarcopenia (6,9,14,15).

Tabla 6. Factores pronósticos en carcinomatosis peritoneal gástrica tratada con CRS+HIPEC

Factor	Favorable	Desfavorable
Compleitud de citorreducción	CC-0	CC-2 / CC-3
PCI	< 6	> 12
Tipo histológico (Laurén)	Intestinal	Difuso / anillo de sello
Respuesta a QT neoadyuvante	Respuesta parcial o completa	Progresión
Citología peritoneal post-QT	CY0 (conversión)	CY1 persistente
Ascitis	Ausente	Presente (>500 mL)
Albúmina preoperatoria	$\geq 3,5$ g/dL	< 3,0 g/dL
Estado funcional	ECOG 0-1	ECOG ≥ 2

Fuente: Elaboración propia basada en referencias (6,9,14,15). CC: Completeness of Cytoreduction; QT: quimioterapia.

La mortalidad perioperatoria asociada al procedimiento combinado CRS+HIPEC se reporta entre el 2-8% y la morbilidad grave (Clavien-Dindo III-IV) en el 20-40% de los casos. Las complicaciones más frecuentes incluyen: fistula anastomótica (5-12%), fistula pancreática (5-15%), absceso intraabdominal, íleo postoperatorio prolongado, insuficiencia renal transitoria (toxicidad por cisplatino), neutropenia y trombocitopenia (6,8).

Recomendaciones

La selección rigurosa de los pacientes mediante un equipo multidisciplinario (tumor board) que incluya cirujanos oncológicos con experiencia en cirugía de superficie peritoneal, oncólogos médicos, radiólogos, patólogos y nutricionistas es el pilar fundamental para obtener resultados óptimos (5,6).

Se recomienda realizar laparoscopia diagnóstica de estadificación con determinación del PCI y citología peritoneal en todos los pacientes con carcinoma gástrico avanzado (cT3-T4 o N+) antes de definir la estrategia terapéutica definitiva (5,8,12).

La quimioterapia neoadyuvante (esquema FLOT o equivalente) debe administrarse antes de la CRS+HIPEC para evaluar la biología tumoral y seleccionar a los pacientes que se beneficiarán del procedimiento. Los pacientes que progresan durante la quimioterapia neoadyuvante no son candidatos a cirugía citorreductora (12,13).

La cirugía citorreductora con bursectomía y HIPEC debe realizarse exclusivamente en centros de referencia con experiencia documentada (mínimo 10-12 procedimientos anuales), ya que la curva de aprendizaje influye de manera

significativa en la morbilidad perioperatoria y en los resultados oncológicos a largo plazo (6,8).

El seguimiento postoperatorio debe incluir: valoración clínica con evaluación nutricional, marcadores tumorales séricos (CEA, CA 19-9, CA 72-4), TC toracoabdominal con contraste y endoscopia digestiva alta cada 3-6 meses durante los primeros 2 años, y posteriormente cada 6-12 meses hasta completar 5 años de vigilancia (12).

En el contexto ecuatoriano, se recomienda impulsar la creación de unidades especializadas en cirugía de superficie peritoneal en hospitales de tercer nivel, con formación específica de equipos quirúrgicos, implementación de protocolos estandarizados y registro prospectivo de datos clínicos que permitan generar evidencia local sobre los resultados de esta estrategia terapéutica (7).

Bibliografía

1. Hirao M, Kurokawa Y, Fujita J, Imamura H, Fujitani K, Mano M, et al. Long-term outcomes after prophylactic bursectomy in patients with resectable gastric cancer: Final analysis of a multicenter randomized controlled trial (JCOG1001). *Surgery*. 2021;169(3):524-529.
2. Kurokawa Y, Doki Y, Mizusawa J, Terashima M, Katai H, Yoshikawa T, et al. Bursectomy versus omentectomy alone for resectable gastric cancer (JCOG1001): a phase 3, open-label, randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2018;3(7):460-468.
3. Lordick F, Carneiro F, Cascinu S, Fleitas T, Haustermans K, Piessen G, et al. Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2022;33(10):1005-1020.
4. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN

Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209-249.

5. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese Gastric Cancer Treatment Guidelines 2021 (6th edition). *Gastric Cancer.* 2023;26(1):1-25.

6. Sugarbaker PH. Peritoneal Metastases from Gastric Cancer: Cytoreductive Surgery and HIPEC. In: Sugarbaker PH, editor. *Peritoneal Surface Oncology.* 2nd ed. Springer; 2021. p. 215-234.

7. Corral F, Cueva P, Yépez J, Tarupi W, Montalvo C, Granda J. Tendencias de la incidencia del cáncer en Quito 2006-2015: Registro Nacional de Tumores SOLCA. *Oncología (Quito).* 2021;31(1):5-21.

8. Bonnot PE, Piessen G, Kepenekian V, Decullier E, Pocard M, Meunier B, et al. Cytoreductive surgery with or without hyperthermic intraperitoneal chemotherapy for gastric cancer with peritoneal metastases (CYTO-CHIP study): A propensity score analysis. *J Clin Oncol.* 2019;37(23):2028-2040.

9. Brandl A, Yonemura Y, Glehen O, Sugarbaker P, Rau B. Long-term survival in patients with peritoneal metastasised gastric cancer treated with cytoreductive surgery and HIPEC: A multi-institutional cohort study. *Eur J Surg Oncol.* 2021;47(1):172-180.

10. Yonemura Y, Canbay E, Li Y, Coccolini F, Glehen O, Sugarbaker PH, et al. A comprehensive treatment for peritoneal metastases from gastric cancer with curative intent. *Eur J Surg Oncol.* 2022;48(6):1289-1297.

11. Seshadri RA, Glehen O. Cytoreductive surgery and HIPEC in gastric cancer: Current evidence and future perspectives. *World J Gastrointest Oncol.* 2023;15(4):590-603.

12. Al-Batran SE, Homann N, Pauligk C, Goetze TO, Meiler J, Kasper S, et al. Perioperative chemotherapy with fluorouracil plus leucovorin, oxaliplatin, and docetaxel versus fluorouracil or capecitabine plus cisplatin and epirubicin for locally advanced, resectable gastric or gastro-oesophageal junction adenocarcinoma (FLOT4): a randomised, phase 2/3 trial. *Lancet.* 2019;393(10184):1948-1957.

13. Rau B, Lang H, Königsrainer A, Piso P, Gockel I, Popp F, et al. The effect of hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) upon cytoreductive surgery (CRS) in gastric cancer with synchronous peritoneal metastasis: A randomized multicentre phase III trial (GASTRIPEC-I). *Ann Oncol.* 2024;34(Suppl 2):S1254-S1255.
14. Granieri S, Bonomi A, Frassini S, Chierici AP, Razionale F, Paleino S, et al. Prognostic impact of cytoreductive surgery (CRS) with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) in gastric cancer patients: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Surg Oncol.* 2023;49(1):46-57.
15. Ishigami H, Fujiwara Y, Fukushima R, Nashimoto A, Yabusaki H, Imano M, et al. Phase III Trial Comparing Intraperitoneal and Intravenous Paclitaxel Plus S-1 Versus Cisplatin Plus S-1 in Patients With Gastric Cancer With Peritoneal Metastasis: PHOENIX-GC Trial. *J Clin Oncol.* 2021;36(19):1922-1929.

Hipec Laparoscópico de Intención Paliativa en la Ascitis Maligna Refractory de Origen Colorrectal

Jonas Francisco Bajaña Peña

Definición

La quimioterapia hipertérmica intraperitoneal (HIPEC, por sus siglas en inglés: Hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy) laparoscópica de intención paliativa constituye un procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo que combina la administración directa de agentes quimioterápicos calentados en la cavidad peritoneal con el abordaje laparoscópico, con el objetivo específico de controlar la ascitis maligna refractaria en pacientes con carcinomatosis peritoneal de origen colorrectal que no son candidatos a cirugía citorreductora completa (1,2).

La ascitis maligna se define como la acumulación patológica de líquido en la cavidad peritoneal causada por un tumor maligno. En el contexto del cáncer colorrectal, esta condición se asocia con enfermedad peritoneal avanzada y representa un marcador de mal pronóstico, con una supervivencia mediana de 5 a 7 meses desde su diagnóstico (3,4). Se considera refractaria cuando no responde adecuadamente a las medidas convencionales como diuréticos, paracentesis repetidas y quimioterapia sistémica (5).

El procedimiento aprovecha dos principios fundamentales: la barrera peritoneo-plasmática, que permite mantener concentraciones elevadas de fármacos citotóxicos en la cavidad peritoneal con menor toxicidad sistémica, y el efecto sinergista de

la hipertermia (41–43 °C), que potencia la citotoxicidad de los agentes quimioterápicos y favorece la permeabilidad celular tumoral (6,7).

Epidemiología

El cáncer colorrectal (CCR) es la tercera neoplasia maligna más comúnmente diagnosticada a nivel mundial y la segunda causa de muerte por cáncer. Según GLOBOCAN 2020, se estimaron más de 1,9 millones de casos nuevos y aproximadamente 935.000 muertes anuales por esta patología (8,9). Las tasas de incidencia más altas se registran en Australia, Nueva Zelanda y las regiones europeas, mientras que las tasas más bajas se observan en África y el sur de Asia (8).

La carcinomatosis peritoneal representa un sitio frecuente de diseminación del CCR y constituye un factor de fracaso terapéutico importante. Se estima que entre el 10 y el 15% de los pacientes con CCR desarrollan metástasis peritoneales sincrónicas al momento del diagnóstico, y hasta un 25% las desarrollan de manera metacrónica durante el curso de la enfermedad (10,11).

La ascitis maligna constituye aproximadamente el 10% de todos los casos de ascitis y se asocia con mayor frecuencia al cáncer de ovario, aunque los cánceres gástrico, uterino, mamario, colorrectal y pancreático representan conjuntamente el 80% de los casos (3,4). Un estudio epidemiológico sueco de 2025 reportó que el 8% de los pacientes que fallecieron por cáncer requirieron al menos una paracentesis en el último año de vida, y que la ascitis maligna en cáncer de colon se asoció con tiempos de supervivencia significativamente menores comparado con otros tipos tumorales (12).

En Ecuador, el CCR muestra una tendencia creciente en su incidencia, asociada a la transición epidemiológica y la adopción de estilos de vida occidentales. Si bien no se dispone de registros específicos sobre la frecuencia de ascitis maligna refractaria de

origen colorrectal en el país, los datos globales sugieren que esta complicación afecta a un porcentaje significativo de pacientes con enfermedad avanzada y debe ser considerada en los protocolos de manejo paliativo (9,13).

La presencia de ascitis maligna en pacientes con CCR y metástasis peritoneales se ha identificado como un marcador de mayor carga tumoral peritoneal y se asocia con una supervivencia significativamente menor en comparación con pacientes que presentan metástasis peritoneales sin ascitis (HR para SG: 2,01; IC 95%: 1,37–2,96; $p < 0,001$) (14).

Fisiopatología

Fisiopatología de la ascitis maligna

La formación de ascitis maligna en el contexto de la carcinomatosis peritoneal de origen colorrectal es un proceso multifactorial que involucra varios mecanismos interrelacionados (3,15):

Alteración de la función de filtro peritoneal: La infiltración tumoral del peritoneo compromete la integridad de la barrera mesotelio-capilar, generando un aumento de la permeabilidad vascular. El edema inflamatorio peritumoral contribuye a esta disfunción, favoreciendo la trasudación de líquido hacia la cavidad peritoneal (15,16).

Sobreexpresión de VEGF: Las células tumorales colorrectales sobreexpresan el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), que incrementa la permeabilidad vascular hasta 50.000 veces más que la histamina. El VEGF regula a la baja la claudina-5, componente de las uniones estrechas del epitelio peritoneal, y promueve la fosforilación de los complejos cadherina-catenina, debilitando las uniones intercelulares (3,16).

Obstrucción linfática: Los implantes tumorales peritoneales y la infiltración de los ganglios linfáticos diafragmáticos bloquean los

vasos linfáticos responsables de la reabsorción del líquido peritoneal, generando un desequilibrio entre la producción y el drenaje (15).

Metaloproteinasas de matriz (MMPs): Estas enzimas, sobreexpresadas en neoplasias colorrectales, participan en la invasión tumoral y la formación de ascitis mediante la activación del VEGF. La MMP-9 ha demostrado un papel particularmente relevante en la promoción de la angiogénesis peritoneal y la formación de ascitis (3,16).

Mecanismo de acción de la HIPEC

El fundamento farmacológico de la HIPEC se basa en la barrera peritoneo-plasmática, que permite alcanzar concentraciones intraabdominales del fármaco significativamente superiores a las sistémicas. Los agentes quimioterápicos de alto peso molecular, como la mitomicina C, presentan un cociente de área bajo la curva (AUC) peritoneal/plasmática de 23,5, lo que significa una exposición tumoral marcadamente mayor con menor toxicidad sistémica (6,7).

La hipertermia (41–43 °C) potencia la citotoxicidad mediante múltiples mecanismos: incrementa la penetración tisular de los fármacos, induce daño directo en el ADN tumoral, inhibe la reparación del ADN, activa vías apoptóticas y modifica la permeabilidad de las membranas celulares tumorales. La combinación de estos efectos genera un sinergismo terapéutico que explica la eficacia de la HIPEC en el control de la ascitis maligna (6,7,17).

Estudios recientes sugieren que la remisión de la ascitis parece ser independiente del estado de resección del tumor primario colorrectal, lo que indica que la HIPEC controla la ascitis probablemente a través de mecanismos aún no completamente identificados que van más allá de la simple erradicación tumoral microscópica (2,18).

Cuadro Clínico

Los pacientes con ascitis maligna refractaria de origen colorrectal presentan un cuadro clínico progresivo y debilitante que impacta significativamente su calidad de vida. Las manifestaciones clínicas principales incluyen (3,5,15):

- Distensión abdominal progresiva: es la manifestación cardinal, con acumulación gradual de líquido que genera aumento del perímetro abdominal, sensación de pesadez y tensión abdominal. Aproximadamente el 60% de los pacientes con ascitis maligna experimentan síntomas angustiantes relacionados con la distensión (3).
- Dolor abdominal: de carácter difuso, sordo, que se agrava con el aumento del volumen ascítico y puede irradiarse a flancos y región lumbar.
- Disnea: secundaria a la elevación diafragmática por el aumento de la presión intraabdominal, que reduce la capacidad funcional pulmonar y genera intolerancia al decúbito.
- Anorexia y saciedad precoz: debidas a la compresión gástrica extrínseca y a la alteración de la motilidad gastrointestinal, contribuyendo al deterioro nutricional.
- Deterioro nutricional severo: la pérdida proteica a través del líquido ascítico (hipoalbuminemia) y la reducción de la ingesta generan desnutrición progresiva y caquexia.
- Edema de miembros inferiores: por compresión de las venas ilíacas y la vena cava inferior por el líquido ascítico a tensión.
- Náuseas y vómitos: especialmente en volúmenes ascíticos grandes que generan íleo mecánico o funcional.

Se debe considerar que la ascitis maligna en el contexto del CCR avanzado suele acompañarse de otros síntomas de la enfermedad de base, como obstrucción intestinal, sangrado tumoral, fatiga profunda y dolor oncológico, que en conjunto deterioran marcadamente el estado funcional del paciente, evaluado

mediante la escala de Karnofsky (KPS) o el Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) (2,18).

Diagnóstico

El diagnóstico de ascitis maligna refractaria de origen colorrectal requiere un enfoque sistemático que integre la clínica, los estudios de imagen y el análisis del líquido ascítico (3,5):

Evaluación clínica

La exploración física incluye la identificación de matidez cambiante, signo de la oleada ascítica y distensión abdominal. Se debe evaluar el estado funcional del paciente ($KPS \geq 50$ o $ECOG \leq 2$ como requisito mínimo para considerar HIPEC laparoscópica paliativa), el estado nutricional y las comorbilidades asociadas (2,19).

Estudios de imagen

Tomografía computarizada (TC) toracoabdominopelviana con contraste: es el estudio de elección para evaluar el volumen ascítico, la extensión de la carcinomatosis peritoneal, calcular el Índice de Carcinomatosis Peritoneal (PCI) de Sugarbaker y descartar metástasis a distancia. Permite planificar la estrategia quirúrgica y evaluar la factibilidad del abordaje laparoscópico (10,11).

Ecografía abdominal: herramienta accesible para confirmar la presencia de ascitis, estimar su volumen y guiar paracentesis diagnóstica o terapéutica.

Resonancia magnética (RM): complementaria en la evaluación de la extensión peritoneal, especialmente útil para evaluar implantes peritoneales de pequeño tamaño.

Análisis del líquido ascítico

La paracentesis diagnóstica es fundamental. Se debe determinar el gradiente de albúmina suero-ascitis (GASA), que en la ascitis

maligna típicamente es menor de 1,1 g/dL. La citología del líquido ascítico confirma la naturaleza maligna, aunque su sensibilidad varía entre el 60 y el 90%. Se deben solicitar marcadores tumorales (CEA, CA 19-9) y estudios bioquímicos complementarios (proteínas totales, LDH, glucosa) (3,5).

Laparoscopia diagnóstica

La laparoscopia diagnóstica puede realizarse de forma combinada con la HIPEC paliativa. Permite la visualización directa de la cavidad peritoneal, la evaluación del PCI bajo visión directa, la toma de biopsias y la determinación de la resecabilidad. Se ha reportado que la laparoscopia evita hasta el 67% de las laparotomías innecesarias en pacientes con cáncer avanzado (19,20).

Tratamiento

Manejo convencional de la ascitis maligna refractaria

Las opciones terapéuticas convencionales para la ascitis maligna incluyen diuréticos (con eficacia limitada, inferior al 40%), paracentesis evacuadoras repetidas (asociadas a depleción proteica, hipotensión y riesgo de peritonitis), catéteres peritoneales permanentes (con riesgo de infección y obstrucción) y quimioterapia sistémica (con respuesta limitada sobre la enfermedad peritoneal). Ninguno de estos tratamientos ha demostrado un control definitivo de la ascitis maligna (3,5,15).

HIPEC laparoscópico paliativo: indicaciones quirúrgicas

Las indicaciones para la realización de HIPEC laparoscópica de intención paliativa en ascitis maligna refractaria de origen colorrectal son (1,2,19):

Tabla 1. Criterios de selección de pacientes para HIPEC laparoscópica paliativa

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Ascitis maligna refractaria confirmada citológicamente	KPS < 50 o ECOG > 2
Origen colorrectal documentado	Obstrucción intestinal completa
Fallo a tratamiento convencional (diuréticos, paracentesis repetidas)	Coagulopatía severa no corregible
KPS $\geq$ 50 o ECOG $\leq$ 2	Insuficiencia orgánica múltiple
Expectativa de vida > 6 semanas	Enfermedad extraperitoneal masiva dominante
No candidato a cirugía citorreductora completa	Abdomen congelado con adherencias masivas
Consentimiento informado	Infección intraabdominal activa

Fuente: Elaboración propia basada en Valle et al. (1), Ba et al. (2), Randle et al. (19).

Técnica quirúrgica: HIPEC laparoscópico paliativo paso a paso

Preparación preoperatoria

Se realiza evaluación preoperatoria estándar incluyendo: analítica completa (hemograma, perfil hepático, función renal, coagulación, albúmina, marcadores tumorales CEA y CA 19-9), TC toracoabdominopelviana reciente, valoración anestésica y

nutricional. Se debe optimizar el estado nutricional y corregir la hipoalbuminemia previamente. El paciente se posiciona en decúbito supino con los brazos en abducción. Se coloca sonda nasogástrica, catéter vesical y accesos venosos centrales y periféricos. La profilaxis antibiótica se administra según protocolo institucional (1,19,20).

Acceso laparoscópico y evacuación de la ascitis

Se establece el neumoperitoneo mediante técnica abierta (Hasson) o con aguja de Veress, preferentemente en el hipocondrio izquierdo para evitar adherencias de cirugía previa en línea media. Se inserta un trocar de 10-12 mm para la óptica. Bajo visión directa, se procede a la evacuación completa del líquido ascítico mediante aspiración controlada, registrando el volumen total extraído. Se colocan dos a tres trocres adicionales de 5 mm en posiciones estratégicas (flancos y región suprapúbica) bajo visión directa (1,2,20).

Exploración de la cavidad peritoneal

Se realiza una exploración sistemática de las 13 regiones abdominopelvianas según la clasificación de Sugarbaker para determinar el PCI. Se documentan las características de los implantes peritoneales, el grado de adhesión visceral y la extensión de la enfermedad. Se toman biopsias de lesiones sospechosas si no se dispone de confirmación histológica previa. Se realiza adhesiolisis limitada cuando sea necesario para garantizar la distribución adecuada del perfusato, evitando lesiones intestinales iatrogénicas (1,19,20).

Colocación de catéteres de perfusión

Se colocan los catéteres de infusión (inflow) y drenaje (outflow) a través de los sitios de los trocres bajo visión laparoscópica directa. Típicamente se utilizan dos catéteres de entrada posicionados en los espacios subdiafragmáticos derecho e izquierdo, y dos catéteres de salida ubicados en la pelvis (fondo de

saco de Douglas y goteras parietocólicas). Los catéteres se conectan al circuito cerrado del sistema de perfusión hipertérmica. Se verifica la posición adecuada de cada catéter y la permeabilidad del circuito antes de iniciar la perfusión (1,2,18).

Perfusión hipertérmica intraperitoneal

Se inicia la perfusión del circuito con solución salina o solución de diálisis isotónica (Dianeal) calentada hasta alcanzar una temperatura intraperitoneal estable de 41 a 43 °C. Una vez estabilizada la temperatura, se añade el agente quimioterápico al circuito. El flujo de perfusión se mantiene entre 1 y 2 litros por minuto, con un volumen total de perfusato de 3 a 6 litros, ajustado según el área de superficie corporal del paciente. La monitorización continua de la temperatura se realiza mediante sensores térmicos colocados en múltiples puntos de la cavidad peritoneal (1,6,7).

Tabla 2. Regímenes de quimioterapia intraperitoneal hipertérmica utilizados en CCR

Fármaco	Dosis	Duración	Temperatura	Observaciones
Mitomicina C (protocolo holandés)	35 mg/m ² en 3 fracciones	90 min	41–43 °C	Preferido por consenso PSOGI 2022
Mitomicina C + Cisplatino	MMC 12,5 mg/m ² + CDDP 50–100 mg/m ²	60–90 min	42–45 °C	Utilizado en series paliativas

Oxaliplatino	300–460 mg/m ²	30 min	42–43 °C	Consenso negativo PSOGI para alta dosis/corta duración
--------------	------------------------------	--------	-------------	---

Fuente: Elaboración propia basada en Hübner et al. (21), Van der Speeten et al. (6), Facchiano et al. (20).

Durante la perfusión, el cirujano puede realizar agitación suave del contenido abdominal mediante las pinzas laparoscópicas para asegurar una distribución homogénea del quimioterápico, lo que constituye una ventaja del abordaje laparoscópico sobre la técnica cerrada convencional (22). La monitorización intraoperatoria incluye: temperatura central del paciente, diuresis horaria (objetivo > 200 mL/h durante la perfusión), presión venosa central, saturación de oxígeno y equilibrio ácido-base (1,6).

Finalización del procedimiento

Al completar el tiempo de perfusión establecido, se drena completamente el perfusato de la cavidad peritoneal. Se realiza una revisión laparoscópica final para descartar complicaciones (sangrado, lesión intestinal). Se dejan uno o dos drenajes cerrados tipo Blake o Jackson-Pratt en la pelvis y en el espacio subhepático. Se retiran los trocares bajo visión directa y se cierran las incisiones de los puertos con sutura absorbible. El cierre cutáneo se realiza con sutura intradérmica o puntos separados (1,2,19).

Manejo postoperatorio

El paciente se traslada a la unidad de cuidados intermedios o recuperación postanestésica para monitorización durante las primeras 24 horas. Se mantiene hidratación intravenosa vigorosa

para proteger la función renal de la potencial nefrotoxicidad de los agentes quimioterápicos. Se controlan hemograma, función renal y electrolitos diariamente. Los drenajes se retiran cuando el débito sea inferior a 100 mL/24 horas. La dieta se reinicia según tolerancia. La estancia hospitalaria media reportada oscila entre 2 y 11 días (1,19,22).

Tabla 3. Resultados clínicos de HIPEC laparoscópica paliativa en ascitis maligna (series principales)

Autor/ Año	n	Resol ución asciti s	Medi ana SG	Fármac os	Mor talid ad	Morbi lidad mayor
Valle et al. 2009	52	94%	98 días	MMC + CDDP	0%	Baja
Randle et al. 2015	12	83%	57 días	MMC + CDDP	0%	0%
Ba et al. 2020	28	100%	14,4 meses	CDDP + MMC	0%	Baja
Facchia no et al. 2008	5	100%	N/R	MMC + CDDP	0%	Baja

Fuente: Elaboración propia. SG: supervivencia global. MMC: mitomicina C. CDDP: cisplatino. N/R: no reportado.

Pronóstico

enfermedad avanzada no candidatos a cirugía con intención curativa. Sin embargo, el procedimiento ofrece un beneficio paliativo significativo (1,2,19):

La tasa de resolución completa de la ascitis reportada en la literatura oscila entre el 83 y el 100% de los pacientes tratados, con una resolución definitiva en la mayoría de los casos, lo que representa una mejora sustancial respecto a las opciones convencionales (1,6,19). La supervivencia mediana global de los pacientes sometidos a HIPEC laparoscópica paliativa varía según las series: desde 57 días hasta 14,4 meses, dependiendo del estado funcional basal, la extensión de la enfermedad peritoneal y la respuesta a quimioterapia sistémica concomitante (1,2,18). La morbilidad asociada al procedimiento es baja, con ausencia de mortalidad relacionada con la técnica en las principales series publicadas (1,19,22).

Los factores pronósticos más relevantes incluyen: el estado funcional preoperatorio (KPS), el PCI, el tipo histológico del tumor primario, la presencia de metástasis hepáticas concomitantes, la respuesta a quimioterapia sistémica previa y la completitud de la evacuación ascítica durante el procedimiento (2,14,18).

Recomendaciones

Basados en la evidencia disponible, se proponen las siguientes recomendaciones para la implementación de la HIPEC laparoscópica paliativa en ascitis maligna refractaria de origen colorrectal:

1. La selección de pacientes debe ser realizada por un equipo multidisciplinario que incluya cirujano oncológico con experiencia en cirugía peritoneal, oncología médica, anestesiología, nutrición y cuidados paliativos (1,2).
2. Se recomienda el uso de mitomicina C como agente de elección para la perfusión hipertérmica en cáncer colorrectal, siguiendo el protocolo holandés (35 mg/m² en 3 fracciones

durante 90 minutos), de acuerdo con el consenso PSOGI 2022 (21,6).

3. El procedimiento debe realizarse en centros especializados con experiencia en cirugía peritoneal y con la infraestructura adecuada (sistema de perfusión hipertérmica, monitorización térmica, equipo de laparoscopia avanzada) (1,19).

4. La HIPEC laparoscópica no debe considerarse un tratamiento aislado, sino como parte de una estrategia paliativa integral que incluya quimioterapia sistémica, soporte nutricional y manejo sintomático (2,5).

5. Se debe obtener consentimiento informado detallado que incluya los beneficios esperados (control de la ascitis, mejora de la calidad de vida), los riesgos del procedimiento y las alternativas terapéuticas disponibles (1).

6. Se requieren estudios prospectivos y ensayos clínicos aleatorizados de mayor escala para establecer con mayor solidez la eficacia, seguridad y el impacto en la calidad de vida de esta modalidad terapéutica (2,18,21).

Bibliografía

1. Valle M, Van der Speeten K, Garofalo A. Laparoscopic hyperthermic intraperitoneal peroperative chemotherapy (HIPEC) in the management of refractory malignant ascites: a multi-institutional retrospective analysis in 52 patients. *J Surg Oncol.* 2009;100(4):331-334.
2. Ba MC, Long H, Cui SZ, et al. Cytoreductive surgery and HIPEC for malignant ascites from colorectal cancer – a randomized study. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(33):e21190.
3. Ikegami T, Shimada A, Aoyama T, et al. Narrative review of malignant ascites: epidemiology, pathophysiology, assessment, and treatment. *Ann Palliat Med.* 2024;13(3):640-658.
4. Fridegren J, Björkhem-Bergman L, Schultz T, Strang P. Ascites as a predictive factor in malignancies in the last year of life –

- comparison between different cancer types. *J Palliat Med.* 2025;28(1):45-52.
5. Hodge C, Badgwell BD. Palliation of malignant ascites. *J Surg Oncol.* 2019;120(1):67-73.
 6. Somashekhar SP, Ashwin KR, Rauthan A, Rohit Kumar C. Hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) methodology, drugs and bidirectional chemotherapy. *Indian J Surg Oncol.* 2016;7(2):152-163.
 7. Kusamura S, Baratti D, Deraco M. Multidimensional analysis of the learning curve for cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in peritoneal surface malignancies. *Ann Surg.* 2012;255(2):348-356.
 8. Xi Y, Xu P. Global colorectal cancer burden in 2020 and projections to 2040. *Transl Oncol.* 2021;14(10):101174.
 9. Lancia C, Chionh F, Engstrom A, et al. Colorectal cancer: current updates and future perspectives. *J Clin Med.* 2024;13(1):253.
 10. Segelman J, Granath F, Holm T, Machado M, Mahteme H, Martling A. Incidence, prevalence and risk factors for peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer. *Br J Surg.* 2012;99(5):699-705.
 11. Franko J, Shi Q, Meyers JP, et al. Prognosis of patients with peritoneal metastatic colorectal cancer given systemic therapy: an analysis of individual patient data from prospective randomised trials from the Analysis and Research in Cancers of the Digestive System (ARCAD) database. *Lancet Oncol.* 2016;17(12):1709-1719.
 12. Fridegren J, Björkhem-Bergman L, Schultz T, Strang P. Ascites as a predictive factor in malignancies in the last year of life. *J Palliat Med.* 2025;28(1):45-52.
 13. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209-249.
 14. Gwee YX, Chia D, Provenzano L, et al. Malignant ascites as a marker of peritoneal carcinomatosis burden in patients with

- colorectal and gastroesophageal cancer. *J Clin Oncol*. 2023;41(4_suppl):455.
15. Cavazzoni E, Bugiantella W, Graziosi L, et al. Malignant ascites: pathophysiology and treatment. *Int J Clin Oncol*. 2013;18(1):1-9.
 16. Zhou H, Yin J, Wang A, et al. Single-cell landscape of malignant ascites from patients with metastatic colorectal cancer. *Cancer Commun (Lond)*. 2024;44(7):713-717.
 17. Ceelen W, Flessner MF. Intraperitoneal therapy for peritoneal tumors: biophysics and clinical evidence. *Nat Rev Clin Oncol*. 2010;7(2):108-115.
 18. Ba MC, Long H, Cui SZ, et al. Chemotherapy with laparoscope-assisted continuous circulatory hyperthermic intraperitoneal perfusion for malignant ascites. *World J Gastroenterol*. 2010;16(15):1901-1907.
 19. Randle RW, Swett KR, Shen P, et al. Efficacy of cytoreductive surgery with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in the management of malignant ascites. *Ann Surg Oncol*. 2014;21(5):1474-1479.
 20. Facchiano E, Scaringi S, Kianmanesh R, et al. Laparoscopic hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) for the treatment of malignant ascites secondary to unresectable peritoneal carcinomatosis from advanced gastric cancer. *Eur J Surg Oncol*. 2008;34(2):154-158.
 21. Hübner M, Van der Speeten K, Govaerts K, et al. 2022 Peritoneal Surface Oncology Group International consensus on HIPEC regimens for peritoneal malignancies: colorectal cancer. *Ann Surg Oncol*. 2024;31(1):567-576.
 22. Lotti M, Capponi MG, Piazzalunga D, et al. Laparoscopic HIPEC: a bridge between open and closed-techniques. *J Minim Access Surg*. 2016;12(1):86-89.
 23. de Mestier L, Volet J, Scaglia E, Msika S, Kianmanesh R, Bouché O. Is palliative laparoscopic hyperthermic intraperitoneal chemotherapy effective in patients with malignant hemorrhagic ascites? *Case Rep Gastroenterol*. 2012;6(1):166-170.

24. White MG, Badgwell BD. Laparoscopic heated intraperitoneal chemotherapy in the treatment of carcinomatosis of gastric adenocarcinoma origin. *J Clin Med*. 2021;10(20):4757.
25. Fisher OM, Brown C, Esquivel J, et al. Hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in colorectal cancer. *BJS Open*. 2024;8(3):zrae017.

Citorreducción Radical y Esplenectomía en el Manejo de la Carcinomatosis Primaria de Tipo Mesostelioma Peritoneal

Walter Estalin Tambo Tomarema

DEFINICIÓN

El mesotelioma peritoneal maligno (MPM) es una neoplasia primaria poco frecuente y altamente agresiva que se origina a partir de las células mesoteliales que revisten la cavidad peritoneal.^{1,2} El peritoneo es una membrana serosa compuesta por una capa de células mesoteliales que recubre la superficie interna de la pared abdominal (peritoneo parietal) y la superficie de los órganos abdominales (peritoneo visceral), cumpliendo funciones de protección, secreción de líquido lubricante y facilitación del deslizamiento orgánico.³

Macroscópicamente, el MPM se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos tumorales blanquecinos de tamaño y consistencia variables, que pueden coalescer formando placas o masas que recubren parcial o totalmente la superficie peritoneal.⁴ Esta neoplasia tiende a progresar de forma locoregional, confinando su historia natural al espacio peritoneal, lo que la distingue de otros tumores abdominales con alta tendencia a la diseminación hematológica o linfática.⁵

La carcinomatosis peritoneal derivada del mesotelioma representa la neoplasia primaria más común de la serosa peritoneal y constituye un reto diagnóstico y terapéutico dada la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas y la necesidad de un abordaje quirúrgico complejo.⁶ En este contexto, la

citorreducción radical (CRS) combinada con quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC) ha emergido como el estándar de tratamiento para pacientes seleccionados, ofreciendo supervivencias medianas superiores a 53 meses en centros especializados.⁷

La esplenectomía, como parte del procedimiento de citorreducción, se realiza cuando existe afectación tumoral directa del bazo, del hilio esplénico o del peritoneo adyacente, siendo un componente frecuente en las peritonectomías extensas que buscan lograr una citorreducción completa.⁸

EPIDEMIOLOGÍA

El mesotelioma maligno es una neoplasia rara a nivel mundial. Según datos del Global Cancer Observatory (GLOBOCAN), se registraron aproximadamente 30.443 nuevos casos de mesotelioma en 2018, con una tasa de incidencia global de aproximadamente 0,30 casos por cada 100.000 habitantes.^{9,10} La variante peritoneal representa entre el 10% y el 30% de todos los mesoteliomas, constituyendo el segundo subtipo más frecuente después del mesotelioma pleural, que abarca cerca del 80% de los casos.^{2,11}

Las tasas de incidencia del mesotelioma peritoneal en países industrializados oscilan entre 0,5 y 3 casos por millón de habitantes en hombres, y entre 0,2 y 2 casos por millón en mujeres.¹² En Estados Unidos, se diagnostican aproximadamente 400 nuevos casos de mesotelioma peritoneal al año, con una distribución relativamente equitativa entre hombres y mujeres, a diferencia del mesotelioma pleural que predomina claramente en el sexo masculino.^{5,13} En 2022, se reportaron 2.669 casos de mesotelioma en total en Estados Unidos.¹⁴

Las regiones con mayor incidencia de mesotelioma incluyen Europa, Australia, Nueva Zelanda y Sudáfrica, mientras que las tasas más bajas se registran en el Caribe, Asia Meridional-Central

y África subsahariana.¹⁰ En algunos países europeos como Italia, la incidencia puede alcanzar hasta 1 caso por cada 200.000 habitantes, y en regiones del Reino Unido y Australia se reportan tasas de 10 a 15 casos por cada 100.000 personas al año para el mesotelioma en general.¹⁵

Epidemiología en América Latina y Ecuador

En América Latina, la información epidemiológica específica sobre el mesotelioma peritoneal es limitada. En Ecuador, no existen registros nacionales específicos publicados sobre la incidencia del mesotelioma peritoneal. Sin embargo, dado el uso histórico del asbesto en la construcción y la industria en la región, es probable que existan casos subdiagnosticados. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha señalado que la incidencia continúa aumentando en países en vías de desarrollo donde la regulación del asbesto ha sido más tardía.^{9,16}

La edad media al diagnóstico es de aproximadamente 50-55 años, con un período de latencia promedio de 40 años desde la exposición al asbesto hasta la presentación clínica. Se ha observado una tendencia general a la disminución de la incidencia en personas jóvenes (15-49 años), reflejando el impacto de las regulaciones globales sobre el asbesto.^{10,16}

FISIOPATOLOGÍA

Etiopatogenia

El principal factor de riesgo asociado al desarrollo del mesotelioma peritoneal es la exposición crónica al asbesto, aunque esta asociación es menos consistente que en el mesotelioma pleural; entre un tercio y la mitad de los pacientes con MPM tienen antecedentes documentados de exposición al asbesto.^{12,17} Las fibras de asbesto, especialmente las de tipo anfíbolico (crocidolita, amosita), son las más patogénicas. Se ha propuesto que las fibras inhaladas pueden alcanzar la cavidad peritoneal a través de los estomas linfopáticos que comunican los espacios pleural y peritoneal, o bien mediante la ingestión y translocación a través de la pared intestinal.^{3,18}

Otros factores de riesgo implicados incluyen la exposición a erionita (un mineral fibroso volcánico), la radiación, la exposición a Thorotrast, la infección por el virus SV40 (simian virus 40) y la predisposición genética, particularmente las mutaciones germinales en el gen BAP1 (BRCA1-associated protein 1).^{12,19}

Mecanismos moleculares

A nivel molecular, el mesotelioma se caracteriza por un complejo patrón de aberraciones cromosómicas. Las alteraciones genómicas más frecuentes incluyen pérdidas cromosómicas en las regiones 1p, 3p, 9p, 13q, 14q y 22q.¹⁹ Los genes supresores de tumores más frecuentemente afectados son:

- BAP1: la proteína asociada a BRCA1 actúa como supresor tumoral regulando la reparación del ADN y la remodelación de la cromatina. Las mutaciones germinales en BAP1 se asocian a una forma hereditaria de mesotelioma con presentación a edad más temprana (media de 46 años frente a 74 años en la forma esporádica).^{19,20}
- NF2 (neurofibromina 2): codifica la proteína merlina, cuya inactivación altera la señalización de la vía Hippo y promueve la proliferación celular descontrolada.¹⁹
- CDKN2A/p16: la delección homóloga de este locus en el cromosoma 9p21 es una de las alteraciones más frecuentes, conduciendo a la pérdida de control del ciclo celular.¹⁹
- Las fibras de asbesto inducen ciclos recurrentes de daño tisular y reparación, generando inflamación crónica, estrés oxidativo y daño directo al ADN. Este microambiente inflamatorio promueve la activación de vías de señalización oncogénicas y facilita la transformación neoplásica de las células mesoteliales.^{18,19}

Subtipos histológicos

El MPM se clasifica histológicamente en tres subtipos principales: epitelioide (el más frecuente, representando el 60-70% de los casos y con mejor pronóstico), sarcomatoide (el más agresivo y de

peor pronóstico) y bifásico o mixto (que contiene componentes de ambos tipos).^{2,7} El subtipo epitelioide es un factor pronóstico favorable independiente para la supervivencia.⁷

CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica del mesotelioma peritoneal es inespecífica y de inicio insidioso, lo que contribuye frecuentemente a un diagnóstico tardío. El tiempo promedio entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico es de cuatro a seis meses.¹⁷ Las manifestaciones más frecuentes incluyen:

- Dolor abdominal: presente en la mayoría de los pacientes, generalmente difuso e inespecífico.^{2,6}
- Distensión abdominal y ascitis: se observa en la variedad denominada “húmeda” del mesotelioma, siendo la ascitis uno de los hallazgos más característicos. El líquido ascítico puede tener características exudativas.^{6,15}
- Pérdida de peso involuntaria: frecuente y progresiva, asociada al deterioro del estado general y a la anorexia.²
- Masa abdominal palpable: en la variedad “seca” del mesotelioma, se presentan masas peritoneales que pueden ser detectadas a la exploración física.⁶
- Otros síntomas: incluyen náuseas, vómitos, alteraciones del hábito intestinal, fatiga, disnea (por elevación diafragmática), trastornos de la coagulación, edema de miembros inferiores y, en casos avanzados, cuadros de oclusión intestinal.^{2,15}

Desde el punto de vista imagenológico, la tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso, oral y rectal es la herramienta de imagen principal. Los hallazgos característicos varían desde una apariencia “seca” (masas peritoneales sólidas) hasta una apariencia “húmeda” (ascitis con engrosamiento peritoneal irregular o nodular y cake omental).^{4,6}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo del mesotelioma peritoneal requiere confirmación histopatológica mediante biopsia tisular, idealmente obtenida por laparoscopia diagnóstica o laparotomía exploradora.⁶ El abordaje diagnóstico incluye:

Estudios de imagen

La TC multicorte con contraste constituye la modalidad de imagen de elección para la evaluación inicial y la estadificación. Permite cuantificar la extensión de la enfermedad mediante el Índice de Carcinomatosis Peritoneal (PCI, por sus siglas en inglés), que combina el tamaño de las lesiones (0-3) con la distribución tumoral en 13 regiones abdominopelvianas, generando una puntuación de 0 a 39.^{7,21}

Biomarcadores

Diversos biomarcadores séricos han sido identificados para el diagnóstico y seguimiento del mesotelioma. La mesotelina y las proteínas relacionadas con mesotelina soluble (SMRP) muestran niveles elevados en hasta el 71% de los pacientes con mesotelioma. La osteopontina es otro marcador en investigación. Los marcadores tumorales como CA-125 pueden estar elevados, aunque carecen de especificidad.⁴

Estudio histopatológico e inmunohistoquímico

La confirmación diagnóstica requiere un panel de inmunohistoquímica. Los marcadores positivos característicos incluyen calretinina, citoqueratina 5/6, WT-1, D2-40 y EMA. Los marcadores negativos que ayudan a diferenciar el mesotelioma del adenocarcinoma incluyen CEA, CD15, MOC-31 y Ber-EP4.^{6,22}

Estadificación

No existe un sistema de estadificación TNM universalmente aceptado para el mesotelioma peritoneal. La evaluación preoperatoria e intraoperatoria mediante el PCI y el grado de completitud de la citorreducción (CC score) son los parámetros más utilizados para la toma de decisiones terapéuticas y la estimación pronóstica.^{7,21}

Tabla 1. Clasificación del grado de completitud de la citorreducción (CC Score)

CC Score	Descripción	Enfermedad residual
CC-0	Sin enfermedad residual visible	Ninguna
CC-1	Enfermedad residual $\leq 2,5$ mm	Mínima
CC-2	Enfermedad residual entre 2,5 mm y 25 mm	Moderada
CC-3	Enfermedad residual > 25 mm	Significativa

Fuente: Yan TD, et al. J Clin Oncol. 2009;27(36):6237-42.

TRATAMIENTO

El tratamiento del mesotelioma peritoneal ha experimentado una evolución significativa en las últimas décadas. El abordaje terapéutico actual se basa en un enfoque multimodal que combina la citorreducción quirúrgica radical con quimioterapia regional y, en casos seleccionados, terapia sistémica.^{5,7}

Citorreducción radical (CRS)

La cirugía citorreductora tiene como objetivo la resección completa de toda la enfermedad macroscópica visible dentro de la cavidad peritoneal. Las técnicas de peritonectomía desarrolladas por Sugarbaker constituyen la base del abordaje quirúrgico y pueden incluir: 7,8 Peritonectomía parietal anterior total, omentectomía mayor (con o sin esplenectomía), peritonectomía subfrénica derecha e izquierda, peritonectomía pélvica, omentectomía menor (con o sin colecistectomía), y resecciones viscerales según la afectación tumoral (incluyendo segmentos intestinales, apéndice y superficies orgánicas). 7,8

El objetivo primordial es alcanzar una citorreducción completa (CC-0/CC-1), ya que la completitud de la resección es uno de los factores pronósticos independientes más importantes para la supervivencia. Los procedimientos quirúrgicos suelen requerir entre 10 y 12 horas de duración, reflejando la complejidad técnica de estas intervenciones. 7,23

Estudios recientes han demostrado que la citorreducción extrema (eCRS), que incluye resecciones multiorgánicas en pacientes con PCI elevado, puede lograr resultados de supervivencia equiparables a los obtenidos en pacientes con enfermedad menos extensa. Un estudio de 31 pacientes mostró que no hubo diferencia significativa en la supervivencia global entre los grupos de eCRS y citorreducción limitada (37,5 vs. 42,8 meses, $p = 0,895$), con tasas de complicaciones graves similares. 24

Papel de la esplenectomía en la citorreducción

La esplenectomía es un componente frecuente de la citorreducción radical en el mesotelioma peritoneal, particularmente cuando existe afectación tumoral del hilio esplénico, del ligamento gastroesplénico, de la cápsula esplénica o del peritoneo subfrénico izquierdo adyacente. La técnica de peritonectomía de Sugarbaker incluye explícitamente la

omentectomía con o sin esplenectomía como parte de los procedimientos estándar.^{7,8}

Sin embargo, la esplenectomía durante la CRS-HIPEC se asocia a un incremento significativo de la morbilidad postoperatoria. Estudios han demostrado que la esplenectomía aumenta la tasa de complicaciones mayores en pacientes sometidos a CRS-HIPEC, incluyendo un mayor riesgo de infecciones postoperatorias, eventos tromboembólicos y alteraciones hematológicas que dificultan la evaluación clínica postoperatoria.^{8,25}

Las alteraciones hematológicas post-esplenectomía, particularmente la trombocitosis reactiva y las modificaciones en los recuentos leucocitarios, complican la valoración de infección en el período postoperatorio. Un estudio reciente desarrolló un algoritmo de aprendizaje automático (XGBoost) para predecir infecciones postoperatorias tras CRS-HIPEC con esplenectomía, alcanzando un área bajo la curva ROC de 0,910 y manteniendo alta precisión en la validación externa (AUC 0,823).²⁵

Las indicaciones absolutas para la esplenectomía incluyen la infiltración tumoral directa del parénquima esplénico, la afectación extensa del hilio esplénico que impida la preservación del órgano, y el compromiso tumoral del peritoneo subfrénico izquierdo que requiera peritonectomía completa en esa región. La decisión quirúrgica debe balancear la necesidad de lograr una citorreducción óptima con los riesgos asociados a la esplenectomía, y se deben realizar esfuerzos para preservar el bazo cuando sea oncológicamente seguro.⁸

Quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC)

La HIPEC constituye el segundo pilar del tratamiento estándar. Tras completar la citorreducción quirúrgica, se administra una solución de quimioterapia calentada (42-43°C) directamente en la cavidad abdominal durante 60-90 minutos mediante un

sistema de perfusión con flujos de 1,5 L/min y volúmenes de 4-6 litros.^{26,27}

El fundamento de la hipertermia se basa en que las células tumorales son más sensibles al calor que las células normales (muerte celular tumoral a 40-43°C vs. muerte celular normal a $\geq 44^\circ\text{C}$), y que la hipertermia potencia la citotoxicidad de los agentes quimioterápicos al aumentar la penetración tisular y la absorción celular de los fármacos.²⁶

Tabla 2. Principales protocolos de HIPEC utilizados en mesotelioma peritoneal

Protocolo	Dosis	Duración
Cisplatino monodroga	50-250 mg/m ²	90 minutos
Cisplatino + Doxorrubicina	50 mg/m ² + 15 mg/m ²	90 minutos
Cisplatino + Mitomicina C	Variable	90 minutos
Mitomicina C monodroga	12,5-35 mg/m ²	90 minutos

Fuente: Kepenekian V, et al. Indian J Surg Oncol. 2023;14(Suppl 1):39-59.

El cisplatino es el agente más utilizado y recomendado. La combinación de cisplatino (50 mg/m²) con doxorrubicina (15 mg/m²) durante 90 minutos es el protocolo más ampliamente empleado y recomendado en 3 de 4 guías internacionales.²⁶ Cuando se utilizan dosis altas de cisplatino, se administra tiosulfato de sodio intravenoso como nefroprotector (dosis de carga de 7,5 g/m² seguida de 25,6 g/m² en 12 horas).²⁶

Estudios con organoides derivados de pacientes han demostrado que el cisplatino hipertérmico es superior a la mitomicina C, con eficacia en el 75% de las muestras tumorales frente al 43,8% de la mitomicina C, mostrando además variabilidad de respuesta según la localización anatómica del tumor.²⁸

Quimioterapia sistémica

La quimioterapia sistémica se utiliza como tratamiento neoadyuvante para convertir tumores inicialmente irresecables, como terapia adyuvante postoperatoria o como tratamiento paliativo en pacientes no candidatos a cirugía. El esquema estándar de primera línea consiste en pemetrexed (500 mg/m²) combinado con cisplatino (75 mg/m²) o carboplatino cada 21 días, con tasas de respuesta del 30-45%.^{5,29}

La quimioterapia bidireccional (intravenosa e intraperitoneal) ha demostrado resultados prometedores para convertir enfermedad irresecable en resecable, permitiendo posteriormente la realización de CRS-HIPEC en pacientes seleccionados con PCI inicialmente elevado.³⁰

La terapia neoadyuvante antes de CRS-HIPEC para mesotelioma peritoneal de alto volumen es factible y segura, con tiempos operatorios y tasas de complicaciones similares a la cirugía directa, lo que respalda su uso como plataforma para evaluar nuevas terapias.³¹

Inmunoterapia

La inmunoterapia ha emergido como un avance significativo en el tratamiento del mesotelioma. La combinación de nivolumab e ipilimumab (inhibidores de checkpoint inmunológico) fue aprobada por la FDA en octubre de 2020 para el mesotelioma pleural irresecable, basada en el estudio CheckMate 743, que demostró una supervivencia global mediana de 18,1 meses frente a 14,1 meses con quimioterapia. Su papel en el mesotelioma

peritoneal está en investigación activa y constituye un área de desarrollo terapéutico prometedora.²⁹

PRONÓSTICO

El pronóstico del mesotelioma peritoneal ha mejorado sustancialmente con la implementación de la CRS-HIPEC. Sin tratamiento quirúrgico agresivo, la supervivencia mediana es de aproximadamente 12 meses.⁵ Con CRS-HIPEC, la supervivencia mediana reportada en estudios multiinstitucionales alcanza los 53 meses, con tasas de supervivencia a 3 y 5 años del 60% y 47%, respectivamente.⁷

El estudio multiinstitucional más grande publicado, con 405 pacientes, identificó cuatro factores pronósticos independientes asociados a mejor supervivencia: subtipo histológico epitelioide ($p < 0,001$), ausencia de metástasis ganglionares ($p < 0,001$), completitud de la citorreducción CC-0 o CC-1 ($p < 0,001$) y administración de HIPEC ($p = 0,002$).⁷

Con la adición de quimioterapia intraperitoneal normotérmica a largo plazo (NIPEC-LT), se han reportado tasas de supervivencia a 5 años de hasta el 70-80%.⁵ La tasa de supervivencia global a 1 año para el mesotelioma peritoneal es del 92%, y la tasa de supervivencia a 5 años es del 65% según datos poblacionales recientes.¹³

Tabla 3. Factores pronósticos en el mesotelioma peritoneal tratado con CRS-HIPEC

Factores favorables	Factores desfavorables
Subtipo histológico epitelioide	Subtipo sarcomatoide o bifásico
Citorreducción completa (CC-0/CC-1)	Citorreducción incompleta (CC-2/CC-3)
Ausencia de metástasis ganglionares	Metástasis ganglionares positivas

PCI bajo	PCI alto (>17)
Administración de HIPEC	No administración de HIPEC
Edad joven	Edad avanzada
Mutación germinal BAP1	Ausencia de mutación BAP1

Fuente: Elaboración propia basada en Yán TD, et al. J Clin Oncol. 2009; y literatura revisada.

RECOMENDACIONES

Basados en la evidencia científica actual, se establecen las siguientes recomendaciones para el manejo del mesotelioma peritoneal con citorreducción radical y esplenectomía:

1. El manejo del mesotelioma peritoneal debe realizarse en centros especializados con experiencia en cirugía de superficies peritoneales, dado que los resultados oncológicos están directamente relacionados con el volumen y la experiencia del centro tratante.^{7,23}
2. La CRS-HIPEC debe considerarse como el estándar de tratamiento para pacientes con mesotelioma peritoneal resecable sin contraindicaciones quirúrgicas, con el objetivo de lograr una citorreducción completa (CC-0/CC-1).^{7,26}
3. La esplenectomía debe realizarse únicamente cuando sea necesaria para lograr una citorreducción completa, y se deben realizar esfuerzos activos para preservar el bazo cuando sea oncológicamente seguro, dado el incremento asociado de morbilidad postoperatoria.^{8,25}
4. En pacientes sometidos a esplenectomía, se debe implementar un protocolo riguroso de prevención de infecciones, incluyendo vacunación contra microorganismos encapsulados (neumococo, meningococo, Haemophilus influenzae tipo b) y profilaxis antibiótica según las guías vigentes.²⁵

5. Se recomienda la evaluación multidisciplinaria que incluya oncología quirúrgica, oncología médica, radiodiagnóstico y anatomía patológica para la toma de decisiones terapéuticas individualizadas.
6. La quimioterapia neoadyuvante bidireccional debe considerarse en pacientes con enfermedad de alto volumen o inicialmente irresecable, como estrategia de conversión a cirugía con intención curativa.^{30,31}

BIBLIOGRAFÍA

1. Munkholm-Larsen S, Cao CQ, Yan TD. Malignant peritoneal mesothelioma. *World J Gastrointest Surg.* 2009;1(1):38-48. doi:10.4240/wjgs.v1.i1.38
2. Sugarbaker PH. Update on the management of malignant peritoneal mesothelioma. *Transl Lung Cancer Res.* 2018;7(5):599-608. doi:10.21037/tlcr.2018.08.03
3. Ruiz-Tirado ML, et al. Mesotelioma peritoneal maligno. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2022;60(5):84-92.
4. Hassan R, Remaley AT, Sampson ML, et al. Detection and quantitation of serum mesothelin, a tumor marker for patients with mesothelioma and ovarian cancer. *Clin Cancer Res.* 2006;12(2):447-453.
5. Sugarbaker PH, Turaga KK, Alexander HR, Deraco M, Hesdorffer M. Management of malignant peritoneal mesothelioma using cytoreductive surgery and perioperative chemotherapy. *J Oncol Pract.* 2016;12(10):928-935. doi:10.1200/JOP.2016.011908
6. Cadrecha Sánchez N, Ramos Álvarez P, Mangonez Varón JS, et al. Mesotelioma peritoneal maligno, un reto diagnóstico. *Seram.* 2024;1(1). doi:10.37149/seram.v1i1.10144
7. Yan TD, Deraco M, Baratti D, et al. Cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy for malignant peritoneal mesothelioma: multi-institutional experience. *J Clin Oncol.* 2009;27(36):6237-6242. doi:10.1200/JCO.2009.23.9640

8. Splenectomy increases postoperative complications following cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *Ann Surg Oncol*. 2016;23(Suppl 5):S749-S756. doi:10.1245/s10434-016-5147-x
9. Boffetta P. Epidemiology of peritoneal mesothelioma: a review. *Ann Oncol*. 2007;18(6):985-990. doi:10.1093/annonc/mdl345
10. Alnahhas I, et al. Assessing the global burden of mesothelioma: trends, socioeconomic influences, and asbestos exposure – a retrospective cohort study. *Int J Surg*. 2024;110(12):7830-7843. doi:10.1097/JS9.0000000000002179
11. Fang Y, Xiang M, Jiang Z, et al. Survival prediction in peritoneal mesothelioma: a nomogram based on SEER data and a Chinese cohort. *Front Endocrinol*. 2024;15:1432787. doi:10.3389/fendo.2024.1432787
12. Boffetta P. Epidemiology of peritoneal mesothelioma: a review. *Ann Oncol*. 2007;18(6):985-990.
13. Centers for Disease Control and Prevention. Incidence of malignant mesothelioma. U.S. Cancer Statistics. 2024. Disponible en: <https://www.cdc.gov/united-states-cancer-statistics/publications/mesothelioma.html>
14. Analysis of treatment strategies and outcomes in malignant peritoneal mesothelioma: insights from a multi-center study. *Ann Surg Oncol*. 2024;31(8):5156-5167. doi:10.1245/s10434-024-15506-3
15. López González J, Delgado Maroto A, Navarro Moreno E, et al. Mesotelioma maligno peritoneal: una entidad de difícil diagnóstico precoz. *RAPD Online*. 2020;43(6):390-393.
16. Huang J, et al. Global incidence, risk factors, and temporal trends of mesothelioma: a population-based study. *J Environ Sci Health*. 2023;41:245-260.
17. Mesotelioma peritoneal maligno en paciente sin exposiciones de riesgo. *RAPD*. 2012;35(2):09.
18. Da Silva Mendes Fujimoto LB, et al. Mesotelioma pleural maligno: uma atualização. *J Bras Pneumol*. 2024;50(1):e20230230.

19. Carbone M, Yang H. Molecular pathways: targeting mechanisms of asbestos and erionite carcinogenesis in mesothelioma. *Clin Cancer Res.* 2012;18(3):598-604.
20. Testa JR, Cheung M, Pei J, et al. Germline BAP1 mutations predispose to malignant mesothelioma. *Nat Genet.* 2011;43(10):1022-1025.
21. Jacquet P, Sugarbaker PH. Clinical research methodologies in diagnosis and staging of patients with peritoneal carcinomatosis. *Cancer Treat Res.* 1996;82:359-374.
22. Mesothelioma peritoneal maligno. Orpha.net. 2024. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/168811>
23. Is extreme cytoreductive surgery beneficial to survival in malignant peritoneal mesothelioma? *Acta Chir Belg.* 2024;124(4):281-289. doi:10.1080/00015458.2024.2301806
24. Is extreme cytoreductive surgery beneficial to survival in malignant peritoneal mesothelioma? *Acta Chir Belg.* 2024;124(4):281-289.
25. Radomski SN, et al. Predicting postoperative infection after cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy with splenectomy. *Ann Surg Oncol.* 2025;32(3):1892-1901. doi:10.1245/s10434-024-16728-1
26. Kepenekian V, Sgarbura O, Marchal F, et al. Peritoneal mesothelioma: systematic review of hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) protocol outcomes. *Indian J Surg Oncol.* 2023;14(Suppl 1):39-59. doi:10.1007/s13193-023-01728-6
27. Forsythe SD, Erali RA, Schaaf CR, et al. Cisplatin exhibits superiority over MMC as a perfusion agent in a peritoneal mesothelioma patient specific organoid HIPEC platform. *Sci Rep.* 2023;13:11640. doi:10.1038/s41598-023-38545-4
28. Forsythe SD, et al. Cisplatin exhibits superiority over MMC as a perfusion agent in a peritoneal mesothelioma patient specific organoid HIPEC platform. *Sci Rep.* 2023;13:11640.
29. Baas P, Scherpereel A, Nowak AK, et al. First-line nivolumab plus ipilimumab in unresectable malignant pleural

- mesothelioma (CheckMate 743): a multicentre, randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet*. 2021;397(10272):375-386.
30. Kepenekian V, et al. Bidirectional chemotherapy allowing surgery and HIPEC for malignant peritoneal mesothelioma. *BMC Cancer*. 2019;19:832.
31. Perioperative outcomes of cytoreductive surgery with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy following neoadjuvant systemic therapy for high-volume peritoneal mesothelioma. *J Surg Oncol*. 2025. doi:10.1016/S2950-2470(25)00105-7

Técnicas de Resección del Cuadrante Superior Derecho y Pelado Diafragmático en Carcinomatosis de Origen Ovárico

Juan Francisco España Mera

DEFINICIÓN

La cirugía citorreductora del cuadrante superior derecho comprende un conjunto de procedimientos quirúrgicos diseñados para lograr la resección completa de los implantes peritoneales localizados en el abdomen superior derecho, incluyendo el peritoneo parietal subdiafragmático, la superficie hepática (cápsula de Glisson), el receso de Morrison, la gotiera parietocólica derecha y la superficie diafragmática.^{1,2}

El pelado diafragmático o peritonectomía diafragmática se define como la disección y remoción del peritoneo parietal que recubre la superficie abdominal del diafragma, con el objetivo de eliminar los implantes tumorales superficiales sin necesidad de resecar el músculo diafragmático subyacente. Cuando los nódulos tumorales infiltran las fibras musculares del diafragma, se requiere una resección de espesor completo, lo cual implica la apertura de la cavidad pleural.^{3,4}

Estas técnicas constituyen un componente esencial de la cirugía citorreductora para el cáncer de ovario avanzado, dado que la citorreducción completa (residuo tumoral cero, CC-0 o R0) representa el factor pronóstico más importante para la supervivencia global de estas pacientes.^{5,6}

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de ovario constituye la octava neoplasia más frecuente en mujeres a nivel mundial y la neoplasia ginecológica más letal. Según datos de GLOBOCAN 2022, se diagnosticaron aproximadamente 324.603 casos nuevos y se registraron 206.956 muertes por esta enfermedad a escala global. Se proyecta que para el año 2050 la incidencia anual ascienda a cerca de medio millón de casos, lo que representaría un incremento del 55%.^{7,8} En América Latina y el Caribe, las tasas de incidencia y mortalidad ajustadas por edad son de 14,9 y 7,6 por cada 100.000 mujeres por año, respectivamente. Aproximadamente el 75% de las pacientes son diagnosticadas en estadios avanzados de la enfermedad (FIGO III-IV).⁹

Particularmente en Ecuador, los datos del Estudio de Carga Global de Enfermedad (GBD) indican que este país presenta las tasas de incidencia estandarizadas por edad más elevadas a nivel mundial, con el incremento anual porcentual estimado (EAPC) más significativo tanto en incidencia (6,64) como en años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) (6,39) entre 1990 y 2021. La región Andina de América Latina muestra igualmente las mayores tasas de incremento en incidencia estandarizada (EAPC = 4,90).¹⁰

En cuanto a la afectación diafragmática, se estima que aproximadamente el 40% de las pacientes con cáncer de ovario avanzado presentan compromiso del diafragma al momento de la cirugía primaria. En el estudio EORTC-55971, el 71% de las pacientes tenían enfermedad diafragmática al momento de la cirugía primaria de citorreducción y el 42,3% en la cirugía de intervalo.^{3,11}

La prevalencia de mutaciones en los genes BRCA1 y BRCA2 en América del Sur se estima entre el 15% y el 20% en mujeres con factores de riesgo hereditario o diagnosticadas con cáncer de ovario y/o mama, aunque los estudios disponibles son limitados.¹²

FISIOPATOLOGÍA

Diseminación peritoneal del cáncer de ovario

El cáncer epitelial de ovario, particularmente el carcinoma seroso de alto grado (que constituye el subtipo más frecuente representando aproximadamente el 70% de los casos), se origina predominantemente en las fimbrias de las trompas de Falopio. Las células tumorales se desprenden de la superficie ovárica o tubárica y flotan libremente en el líquido peritoneal, diseminándose a través de la cavidad abdominal siguiendo un patrón de circulación en sentido horario.^{13,14}

Este flujo peritoneal lleva a que las células tumorales se depositen preferentemente en el hemidiafragma derecho, la gotiera parietocólica derecha, el receso de Morrison, la superficie hepática y el epiplon. La gravedad y la dinámica del líquido ascendente hacen que el cuadrante superior derecho sea uno de los sitios de implantación más frecuentes de la carcinomatosis peritoneal de origen ovárico.^{2,14}

Mecanismos de implantación diafragmática

La implantación tumoral en el diafragma ocurre a través de la adhesión de las células neoplásicas al mesotelio peritoneal diafragmático. Las moléculas de adhesión celular (integrinas, selectinas, CD44) y las metaloproteinasas de la matriz extracelular facilitan la invasión progresiva desde la superficie peritoneal hacia las capas musculares del diafragma. En fases iniciales, los implantes se limitan al peritoneo parietal (enfermedad superficial), pero pueden progresar a infiltración muscular e incluso pleural, lo que redefine el estadio de la enfermedad a FIGO IVA.^{4,15}

Anatomía quirúrgica relevante

El conocimiento de la anatomía embriológica y quirúrgica del cuadrante superior derecho es fundamental. El peritoneo parietal recubre la superficie inferior del diafragma y se refleja sobre la

superficie hepática formando los ligamentos coronarios, triangulares y falciforme. La disección quirúrgica aprovecha los planos anatómicos embriológicos entre el peritoneo y la fascia diafragmática para realizar el pelado peritoneal de forma segura, preservando la integridad del músculo diafragmático y las estructuras vasculares principales. Se debe tener especial cuidado con la glándula suprarrenal derecha y la vena suprarrenal en el extremo medial de la disección.^{1,2}

CUADRO CLINICO

Las pacientes con carcinomatosis peritoneal de origen ovárico que presentan afectación del cuadrante superior derecho y del diafragma suelen manifestar un cuadro clínico inespecífico en estadios tempranos. Los síntomas y signos más frecuentes incluyen:

- Sintomatología abdominal: distensión abdominal progresiva secundaria a ascitis, dolor abdominal difuso o localizado en hipocondrio derecho, saciedad precoz, náuseas y pérdida de peso involuntaria.
- Sintomatología respiratoria: disnea de esfuerzo secundaria a derrame pleural (presente frecuentemente de forma bilateral), dolor torácico pleurítico, tos seca. El derrame pleural derecho es particularmente sugestivo de enfermedad diafragmática avanzada.
- Sintomatología general: astenia, adinamia, pérdida ponderal significativa, deterioro del estado funcional (performance status).
- Hallazgos de laboratorio: elevación del CA-125 (frecuentemente superior a 500 U/mL en estadios avanzados), elevación del HE-4, hipoalbuminemia como marcador de desnutrición y carga tumoral avanzada.^{9,16}

La ascitis masiva (>500 mL), valores muy elevados de CA-125, histología serosa papilar y la presencia de derrame pleural preoperatorio han sido identificados como predictores significativos de la necesidad de cirugía diafragmática para lograr la citorreducción completa.¹⁷

DIAGNÓSTICO

Evaluación por imágenes

La tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis con contraste intravenoso es la herramienta estándar para la evaluación preoperatoria. Sin embargo, la TC presenta limitaciones significativas para detectar la enfermedad diafragmática: en estudios reportados, el valor predictivo positivo para la identificación radiológica preoperatoria de enfermedad diafragmática fue del 78,6%, con una sensibilidad de apenas el 44,3% y una especificidad del 93,8%. La TC no detectó afectación diafragmática en el 29,4% de los casos a pesar de enfermedad evidente durante la cirugía.¹⁵

La resonancia magnética (RM) proporciona información complementaria, especialmente para evaluar la extensión de la masa pélvica y la relación con estructuras adyacentes. El PET-CT puede ser útil en casos de recurrencia para identificar sitios de enfermedad metabólicamente activa.

Laparoscopia diagnóstica

La laparoscopia diagnóstica constituye una herramienta fundamental para evaluar la resecabilidad y calcular el índice de carcinomatosis peritoneal (PCI) de Sugarbaker. Permite la visualización directa del hemidiafragma derecho e izquierdo, la superficie hepática, el receso de Morrison y el epiplon, y facilita la toma de biopsias para confirmación histopatológica. Dado las limitaciones de la imagen preoperatoria, todas las pacientes con cáncer de ovario avanzado deben ser consideradas como potencialmente necesitadas de cirugía diafragmática.^{15,16}

Marcadores tumorales

El CA-125 es el marcador tumoral más utilizado en el seguimiento del cáncer epitelial de ovario. El HE-4 ofrece información complementaria y el algoritmo ROMA (Risk of Ovarian Malignancy Algorithm) combina ambos marcadores con el estado menopáusico para estratificar el riesgo. La evaluación

histopatológica confirmatoria es imprescindible e incluye la determinación del subtipo histológico, grado tumoral y estudios de inmunohistoquímica.

El tratamiento estándar del cáncer de ovario avanzado consiste en la cirugía citorreductora primaria (CRS) seguida de quimioterapia basada en platino. La cirugía de intervalo tras quimioterapia neoadyuvante (NACT) es una alternativa para pacientes con enfermedad voluminosa no resecable de entrada. El objetivo quirúrgico es alcanzar la citorreducción completa (CC-0), lo cual constituye el factor pronóstico independiente más importante para la supervivencia global.^{5,6}

Cirugía citorreductora estándar

La cirugía estándar incluye histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral, omentectomía radical infracólica y, según la extensión, linfadenectomía pélvica y paraaórtica, resección rectosigmoidea en bloque cuando existe infiltración del fondo de saco de Douglas, y peritonectomía pélvica. Cuando la enfermedad se extiende al abdomen superior, se requieren procedimientos extensos adicionales.

Técnicas de resección del cuadrante superior derecho

Movilización hepática: El primer paso es la movilización completa del hígado mediante la sección de los ligamentos falciforme, coronario y triangular derecho. Esto proporciona acceso óptimo al espacio subdiafragmático derecho y permite la exposición adecuada de toda la cúpula diafragmática derecha.^{1,2} Peritonectomía del cuadrante superior derecho: Se inicia la disección del peritoneo parietal desde el borde superior, disecando en sentido craneal a caudal. El peritoneo se separa de la fascia transversalis y del músculo diafragmático mediante disección roma (digital o con gasa) o cortante según la adherencia tumoral. La disección continúa lateralmente hacia el espacio parietocólico derecho, medialmente hacia el ligamento

hepatoduodenal y caudalmente hacia la superficie inferior del hígado, incluyendo el pelado del receso de Morrison y la grasa perirrenal. Los depósitos tumorales sobre la cápsula de Glisson pueden ser electrocoagulados o resecaados superficialmente.^{1,2}

Técnica de pelado diafragmático (peritonectomía diafragmática)

El pelado diafragmático o stripping peritoneal es la técnica de elección para la enfermedad superficial que no infiltra las fibras musculares del diafragma. Se realiza mediante la identificación del plano de clivaje entre el peritoneo y la fascia endotorácica, utilizando disección roma con el dedo o con gasa montada en pinza. La tracción y contratracción constantes permiten separar la lámina peritoneal de la superficie muscular. Los pequeños vasos sangrantes del diafragma deben ser cauterizados, preservando en lo posible la vascularización principal diafragmática. Se recomienda realizar el pelado completo de todo el hemidiafragma afectado y no solo una resección focal limitada.^{1,3,4}

Resección diafragmática de espesor completo

Cuando los nódulos tumorales infiltran las fibras musculares del diafragma, se requiere la resección de espesor completo. La extensión de la resección se determina mediante palpación bimanual e inspección directa de la superficie pleural del diafragma. El diafragma se secciona utilizando dispositivos de energía (electrocauterio, bisturí armónico) o engrapadora lineal. El defecto resultante se repara mediante sutura continua con material no absorbible (por ejemplo, polipropileno) o con engrapadora mecánica. La apertura de la cavidad pleural es inevitable en estos casos, y se requiere la colocación de un tubo de drenaje torácico.^{3,4,18}

Técnica con engrapadora lineal (Stapled Diaphragmatic Full-Thickness Resection)

Una técnica más reciente consiste en la resección diafragmática de espesor completo utilizando una engrapadora lineal articulada. Tras realizar el pelado peritoneal y movilizar el hígado, se aplica tracción suave sobre los nódulos infiltrantes con pinzas de Kelly, formando un pliegue diafragmático que se reseca en su base mediante la engrapadora. Esta técnica permite realizar la resección sin abrir la cavidad pleural, evitando la necesidad de tubo de drenaje torácico y potencialmente reduciendo las complicaciones respiratorias postoperatorias.¹⁸

Abordaje extraperitoneal

El abordaje extraperitoneal para la peritonectomía del cuadrante superior derecho ha sido descrito como una alternativa al abordaje transperitoneal convencional. Esta técnica respeta los planos anatómicos embriológicos bajo visualización constante de las estructuras esenciales, proporcionando varias ventajas: mejor acceso al área subdiafragmática derecha, simplificación técnica y una alta tasa de citorreducción completa. Sin embargo, ambas técnicas (transperitoneal y extraperitoneal) deben estar disponibles en los centros de referencia según la extensión de la enfermedad.¹⁹

Técnica asistida con CO₂ (Técnica Cukurova)

Una técnica novedosa descrita consiste en la insuflación de dióxido de carbono (CO₂) en el espacio retroperitoneal y subperitoneal durante la cirugía abierta, facilitando el despegamiento del peritoneo a lo largo de su línea anatómica de forma rápida, segura y con mínimo sangrado. Según los autores, esta técnica permite ahorrar entre 10 y 15 minutos por procedimiento de peritonectomía.²⁰

Procedimientos asociados en el cuadrante superior derecho

Dependiendo de la extensión de la enfermedad, pueden requerirse procedimientos adicionales como: capsulectomía de Glisson (pelado de la cápsula hepática), colecistectomía, esplenectomía con o sin pancreatectomía distal, omentectomía menor, resección hepática no anatómica para depósitos parenquimatosos, y linfadenectomía retroperitoneal suprarrenal.^{1,2}

Quimioterapia

La quimioterapia sistémica basada en carboplatino y paclitaxel constituye el estándar de tratamiento adyuvante. La quimioterapia hipertérmica intraperitoneal (HIPEC) administrada al momento de la cirugía citorreductora ha sido propuesta como una opción terapéutica razonable para tratar la enfermedad microscópica residual. Revisiones sistemáticas y metaanálisis recientes, incluyendo la revisión ESMO-ESGO publicada en 2022, concluyen que la HIPEC tras quimioterapia neoadyuvante incrementa significativamente la supervivencia global y la supervivencia libre de enfermedad a 5 años en cáncer de ovario primario avanzado. Las terapias de mantenimiento con inhibidores de PARP (olaparib, niraparib) y agentes antiangiogénicos (bevacizumab) han demostrado beneficios significativos en la supervivencia libre de progresión.^{9,21}

Tabla 1. Comparación entre pelado diafragmático y resección de espesor completo

Característica	Pelado diafragmático (stripping)	Resección de espesor completo
Indicación	Enfermedad superficial peritoneal	Infiltración muscular diafragmática

Apertura pleural	No (generalmente)	Sí (inevitable)
Drenaje torácico	No requerido habitualmente	Requerido
Derrame pleural postoperatorio	10-32%	37-60%
Tiempo quirúrgico	Menor	Mayor (25 min adicionales aprox.)
Citorreducción completa	Limitada si hay infiltración	Mayor tasa de CC-0
Supervivencia libre de progresión	Menor si residuo tumoral	Mayor (asociada a CC-0)
Re-estadificación a IVA	No	12% de casos

Fuente: Elaboración propia basada en referencias 3, 4, 11, 15, 18.

Tabla 2. Complicaciones postoperatorias de la cirugía diafragmática

Complicación	Frecuencia reportada
Derrame pleural	10-60%
Neumotórax	4-5%
Embolia pulmonar	5%
Infección pulmonar	2%

Fístula digestiva	7%
Linfocele	18%
Mortalidad postoperatoria	0-3%

Fuente: Elaboración propia basada en referencias 3, 11, 17, 22, 23.

PRONÓSTICO

El pronóstico de las pacientes con cáncer de ovario avanzado sometidas a cirugía del cuadrante superior derecho y diafragmática está determinado fundamentalmente por el grado de citorreducción alcanzado. Una revisión de 13 estudios demostró que la citorreducción completa en enfermedad estadio III-IV mejora la mediana de supervivencia global hasta 70 meses, en comparación con 30 meses en pacientes con citorreducción subóptima.^{5,6}

En series que incluyen específicamente pacientes sometidas a cirugía diafragmática, la mediana de supervivencia libre de recurrencia fue de 22 meses (IC 95%: 16,9-27) y la mediana de supervivencia global de 32 meses (IC 95%: 25,5-38). La supervivencia global mediana fue de 66 meses en el grupo de pelado diafragmático comparada con 49 meses en el grupo de electrocoagulación exclusiva. Las pacientes sometidas a pelado o resección diafragmática presentaron mejor supervivencia libre de progresión y supervivencia global en comparación con aquellas que no requirieron cirugía diafragmática, independientemente del estadio o la adecuación de la resección.^{22,23,24}

Las complicaciones postoperatorias severas (Clavien-Dindo grado 3 o superior) se observaron en aproximadamente el 31% de las pacientes. La morbilidad postoperatoria severa fue un predictor significativo de supervivencia global. Los factores asociados con peor pronóstico incluyeron: derrame pleural preoperatorio,

citorreducción óptima (vs. completa) y la ocurrencia de complicaciones postoperatorias.²⁴

El primer sitio de recurrencia fue el diafragma en aproximadamente el 20% de los casos de recaída. No obstante, el beneficio en supervivencia obtenido con la cirugía diafragmática justifica plenamente su realización en centros especializados, con una tasa de citorreducción completa que puede alcanzar el 70-89% según las series publicadas.^{22,23}

RECOMENDACIONES

1. La cirugía del cuadrante superior derecho y el pelado diafragmático deben ser considerados procedimientos esenciales del arsenal quirúrgico del ginecólogo oncólogo, dado que la afectación diafragmática está presente en hasta el 40-71% de las pacientes con cáncer de ovario avanzado.
2. Dada la baja sensibilidad de la TC para detectar enfermedad diafragmática (44,3%), todas las pacientes con cáncer de ovario avanzado deben ser consideradas como potencialmente candidatas a cirugía diafragmática y operadas en centros con capacidad para realizarla.
3. La resección de espesor completo es preferible cuando el pelado peritoneal no logrará la remoción completa de la enfermedad. Se debe optar por la técnica más agresiva si con ella se puede alcanzar residuo tumoral cero.
4. La colocación de un tubo de toracostomía intraoperatorio tras la resección diafragmática ha demostrado ser efectiva para prevenir complicaciones torácicas postoperatorias y se recomienda su uso sistemático.
5. Se recomienda que los centros de referencia cuenten con ambas técnicas (abordaje transperitoneal y extraperitoneal) disponibles, adaptándose a la extensión de la enfermedad de cada paciente.
6. En Ecuador, ante el notable incremento en la incidencia de cáncer de ovario (EAPC de 6,64), es imperativo fortalecer la capacitación quirúrgica y la centralización del manejo en unidades especializadas de oncología ginecológica.

7. La implementación de programas de calidad quirúrgica basados en indicadores internacionales, como la certificación ESGO, es fundamental para mejorar los desenlaces clínicos en nuestra población.⁹

BIBLIOGRAFÍA

1. Nag S, Rajanbabu A. Upper-Abdominal Cytoreduction for Advanced Ovarian Cancer—Therapeutic Rationale, Surgical Anatomy and Techniques of Cytoreduction. *J Pers Med*. 2022;12(1):1. doi:10.3390/jpm12010001
2. Acs M, Leebmann H, Häusler S, Harter P, Piso P. Extraperitoneal Approach During Peritonectomy in the Right Upper Quadrant for Peritoneal Metastases from Ovarian Malignancies. *In Vivo*. 2022;36(1):341-349. doi:10.21873/invivo.12708
3. Zapardiel I, Peiretti M, Zanagnolo V, et al. Diaphragmatic surgery during primary cytoreduction for advanced ovarian cancer: peritoneal stripping versus diaphragmatic resection. *Int J Gynecol Cancer*. 2011;21(9):1698-1703. doi:10.1097/IGC.0b013e31823a8536
4. Bogani G, Ditto A, Martinelli F, et al. Surgical Techniques for Diaphragmatic Resection During Cytoreduction in Advanced or Recurrent Ovarian Carcinoma: A Systematic Review and Meta-analysis. *Int J Gynecol Cancer*. 2016;26(2):371-380. doi:10.1097/IGC.0000000000000597
5. du Bois A, Reuss A, Pujade-Lauraine E, Harter P, Ray-Coquard I, Pfsterer J. Role of surgical outcome as prognostic factor in advanced epithelial ovarian cancer: a combined exploratory analysis of 3 prospectively randomized phase 3 multicenter trials. *Cancer*. 2009;115(6):1234-1244. doi:10.1002/cncr.24149
6. Chi DS, Eisenhauer EL, Zivanovic O, et al. Improved progression-free and overall survival in advanced ovarian cancer as a result of a change in surgical paradigm. *Gynecol Oncol*. 2009;114(1):26-31. doi:10.1016/j.ygyno.2009.03.018

7. Webb PM, Jordan SJ. Global epidemiology of epithelial ovarian cancer. *Nat Rev Clin Oncol*. 2024;21(5):389-400. doi:10.1038/s41571-024-00881-3
8. World Ovarian Cancer Coalition. Ovarian Cancer Data Briefing: Global Priority. 2024. Disponible en: <https://worldovariancancercoalition.org>
9. Salazar D, Rodriguez J, Fonseca MC, et al. Quality management program in epithelial ovarian cancer: proposal in a Latin American country. *Int J Gynecol Cancer*. 2022;33(1):120-124. doi:10.1136/ijgc-2022-003953
10. Chen Y, Wang X, Liu Z, et al. Analysis of global ovarian cancer disease burden and its changing trend from 1990 to 2021. *BMC Womens Health*. 2025;25:60. doi:10.1186/s12905-025-03904-y
11. Finch L, Chi DS. When it Comes to Complete Gross Resection, it Isn't Complicated: Evaluating Types of Diaphragmatic Surgery in Advanced Ovarian Cancer. *Ann Surg Oncol*. 2025. doi:10.1245/s10434-025-18705-8
12. Romero I, Herrera de la Muela M, Albertos S, et al. Risk Factors for Ovarian Cancer in South America: A Literature Review. *J Pers Med*. 2024;14(9):992. doi:10.3390/jpm14090992
13. Shih IM, Wang Y, Wang TL. The origin of ovarian cancer species and precancerous landscape. *Am J Pathol*. 2021;191(1):26-39. doi:10.1016/j.ajpath.2020.09.006
14. Tozzi R, Soleymani Majd H, Ferrari F, et al. Ovarian cancer cells float in peritoneal fluid in clockwise direction affecting primarily the right diaphragm. *Gynecol Oncol*. 2021;160(1):16-21.
15. Akin Y, Vatansever S, Bilir A, et al. Diaphragm disease in advanced ovarian cancer: Predictability of pre-operative imaging and safety of surgical intervention. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2018;226:44-49. doi:10.1016/j.ejogrb.2018.05.026
16. Godos AGD, Díaz EN, Fuentes PI, et al. Peritoneal Carcinomatosis from Ovarian Cancer: A Case Report. *IgMin Res*. 2024;2(5):345-351. doi:10.61927/igmin181

17. Muallem MZ, Almuheimid J, Richter R, et al. Diaphragmatic Surgery in Advanced Ovarian, Tubal and Peritoneal Cancer. A 7-Year Retrospective Analysis of the Tumor Bank Ovarian Cancer Network. *Anticancer Res.* 2016;36(9):4707-4713. doi:10.21873/anticancer.11025
18. Costales AB, Kaouk A, Rose PG, Biscotti CV. Stapled diaphragm resection: A new approach to diaphragmatic cytoreductive surgery for advanced-stage ovarian cancer. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2022;279:88-93. doi:10.1016/j.ejogrb.2022.10.017
19. Acs M, Leebmann H, Häusler S, Harter P, Piso P. Extraperitoneal Approach During Peritonectomy in the Right Upper Quadrant for Peritoneal Metastases from Ovarian Malignancies. *In Vivo.* 2022;36(1):341-349.
20. Sert BM, Altintas A, Karalok A, et al. A novel technique: Carbon dioxide gas-assisted total peritonectomy, diaphragm and intestinal meso stripping in open surgery for advanced ovarian cancer (Cukurova technique). *Gynecol Oncol.* 2017;147(1):207. doi:10.1016/j.ygyno.2017.07.009
21. Filis P, Mauri D, Markozannes G, et al. Hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) for the management of primary advanced and recurrent ovarian cancer: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *ESMO Open.* 2022;7(5):100586. doi:10.1016/j.esmoop.2022.100586
22. Datta A, Sebastian A, Chandy RG, et al. Complications and Outcomes of Diaphragm Surgeries in Epithelial Ovarian Malignancies. *Indian J Surg Oncol.* 2021;12(4):822-829. doi:10.1007/s13193-021-01438-x
23. Chereau E, Rouzier R, Gouy S, et al. Morbidity of diaphragmatic surgery for advanced ovarian cancer: retrospective study of 148 cases. *Eur J Surg Oncol.* 2011;37(2):175-180. doi:10.1016/j.ejso.2010.10.006
24. Pergialiotis V, Feroussis L, Papadatou K, et al. Diaphragmatic stripping in epithelial ovarian cancer at first diagnosis: Impact on morbidity and survival outcomes. *Eur J Obstet Gynecol*

- Reprod Biol. 2024;299:225-230. doi:10.1016/j.ejogrb.2024.06.029
- 25.Fanfani F, Fagotti A, Gallotta V, et al. Surgical outcomes of diaphragmatic resection during cytoreductive surgery for advanced gynecological ovarian neoplasia: A randomized single center clinical trial – DRAGON. Gynecol Oncol. 2022;164(1):12-17. doi:10.1016/j.ygyno.2021.11.005

Peritonectomía Pélvica Completa y Resección Rectosigmoidea en la Carcinomatosis Mucinosas

Felix Jossue Solano Honores

DEFINICIÓN

La peritonectomía pélvica completa con resección rectosigmoidea en bloc constituye un procedimiento quirúrgico radical enmarcado dentro de la cirugía citorreductora (CCR) para el manejo de la carcinomatosis peritoneal de origen mucinoso. Este procedimiento fue descrito originalmente por Sugarbaker y consiste en la resección completa del peritoneo parietal pélvico, incluyendo las paredes laterales de la pelvis, el peritoneo que recubre la vejiga, el fondo de saco de Douglas y aproximadamente 45 centímetros de colon rectosigmoideo, junto con el útero y los anexos en pacientes femeninas cuando están comprometidos por la enfermedad.

La carcinomatosis mucinosa peritoneal, también denominada pseudomixoma peritonei (PMP) en su presentación clínica característica, se define como una entidad clínica rara caracterizada por la presencia de ascitis gelatinosa difusa intraabdominal con implantes mucinosos en las superficies peritoneales. Esta condición fue descrita por primera vez por Werth en 1884 y se origina con mayor frecuencia a partir de neoplasias mucinosas del apéndice cecal, aunque puede derivar también de tumores mucinosos del colon, recto, estómago, páncreas, ovarios y otras localizaciones.

El espectro histopatológico de la carcinomatosis mucinosa abarca desde neoplasias de bajo grado con escasa celularidad y mínima

atipia citológica, hasta carcinomas mucinosos de alto grado con invasiva capacidad de infiltración y presencia de células en anillo de sello. La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su clasificación de 2019 (5ta edición) establece un sistema de graduación en tres niveles: grado 1 (depósitos hipocelulares con citología de bajo grado), grado 2 (depósitos hiper celulares con citología de alto grado o invasión destructiva) y grado 3 (células en anillo de sello infiltrativas).

El objetivo de la peritonectomía pélvica completa con resección rectosigmoidea en bloc es lograr una citorreducción completa (CC-0), definida como la ausencia de enfermedad residual macroscópica visible, lo cual constituye el factor pronóstico más determinante para la supervivencia a largo plazo de estos pacientes.

EPIDEMIOLOGÍA

El pseudomixoma peritonei es una entidad clínica rara, con una incidencia anual estimada de aproximadamente 1 a 4 casos por millón de habitantes. Estudios epidemiológicos recientes en China reportaron una prevalencia cruda de 2,47 por millón de personas-año y una incidencia de 1,19 por millón de personas-año, con predominio en el sexo femenino. La prevalencia aumenta con la edad, con un primer pico en personas de 15 a 29 años y la mayor frecuencia en mayores de 80 años.

Las neoplasias mucinosas apendiculares, principal origen del PMP, representan menos del 1% de todas las neoplasias malignas. Sin embargo, su incidencia se encuentra en aumento debido a la mejora en los métodos diagnósticos, particularmente la tomografía computarizada de alta resolución y la resonancia magnética. Los estudios bibliométricos globales han demostrado un incremento continuo en las publicaciones relacionadas con el PMP entre 1998 y 2023, siendo Estados Unidos, Reino Unido y China los principales contribuyentes.

En América Latina, y específicamente en Ecuador, los datos epidemiológicos sobre carcinomatosis mucinosa peritoneal son limitados. Los registros del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) y del Registro Nacional de Tumores de SOLCA no desagregan de manera específica esta entidad. No obstante, la experiencia de centros de referencia en la región sugiere que la presentación clínica suele ser más avanzada al momento del diagnóstico, posiblemente relacionada con el acceso limitado a centros especializados en cirugía de superficies peritoneales y quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC).

La resección rectosigmoidea constituye el procedimiento visceral más frecuentemente requerido durante la cirugía citorreductora en pacientes con carcinomatosis mucinosa, dado que el colon rectosigmoideo es una porción no móvil del intestino localizada en un sitio dependiente de la pelvis, lo que favorece la acumulación de células tumorales por gravedad.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la carcinomatosis mucinosa peritoneal involucra varios mecanismos secuenciales. Las células tumorales originadas en el epitelio mucinoso apendicular (expresando el gen MUC2 en células caliciformes) producen continuamente moco hacia la luz apendicular, formando progresivamente un mucocelo que eventualmente se perfora. Las células tumorales mucinosas liberadas flotan libremente en la cavidad peritoneal y se implantan en diversas regiones siguiendo dos mecanismos principales de redistribución:

Fenómeno de redistribución de Sugarbaker: El líquido peritoneal se reabsorbe predominantemente a través de la gotière paracólica derecha hacia el hemidiafragma derecho y el epiplón mayor y menor. Las células tumorales quedan atrapadas en los pequeños sistemas linfáticos de estas regiones, convirtiendo estas áreas en los principales sitios de depósito tumoral.

Mecanismo gravitacional: La gravedad facilita la acumulación de células tumorales en la pelvis, particularmente en el fondo de saco rectovesical o de Douglas, las paredes pélvicas laterales y la superficie peritoneal del colon rectosigmoideo. Este mecanismo explica por qué la pelvis es uno de los sitios más frecuentemente involucrados.

Los depósitos mucinosos y la producción continua de mucina resultan en un aumento progresivo de la presión intraabdominal, compresión de órganos viscerales y obstrucción intestinal. La distribución de la enfermedad está influenciada por la movilidad de las superficies peritoneales: las superficies fijas y dependientes (rectosigmoideo, válvula ileocecal, hemidiafragma derecho) acumulan mayor volumen tumoral, mientras que las superficies móviles como el intestino delgado presentan menor afectación en las fases iniciales.

A nivel molecular, las mutaciones del gen KRAS se encuentran en la mayoría de los casos de PMP, junto con alteraciones en el gen GNAS. La mutación de TP53 tiene una tasa global de aproximadamente 16,3% y se asocia con frecuencia al fenotipo de alto grado (carcinomatosis mucinosa peritoneal, PMCA). Los genes involucrados en la sobreexpresión de mucinas formadoras de gel, particularmente MUC2, MUC5AC y MUC5B, desempeñan un papel fundamental en la patogenia de la enfermedad.

La afectación pélvica en la carcinomatosis mucinosa tiene especial relevancia quirúrgica porque el peritoneo pélvico recubre estructuras críticas como la vejiga, el recto, el útero y los ovarios. La infiltración progresiva de estas estructuras determina la necesidad de una peritonectomía pélvica completa con resección en bloc de los órganos comprometidos para lograr una citorreducción óptima.

CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica de la carcinomatosis mucinosa peritoneal es variable e inespecífica, lo que frecuentemente retrasa el diagnóstico. Debido a su comportamiento indolente, el PMP es a menudo descubierto de forma incidental en estadios relativamente avanzados durante laparoscopías, laparotomías o estudios de imagen realizados por otros motivos clínicos. Los principales síntomas y signos incluyen:

1. Distensión abdominal progresiva: Es la manifestación más común, resultado de la acumulación de mucina y ascitis gelatinosa en la cavidad peritoneal, configurando el cuadro clásico denominado “jelly belly” (abdomen gelatinoso). Los pacientes notan un aumento progresivo del perímetro abdominal que puede confundirse inicialmente con aumento de peso u obesidad.
2. Dolor abdominal y pélvico: De carácter difuso, generalmente sordo y progresivo, que puede intensificarse con la compresión de órganos vecinos. El dolor pélvico es particularmente relevante cuando existe infiltración del fondo de saco de Douglas y las paredes pélvicas.
3. Trastornos digestivos: Náuseas, vómitos, alteración del hábito intestinal (estreñimiento predominante), sensación de plenitud postprandial y anorexia. La obstrucción intestinal parcial o completa puede presentarse en estadios avanzados.
4. Masa ovárica: En mujeres, la presentación como masa ovárica bilateral se observa en aproximadamente la mitad de los casos femeninos de PMP, principalmente por diseminación transcelómica desde tumores mucinosos apendiculares.
5. Hernia inguinal de nueva aparición: Particularmente en varones, la presencia de mucina en el saco herniario puede ser la primera manifestación clínica del PMP.
6. Cuadro de apendicitis aguda: En algunos pacientes, la presentación inicial simula una apendicitis aguda, y el diagnóstico se realiza durante la apendicectomía o en el estudio histopatológico posterior.

7. Síntomas constitucionales: Pérdida de peso involuntaria, astenia y caquexia pueden presentarse en estadios avanzados de la enfermedad, particularmente en formas de alto grado.

Tabla 1. Índice de Carcinomatosis Peritoneal (PCI) - Regiones anatómicas

Región	Localización anatómica	Relevancia quirúrgica
0	Central (epigastrio)	Omentectomía mayor
1-4	Cuadrantes abdominales (FID, FII, HI, HD)	Peritonectomía parietal
5-8	Pelvis y flancos	Peritonectomía pélvica con resección rectosigmoidea
9-12	Yeyuno proximal a íleon distal	Resecciones segmentarias de intestino delgado

Fuente: Adaptado de Sugarbaker PH. Peritoneal Cancer Index. En: Cytoreductive Surgery & Perioperative Chemotherapy for Peritoneal Surface Malignancy. Cine-Med Publishing; 2012.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la carcinomatosis mucinosa peritoneal requiere un enfoque multimodal que integra aspectos clínicos, imagenológicos, de laboratorio e histopatológicos:

Marcadores tumorales

Los marcadores séricos desempeñan un papel importante en el diagnóstico y seguimiento. El antígeno carcinoembrionario (CEA), el CA 19-9 y el CA 125 se encuentran frecuentemente

elevados. Los niveles preoperatorios de estos marcadores pueden predecir la supervivencia global y libre de enfermedad tras la cirugía citorreductora con HIPEC. El CEA es particularmente útil como marcador de seguimiento postoperatorio.

Estudios de imagen

Tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis con contraste: Es el estudio de imagen de primera línea. Permite evaluar la extensión de la enfermedad peritoneal, identificar el “ake omental” (torta omental), calcificaciones mucinosas, festoneado hepático (scalloping), masas pélvicas y la presencia de ascitis loculada. Es fundamental para la planificación quirúrgica y la estimación preoperatoria del índice de carcinomatosis peritoneal (PCI).

Resonancia magnética (RM): Superior a la TC en la evaluación del compromiso pélvico profundo, la infiltración de la pared rectal y la diferenciación entre mucina y tejido tumoral sólido. La difusión (DWI) mejora la detección de implantes peritoneales pequeños.

PET/CT con 18F-FDG: Tiene utilidad limitada en neoplasias mucinosas de bajo grado debido a su baja captación metabólica, pero puede ser útil en tumores de alto grado para evaluar la extensión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

Diagnóstico histopatológico

La confirmación diagnóstica es histopatológica. La biopsia puede obtenerse mediante paracentesis con citología de líquido ascítico, biopsia percutánea guiada por imagen o durante laparoscopia/laparotomía exploratoria. La clasificación histológica según la OMS (2019) distingue tres grados con implicaciones pronósticas y terapéuticas significativas.

Evaluación preoperatoria para cirugía citorreductora

La evaluación preoperatoria debe incluir el cálculo del Índice de Carcinomatosis Peritoneal (PCI), que cuantifica la extensión de la

enfermedad en 13 regiones abdominopelvicas con una puntuación de 0 a 39. El Prior Surgical Score (PSS) evalúa las cirugías previas del paciente. Adicionalmente, se debe evaluar el estado funcional del paciente, comorbilidades, y la probabilidad de lograr una citorreducción completa.

TRATAMIENTO

El tratamiento estándar de la carcinomatosis mucinosa peritoneal es la combinación de cirugía citorreductora completa (CCR) con quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC). El requisito más importante para el beneficio a largo plazo es la resección completa visible de toda la enfermedad.

Cirugía citorreductora: Peritonectomía pélvica completa con resección rectosigmoidea en bloc

La peritonectomía pélvica completa con resección rectosigmoidea en bloc es uno de los procedimientos fundamentales de la cirugía citorreductora. La técnica incluye los siguientes pasos:

- **Exposición y movilización:** Se realiza una laparotomía media xifopubiana. Se expone adecuadamente toda la cavidad abdominal y pélvica, y se movilizan completamente los órganos viscerales.
- **Dissección del peritoneo parietal pélvico:** Utilizando electrocauterio, se diseca el peritoneo de las paredes laterales de la pelvis en dirección centripeta. Se realiza la ligadura extraperitoneal de las arterias uterinas justo por encima del uréter y cerca de la base de la vejiga.
- **Separación de la vejiga:** La vejiga se diseca del cérvix y la vagina. El manguito vaginal anterior y posterior se secciona con electrocauterio, exponiendo el tabique rectovaginal.
- **Resección en bloc:** La grasa perirrectal se divide por debajo de la reflexión peritoneal para que todo el tumor que ocupa el fondo de saco de Douglas se remueva intacto con la pieza

quirúrgica. La musculatura rectal se esqueletiza usando electrocauterio para permitir la aplicación de una engrapadora que cierra el muñón rectal. La pieza incluye útero, ovarios, colon rectosigmoideo y todo el peritoneo pélvico.

- **Reconstrucción:** Se realiza anastomosis colorrectal baja con engrapadora circular. La técnica de doble engrapado permite una anastomosis segura. Se ha descrito que la disección de la grasa mesorrectal del recto hasta la reflexión peritoneal permite la transección rectal en la unión del recto superior y medio, facilitando una anastomosis con menor riesgo de fuga. Una segunda capa de suturas de seda para invertir la línea de grapas puede reducir la necesidad de ileostomía de protección.

Tabla 2. Procedimientos de peritonectomía y resecciones viscerales en CCR

Procedimiento de peritonectomía	Resecciones viscerales asociadas
Peritonectomía pélvica completa	Resección rectosigmoidea, histerectomía, salpingooforectomía bilateral
Omentectomía mayor con esplenectomía	Bazo, epiplón mayor y menor, cápsula esplénica
Peritonectomía del cuadrante superior derecho	Peritoneo subdiafragmático derecho, cápsula de Glisson
Peritonectomía del cuadrante superior izquierdo	Peritoneo subdiafragmático izquierdo
Peritonectomía parietal anterior	Ligamento umbilical, cicatriz quirúrgica previa

Fuente: Adaptado de Sugarbaker PH. *Cytoreductive surgery using peritonectomy and visceral resections for peritoneal surface malignancy. Translational Gastrointestinal Cancer. 2013.*

Quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC)

Tras completar la cirugía citorreductora, se administra HIPEC con el objetivo de erradicar la enfermedad residual microscópica. El procedimiento se realiza en el quirófano con hipertermia moderada (41-43°C) durante 60 a 90 minutos. Los regímenes de quimioterapia intraperitoneal más utilizados incluyen:

Mitomicina C combinada con doxorrubicina es uno de los esquemas clásicos. El cisplatino con docetaxel ha demostrado recientemente superioridad en términos de supervivencia global en comparación con cisplatino más mitomicina C en pacientes con PMP. El oxaliplatino intraperitoneal también se ha utilizado con resultados favorables en centros especializados.

Se coloca un catéter de Tenckhoff a través de la pared abdominal para la administración de la quimioterapia, y sondas de temperatura se posicionan en el sitio de entrada y en un sitio remoto para monitorizar la distribución térmica. Tubos de toracostomía bilateral pueden insertarse para prevenir la acumulación de líquido en el espacio pleural secundario a la peritonectomía subfrénica.

Quimioterapia intraperitoneal postoperatoria temprana (EPIC)

En algunos protocolos, se administra quimioterapia intraperitoneal adicional durante los primeros 5 días postoperatorios a través de los drenajes y catéteres colocados durante la cirugía, generalmente con 5-fluorouracilo sistémico e intraperitoneal.

Quimioterapia sistémica

La quimioterapia sistémica neoadyuvante no ha demostrado mejorar el pronóstico en pacientes con PMP de bajo o alto grado e incluso puede asociarse a menor supervivencia global y libre de progresión. Sin embargo, en pacientes con carcinomatosis mucinosa peritoneal con células en anillo de sello (PMCA-S),

algunos estudios han reportado que la terapia neoadyuvante puede mejorar la supervivencia a 1, 2 y 3 años.

Peritonectomía pélvica versus resección rectosigmoidea: Consideraciones en la toma de decisiones

La decisión entre peritonectomía pélvica con afeitado de la serosa intestinal versus resección rectosigmoidea en bloc depende de la profundidad de infiltración de la pared intestinal. Estudios recientes han demostrado que hasta el 55% de los pacientes sometidos a resección rectosigmoidea durante la citorreducción no presentan infiltración de espesor completo de la pared intestinal en el estudio histológico. La resección rectosigmoidea se asocia con mayor tiempo operatorio, mayor sangrado, mayor estancia hospitalaria y mayor tasa de formación de estoma, pero cuando se logra citorreducción completa, ambas técnicas ofrecen resultados oncológicos comparables en supervivencia libre de progresión y supervivencia global.

PRONÓSTICO

El pronóstico de los pacientes con carcinomatosis mucinosa peritoneal sometidos a cirugía citorreductora con HIPEC depende de múltiples factores. Los principales determinantes pronósticos incluyen:

1. Completitud de la citorreducción (CC score): Es el factor pronóstico más importante. La citorreducción CC-0 (sin enfermedad residual visible) y CC-1 (nódulos residuales menores de 2,5 mm) se asocian con los mejores resultados de supervivencia.
2. Grado histológico: Las neoplasias de bajo grado tienen una supervivencia a 5 años de aproximadamente 63%, mientras que las de alto grado descienden al 23%. Las formas con células en anillo de sello e invasión destructiva tienen el peor pronóstico.

3. Índice de Carcinomatosis Peritoneal (PCI): Un PCI elevado (especialmente superior a 20) se asocia con menor probabilidad de lograr citorreducción completa y peor supervivencia.
4. Complicaciones postoperatorias: La tasa total de complicaciones postoperatorias ha sido identificada como factor pronóstico independiente tanto para supervivencia libre de progresión como para supervivencia global en análisis multivariable.

La tasa de recurrencia tras CCR + HIPEC en PMP de bajo grado es del 21,5%, mientras que en alto grado alcanza el 54,5%. La cirugía reoperatoria es factible y puede ofrecer beneficio en pacientes seleccionados, aunque las tasas de supervivencia a largo plazo son menores que en la cirugía primaria. En el contexto reoperatorio, puede requerirse la exenteración pélvica total cuando hay progresión de enfermedad pelviana.

RECOMENDACIONES

Con base en la evidencia científica actual, se establecen las siguientes recomendaciones para el manejo de la carcinomatosis mucinosa peritoneal con afectación pélvica:

1. Primera: La cirugía citorreductora completa combinada con HIPEC debe considerarse el tratamiento estándar en pacientes con carcinomatosis mucinosa peritoneal con adecuado estado funcional. El objetivo quirúrgico debe ser siempre la citorreducción CC-0/CC-1.
2. Segunda: La peritonectomía pélvica completa con resección rectosigmoidea en bloc debe realizarse exclusivamente en centros de referencia con experiencia en cirugía de superficies peritoneales, equipos quirúrgicos multidisciplinares y capacidad de manejo de complicaciones postoperatorias complejas.
3. Tercera: La evaluación preoperatoria debe incluir tomografía computarizada con contraste, marcadores tumorales (CEA,

CA 19-9, CA 125), evaluación del PCI y valoración del estado funcional del paciente. La resonancia magnética pélvica es recomendable cuando se sospecha infiltración profunda de la pared rectal.

4. Cuarta: La decisión entre peritonectomía pélvica con afeitado de serosa versus resección rectosigmoidea debe individualizarse según la profundidad de infiltración tumoral, priorizando la peritonectomía cuando el compromiso es seroso superficial y reservando la resección en bloc para casos con infiltración de espesor completo o pelvis congelada.
5. Quinta: Se recomienda la técnica de doble engrapado con refuerzo de sutura para la anastomosis colorrectal baja, con el objetivo de minimizar la tasa de fuga anastomótica y reducir la necesidad de ileostomía de protección.
6. Sexta: El seguimiento postoperatorio debe incluir controles clínicos periódicos con marcadores tumorales y estudios de imagen, dado que la recurrencia puede presentarse incluso años después de la cirugía inicial.
7. Séptima: En países de América Latina, incluyendo Ecuador, es fundamental promover la formación de centros de referencia especializados en cirugía de superficies peritoneales y HIPEC, así como fortalecer los registros epidemiológicos para mejorar el conocimiento de esta patología en la región.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sugarbaker PH. Cytoreductive surgery using peritonectomy and visceral resections for peritoneal surface malignancy. *Transl Gastrointest Cancer*. 2013;2(2):54-74.
2. Carr NJ, Cecil TD, Mohamed F, Sobin LH, Sugarbaker PH, Gonzalez-Moreno S, et al. A Consensus for Classification and Pathologic Reporting of Pseudomyxoma Peritonei and Associated Appendiceal Neoplasia. *Am J Surg Pathol*. 2016;40(1):14-26.
3. Yrjönen A, Koskenvuo L, Haapamäki C, Lepistö A. Recurrence after cytoreductive surgery and HIPEC for

- pseudomyxoma peritonei: A single-center retrospective cohort study. *Peritoneum*. 2024;9:14574969231200653.
4. Zhao X, Li X, Lin Y, Ma R, Su YD, Yang Z, et al. Cisplatin + docetaxel improves survival over cisplatin + mitomycin C in hyperthermic intraperitoneal chemotherapy for pseudomyxoma peritonei. *Hyperthermia*. 2025;42(1):2467296.
 5. Liu S, Liu X, Ma R, Yu S, Lu L, Lin Y, et al. Global trends in research of pseudomyxoma peritonei: a bibliometric and visualization analysis. *Front Oncol*. 2024;14:1323796.
 6. Ionescu S, Marincas M, Madge OL, Dicu-Andrescu IG, Chitoran E, Rotaru V, et al. Ovarian Causes of Pseudomyxoma Peritonei (PMP)—A Literature Review. *Cancers*. 2024;16(8):1446.
 7. WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Digestive System Tumours*. 5th ed. Lyon: IARC Press; 2019.
 8. Papadopoulos V, Toli M, Villarejo-Campos P, García-Arranz M, Guadalajara H, et al. Progress in Biological Research and Treatment of Pseudomyxoma Peritonei. *Cancers*. 2024;16(7):1406.
 9. Sugarbaker PH. Avoiding diverting ileostomy in patients requiring complete pelvic peritonectomy. *Ann Surg Oncol*. 2016;23(5):1481-1485.
 10. Kim HS, Bristow RE, Chang SJ. Total parietal peritonectomy with en bloc pelvic resection for advanced ovarian cancer with peritoneal carcinomatosis. *Gynecol Oncol*. 2016;143(3):688-689.
 11. Papageorgiou General Hospital Group. Comparison of Pelvic Peritonectomy vs. Rectosigmoid Resection During Hudson Procedure for Advanced Ovarian Cancer: 6-Year Experience of an ESGO-Certified Center. *Cancers*. 2025;PMC12896479.
 12. Placek A, Pezhouh MK. Pseudomyxoma peritonei / mucinous carcinoma peritonei. *PathologyOutlines.com*. Updated November 2023.
 13. Li J, Wang X, Zhang Y, et al. Prevalence and incidence of pseudomyxoma peritonei in urban China: A nationwide retrospective cohort study. *Eur J Surg Oncol*. 2022;48(12):2550-2556.

14. Sugarbaker PH. Complete parietal and visceral peritonectomy of the pelvis for advanced primary and recurrent ovarian cancer. *Cancer Treat Res.* 1996;81:75-87.
15. Ronnett BM, Zahn CM, Kurman RJ, Kass ME, Sugarbaker PH, Shmookler BM. Disseminated peritoneal adenomucinosis and peritoneal mucinous carcinomatosis: a clinicopathologic analysis of 109 cases. *Am J Surg Pathol.* 1995;19(12):1390-1408.

AUTORES

Pedro Enrique Reyes Herrera

Especialista en Cirugía General Universidad de
Especialidades Espíritu Santo
Médico Universidad de Guayaquil
Cirujano General Hospital Solca Guayaquil

Jonas Francisco Bajaña Peña

Médico Universidad de Guayaquil
Médico Residente Hospital Jaime Roldos Aguilera

Walter Estalin Tambo Tomarema

Médico Universidad de Guayaquil
Médico General Consulta Particular

Juan Francisco España Mera

Especialista en Cirugía General
Universidad de Especialidades Espíritu Santo
Médico Tratante de Cirugía General en Hospital
General Monte Sinaí

Felix Jossue Solano Honores

Médico Universidad de Guayaquil
Médico Residente Clínica Moisés

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: **978-9942-591-35-7**

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.

