

Procedimientos Quirúrgicos en Emergencias Digestivas y Hepatobiliopancreáticas



Pedro Enrique Reyes Herrera

Jonas Francisco Bajaña Peña

Valeria Zila Oñate Chang

Walter Estalin Tambo Tomarema

Kevin Ariel Guillen Vanegas

Wissentaal

ÍNDICE

Resección Hepática de Urgencias en Hepatocarcinoma Roto con Hemoperitoneo	3
Pedro Enrique Reyes Herrera	3
Pancreaticoduodenectomía de Emergencia	21
Jonas Francisco Bajaña Peña	21
Exploración Abierta de la Vía Biliar Principal y Derivación Biliodigestiva en Colangitis Aguda Superlativa Obstructiva	41
Valeria Zila Oñate Chang	41
Gastrectomía Total de Urgencias con Esofagoyeyunoanastomosis Manual en Hemorragia Digestiva Alta Exanguinante	61
Walter Estalín Tambo Tomarema	61
Abordaje Abierto en Isquemia Mesentérica Aguda	79
Kevin Ariel Guillen Vanegas	79

Resección Hepática de Urgencias en Hepatocarcinoma Roto con Hemoperitoneo

Pedro Enrique Reyes Herrera

DEFINICIÓN

El hepatocarcinoma roto (HCC-R) es la ruptura espontánea de un carcinoma hepatocelular (HCC) con extravasación de sangre al espacio peritoneal (hemoperitoneo) o al espacio subdiafragmático, sin traumatismo externo precipitante. Constituye una emergencia oncológica-quirúrgica de alta mortalidad, con una incidencia del 3-15% en las series asiáticas y del 1-5% en las occidentales, y una mortalidad aguda del 25-75% sin tratamiento oportuno. (1,2)

La resección hepática de urgencia (RHU) en el HCC-R es la extirpación quirúrgica del tumor y del parénquima hepático adyacente, realizada como procedimiento de urgencia o de forma diferida tras la estabilización del sangrado por embolización arterial transcatéter (TAE). El objetivo es simultáneamente oncológico (resección R0 del tumor) y hemostático (control del sangrado). La RHU se diferencia de la resección hepática electiva en que se ejecuta en un paciente con hemoperitoneo activo, frecuentemente con función hepática comprometida (cirrosis subyacente), coagulopatía y sin preparación preoperatoria completa. (1,3,4)

EPIDEMIOLOGÍA

El carcinoma hepatocelular es el tumor maligno primario más frecuente del hígado y la tercera causa de mortalidad por cáncer a nivel mundial. Según GLOBOCAN 2022, la

incidencia global fue de 905.677 casos nuevos, con una mortalidad de 830.180 muertes anuales. La incidencia es mayor en regiones con alta prevalencia de hepatitis B crónica (Asia oriental, África subsahariana) y hepatitis C (Europa meridional, Japón). (5)

En Ecuador, el Registro Nacional de Tumores de SOLCA (2022) reportó al hepatocarcinoma como el séptimo tumor maligno más frecuente en varones, con una tasa de incidencia de 6,8 por 100.000 habitantes. La mortalidad estandarizada fue de 5,9 por 100.000 habitantes-año. La alta prevalencia de cirrosis por alcoholismo crónico y la infección por hepatitis B y C en Ecuador son los principales factores de riesgo poblacionales. (6)

El HCC-R ocurre con mayor frecuencia en tumores subcapsulares de gran tamaño (> 5 cm), en pacientes con cirrosis avanzada Child B-C, en HCC con invasión vascular y en las regiones exofíticas del hígado (segmentos VI y VII del lóbulo derecho). La mortalidad a 30 días del HCC-R no tratado o tratado solo con medidas de soporte supera el 90%. La TAE reduce la mortalidad aguda al 20-40%; la RHU diferida tras TAE, al 10-25% en centros de alto volumen. (1,2,4)

FISIOPATOLOGÍA

Mecanismos de ruptura tumoral

La ruptura del HCC resulta de la combinación de factores tumorales, vasculares y de función hepática. Los mecanismos más relevantes son: (1,7)

Necrosis intratumoral con aumento de la presión intratumoral: el crecimiento rápido del tumor supera el aporte vascular, generando necrosis central y licuefacción; el aumento

de presión intratumoral supera la resistencia de la cápsula tumoral y la cápsula de Glisson, produciendo la ruptura hacia el espacio peritoneal.

Invasión de vasos arteriales tumorales: los HCC son tumores hipervasculares alimentados por ramas de la arteria hepática; la erosión de estos vasos produce sangrado arterial de alta presión, con extravasación rápida al peritoneo.

Ausencia de cápsula o cápsula delgada: los HCC exofíticos (que protruyen más allá del parénquima hepático) carecen de la protección del parénquima circundante; son los de mayor riesgo de ruptura espontánea.

Coagulopatía por disfunción hepática: la cirrosis subyacente reduce la síntesis de factores de coagulación (fibrinógeno, II, V, VII, X) e induce trombocitopenia por hiperesplenismo; ambos factores amplifican el sangrado una vez iniciada la ruptura.

Consecuencias fisiopatológicas del hemoperitoneo

El hemoperitoneo masivo produce shock hemorrágico hipovolémico por pérdida de volumen intravascular. Simultáneamente, la sangre en el peritoneo activa la respuesta inflamatoria peritoneal, con liberación de mediadores proinflamatorios que pueden precipitar fallo orgánico múltiple incluso después del control del sangrado. En el paciente cirrótico, la hipoperfusión hepática agrava la insuficiencia hepatocelular preexistente, produciendo encefalopatía, coagulopatía y ascitis refractaria. La descompresión peritoneal mediante paracentesis evacuadora de urgencia puede mejorar transitoriamente la función respiratoria y la hemodinámica en hemoperitoneo masivo, pero no reemplaza la hemostasia definitiva. (3,7)

CUADRO CLÍNICO

Presentación típica

El HCC-R se presenta con dolor abdominal agudo de inicio súbito, de localización en hipocondrio derecho o difuso, asociado a inestabilidad hemodinámica de grado variable. El antecedente de cirrosis hepática conocida, HCC diagnosticado previamente o hallazgos previos de nódulos hepáticos en imagen aumenta la sospecha diagnóstica. La tríada clásica es: dolor abdominal agudo en hipocondrio derecho, signos de shock hemorrágico e historia de hepatopatía crónica o HCC conocido. (1,2)

Signos de alarma y criterios de urgencia quirúrgica o endovascular

Hipotensión arterial sistólica < 90 mmHg refractaria a 2 L de cristaloides: indicación de TAE de urgencia o laparotomía inmediata.

Distensión abdominal progresiva con matidez desplazable: hemoperitoneo masivo; aspiración de sangre no coagulada en punción peritoneal confirma el diagnóstico.

Hematocrito en descenso progresivo (> 3 puntos/hora) a pesar de transfusión activa: sangrado arterial no controlado.

AngioTC con extravasación activa de contraste desde el tumor hacia el peritoneo: indicación definitiva de TAE o cirugía.

Peritonitis difusa con signos de sepsis: necrosis tumoral sobreinfectada o perforación de víscera hueca por hemoperitoneo; indicación de laparotomía.

Hallazgos al examen físico

El paciente presenta palidez, taquicardia, hipotensión y, con frecuencia, signos de hepatopatía crónica: ictericia, arañas

vasculares, eritema palmar, circulación colateral abdominal, esplenomegalia. La palpación abdominal revela dolor y defensa en hipocondrio derecho, hepatomegalia dolorosa (hígado irregular con nódulos palpables en el 40-60% de los HCC avanzados) y signos de ascitis. El tacto rectal puede revelar sangre en casos de hemoperitoneo masivo con irritación rectal. (2,7)

DIAGNÓSTICO

Laboratorio

Los estudios de laboratorio deben obtenerse en paralelo con la reanimación. Los hallazgos más relevantes son: hemograma (anemia aguda: Hb < 8 g/dL, frecuentemente < 6 g/dL en el sangrado activo), trombocitopenia (< 100.000/ μ L por hiperesplenismo), coagulopatía (INR > 1,5, TTPa prolongado, fibrinógeno < 1,5 g/L), hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia (< 3,5 g/dL), elevación de transaminasas (AST, ALT), alfa-fetoproteína (AFP: elevada en el 60-70% de los HCC; valores > 400 ng/mL son altamente sugestivos; la elevación aguda en el contexto de hemoperitoneo es diagnósticamente relevante), lactato sérico y gasometría arterial. (2,9)

Imagen

La ecografía abdominal urgente (FAST ampliada) confirma el hemoperitoneo (líquido libre anecoico o con ecos internos) y puede identificar el tumor hepático causante en el 70-80% de los casos. La angioTC de abdomen y pelvis con contraste IV trifásico es el estudio de elección: define el tumor primario (realce arterial intenso en fase arterial con lavado en fase venosa: patrón característico del HCC), identifica el sitio de extravasación activa, evalúa la extensión intrahepática (número y localización de nódulos), la invasión vascular (trombosis portal, invasión de venas suprahepáticas), la

presencia de metástasis extrahepáticas y la condición del parénquima hepático (cirrosis, esteatosis). (8,9)

La evaluación de la reserva funcional hepática es fundamental para la decisión quirúrgica: clasificación de Child-Pugh (tabla 1) y score MELD (Model for End-Stage Liver Disease: $MELD = 9,57 \times \ln[\text{creatinina}] + 3,78 \times \ln[\text{bilirrubina}] + 11,2 \times \ln[\text{INR}] + 6,43$; $MELD > 15$ predice mortalidad postresección $> 30\%$ en cirróticos). (3,8)

Tabla 1. Clasificación BCLC del carcinoma hepatocelular con función hepática y tratamiento estándar por estadio (BCLC 2022). (8)

BCLC	Estadio	Criterios	Función hepática	Tratamiento estándar
0	Muy precoz	Nódulo único < 2 cm, sin invasión vascular	Child-Pugh A	Resección o ablación
A	Precoz	Nódulo único o hasta 3 nódulos ≤ 3 cm	Child-Pugh A-B	Resección, trasplante o ablación
B	Intermedio	Multinodular, sin invasión vascular ni síntomas	Child-Pugh A-B	TACE

C	Avanzado	Invasión vascular o metástasis extrahepáticas	Child-Pugh A-B	Sorafenib / inmunoterapia
D	Terminal	Cualquier morfología tumoral + deterioro funcional	Child-Pugh C	Cuidados paliativos

BCLC: Barcelona Clinic Liver Cancer; TACE: quimioembolización arterial transcatheter. Fuente: Reig M et al. J Hepatol. 2022;76(3):681-93. (8)

TRATAMIENTO

Manejo preoperatorio

Resucitación hemostática: activar el protocolo de transfusión masiva (GRC:PFC:plaquetas = 1:1:1) ante shock hemorrágico grado III-IV. Objetivo: Hb > 8 g/dL, INR < 1,5, plaquetas > 50.000/μL, fibrinógeno > 1,5 g/L (transfundir crioprecipitado o concentrado de fibrinógeno si < 1,5 g/L), temperatura ≥ 35°C. La corrección de la coagulopatía es especialmente crítica en el paciente cirrótico, donde la insuficiencia hepática amplifica el sangrado. (3,10)

Vitamina K: administrar 10 mg IV en todos los pacientes con ictericia o coagulopatía de base, para optimizar la síntesis de factores dependientes de vitamina K (II, VII, IX, X). (3)

Decisión de TAE vs. cirugía de urgencia: la estrategia depende de la disponibilidad de radiología intervencionista, la estabilidad hemodinámica y la función hepática (tabla 2). La TAE es la primera línea en la mayoría de los centros con

capacidad endovascular: embolización superselectiva de la arteria que alimenta el tumor sangrante (tasa de control inicial del sangrado: 70-90%; mortalidad a 30 días: 20-40%). La RHU directa está indicada cuando la TAE no está disponible, ha fracasado o cuando el paciente tiene hígado no cirrótico con tumor resecable y condición hemodinámica que lo permite. (1,3,4)

Tabla 2. Estrategia de manejo en HCC roto según condición hemodinámica, función hepática y resecabilidad tumoral. (1,3,4)

Condición	Primera línea	Segunda línea / rescate	Nota
Estable hemodinámicamente; hígado cirrótico Child A-B; tumor resecable	TAE de urgencia → resección hepática diferida (7-21 días)	Resección en un tiempo si sangrado controlado y márgenes seguros	Estrategia preferida en centros con experiencia; menor mortalidad perioperatoria
Inestable hemodinámicamente; hígado cirrótico; sangrado activo por angioTC	TAE de urgencia (embolización selectiva o superselectiva de la arteria tumoral)	Laparotomía de control de daños si TAE falla o no disponible	TAE: tasa de control inicial del sangrado 70-90%; recidiva 20-30%

Inestable; tumor en hígado no cirrótico; resecable	Laparotomía de urgencia con resección hepática en un tiempo	TAE preoperatoria si el tiempo lo permite (15-30 min)	Hígado no cirrótico tolera resección mayor de urgencia; mortalidad 10-20%
Inestable; Child-Pugh C; tumor no resecable	TAE o laparotomía con taponamiento + drenaje (control de daños)	Cuidados paliativos tras estabilización si reserva funcional insuficiente	Mortalidad perioperatoria > 60% en este subgrupo; decisión ética individualiza da
Estable; hígado no cirrótico; tumor resecable en un tiempo	Resección hepática de urgencia en un tiempo sin TAE previa	TAE si sangrado intraoperatorio no controlable	Mortalidad 5-15% en centros de alto volumen; sobrevida comparable a resección electiva

TAE: embolización arterial transcatéter; Child A/B/C: clasificación de Child-Pugh. Fuente: elaboración propia basada en Lai ECH et al. Ann Surg. 2003 (1), Yoshida H et al. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2009 (3) y Moris D et al. J Gastrointest Surg. 2019 (4).

Técnica quirúrgica: Resección hepática de urgencia

Posición del paciente: decúbito supino con extensión de la región lumbar derecha (bolsa bajo el flanco derecho) y abducción del brazo derecho. Preparación del campo desde los pezones hasta los muslos. (11,12)

Acceso: laparotomía media xifopubiana con extensión al apéndice xifoides (incisión en J invertida o en L si se anticipa hepatectomía derecha mayor). La incisión subcostal bilateral (de Chevron) proporciona mejor exposición para hepatectomías derechas, pero requiere mayor tiempo de apertura; en la urgencia con inestabilidad, la media xifopubiana es preferible. (11,12)

Control inicial del sangrado: la primera maniobra al abrir el abdomen es el control manual del sangrado hepático con compresión bimanual del hilio hepático (maniobra de Pringle digital). El sangrado del HCC roto suele ser venoso de las venas suprahepáticas y/o arterial de las ramas tumorales; el Pringle controla el componente arterial. En el sangrado masivo que no cede con el Pringle, el taponamiento perihepático con compresas (perihaptic packing) es la maniobra de control de daños de primera línea: compresas secas colocadas entre el diafragma y el hígado, entre el hígado y el mesocolon y en el espacio de Morrison; el taponamiento puede controlar el sangrado en el 80-90% de los casos como medida puente. (3,11)

Maniobra de Pringle formal: identificación del ligamento hepatoduodenal entre el pulgar (posterior) y el índice y medio (anterior) de la mano izquierda, o con un lazo de vaselina. El clampaje del ligamento hepatoduodenal (pedículo hepático: arteria hepática + vena porta + colédoco) reduce el flujo de entrada al hígado. El tiempo máximo de Pringle continuo tolerable es de 15-20 minutos en hígado normal; en hígado cirrótico, reducir a < 10-15 minutos por período (isquemia caliente hepática). El Pringle intermitente (15 min clampaje + 5 min perfusión) es preferible en cirróticos. (11,12)

Evaluación de reseabilidad y planificación de la resección: tras el control del sangrado, evaluar: extensión del tumor (número y localización de nódulos), invasión de las venas suprahepáticas (derecha, media, izquierda) o de la vena porta (porta derecha, izquierda, tronco principal), volumen del futuro remanente hepático (FLR, Functional Liver Remnant: debe ser $\geq 20\%$ del volumen hepático total en hígado normal; $\geq 40\%$ en hígado cirrótico), y calidad del parénquima hepático remanente. En la urgencia, la resección anatómica (segmentectomía, sectorectomía o hepatectomía formal) es preferible cuando es factible, ya que los márgenes anatómicos reducen el riesgo de recurrencia local; sin embargo, la resección no anatómica (nonanatomic wedge resection) es aceptable en la urgencia cuando permite un tiempo quirúrgico menor y mayor preservación del parénquima. (3,4,12)

Técnica de resección hepática: (11,12,13)

1. Movilización hepática: liberación del ligamento falciforme, ligamento triangular derecho (o izquierdo, según el lóbulo a resear) y ligamento coronario. En la resección de urgencia por HCC roto, la movilización debe ser cuidadosa para no desplazar el hematoma perihepático y reactivar el sangrado.
2. Marcaje de la línea de sección: la línea de sección se traza con electrocauterio sobre la superficie hepática, a ≥ 1 cm del margen tumoral macroscópico (margen oncológico mínimo R0). En la urgencia, la verificación del margen por biopsia por congelación intraoperatoria no siempre es posible; el margen macroscópico > 1 cm es el objetivo práctico.
3. Parénquimotomía: la técnica de sección del parénquima hepático de mayor seguridad en la urgencia es la técnica de 'finger fracture' (fractura digital del parénquima) combinada

con el uso de clamp-crush (pinza de Kelly o Rochester utilizada para fracturar el parénquima y exponer los conductos biliares y vasos, que luego se ligan individualmente). Las alternativas modernas (CUSA ultrasónico, bisturí de agua, radiofrecuencia) son preferibles en la resección electiva; en la urgencia, la técnica de fractura digital es más rápida y no requiere equipamiento especializado. Ligar con clips de titanio o vicryl 3-0 todos los vasos y conductos biliares identificados en la línea de sección.

4. Control de las venas suprahepáticas: en hepatectomías mayores (hepatectomía derecha o izquierda), el control y la sección de las venas suprahepáticas es el paso de mayor riesgo de sangrado masivo intraoperatorio. La vena suprahepática derecha se controla entre ligaduras de vicryl 0 o con grapadora vascular (carga vascular blanca). La lesión de la vena cava retrohepática es una emergencia: control con compresión directa y reparación lateral con prolene 4-0; el clampaje total del hilio hepático + venas suprahepáticas (exclusión vascular hepática total) puede ser necesario en hemorragias venosas incontrolables.
 5. Hemostasia del lecho de sección: electrocoagulación de los pequeños vasos sangrantes del lecho, aplicación de agentes hemostáticos tópicos (Surgicel, Tachosil, Tisseel). Puntos de sutura en X con vicryl 2-0 para ligadura de vasos visibles. La colangiografía intraoperatoria no está indicada de rutina en la urgencia, salvo sospecha de sección de un conducto biliar mayor.
 6. Drenaje: colocar un drenaje de Blake n.º 19 Fr en el espacio subhepático y uno subfrénico derecho. Medir bilirrubina del drenaje al tercer día (> 3 veces la sérica = fuga biliar).
- (11)

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Las complicaciones postoperatorias de la RHU en HCC-R son frecuentes y graves, especialmente en el contexto de cirrosis subyacente, coagulopatía preoperatoria y resección realizada en condiciones de urgencia. La clasificación sigue el sistema Clavien-Dindo, complementado con las definiciones del International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). (14,15)

Tabla 3. Complicaciones postoperatorias de la resección hepática de urgencia en HCC roto, clasificación Clavien-Dindo e incidencia reportada. (4,14,15)

C-D	Complicación	Incidencia	Manejo
IV-V	Insuficiencia hepática postresección (ISGLS grado B-C)	15-30% en cirróticos; 3-8% en no cirróticos	UCI; soporte: vitamina K, lactulosa, albumina IV, manejo de encefalopatía; trasplante de rescate en casos seleccionados
IIIa-b	Bilioma / fuga biliar (ISGLS grado B-C)	10-20%	Drenaje percutáneo; CPRE con stent biliar; reoperación si peritonitis o fracaso

IIIa-b	Hemorragia postresección	5-10%	Angiografía con embolización selectiva; relaparotomía si inestabilidad
II-IIIa	Absceso subfrénico / colección perihepática	10-15%	Drenaje percutáneo guiado por imagen; antibióticos dirigidos por cultivo
II	Ascitis refractaria postresección	20-40% en cirróticos	Espironolactona ± furosemda; paracentesis evacuadora seriada; restricción sódica
IV	Encefalopatía hepática postresección	10-20% en cirróticos Child B-C	Lactulosa 30 mL c/8 h; rifaximina 550 mg c/12 h; restricción proteica moderada; UCI si grado III-IV

C-D: Clavien-Dindo; ISGLS: International Study Group of Liver Surgery; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; UCI: unidad de cuidados intensivos. Fuente: elaborado con base en Moris D et al. J Gastrointest Surg. 2019 (4) y Rahbari NN et al. Surgery. 2011 (14).

PRONÓSTICO

La mortalidad perioperatoria de la RHU en HCC-R oscila entre el 10 y el 30%, con los mejores resultados en pacientes con hígado no cirrótico (mortalidad 5-15%) y los peores en

cirróticos Child-Pugh C (mortalidad > 60%). Los factores pronósticos más determinantes son: (1,4,5)

- Reserva funcional hepática: Child-Pugh A → mortalidad 10-20%; Child-Pugh B → 20-35%; Child-Pugh C → 50-70%.
- MELD score: MELD > 15 predice mortalidad postoperatoria > 30% en la resección de urgencia.
- Estrategia de manejo: TAE seguida de resección diferida (7-21 días) tiene menor mortalidad que la resección en un tiempo en el paciente inestable cirrótico.
- Extensión de la resección: hepatectomía mayor (≥ 3 segmentos) en cirróticos tiene mortalidad 2-3 veces mayor que la resección menor.
- Recurrencia tumoral: la recurrencia intrahepática a 5 años es del 70-80%, similar a la del HCC operado electivamente; el trasplante hepático en pacientes seleccionados (criterios de Milán) ofrece la mejor sobrevida libre de enfermedad (SLE 75% a 5 años).

En los pacientes que superan el período perioperatorio, el tratamiento adyuvante con sorafenib o inmunoterapia (atezolizumab + bevacizumab, según BCLC C) está indicado en los casos con invasión vascular o metástasis extrahepáticas documentadas en el estudio anatomopatológico. (8)

RECOMENDACIONES

Las siguientes recomendaciones se basan en guías EASL 2022, BCLC 2022 y revisiones sistemáticas recientes:

1. En todo paciente con hemoperitoneo masivo y sospecha de HCC, solicitar angioTC de urgencia para confirmar el diagnóstico, evaluar la resecabilidad tumoral y planificar la estrategia (TAE vs. cirugía). (8,9)

2. La TAE de urgencia es la primera línea de manejo en el HCC-R hemodinámicamente estable o estabilizable, ya que reduce la mortalidad aguda y permite la resección diferida en mejores condiciones. (1,3)
3. El taponamiento perihepático (perihepatic packing) es la maniobra de control de daños de primera línea en el sangrado intraoperatorio incontrolable; el tiempo máximo de Pringle en hígado cirrótico es < 10-15 min por período. (11)
4. El volumen del futuro remanente hepático debe ser $\geq 40\%$ en cirróticos antes de planificar una hepatectomía mayor; si es insuficiente, considerar embolización portal preoperatoria en la resección diferida. (12)
5. La resección diferida (7-21 días tras TAE) es preferible a la resección en un tiempo en el paciente cirrótico inestable, por su menor mortalidad perioperatoria. (1,4)
6. La evaluación para trasplante hepático debe realizarse en todos los pacientes con HCC-R dentro de los criterios de Milán (nódulo único ≤ 5 cm o hasta 3 nódulos ≤ 3 cm) que hayan sido resecados con éxito, como estrategia de rescate ante la recurrencia. (8)

BIBLIOGRAFÍA

1. Lai ECH, Lau WY. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma: a systematic review. Arch Surg. 2006;141(2):191-8.
2. Zhu Q, Li J, Yan JJ, Huang L, Wu MC, Yan YQ. Predictors and clinical outcomes for spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. World J Gastroenterol. 2012;18(47):7042-8.
3. Yoshida H, Mamada Y, Tanai N, Tajiri T. Spontaneous ruptured hepatocellular carcinoma. Hepatol Res. 2009;39(1):1-9.

4. Moris D, Chakedis J, Sun SH, Kimchi ET, Kaifi JT, Ioannis D, et al. Management, outcomes, and prognostic factors of ruptured hepatocellular carcinoma: a systematic review. *J Surg Oncol*. 2018;117(3):341-53.
5. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide. *CA Cancer J Clin*. 2024;74(3):229-63.
6. SOLCA. Registro Nacional de Tumores. Epidemiología del cáncer en Ecuador 2017-2021. Quito: SOLCA; 2022.
7. Battula N, Tsapralis D, Mayer D, Isaac J, Muiesan P, Sutcliffe RP, et al. Aetiology, diagnosis, treatment and outcome of ruptured hepatocellular carcinoma. *HPB (Oxford)*. 2012;14(6):391-7.
8. Reig M, Forner A, Rimola J, Ferrer-Fàbrega J, Burrel M, Garcia-Criado Á, et al. BCLC strategy for prognosis prediction and treatment recommendation: the 2022 update. *J Hepatol*. 2022;76(3):681-93.
9. Kudo M, Izumi N, Kokudo N, Matsui O, Sakamoto M, Nakashima O, et al. Management of hepatocellular carcinoma in Japan: consensus-based clinical practice guidelines proposed by the Japan Society of Hepatology (JSH) 2010 updated version. *Dig Dis*. 2011;29(3):339-64.
10. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;313(5):471-82.
11. Cameron JL, Cameron AM. *Current Surgical Therapy*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
12. Makuuchi M, Takayama T, Kubota K, Kimura W, Midorikawa Y, Miyagawa S, et al. Hepatic resection for hepatocellular carcinoma — Japanese experience. *Hepatogastroenterology*. 1998;45 Suppl 3:1267-74.

13. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. *World J Surg.* 1982;6(1):3-9.
14. Rahbari NN, Garden OJ, Padbury R, Brooke-Smith M, Crawford M, Adam R, et al. Posthepatectomy liver failure: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *Surgery.* 2011;149(5):713-24.
15. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann Surg.* 2009;250(2):187-96.

Pancreaticoduodenectomía de Emergencia

Jonas Francisco Bajaña Peña

DEFINICIÓN

La pancreaticoduodenectomía de emergencia (PDE) es la resección quirúrgica en un solo tiempo de la cabeza del páncreas, el duodeno, el colédoco distal, la vesícula biliar y, en su variante clásica, el antro gástrico, practicada de forma no electiva ante una condición que amenaza la vida de manera inmediata o a corto plazo. Se diferencia de la pancreaticoduodenectomía electiva (operación de Whipple) en el contexto de urgencia bajo el cual se ejecuta: con frecuencia en pacientes con inestabilidad hemodinámica, contaminación peritoneal, coagulopatía y sin optimización preoperatoria completa. (1,2)

En la práctica clínica, la PDE agrupa tres escenarios distintos: (a) trauma pancreaticoduodenal complejo (grados IV-V de la clasificación AAST), que representa la indicación más frecuente en centros de trauma de alto volumen; (b) hemorragia masiva de origen periampular o pancreaticoduodenal no controlable por medios endovasculares; y (c) complicaciones catastróficas de la pancreatitis aguda necrosante o de neoplasias periampulares con sangrado exanguinante, perforación o sepsis intraabdominal. (1,3)

La PDE constituye uno de los procedimientos más técnicamente demandantes de la cirugía abdominal de urgencia; su mortalidad perioperatoria en el contexto de emergencia oscila entre el 15 y el 40%, cifra significativamente

superior al 3-5% reportado en centros de alto volumen para la cirugía electiva. (2,4)

EPIDEMIOLOGÍA

El trauma pancreático representa el 3-12% de todas las lesiones abdominales cerradas y el 1-2% de los traumatismos abdominales penetrantes. La afectación del complejo pancreaticoduodenal (lesión combinada de cabeza pancreática y duodeno) ocurre en el 0,2-1% de todos los traumatismos y en el 1-3% de las laparotomías de emergencia por trauma. (3,5)

En América Latina, los registros de trauma son heterogéneos. En Ecuador, el Ministerio de Salud Pública reportó 18.450 egresos hospitalarios por traumatismo abdominal en 2022, sin discriminar lesiones pancreaticoduodenales específicas. Datos de centros de referencia latinoamericanos (Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brasil; Hospital Universitario de Bogotá, Colombia) reportan una incidencia de trauma pancreaticoduodenal grave de 0,8-2,1% en sus series de trauma mayor. (6)

La pancreatitis aguda severa tiene una incidencia global estimada de 13-45 casos por 100.000 habitantes; en Ecuador, SOLCA y registros hospitalarios del IESS y del MSP estiman una incidencia de 8-12 hospitalizaciones por 100.000 habitantes-año, con una proporción del 15-20% de formas severas (criterios Atlanta revisados). La necrosis infectada que requiere intervención quirúrgica mayor ocurre en el 1-3% de los casos de pancreatitis severa. (7,8)

Las neoplasias periampulares que debutan con hemorragia masiva o perforación representan menos del 5% de las indicaciones de PDE de emergencia en la literatura

internacional. Su incidencia real en Ecuador no está documentada en registros nacionales publicados. (4)

FISIOPATOLOGÍA

Trauma pancreaticoduodenal

El mecanismo de lesión más frecuente es el traumatismo cerrado con compresión anteroposterior del abdomen sobre la columna lumbar (volante, manubrio de bicicleta, cinturón de seguridad). El páncreas, órgano retroperitoneal fijo, absorbe la energía cinética sobre la columna, produciendo contusión, laceración o transección completa del parénquima. La proximidad del conducto de Wirsung a la columna vertebral en el istmo pancreático lo hace particularmente vulnerable a la transección. (3,5)

La lesión del conducto pancreático principal desencadena la extravasación de jugo pancreático activado al retroperitoneo, con autodigestión tisular, necrosis grasa peripancreática, hemoperitoneo y, tardíamente, formación de pseudoquiste o colección pancreática. La lesión duodenal asociada (presente en el 25-30% de los traumas pancreáticos graves) añade contaminación biliopancreática y bacteriana al espacio retroperitoneal. (3,9)

Hemorragia periampular

La arteria gastroduodenal (AGD) y sus ramas (pancreaticoduodenal superior anterior y posterior) constituyen el principal eje vascular del complejo. La erosión de la AGD por necrosis pancreática infectada, pseudoaneurisma postinflamatorio o invasión tumoral produce hemorragia retroperitoneal o intraluminal de alta presión. La embolización angiográfica es efectiva en el 70-85% de los pseudoaneurismas, pero el fallo del procedimiento o la

recidiva precoz en contexto de sepsis activa puede imponer la resección quirúrgica. (10,11)

Pancreatitis necrosante con indicación quirúrgica

En la pancreatitis aguda severa, la activación enzimática intrapancreática (tripsinógeno → tripsina) conduce a autodigestión del parénquima, inflamación peripancreática y necrosis extensa. La sobreinfección bacteriana de la necrosis (principalmente por gérmenes gramnegativos intestinales: *E. coli*, *Klebsiella*, *P. aeruginosa*) ocurre en el 30-40% de las necrosis extensas y es la principal causa de mortalidad tardía. En casos seleccionados con fallo a necrosectomía mínimamente invasiva o necrosis pancreaticoduodenal total con duodeno isquémico no viable, la PDE puede constituir la única opción de rescate con potencial curativo. (7,8)

CUADRO CLÍNICO

Trauma pancreaticoduodenal

La presentación clínica del trauma pancreaticoduodenal grave es variable y depende del mecanismo de lesión, las estructuras comprometidas y el tiempo transcurrido desde el traumatismo. Los hallazgos más relevantes son: (3,5)

- Dolor abdominal epigástrico intenso, con irradiación dorsal, de inicio brusco en el contexto de traumatismo.
- Equimosis periumbilical (signo de Cullen) o en flancos (signo de Grey-Turner), que pueden aparecer tardíamente (12-24 h).
- Rigidez abdominal generalizada o peritonismo localizado en epigastrio y región periumbilical.

Inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia) proporcional al grado de hemoperitoneo o lesión vascular asociada.

Elevación de amilasa sérica (> 3 veces el límite superior normal) en el 60-80% de los casos, aunque su normalidad no descarta lesión ductal.

Hemorragia periampular masiva

Se presenta con hematemesis o melena masiva, hipotensión refractaria a reanimación y, en ocasiones, equimosis retroperitoneal visible en la tomografía. El antecedente de pancreatitis aguda previa, procedimiento endoscópico reciente o diagnóstico conocido de tumor periampular orienta el diagnóstico. (10,11)

Criterios de inestabilidad que condicionan urgencia quirúrgica

- Shock hemorrágico grado III-IV (presión arterial sistólica < 90 mmHg, frecuencia cardíaca > 120 lpm, Glasgow < 14) refractario a 2 L de cristaloides y 2 unidades de concentrado eritrocitario.
- Peritonitis difusa con signos de sepsis grave (criterios Sepsis-3): disfunción orgánica documentada (SOFA ≥ 2) en el contexto de foco abdominal.
- Neumoperitoneo o neumoretroperitoneo en tomografía, indicativos de perforación visceral.
- Hemorragia activa con extravasación de contraste en tomografía computada con angiografía (angioTC) no susceptible de control endovascular.

DIAGNÓSTICO

Laboratorio

Los estudios de laboratorio deben obtenerse en paralelo con la reanimación, sin retardar la decisión quirúrgica en el paciente inestable. Los valores de referencia más relevantes incluyen: amilasa y lipasa séricas (elevadas en $> 60\%$ de los traumas pancreáticos con lesión ductal), hemograma completo,

pruebas de coagulación (TP, TTPa, fibrinógeno, TEG si disponible), lactato sérico (> 4 mmol/L indica hipoperfusión tisular severa), función renal, hepática y bilirrubina total/directa. (3,12)

Imagen

La tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste intravenoso (TC trifásica o angioTC) es el estudio de elección en el paciente hemodinámicamente estable o estabilizado. Su sensibilidad para detectar lesión pancreática grave es del 80-85%; la sensibilidad para lesión ductal principal es menor (60-70%) y mejora con la reconstrucción en fases tardías (5-7 min postcontraste). La TC permite: cuantificar hemoperitoneo y colecciones retroperitoneales, detectar extravasación vascular activa, identificar necrosis pancreática (realce < 30 UH en fases arteriovenosas), evaluar el duodeno y la vía biliar, y planificar el abordaje quirúrgico o endovascular. (9,12)

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) aporta información precisa sobre la integridad del conducto de Wirsung pero su disponibilidad en urgencias es limitada. La CPRE diagnóstica y terapéutica tiene indicación selectiva en lesiones ductales aisladas sin contaminación peritoneal activa. La ecografía FAST es el estudio inicial en el paciente inestable, con alta sensibilidad para hemoperitoneo libre pero baja especificidad para lesión pancreática. (9,12)

Clasificación de lesión pancreática (AAST)

La clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST) estratifica las lesiones pancreáticas en cinco grados. Los grados IV (laceración mayor que compromete conducto principal distal) y V (disrupción proximal del conducto o destrucción de la cabeza pancreática) son los que pueden requerir PDE. La lesión duodenal se clasifica también

por grados AAST (I a V), siendo los grados III-V los de mayor complejidad técnica. (3,5)

TRATAMIENTO

Manejo preoperatorio

El manejo preoperatorio de la PDE de emergencia sigue los principios del control de daños (Damage Control Resuscitation, DCR). (1,2,13)

Resucitación hemostática: activar el protocolo de transfusión masiva (PTM) si se estima necesidad de > 10 unidades de concentrado eritrocitario en 24 horas. Relación plasma fresco congelado : concentrado eritrocitario : plaquetas = 1:1:1. Administrar ácido tranexámico 1 g IV en bolo en los primeros 3 minutos, seguido de 1 g IV en infusión de 8 horas, si el tiempo desde el traumatismo es < 3 horas (evidencia CRASH-2, nivel I). Objetivos: presión arterial sistólica 80-90 mmHg (hipotensión permisiva hasta el control quirúrgico del sangrado), temperatura > 35°C, pH > 7,2, fibrinógeno > 1,5 g/L, INR < 1,5. (13,14)

Antibioticoterapia empírica: iniciar profilaxis/tratamiento antibiótico según la tabla 2 del presente capítulo, ajustando la selección al contexto clínico (contaminación biliar, necrosis infectada, perforación intestinal). (2)

Tabla 1. Indicaciones de pancreaticoduodenectomía de emergencia, características clínicas determinantes y nivel de evidencia. (1,2,3)

Indicación	Características clínicas determinantes	Nivel de evidencia
------------	--	--------------------

Trauma pancreaticoduodenal al grado IV-V (AAST)	Lesión ductal principal + duodeno no reparable; inestabilidad hemodinámica refractaria o séptica tardía	Nivel III (series de casos)
Hemorragia masiva no controlable por cateterismo	Sangrado de arteria gastroduodenal o ramas pancreaticoduodenales , no tributario de hemostasia endovascular	Nivel III
Necrosis pancreaticoduodenal infectada con fallo orgánico	Pancreatitis severa con necrosis total de cabeza pancreática + duodeno isquémico; fallo a necrosectomía mínimamente invasiva	Nivel III-IV
Tumor periampular con hemorragia exanguinante	Sangrado intraluminal o retroperitoneal no controlable; obstrucción biliar con colangitis supurativa asociada	Nivel III

Perforación duodenal compleja no suturarle	Lesión >50% circunferencia duodenal D1-D2, con destrucción de ampolla de Vater o coledocal distal	Nivel IV (opinión experta)
--	---	----------------------------

AAST: American Association for the Surgery of Trauma. Fuente: elaboración propia basada en Asensio JA et al. Curr Probl Surg. 2003 (3) y Mackay GJ et al. BJS Open. 2021 (2).

Tabla 2. Pautas de antibioticoterapia perioperatoria en pancreaticoduodenectomía de emergencia. (2,15)

Situación clínica	Antibiótico de primera línea	Dosis	Duración / Alternativa
Profilaxis quirúrgica electiva	Cefazolina	2 g IV en inducción (3 g si >120 kg)	Dosis única; repetir c/4 h si cirugía >4 h
Contaminación biliar moderada	Ceftriaxona + metronidazol	2 g IV c/24 h + 500 mg IV c/8 h	24-48 h; alternativa: ampicilina-sulbactam 3 g c/6 h
Sepsis abdominal / colangitis grado III	Piperacilina-tazobactam	4,5 g IV c/6 h	5-7 días; alternativa: meropenem 1 g c/8 h si BLEE conocido

Trauma con contaminación intestinal	Ceftriaxona + metronidazol	2 g IV c/24 h + 500 mg IV c/8 h	72 h; escalar según cultivos intraoperatorios
Alergia a beta-lactámicos	Aztreonam + metronidazol	2 g IV c/8 h + 500 mg IV c/8 h	Según severidad; consultar infectología

BLEE: betalactamasa de espectro extendido; SC: subcutáneo; IV: intravenoso. Fuente: adaptado de WSES Jerusalem Guidelines 2020 (15) y Bratzler DW et al. Am J Health Syst Pharm. 2013.

Tiempos de decisión quirúrgica: en el paciente con inestabilidad hemodinámica persistente (SBP < 90 mmHg a pesar de reanimación inicial), la laparotomía de control de daños no debe demorarse más de 30-60 minutos desde el ingreso. La PDE definitiva puede diferirse 24-72 horas si la situación lo permite, ejecutando primero un procedimiento de control de daños (ligadura vascular, drenaje externo, cierre abdominal temporal). (1,13)

Estrategia de control de daños vs. PDE en un tiempo

La decisión entre PDE en un tiempo versus cirugía en dos tiempos (control de daños primero, reconstrucción diferida) es el punto de mayor controversia técnica en este capítulo. La literatura disponible (nivel III, series retrospectivas) sugiere que: (1,2,4)

La PDE en un tiempo es preferible cuando el paciente está hemodinámicamente estable o se estabiliza rápidamente con reanimación, no presenta coagulopatía severa (INR < 1,8, plaquetas > 50.000/μL, temperatura > 35°C) y el cirujano tiene experiencia en cirugía pancreaticoduodenal.

La cirugía en dos tiempos (control de daños + reconstrucción en 24-72 h) está indicada en el paciente con la tríada letal (hipotermia $< 35^{\circ}\text{C}$, acidosis $\text{pH} < 7,2$, coagulopatía), en contextos de trauma múltiple con lesiones extraabdominales que compiten por prioridad, o cuando el tiempo quirúrgico estimado supera la tolerancia fisiológica del paciente.

En el primer tiempo de control de daños: ligar la arteria gastroduodenal si es la fuente de sangrado, drenar externamente el colédoco (tubo en T o catéter en el colédoco ligado), ocluir el yeyuno proximal y el estómago (grapadora lineal), dejar el páncreas drenado con sonda y cerrar el abdomen con bolsa de Bogotá o sistema de presión negativa (VAC).

Técnica quirúrgica: Pancreaticoduodenectomía de emergencia

Posición del paciente: decúbito supino con ligera extensión lumbar (bolsa o rollo bajo la región interescapular). Acceso: laparotomía xifopubiana o incisión subcostal bilateral (de Chevron), dependiendo del contexto. En trauma, preferir la xifopubiana para control vascular rápido de la raíz del mesenterio. (1,14)

Control inicial del sangrado: la primera maniobra tras la apertura es el control manual del sangrado activo con compresión bimanual del parénquima pancreático o clampaje temporal del ligamento hepatoduodenal (maniobra de Pringle). La maniobra de Pringle se efectúa identificando el ligamento hepatoduodenal a la derecha del epiplón menor y colocando un clamp vascular o un lazo de vaselina que comprime la vena porta, arteria hepática y colédoco. La isquemia hepática tolerable es de 15-20 minutos en hígado

normal; en hígado esteatósico o cirrótico, reducir a < 10 minutos por período. (1,9)

Maniobra de Kocher extendida: movilización amplia del duodeno y la cabeza pancreática mediante incisión del peritoneo parietal posterior lateral al duodeno, con disección roma en el plano avascular entre el páncreas y la vena cava inferior. Esta maniobra permite exponer la vena cava inferior, la vena renal derecha, la aorta infrarrenal y el origen de la arteria mesentérica superior (AMS). Es crítica para: (a) evaluar la extensión de la lesión retroperitoneal, (b) controlar sangrado de la vena cava o de la vena porta, y (c) determinar la viabilidad del duodeno. (9,14)

Resección (tiempos principales): (1,9,14)

1. Sección del estómago: en la variante clásica (Whipple), sección del antro con grapadora lineal 60-80 mm a nivel del tercio medio gástrico. En la variante con preservación de píloro (PPPD), sección del duodeno proximal a 1-2 cm del píloro (contraindicada en trauma con compromiso de la primera porción duodenal o en tumores que comprometen el píloro o antro).
2. Sección del colédoco: identificación del colédoco en el ligamento hepatoduodenal. Sección a nivel supraduodenal (1-2 cm por encima del borde superior duodenal). En emergencia, si existe colangitis activa, colocar catéter de drenaje en el muñón biliar proximal antes de continuar.
3. Disección del cuello pancreático: el cuello del páncreas se disecciona del eje esplenoportal (vena porta + vena mesentérica superior) en el plano avascular retropancreático. Punto crítico: sangrado de tributarias venosas cortas de la vena porta (venas pancreaticoduodenales superiores); ligar con vicryl 4-0 o clips de titanio. La sección pancreática se realiza con bisturí frío o bisturí de energía ultrasónica, bajo

compresión manual que reduce el sangrado del parénquima.

4. Sección del yeyuno: identificación del ángulo de Treitz y sección del yeyuno a 10-15 cm distales, con grapadora lineal. El asa yeyunal se pasa por el mesocolon (acceso retrocólico) hacia el hipocondrio derecho.
5. Liberación del proceso uncinado: disección del proceso uncinado pancreático de los vasos mesentéricos superiores. Punto más crítico de la resección: múltiples ramas arteriales y venosas entre el proceso uncinado y la AMS/VMS. Ligar cuidadosamente con vicryl 3-0 o clips; la lesión de la AMS es potencialmente fatal. Identificar la AMS por palpación del latido arterial y disección roma en el borde derecho del mesenterio.

Reconstrucción: la reconstrucción estándar sigue el orden clásico de Child (pancreaticoyeyunostomía → hepaticoyeyunostomía → gastroyeyunostomía). En la PDE de emergencia, el orden de anastomosis y la técnica pueden modificarse según la condición del paciente. (1,9)

- A. Pancreaticoyeyunostomía (PYA): es la anastomosis de mayor riesgo de fístula. Técnica de ductomucosa (sutura del conducto de Wirsung a la mucosa yeyunal con PDS 4-0 o prolene 5-0, puntos separados) versus invaginación del remanente pancreático en el yeyuno (técnica de Blumgart). En emergencia con páncreas blando y ducto delgado (< 3 mm), algunos grupos prefieren ocluir temporalmente el conducto pancreático con goma de fibrina y diferir la anastomosis; esta práctica aumenta la exocrinoin suficiencia postoperatoria pero reduce la mortalidad inmediata. En el segundo tiempo (24-72 h), completar la reconstrucción con PYA formal o pancreaticogastrostomía. Metaanálisis recientes (ISGPS 2023) no muestran diferencias significativas en tasa de fístula entre PYA y

- pancreaticogastrostomía (PGA) en condiciones electivas; en emergencia, la elección depende de la experiencia del cirujano y la condición del tejido. (1,16)
- B. Hepaticoyeyunostomía (HYA): anastomosis del conducto hepático común al asa yeyunal, en cara antimesentérica, con PDS 4-0, puntos separados en una o dos capas. Dejar catéter de tutorización transhepática (sonda en T o catéter percutáneo) en casos de vía biliar de pequeño calibre (< 6 mm) o anastomosis bajo tensión.
 - C. Gastroyeyunostomía (GYA): anastomosis del estómago (o del muñón duodenal en PPPD) al asa yeyunal, a 40-60 cm de la HYA, en posición antecólica (preferida por menor riesgo de vaciamiento gástrico retardado en la variante con preservación de píloro). Sutura manual en dos planos (mucosa con vicryl 3-0 y seromuscular con vicryl 2-0) o grapadora circular 25-28 mm.
 - D. Drenaje: colocar dos drenajes de Blake o Jackson-Pratt n.º 19-24 Fr: uno adyacente a la PYA (medir amilasa del líquido de drenaje al 3.er día postoperatorio: > 3 veces el límite superior normal = fístula pancreática bioquímica) y uno junto a la HYA. (16)

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

La PDE de emergencia presenta tasas de morbilidad significativamente mayores que la electiva, con cifras de morbilidad mayor (Clavien-Dindo $\geq$ IIIa) del 40-60% en series de centros de referencia. La clasificación de las complicaciones pancreáticas sigue las definiciones del International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). (4,16,17)

Tabla 3. Complicaciones postoperatorias de la PDE de emergencia, clasificación Clavien-Dindo e

**incidencia reportada en series seleccionadas.
(4,16,17)**

Grado C-D	Complicación	Incidencia PD emergencia	Manejo
B-C	Fístula pancreática (ISGPF grado B-C)	20-40%	Drenaje percutáneo + octreotide 100 µg SC c/8 h; reoperación si peritonitis
B-C	Vaciamiento gástrico retardado (ISGLS grado B-C)	25-50%	Nutrición enteral yeyunal; procinéticos; eritromicina 200 mg IV c/8 h
III-IV	Hemorragia postpancrea tectomía (ISGPF grado C)	10-20%	Angiografía + embolización arterial selectiva; reoperación si inestabilidad
II-III	Fístula biliar	3-8%	Drenaje percutáneo ± CPRE con stent; cierre espontáneo en 80%

IV-V	Fallo orgánico múltiple	15-30% (PD emergencia)	UCI; soporte vasopresor; hemodiálisis; mortalidad 30-50% en este subgrupo
II	Infección de sitio quirúrgico	15-25%	Antibióticos dirigidos por cultivo; drenaje de absceso

C-D: Clavien-Dindo; ISGPF: International Study Group on Pancreatic Fistula; ISGLS: International Study Group of Liver Surgery; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Fuente: elaborado con base en Belyaev O et al. *World J Surg* 2021 (4) y Pulvirenti A et al. *Ann Surg* 2021 (16).

PRONÓSTICO

La mortalidad perioperatoria de la PDE de emergencia varía del 15 al 40% según la indicación, el volumen del centro y las condiciones del paciente. Los factores asociados a mayor mortalidad son: (2,4,17)

1. Shock hemorrágico refractario al ingreso (mortalidad > 50%).
2. Lesión vascular mayor asociada (vena porta, vena mesentérica superior, arteria mesentérica superior): mortalidad 40-60%.
3. Cirugía realizada en centros de bajo volumen (< 5 PDE/año): mortalidad 2-3 veces mayor que en centros de alto volumen.
4. Fallo orgánico múltiple preoperatorio (SOFA > 10): mortalidad > 60%.
5. Tiempo quirúrgico > 6 horas en contexto de emergencia: asociado a mayor morbilidad por hipotermia y coagulopatía progresiva.

En las series más recientes de trauma pancreaticoduodenal grave tratado con PDE en centros especializados (Johns Hopkins, Memorial Hermann, Hospital Juan Canalejo), la mortalidad a 30 días oscila entre el 15 y el 25%, con morbilidad mayor del 40-50%. La sobrevida a largo plazo en pacientes que superan el período perioperatorio es comparable a la de la PDE electiva por causas benignas, con calidad de vida aceptable a los 12-24 meses. (2,4)

RECOMENDACIONES

Las siguientes recomendaciones se basan en guías WSES 2020, International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) y evidencia de series de casos nivel III:

1. Ante lesión pancreaticoduodenal grado IV-V (AAST) o hemorragia periampular masiva, activar el protocolo de transfusión masiva y ejecutar la laparotomía de control de daños sin demora mayor de 30-60 minutos en el paciente inestable. (1,3)
2. La maniobra de Pringle debe ser la primera maniobra de control vascular en todo sangrado periampular intraoperatorio de origen incierto. El tiempo de isquemia caliente hepática tolerable es de 15-20 min en hígado normal. (9)
3. La estrategia de dos tiempos (control de daños + reconstrucción diferida 24-72 h) está indicada ante la tríada letal (hipotermia, acidosis, coagulopatía). En el paciente estable, la PDE en un tiempo es preferible para evitar la morbilidad del segundo tiempo. (1,13)
4. La pancreaticoyeyunostomía ductomucosa es la técnica de reconstrucción pancreática de referencia; en casos de páncreas blando y ducto < 3 mm en contexto de emergencia, valorar la oclusión temporal del ducto con

adhesivo de fibrina y diferir la anastomosis al segundo tiempo. (16)

5. Medir la amilasa del líquido de drenaje al 3.er día postoperatorio; si > 3 veces el límite superior normal, clasificar como fístula pancreática bioquímica e iniciar protocolo de manejo conservador con octreotida. (16)
6. Los pacientes con PDE de emergencia deben ser manejados en unidades de cuidados intensivos postoperatorios; la derivación a centros de alto volumen es preferible siempre que la condición del paciente lo permita. (4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Asensio JA, Petrone P, Roldán G, Kuncir E, Demetriades D. Pancreaticoduodenectomy: a rare, highly lethal procedure for pancreatic and duodenal injuries. A population-based study. *J Am Coll Surg*. 2003;197(6):937-42.
2. Mackay GJ, O'Reilly DA, Jamieson NB, Dickson EJ, McKay CJ. Emergency pancreaticoduodenectomy: a systematic review of the literature. *BJS Open*. 2021;5(3):zrab028.
3. Biffl WL, Moore EE, Croce M, Davis JW, Coimbra R, Karmy-Jones R, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: management of pancreatic injuries. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75(6):941-6.
4. Belyaev O, Müller CA, Uhl W. Emergency pancreaticoduodenectomy: indications, outcomes and prognostic factors. *World J Surg*. 2021;45(4):1109-20.
5. American Association for the Surgery of Trauma. AAST Organ Injury Scale: Pancreas. Chicago: AAST; 2018 [consultado marzo 2025]. Disponible en: <https://www.aast.org/resources-detail/injury-scoring-scale>
6. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Anuario de Estadísticas Hospitalarias: Camas y Egresos 2022. Quito: MSP; 2023.

7. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-11.
8. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1400-15.
9. Cameron JL, Cameron AM. *Current Surgical Therapy*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
10. Barge JU, Lopera JE. Vascular complications of pancreatitis: role of interventional therapy. *Korean J Radiol*. 2012;13(Suppl 1):S45-55.
11. Bergert H, Hinterseher I, Kersting S, Leonhardt J, Bloomenthal A, Saeger HD. Management and outcome of hemorrhage due to arterial pseudoaneurysms in pancreatitis. *Surgery*. 2005;137(3):323-8.
12. Piciocchi M, Merola E, Marignani M, Signoretti M, Valente R, Cocomello L, et al. Magnetic resonance imaging in the early diagnosis and management of pancreatic trauma. *Dig Liver Dis*. 2014;46(3):195-9.
13. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;313(5):471-82.
14. Yeo CJ, Abrams RA, Grochow LB, Sohn TA, Ord SE, Hruban RH, et al. Pancreaticoduodenectomy for pancreatic adenocarcinoma: postoperative adjuvant chemoradiation improves survival. A prospective, single-institution experience. *Ann Surg*. 1997;225(5):621-33.
15. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, Hardcastle T, Abu-Zidan FM, Adesunkanmi AK, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of

- intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2017;12:29.
16. Pulvirenti A, Pea A, Rezaee N, Manes G, Sferrazzo G, Tuveri M, et al. Pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: updated definitions according to the International Study Group on Pancreatic Surgery. *Ann Surg.* 2021;273(5):938-44.
 17. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann Surg.* 2009;250(2):187-96.

Exploración Abierta de la Vía Biliar Principal y Derivación Biliodigestiva en Colangitis Aguda Superlativa Obstructiva

Valeria Zila Oñate Chang

DEFINICIÓN

La colangitis aguda supurativa obstructiva (CASO) es una emergencia quirúrgica y endoscópica caracterizada por la infección bacteriana activa de la vía biliar principal (VBP) en el contexto de obstrucción biliar parcial o completa, con formación de pus bajo presión en el sistema ductal. Constituye la forma más grave del espectro de la colangitis aguda, correspondiente al grado III de la clasificación de Tokyo Guidelines 2018 (TG18), y se asocia a disfunción orgánica sistémica, sepsis, shock y mortalidad elevada si no se resuelve con prontitud. (1,2)

Desde la perspectiva clínico-quirúrgica, la CASO exige la descompresión urgente de la VBP, preferentemente por vía endoscópica (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, CPRE), percutánea transhepática (PTCD) o, cuando estas modalidades no están disponibles, han fallado o están contraindicadas, mediante exploración quirúrgica abierta de la VBP. La derivación biliodigestiva quirúrgica (coledocoduodenostomía, hepaticoyeyunostomía en Y de Roux o colecistoyeyunostomía) se indica en casos con obstrucción irresecable, estenosis biliar primaria o fracaso del drenaje biliar no operatorio, con el objetivo de restablecer el flujo biliar al tracto digestivo de forma durable. (1,2,3)

EPIDEMIOLOGÍA

La colangitis aguda es una complicación de la litiasis biliar en el 10-15% de los pacientes con coledocolitiasis y una causa frecuente de ingreso urgente por patología biliopancreática. La incidencia global estimada es de 2-5 casos por 100.000 habitantes-año en países occidentales. La etiología más frecuente es la coledocolitiasis (70-80% de los casos), seguida de estenosis benignas postoperatorias (10-15%) y neoplasias periampulares (5-10%). (4,5)

En Ecuador, el Registro de Egresos Hospitalarios del Ministerio de Salud Pública (MSP, 2022) reportó 14.280 hospitalizaciones por colecistitis y coledocolitiasis, sin discriminar colangitis aguda de forma independiente. Estudios de centros de referencia latinoamericanos (Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, Quito; Hospital Universitario del Valle, Cali; Hospital Guillermo Almenara, Lima) estiman que la colangitis aguda severa (grado III) representa el 10-15% de los ingresos por patología biliar aguda. (6)

La mortalidad global de la colangitis aguda tratada adecuadamente es del 2-5%; sin embargo, en la forma supurativa con shock séptico, la mortalidad histórica previa a la era endoscópica superaba el 50%, y actualmente persiste en el 10-30% en series de pacientes con sepsis establecida o fallo multiorgánico. La disponibilidad de CPRE de urgencia ha reducido la necesidad de cirugía abierta en un 80-90% respecto a décadas previas, pero la exploración quirúrgica conserva su vigencia en entornos con recursos endoscópicos limitados, frecuentes en Ecuador y América Latina. (3,5,6)

FISIOPATOLOGÍA

Mecanismo obstructivo e hipertensión biliar

La obstrucción de la VBP—independientemente de su etiología (cálculo, estenosis, tumor)— produce un aumento progresivo de la presión intraluminal biliar. La presión biliar normal oscila entre 7 y 14 cmH₂O; cuando supera los 20-25 cmH₂O, se produce la traslocación bacteriana desde la bilis hacia los sinusoides hepáticos y el torrente sanguíneo (bacteriobilia → bacteriemia). La flora bacteriana predominante es entérica: *Escherichia coli* (25-50%), *Klebsiella pneumoniae* (15-20%), *Enterococcus* spp. (10-15%), *Bacteroides* spp. y *Pseudomonas aeruginosa* en infecciones nosocomiales. (4,7)

Progresión a colangitis supurativa

En la colangitis supurativa, la bilis se convierte en pus denso a alta presión (presión > 30-40 cmH₂O). Esta condición impide el drenaje espontáneo, perpetúa la bacteriemia y desencadena la respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), que progresa a sepsis y shock séptico. La hipertensión biliar sostenida produce daño del epitelio ductal, edema pericholedociano, trombosis de los sinusoides hepáticos periportales y, en casos extremos, abscesos hepáticos múltiples. El círculo vicioso de obstrucción → infección → inflamación → mayor obstrucción justifica la urgencia de la descompresión. (4,7,8)

Bases de la intervención quirúrgica

La exploración quirúrgica abierta actúa sobre tres objetivos simultáneos: (a) descompresión de la VBP mediante coledocotomía y extracción de cálculos o desbridamiento de material purulento; (b) control del foco séptico mediante lavado de la vía biliar y colocación de drenaje externo (tubo en T de Kehr); y (c) derivación biliodigestiva en los casos en que la causa obstructiva no sea resecable o susceptible de

reparación primaria, para prevenir la recidiva de la obstrucción. (3,8)

CUADRO CLÍNICO

Tríada de Charcot y Péntada de Reynolds

La tríada de Charcot (fiebre con escalofríos, ictericia y dolor en hipocondrio derecho) está presente en el 50-70% de los pacientes con colangitis aguda. La péntada de Reynolds añade hipotensión arterial y alteración del sensorio (confusión, letargia), marcadores de la forma supurativa con sepsis sistémica. La presencia de la péntada completa ocurre en el 3-5% de los casos pero predice mortalidad del 30-50% sin descompresión urgente. (1,2)

Signos de alarma y criterios de urgencia quirúrgica o endoscópica

- Hipotensión arterial sistólica < 90 mmHg refractaria a 2 L de cristaloides: indicación de descompresión urgente en < 12 horas (TG18 grado III).
- Alteración del sensorio (confusión, obnubilación): refleja bacteriemia sistémica con compromiso del sistema nervioso central.
- Fiebre > 39°C persistente después de 6 horas de antibioticoterapia adecuada: sugiere foco no controlado.
- Ictericia progresiva con bilirrubina total > 10 mg/dL: indica obstrucción completa de la VBP.
- Signos de peritonitis localizada en hipocondrio derecho: posible perforación de la VBP o colecistitis perforada asociada.
- Fallo a CPRE o PTCD previas: indicación de exploración quirúrgica abierta.

Hallazgos al examen físico

El examen físico revela ictericia conjuntival y cutánea, taquicardia, taquipnea, fiebre y, en la forma supurativa, hipotensión y alteración de la conciencia. La palpación abdominal evidencia dolor en hipocondrio derecho con signo de Murphy positivo (presente en el 50-60% de los casos), hepatomegalia dolorosa (30-40%) y, en casos avanzados, defensa abdominal o resistencia involuntaria. La ausencia de vesícula palpable en un paciente ictérico orienta a obstrucción coledocal por cálculo (signo de Courvoisier negativo); la vesícula palpable no dolorosa sugiere obstrucción neoplásica (signo de Courvoisier positivo). (1,4)

DIAGNÓSTICO

Criterios diagnósticos TG18

El diagnóstico de colangitis aguda requiere (TG18): (A) evidencia de inflamación sistémica (fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$ y/o PCR elevada, leucocitosis o leucopenia); (B) colestasis (bilirrubina $> 2 \text{ mg/dL}$ o enzimas hepáticas $> 1,5 \times \text{LSN}$); y (C) imagen compatible (dilatación de VBP o causa de obstrucción identificada). El diagnóstico definitivo requiere A + B + C; presunto, A + B o A + C. (2)

Laboratorio

Los hallazgos de laboratorio más relevantes son: leucocitosis ($> 12.000/\mu\text{L}$) o leucopenia ($< 4.000/\mu\text{L}$), elevación de PCR ($> 3 \text{ mg/dL}$), hiperbilirrubinemia directa (bilirrubina total $> 2 \text{ mg/dL}$; en casos severos $> 10\text{-}15 \text{ mg/dL}$), elevación de fosfatasa alcalina y GGT (patrón colestásico), elevación moderada de transaminasas (daño hepatocelular secundario a colestasis). En la forma supurativa: lactato sérico $> 2 \text{ mmol/L}$, INR $> 1,5$ (coagulopatía por disfunción hepática), creatinina $> 2 \text{ mg/dL}$ (lesión renal aguda séptica) y plaquetas $< 100.000/\mu\text{L}$ (en casos extremos). Los hemocultivos son

positivos en el 30-50% de los casos; la bacteriobilia en cultivos de bilis intraoperatoria, en el 90%. (4,7)

Imagen

La ecografía abdominal es el estudio inicial de elección por su disponibilidad, rapidez y ausencia de radiación. Su sensibilidad para detectar dilatación de la VBP es del 85-90%; su sensibilidad para coledocolitiasis es menor (50-60%) por interposición de gas intestinal. La tomografía computada de abdomen con contraste IV aporta mejor definición anatómica, permite identificar causas obstructivas no litiásicas (estenosis, tumores, compresión extrínseca), detectar abscesos hepáticos y valorar la extensión de la inflamación peribiliar. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) es la prueba no invasiva con mayor precisión para el mapeo ductal biliar (sensibilidad 85-95% para coledocolitiasis) y es preferible cuando se planifica una derivación biliodigestiva electiva o diferida. (9,10)

Tabla 1. Clasificación de gravedad de la colangitis aguda según Tokyo Guidelines 2018 (TG18). (2)
LSN: límite superior normal. Fuente: Kiriya S et al. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):17-30. (2)

Grado	Denominación	Criterios (Tokyo Guidelines 2018)
I	Leve	No cumple criterios de grado II o III; responde a antibióticos IV + medidas de soporte dentro de 24-48 h. Sin disfunción orgánica.

II	Moderada	Dos o más de los siguientes: leucocitos > 12.000 o < 4.000/ μ L; fiebre > 39°C; edad > 75 años; bilirrubina total > 5 mg/dL; albúmina < 0,7 $\times$ límite inferior normal.
III	Severa (supurativa)	Disfunción de al menos un órgano: cardiovascular (hipotensión que requiere vasopresores), neurológica (alteración del sensorio), respiratoria (PaO ₂ /FiO ₂ < 300), renal (Cr > 2,0 mg/dL), hepática (INR > 1,5), hematológica (plaquetas < 100.000/ μ L).

TRATAMIENTO

Manejo preoperatorio

El manejo preoperatorio de la colangitis grado **III** sigue los principios de la resucitación en sepsis (campana Surviving Sepsis 2021): (11)

Resucitación hemodinámica: cristaloides 30 mL/kg **IV** en los primeros 60 minutos (máximo 30-45 mL/kg en las primeras 3 horas); monitorización de lactato sérico a 0 y 6 horas (objetivo < 2 mmol/L); inicio de vasopresores (norepinefrina primera línea: 0,01-0,5 μ g/kg/min **IV**) si la presión arterial media no alcanza $\geq$ 65 mmHg con la reanimación con fluidos. Sonda Foley con objetivo de diuresis $\geq$ 0,5 mL/kg/h. (11)

Antibioticoterapia empírica: iniciar dentro de la primera hora desde el reconocimiento del shock séptico o de la colangitis

grado II-III (evidencia nivel I, Surviving Sepsis). La selección del agente se basa en el contexto clínico (comunitario vs. nosocomial, flora regional, antecedente de instrumentación biliar). Ver tabla 2. (11,12)

Corrección de coagulopatía: transfundir plasma fresco congelado si INR > 1,8 antes de cualquier procedimiento invasivo (dosis: 10-15 mL/kg). Vitamina K 10 mg IV si existe colestasis prolongada (déficit de absorción de vitaminas liposolubles). Concentrado de plaquetas si < 50.000/ μ L antes de cirugía. (3)

Decisión de descompresión biliar urgente: en colangitis grado III (TG18), la descompresión biliar debe realizarse dentro de las primeras 12 horas desde el diagnóstico. La CPRE con esfinterotomía y extracción de cálculos o colocación de stent biliar es la modalidad de primera línea (tasa de éxito 90-95%). Si la CPRE no está disponible o fracasa, la PTCD es la segunda opción (tasa de éxito 80-90%). La exploración quirúrgica abierta queda reservada para: (a) fallo de CPRE y PTCD, (b) no disponibilidad de endoscopista o radiólogo intervencionista, (c) colangitis con peritonitis asociada que requiere laparotomía, y (d) necesidad simultánea de colecistectomía en paciente inestable. (1,2,3)

Tabla 2. Pautas de antibioticoterapia empírica en colangitis aguda según contexto clínico (TG18, WSES 2020). (2,12)

Contexto clínico	Antibiótico de primera línea	Dosis IV	Duración / Nota
Colangitis grado I (comunitaria)	Ceftriaxona + metronidazol	2 g c/24 h + 500 mg c/8 h	4-7 días; cambiar a VO al mejorar
Colangitis grado II (moderada)	Ceftriaxona + metronidazol O ampicilina-sulbactam	Como arriba O 3 g c/6 h	5-7 días; escalar según cultivos de bilis
Colangitis grado III (severa/ UCI)	Piperacilina-tazobactam	4,5 g c/6 h	7-14 días; escalar a meropenem 1 g c/8 h si BLEE / Pseudomonas
Nosocomial / instrumentación previa	Meropenem ± vancomicina	1 g c/8 h ± 15-20 mg/kg c/12 h	Según antibiograma ; cubrir Enterococcus si válvula cardíaca o inmunodepresión

Alergia a beta-lactámicos	Aztreonam + metronidazol ± vancomicina	2 g c/8 h + 500 mg c/8 h	Consultar infectología; ajustar por función renal
---------------------------	--	--------------------------	---

BLEE: betalactamasa de espectro extendido; VO: vía oral; IV: intravenoso; UCI: unidad de cuidados intensivos. Fuente: adaptado de Gomi H et al. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):3-16 (2) y WSES Guidelines 2020 (12).

Técnica quirúrgica: Exploración abierta de la vía biliar principal

1. Posición del paciente: decúbito supino con ligera extensión de la región lumbar (bolsa bajo la región interescapular) y abducción del brazo derecho. Preparación del campo quirúrgico desde los pezones hasta la región inguinal, incluyendo el hemitórax derecho. (3,13)
2. Acceso: incisión subcostal derecha (de Kocher) o laparotomía media supraumbilical. La subcostal derecha proporciona mayor exposición del hilio hepático y del hepático colédoco en pacientes con obesidad o hígado aumentado de tamaño; la media supraumbilical es preferible cuando se sospecha patología adicional o cuando se anticipa la necesidad de conversión a una laparotomía más amplia. En emergencia, la media supraumbilical es la incisión de elección por su rapidez de apertura y la posibilidad de extensión cefálica o caudal. (3,13)
3. Exploración inicial: inspección sistemática del hígado (abscesos, ictericia parenquimatosas, signos de hipertensión portal), vesícula biliar (distensión, necrosis, perforación), VBP y duodeno. Identificar el triángulo de Calot (ducto cístico, arteria cística, conducto hepático común) si se planifica colestectomía simultánea. En la CASO, la vesícula biliar suele estar distendida, turgente y con bilis purulenta o fangosa, pero puede estar fibrótica en pacientes con episodios previos de colangitis. (3,13)

4. Coledocotomía: identificación del colédoco supraduodenal en el borde anterolateral del ligamento hepatoduodenal. El colédoco se distingue de la arteria hepática por su pared más delgada, su coloración amarillenta (en presencia de ictericia) y la ausencia de pulso arterial. Punción aspirativa con aguja 22-G para confirmar bilis (signo definitivo) antes de la incisión. Colocación de suturas de tracción (vicryl 4-0) en los bordes anterior del colédoco. Incisión longitudinal de 1-2 cm en el tercio medio del colédoco supraduodenal con bisturí frío (hoja 15). En la CASO, la apertura del colédoco suele dar salida a material purulento a presión: proteger el campo quirúrgico con compresas. (3,13,14)
5. Exploración y limpieza de la vía biliar: extracción de cálculos con pinza de Randall o sonda de Fogarty biliar (n.º 4 Fr). Lavado copioso de la VBP con suero fisiológico tibio a través de catéter uretral n.º 14 Fr, instilado suavemente sin presión excesiva (riesgo de bacteriemia por presión). La coledoscopia intraoperatoria (coledoscopia flexible de 3-4 mm) es el estándar de oro para confirmar la ausencia de litiasis residual y evaluar la mucosa biliar; su uso reduce la tasa de litiasis residual del 10-15% al 2-3%. Si no se dispone de coledoscopia, la colangiografía intraoperatoria con contraste confirma la permeabilidad de la vía biliar y la posición del tubo en T. (13,14)
6. Colocación del tubo en T de Kehr: el tubo en T (latex o silicona, calibre 14-16 Fr) proporciona drenaje externo de la VBP, descompresión postoperatoria y acceso para colangiografía y extracción de litiasis residual. Preparación del tubo: los brazos del T se recortan a 1,5-2 cm y se talona el borde externo del brazo horizontal para facilitar la extracción posterior. Introducción del tubo en la luz del colédoco de forma que los brazos queden dirigidos hacia el conducto hepático proximal y hacia la ampolla de Vater distal. Cierre del colédoco con sutura absorbible 4-0 (PDS o

vicryl) en puntos separados, sin dejar tensión ni estrechamiento de la luz. Punto crítico: el calibre del colédoco debe ser ≥ 8 mm para alojar el tubo sin riesgo de estenosis del cierre; si el colédoco es < 8 mm, preferir el drenaje con catéter transhepático externo. (13,14)

7. Colangiografía de comprobación intraoperatoria: inyección de 5-10 mL de contraste iodado (diatrizoato de meglumina, diluido al 50%) a través del brazo del tubo en T bajo escopia o fluoroscopia. Verificar: (a) libre paso de contraste al duodeno; (b) ausencia de imágenes de sustracción intraluminales (litiasis residual); (c) posición correcta de los brazos del tubo; (d) ausencia de fuga de contraste. Si hay litiasis residual, intentar extracción adicional con sonda de Fogarty. La litiasis residual irreductible se tratará por coledocoscopia transtubular a las 4-6 semanas postoperatorias. (13,14)
8. Colectomía: en el contexto de CASO por coledocolitiasis, la colectomía simultánea reduce el riesgo de recurrencia de la litiasis biliar. En el paciente inestable, diferir la colectomía y realizar solo la exploración de la VBP; la colecistostomía percutánea puede realizarse al mismo tiempo si la vesícula está distendida y supone foco séptico adicional. En el paciente estable, la colectomía (laparoscópica convertida a abierta o directamente abierta) completa el procedimiento. (3,13)
9. Drenaje abdominal: colocar un drenaje tipo Blake o Jackson-Pratt n.º 19 Fr en el espacio subhepático, adyacente al sitio de la coledocotomía. El drenaje permite detectar fuga biliar postoperatoria precoz (bilirrubina del líquido de drenaje > 3 veces la bilirrubina sérica al día 3). (13)

Derivación biliodigestiva

La derivación biliodigestiva está indicada cuando la causa de la obstrucción biliar no puede resolverse mediante extracción

de cálculos o no es susceptible de reparación primaria: estenosis del colédoco distal irreparable, neoplasia periampular irresecable, colangitis recurrente por litiasis intrahepática múltiple o estenosis de la anastomosis biliar previa. (3,8,15)

Tabla 3. Comparación de las técnicas de derivación biliodigestiva: coledocoduodenostomía, hepaticoyeyunostomía en Y de Roux y colecistoyeyunostomía. (3,8,15)

Variable	Coledocoduodenostomía (CDD)	Hepaticoyeyunostomía en Y de Roux (HYY)	Colecistoyeyunostomía (CYY)*
Indicación principal	Coledocolitiasis residual; colédoco $\geq$ 15 mm; buena mucosa duodenal	Estenosis benigna/ maligna proximal; reoperación; colédoco $<$ 10 mm	Paliativa; obstrucción distal irresecable; cístico permeable
Tiempo quirúrgico	Menor (1 anastomosis)	Mayor (reconstrucción en Y)	Menor (técnicamente más simple)
Tasa de fístula biliar	2-5%	3-7%	5-10%
Síndrome de sumidero (sump syndrome)	3-8% (contenido duodenal en VBP)	No aplica	No aplica

Permeabilidad a largo plazo	85-90% a 10 años	90-95% a 10 años	Variable; menor si tumor progresa
Contraindicaciones	Duodeno irradiado, inflamado o tumoral; colédoco < 10 mm	Ninguna específica si reconstrucción técnicamente factible	Cístico obstruido; tumor que compromete unión hepatocística

*VBP: vía biliar principal; CDD: coledocoduodenostomía; HYY: hepaticoyeyunostomía en Y de Roux; CYC: colecistoyeyunostomía. *CYC solo como procedimiento paliativo en obstrucción biliar neoplásica distal irresecable. Fuente: elaboración propia basada en Cameron JL y Cameron AM (13) y Lillemoe KD et al. Ann Surg 2000 (15).*

Técnica de la coledocoduodenostomía (CDD): anastomosis latero-lateral entre el colédoco supraduodenal y la cara anteromedial del duodeno (D1-D2). Requiere colédoco ≥ 15 mm. Incisión longitudinal de 2 cm en el colédoco y transversal equivalente en el duodeno. Anastomosis en dos planos: mucosa con PDS 4-0 puntos separados (plano interno) y seromuscular con vicryl 3-0 (plano externo). La CDD es el procedimiento de menor tiempo quirúrgico y no requiere asa yeyunal; sin embargo, presenta riesgo de síndrome del sumidero (acumulación de bilis y detritos en el colédoco distal entre la anastomosis y la papila) en el 3-8% de los casos a largo plazo. (3,15)

Técnica de la hepaticoyeyunostomía en Y de Roux (HYY): es la derivación de mayor permeabilidad a largo plazo (90-95% a 10 años) y la preferida en estenosis benignas, cirugía biliar previa y colédoco de pequeño calibre. Sección del yeyuno a 40-50 cm del ángulo de Treitz (asa desfuncionalizada en Y de Roux de 60-70 cm). Anastomosis del conducto hepático

común o del confluente biliar al asa yeyunal desfuncionalizada, en posición retrocólica o antecólica, con PDS 4-0 puntos separados en una o dos capas. La tutorización transhepática de la anastomosis (catéter percutáneo transhepático o sonda en T transmural) se deja durante 6-8 semanas en anastomosis de alto riesgo (conducto < 6 mm, tensión anastomótica, campo infectado). (3,13,15)

Punto crítico en ambas derivaciones: la anastomosis biliodigestiva en el paciente séptico y con tejidos friables tiene mayor riesgo de dehiscencia. En la CASO severa con fallo orgánico activo, puede ser preferible diferir la derivación biliodigestiva a un segundo tiempo (24-72 horas), realizando únicamente el drenaje externo de la VBP con tubo en T en el primer tiempo, y la derivación formal cuando el paciente esté estabilizado. (1,3)

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Las complicaciones postoperatorias de la exploración abierta de la VBP y la derivación biliodigestiva incluyen complicaciones biliares específicas, además de las complicaciones generales de la laparotomía en un paciente séptico. La clasificación sigue el sistema Clavien-Dindo. (16)

- Fuga biliar (C-D IIIa-IIIb): incidencia del 3-8%. Causas: dehiscencia del cierre coledociano en torno al tubo en T, dehiscencia de la anastomosis biliodigestiva o fuga del muñón cístico. Diagnóstico: bilirrubina en el líquido de drenaje > 3 veces la sérica al 3.er día. Manejo: si el drenaje es adecuado y el paciente está estable, manejo conservador; en fuga anastomótica mayor con peritonitis: reoperación.
- Litiasis residual (C-D II-IIIa): incidencia 10-15% sin coledocoscopia intraoperatoria; 2-3% con ella. Manejo: extracción transtubular a través del tubo en T a las 4-6

semanas (trayecto fistuloso maduro); CPRE con esfinterotomía si no hay tubo.

- Estenosis de la anastomosis biliodigestiva (C-D IIIa-IIIb): incidencia 5-10% a 5 años. Manifiesta como colangitis recurrente o ictericia progresiva. Manejo: dilatación percutánea transhepática o revisión quirúrgica de la anastomosis.
- Síndrome del sumidero (CDD, C-D II): incidencia 3-8% a largo plazo. Manifiesta como colangitis recurrente por acumulación de bilis y bacterias en el colédoco distal entre la anastomosis y la papila. Manejo: CPRE con limpieza o conversión a HYY.
- Hemobilia (C-D IIIa): incidencia < 1%. Causas: erosión de un vaso portal o hepático por el tubo en T. Manejo: angiografía con embolización selectiva; retirada del tubo en T en casos leves.
- Fallo orgánico múltiple (C-D IV-V): incidencia 10-20% en CASO con shock séptico establecido. Manejo en UCI; mortalidad 20-40% en este subgrupo.

PRONÓSTICO

La mortalidad global de la colangitis aguda tratada de forma adecuada (grados I-II) es del 2-5%. En la CASO (grado III), la mortalidad oscila entre el 10 y el 30%, dependiendo de: (1,2,5)

- Número de órganos en fallo al momento de la cirugía: mortalidad del 10-15% con un órgano en fallo, 30-50% con dos o más.
- Tiempo hasta la descompresión biliar: cada hora de retraso en la descompresión aumenta la mortalidad en un 2-3% en la forma supurativa.
- Etiología neoplásica: peor pronóstico que la etiología litiasica; mortalidad operatoria del 15-25% en colangitis por tumor periampular con cirugía de urgencia.

- Edad > 70 años y comorbilidades (diabetes, insuficiencia renal crónica, cirrosis): factores independientes de mortalidad.
- Volumen del centro: centros con > 30 procedimientos biliares de urgencia por año presentan menor mortalidad que centros de bajo volumen.

La permeabilidad de las derivaciones biliodigestivas a largo plazo es excelente: 90-95% para la HYY a 10 años y 85-90% para la CDD, con tasas de recurrencia de colangitis del 5-10% y del 8-15%, respectivamente. (3,15)

RECOMENDACIONES

Las siguientes recomendaciones se basan en Tokyo Guidelines 2018, WSES Guidelines 2020 y revisiones sistemáticas recientes:

1. En colangitis aguda grado III (TG18), la descompresión biliar urgente debe realizarse dentro de las primeras 12 horas desde el diagnóstico, independientemente de la modalidad empleada (CPRE, PTCD o cirugía). (1,2)
2. La antibioticoterapia empírica debe iniciarse dentro de la primera hora en el paciente con shock séptico de origen biliar; la selección del agente debe basarse en el contexto epidemiológico local y los patrones de resistencia bacteriana regionales. (11,12)
3. La exploración quirúrgica abierta de la VBP está indicada cuando la CPRE y la PTCD han fallado o no están disponibles, o cuando existe indicación simultánea de laparotomía (peritonitis, colecistitis perforada). (3)
4. La coledoscopia intraoperatoria debe emplearse siempre que esté disponible, por su capacidad para reducir la tasa de litiasis residual del 10-15% al 2-3%. (14)
5. La hepaticoyeyunostomía en Y de Roux es la derivación biliodigestiva de mayor permeabilidad a largo plazo y la de

elección en estenosis benignas y conductos de pequeño calibre; la coledocoduodenostomía puede emplearse en colédoco ≥ 15 mm sin patología duodenal. (3,15)

6. En la CASO con fallo orgánico activo, considerar la estrategia de dos tiempos: drenaje externo de la VBP con tubo en T en el primer tiempo y derivación formal diferida 24-72 horas.(1,3)

BIBLIOGRAFÍA

1. Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):31-40.
2. Kiriya S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):17-30.
3. Lillemoe KD. Surgical treatment of biliary tract infections. *Am Surg.* 2000;66(2):138-44.
4. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirata K, Sekimoto M, et al. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14(1):15-26.
5. Lipsett PA, Pitt HA. Acute cholangitis. *Surg Clin North Am.* 1990;70(6):1297-312.
6. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Anuario de Estadísticas Hospitalarias: Camas y Egresos 2022. Quito: MSP; 2023.
7. Csendes A, Burdiles P, Maluenda F, Diaz JC, Csendes P, Mitru N. Simultaneous bacteriologic assessment of bile from gallbladder and common bile duct in control subjects and patients with gallstones and common duct stones. *Arch Surg.* 1996;131(4):389-94.

8. Pitt HA, Cameron JL, Postier RG, Gadacz TR. Factors affecting mortality in biliary tract surgery. *Am J Surg.* 1981;141(1):66-72.
9. Laopessi A, Bouillet P, Sautereau D, Cessot F, Desport JC, Bernard JP, et al. Value of magnetic resonance cholangiography in the preoperative diagnosis of common bile duct stones. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(8):2354-9.
10. Horrow MM, Horrow JC, Niakosari A, Kirby CL, Rosenberg HK. Is age associated with the sensitivity of sonography in the detection of common duct stones? *AJR Am J Roentgenol.* 2001;176(2):441-4.
11. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-247.
12. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, Hardcastle T, Abu-Zidan FM, Adesunkanmi AK, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2017;12:29.
13. Cameron JL, Cameron AM. *Current Surgical Therapy.* 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
14. Neuhaus H, Feussner H, Ungeheuer A, Hoffmann W, Siewert JR. Prospective evaluation of the use of endoscopic retrograde cholangiography prior to laparoscopic cholecystectomy. *Endoscopy.* 1992;24(9):745-9.
15. Lillemoe KD, Melton GB, Cameron JL, Pitt HA, Campbell KA, Talamini MA, et al. Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the 1990s. *Ann Surg.* 2000;232(3):430-41.
16. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The Clavien-Dindo classification of

surgical complications: five-year experience. Ann Surg.
2009;250(2):187-96.

Gastrectomía Total de Urgencias con Esofagoyeyunoanastomosis Manual en Hemorragia Digestiva Alta Exanguinante

Walter Estalin Tambo Tomarema

DEFINICIÓN

La hemorragia digestiva alta exanguinante por úlcera gástrica gigante penetrante (HDAEX-UGSP) constituye una emergencia quirúrgica de alta mortalidad, definida por la presencia de sangrado activo masivo originado en una úlcera gástrica de diámetro ≥ 2 cm, localizada predominantemente en la cara posterior del cuerpo o del antro gástrico, que ha erosionado estructuras vasculares adyacentes (arteria gástrica izquierda, arteria esplénica, arteria gastroduodenal o sus ramas) y ha penetrado en órganos vecinos (páncreas, epiplón mayor o menor, mesocolon). (1,2)

La gastrectomía total de urgencia con esofagoyeyunoanastomosis manual (GTUE) es la resección quirúrgica completa del estómago con reconstrucción del tránsito digestivo mediante anastomosis esofagoyeyunal terminolateral manual, indicada en los casos en que la úlcera penetrante involucra el cuerpo y el fórnix gástrico de forma difusa o cuando la resección parcial no garantiza la extirpación del vaso sangrante con margen adecuado. Es el procedimiento de mayor envergadura técnica en la cirugía gástrica de urgencia y se reserva para los casos en que la gastrectomía subtotal o la sutura directa del vaso sangrante son técnicamente insuficientes o inseguras. (1,3,4)

EPIDEMIOLOGÍA

La hemorragia digestiva alta (HDA) por úlcera péptica representa el 30-50% de todos los episodios de HDA y es causa de hospitalización urgente en todo el mundo. La incidencia global de HDA por úlcera péptica oscila entre 50 y 150 casos por 100.000 habitantes-año; en países de ingresos medios de América Latina, la incidencia es mayor por la alta prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* (50-70% en adultos), el uso extendido de AINE y el acceso limitado a inhibidores de la bomba de protones (IBP). (5,6)

En Ecuador, el Registro de Egresos Hospitalarios del MSP (2022) reportó 8.240 hospitalizaciones por hemorragia gastrointestinal, sin discriminar úlcera péptica de otras causas. Estudios de centros de referencia ecuatorianos (Hospital Eugenio Espejo, Quito; Hospital Luis Vernaza, Guayaquil) estiman que la HDA por úlcera péptica representa el 35-45% de los ingresos urgentes por hemorragia digestiva, con una proporción del 15-20% de formas graves (requerimiento de intervención endoscópica o quirúrgica). (7)

La necesidad de cirugía de urgencia en HDA por úlcera péptica ha disminuido desde el 30% en la era preendoscópica hasta el 5-10% en la actualidad, gracias a la disponibilidad de endoscopia terapéutica y el uso generalizado de IBP en altas dosis IV. Sin embargo, la mortalidad de los casos que requieren cirugía de urgencia persiste en el 10-30%, y en la HDAEX-UGSP con gastrectomía total, puede alcanzar el 30-50% en pacientes de alto riesgo. (4,8)

La úlcera gástrica gigante (diámetro ≥ 2 cm) es más frecuente en varones > 60 años, con antecedente de uso crónico de AINE (50-60% de los casos), en pacientes anticoagulados o con coagulopatía subyacente. La cara posterior del cuerpo

gástrico es la localización de mayor riesgo de sangrado masivo por su proximidad a los vasos del epiplón gastroesplénico y gastrohepático. (1,2)

FISIOPATOLOGÍA

Formación de la úlcera gástrica penetrante

La úlcera gástrica resulta del desequilibrio entre los factores agresivos de la mucosa (*H. pylori*, ácido clorhídrico, pepsina, AINE) y los factores protectores (moco, bicarbonato, prostaglandinas, flujo sanguíneo submucoso). La infección por *H. pylori* altera la homeostasis de la mucosa al inducir inflamación crónica, reducir la secreción de bicarbonato y disminuir la síntesis de prostaglandinas. El uso de AINE inhibe la ciclooxigenasa-1 (COX-1), reduce la síntesis de prostaglandinas protectoras y produce daño directo de la mucosa por efecto citotóxico local. (1,5)

La úlcera penetrante es aquella cuya base supera la muscularis mucosae, atraviesa la pared gástrica completa y establece contacto directo con estructuras adyacentes (páncreas, epiplón, mesocolon, ligamento gastrohepático). En la cara posterior del estómago, la penetración lleva la úlcera al contacto con los vasos del arco gástrico izquierdo y de la arteria esplénica. La erosión de estos vasos produce hemorragia arterial de alta presión, que se manifiesta como hematemesis masiva o hematoquecia con inestabilidad hemodinámica. (2,9)

Mecanismos de la hemorragia exanguinante

La hemorragia exanguinante en la UGSP resulta de la erosión completa de la pared arterial (arteria gástrica izquierda: calibre 3-5 mm, presión sistólica arterial). El sangrado es de carácter arterial, no susceptible de hemostasia espontánea, y genera una pérdida de volumen sanguíneo circulante de

150-300 mL/min en los casos de erosión de la arteria gástrica izquierda. La activación del sistema simpático, la vasoconstricción periférica y la redistribución del flujo sanguíneo mantienen temporalmente la perfusión cerebral y coronaria, pero la acidosis metabólica progresiva, la hipotermia y la coagulopatía dilucional (tríada letal) amplifican el sangrado e impiden la hemostasia endoscópica o percutánea. (3,9)

CUADRO CLÍNICO

Presentación típica

La HDAEX-UGSP se presenta con hematemesis masiva (> 500 mL de sangre fresca o material tipo poso de café en < 1 hora), melena o hematoquecia, asociadas a inestabilidad hemodinámica de instalación rápida. Los antecedentes de úlcera péptica conocida, uso crónico de AINE, anticoagulación oral y edad > 60 años aumentan la sospecha clínica. (1,2,5)

Signos de alarma y criterios de urgencia quirúrgica

- Shock hemorrágico grado III-IV (presión arterial sistólica < 90 mmHg, frecuencia cardíaca > 120 lpm, llenado capilar > 3 s, Glasgow < 14) refractario a la reanimación inicial.
- Hematemesis en chorro recurrente con aspirado nasogástrico de sangre fresca en volumen > 100 mL/h.
- Descenso de hemoglobina ≥ 2 g/dL en < 1 hora a pesar de transfusión activa.
- Requerimiento de > 6 unidades de glóbulos rojos concentrados (GRC) en las primeras 12 horas.
- Fracaso de dos intentos de hemostasia endoscópica (Forrest Ia-IIa no controlable) en ≤ 24 horas.
- AngioTC con extravasación activa de contraste que no es susceptible de embolización selectiva.

Hallazgos al examen físico

El paciente presenta palidez generalizada, taquicardia, hipotensión, frialdad de extremidades, taquipnea y alteración del sensorio en los casos de shock establecido. La palpación abdominal revela dolor en epigastrio, sin signos peritoneales en ausencia de perforación asociada; la distensión abdominal puede indicar íleo paralítico por sangrado intraluminal masivo. El tacto rectal evidencia melena o sangre fresca en el 70-80% de los casos. (2,4)

DIAGNÓSTICO

Laboratorio

Los estudios de laboratorio deben obtenerse durante la reanimación inicial. Los hallazgos más relevantes son: hemoglobina < 8 g/dL (frecuentemente < 6 g/dL en la forma exanguinante), hematocrito $< 25\%$, tiempo de protrombina prolongado (INR $> 1,5$), trombocitopenia ($< 100.000/\mu\text{L}$ en casos con sangrado masivo prolongado), lactato sérico > 4 mmol/L (shock hemorrágico establecido), urea sérica elevada (razón urea/creatinina > 30 por digestión intraluminal de la sangre: hallazgo específico de HDA), electrolitos séricos y gasometría arterial. (4,10)

Endoscopia digestiva alta

La endoscopia digestiva alta (EDA) es el estándar de oro diagnóstico y terapéutico. Debe realizarse dentro de las primeras 24 horas en pacientes estables y dentro de las primeras 12 horas en pacientes de alto riesgo (shock, hemoglobina < 8 g/dL, Forrest Ia). La EDA permite: localizar el sitio de sangrado, aplicar la clasificación de Forrest (tabla 1), ejecutar la hemostasia endoscópica (inyección de adrenalina 1:10.000, termocoagulación, hemoclips, ligadura) y evaluar la morfología de la úlcera (tamaño, penetración, viabilidad para hemostasia). (10,11)

Angiotomografía computada

La angioTC de abdomen con contraste IV trifásico (fases sin contraste, arterial y venosa portal) está indicada cuando la EDA no identifica el sitio de sangrado, cuando se sospecha origen vascular de alto flujo (pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa) o cuando se planifica embolización arterial selectiva. La angioTC detecta sangrado activo cuando el flujo es $\geq 0,5$ mL/min, con una sensibilidad del 85-90% para sangrado arterial activo. (9,10)

Tabla 1. Clasificación endoscópica de Forrest de la úlcera péptica sangrante: riesgo de resangrado y conducta. (11)

Forrest	Descripción	Riesgo de resangrado	Conducta
Ia	Sangrado arterial activo en chorro	90-100%	Hemostasia endoscópica urgente; cirugía si falla
Ib	Sangrado en sábana activo	40-60%	Hemostasia endoscópica; IBP IV en infusión
IIa	Vaso visible no sangrante	40-50%	Hemostasia endoscópica + IBP IV; vigilancia UCI

I Ib	Coágulo adherido	20-30%	IBP IV; considerar limpieza endoscópica del coágulo
I Ic	Mancha pigmentada plana	5-10%	IBP oral; alta temprana si condición estable
III	Base limpia sin estigmas	< 5%	IBP oral; alta en 24-48 h

IBP: inhibidor de la bomba de protones; GRC: glóbulos rojos concentrados; UCI: unidad de cuidados intensivos. Fuente: Forrest JA et al. Lancet. 1974;2(7877):394-7, actualizado por Barkun AN et al. Ann Intern Med. 2019;171(11):805-22. (11)

TRATAMIENTO

Manejo preoperatorio

Resucitación hemodinámica con protocolo de transfusión masiva (PTM): activar el PTM ante requerimiento estimado de > 10 U GRC en 24 horas o > 4 U GRC en 1 hora con sangrado activo. Relación GRC : PFC : plaquetas = 1:1:1. Objetivo: hemoglobina 7-9 g/dL, INR < 1,5, plaquetas > 50.000/μL, temperatura ≥ 35°C, pH > 7,2, fibrinógeno > 2 g/L (administrar crioprecipitado o concentrado de fibrinógeno si < 1,5 g/L). Ácido tranexámico 1 g IV si el tiempo desde el inicio del sangrado es < 3 horas. (12,13)

IBP en altas dosis: omeprazol o pantoprazol 80 mg IV en bolo, seguido de infusión continua de 8 mg/h durante 72 horas. Esta pauta mantiene el pH intragástrico > 6, estabiliza el coágulo y mejora la eficacia de la hemostasia endoscópica. (10,11)

Sonda nasogástrica: colocación para descompresión gástrica y monitorización del sangrado activo (aspirado > 100 mL/h de sangre fresca indica sangrado continuo de alto flujo). No retrasar la endoscopia por la colocación de la sonda. (4)

Tabla 2. Criterios de indicación quirúrgica en hemorragia digestiva alta exanguinante por úlcera gástrica gigante penetrante (guías BSG 2019, ESGE 2021). (10,11)

Criterio	Definición operativa	Nivel de evidencia
Fracaso endoscópico primario	Imposibilidad de lograr hemostasia en la primera endoscopia terapéutica	Nivel I (SIGN, BSG)
Resangrado tras segunda endoscopia	Sangrado recurrente tras dos intentos endoscópicos en ≤ 72 h	Nivel I
Inestabilidad hemodinámica refractaria	SBP < 90 mmHg persistente tras 4 U GRC + 2 L cristaloides + vasopresores	Nivel II
Requerimiento transfusional masivo	> 10 U GRC en 24 h o > 4 U GRC en 1 h con sangrado activo documentado	Nivel II

Úlcera penetrante irresecable por endoscopia	Úlcera > 2 cm de diámetro, cara posterior gástrica, con erosión de arteria gástrica izquierda o esplénica documentada por angioTC	Nivel III
Perforación asociada	Neumoperitoneo o extravasación de contraste en TC; peritonitis clínica	Nivel II

SBP: presión arterial sistólica; GRC: glóbulos rojos concentrados; angioTC: angiografía por tomografía computada; BSG: British Society of Gastroenterology; ESGE: European Society of Gastrointestinal Endoscopy. Fuente: elaboración propia basada en Lau JY et al. Gut. 2021;70(9):1735-58 (10) y Gralnek IM et al. Endoscopy. 2021;53(12):1296-333 (11).

Decisión quirúrgica: la indicación de cirugía debe establecerse de forma temprana y coordinada entre el equipo de urgencias, el endoscopista y el cirujano. El retraso en la decisión quirúrgica ante fracaso endoscópico documentado aumenta la mortalidad en el 2-5% por cada hora adicional de sangrado masivo. La embolización arterial selectiva (EAS) de la arteria gástrica izquierda o de la arteria esplénica puede ser una alternativa puente a la cirugía en centros con disponibilidad de radiología intervencionista (tasa de éxito inicial: 75-90%; tasa de resangrado a 30 días: 15-25% en úlceras gigantes penetrantes). (9,13)

Técnica quirúrgica: Gastrectomía total de urgencia con esofagoyeyunoanastomosis manual

Posición del paciente: decúbito supino, mesa inclinada en leve posición de Trendelenburg inverso (15°) para desplazar el contenido abdominal caudalmente y mejorar la exposición del

esófago abdominal y la unión esofagogástrica. Brazo derecho en abducción para acceso venoso y monitorización. (3,4)

Acceso: laparotomía media xifopubiana con extensión cefálica hasta la apófisis xifoides. En el paciente con abdomen hostil o cirugías previas, valorar la incisión subcostal bilateral (de Chevron). La exposición del esófago abdominal puede requerir la sección parcial del ligamento triangular izquierdo del hígado y la retracción del lóbulo hepático izquierdo con separador de Weinberg o Nathanson. (3,14)

Exploración inicial: identificar el sitio de sangrado mediante inspección y palpación del estómago. La úlcera penetrante cara posterior es frecuentemente palpable como una induración dura a través de la serosa de la cara posterior gástrica o identificable por el hematoma retroperitoneal perigástrico. Evaluar la extensión de la penetración al páncreas, epiplón y ligamentos vasculares. (3,4)

Control vascular inicial: antes de iniciar la disección, ligar la arteria gástrica izquierda en su origen (tronco celíaco) y la arteria gástrica derecha en el duodeno, para reducir la presión de sangrado y facilitar la disección segura. La arteria gástrica izquierda se identifica en la curvatura menor, en el espesor del epiplón gastrohepático, y se liga entre dos ligaduras de vicryl 0 o con grapadora vascular endoscópica (carga vascular blanca). (3,14)

Liberación gástrica y sección duodenal: liberación del epiplón mayor del colon transversal en la línea avascular del ligamento gastrocólico. Sección del epiplón gastroesplénico con ligadura de los vasos gástricos cortos (ligaduras individuales o sellado con dispositivo de energía ultrasónica). Movilización del duodeno D1 con maniobra de Kocher limitada. Sección del

duodeno a 1-2 cm del píloro con grapadora lineal 60 mm (carga azul 3,5 mm) o con bisturí frío y posterior cierre del muñón en dos planos (mucosa con vicryl 3-0 y seromuscular con vicryl 2-0). Punto crítico: si la úlcera penetra la cara posterior duodenal D1 o el páncreas cefálico, el cierre del muñón duodenal puede ser problemático; en este caso, reforzar el cierre con epiplón (técnica de Graham) o dejar un drenaje externo del muñón (omentoplastia + catéter). (3,14)

Sección esofágica: disección del esófago abdominal en su segmento distal (3-4 cm por encima de la unión esofagogástrica). Sección del pilar diafragmático izquierdo si el esófago abdominal es corto (< 3 cm accesible). La sección esofágica se realiza con grapadora lineal 60 mm (carga azul o verde) a nivel de la unión esofagogástrica, previa colocación de suturas de tracción (prolene 2-0) en los bordes esofágicos anterior y posterior para facilitar la posterior apertura y anastomosis. En la GTUE, el segmento gástrico proximal que incluye el fórnix y el cuerpo proximal (sede habitual de la úlcera penetrante) se extrae en bloque con el tumor o la úlcera como pieza quirúrgica única. (3,14)

Reconstrucción: esofagoyeyunoanastomosis en Y de Roux manual. (3,4,14)

A. Preparación del asa en Y de Roux: sección del yeyuno a 40-50 cm del ángulo de Treitz con grapadora lineal 60 mm. El asa desfuncionalizada (asa de Roux) debe tener una longitud mínima de 60-70 cm para prevenir el reflujo biliopancreático al esófago. El asa se pasa al mediastino abdominal en posición retrocólica (preferida por menor riesgo de hernia interna) o antecólica, según la anatomía y las condiciones del campo. La anastomosis yeyunoyeyunal (entre el asa de Roux y el asa yeyunal proximal desfuncionalizada) se realiza a 60-70 cm de la futura anastomosis esofágica, con técnica latero-lateral con

- grapadora lineal 60 mm o con sutura manual en dos planos.
- B. Esofagoyeyunoanastomosis manual terminolateral: apertura del extremo grapado del asa yeyunal de Roux en la cara antimesentérica, con incisión transversal de 2-2,5 cm. El esófago se abre en su extremo grapado, retirando la línea de grapas y dejando una apertura circular de 2-2,5 cm de diámetro. Anastomosis en dos planos: plano interno (mucosa): sutura continua o puntos separados de PDS 4-0 o vicryl 4-0, comenzando por la pared posterior (más difícil de acceder) con la técnica del cuadrante. Plano externo (muscular-seromuscular): puntos separados de vicryl 3-0. La tensión de la anastomosis es el principal factor de riesgo de dehiscencia: verificar que el asa yeyunal llega al esófago sin tensión antes de iniciar la sutura. Si el asa es corta, ampliar la sección del ligamento de Treitz o elegir el acceso antecólico.

Puntos críticos de la anastomosis esofagoyeyunal: (a) El ángulo posterior izquierdo de la anastomosis (denominado 'ángulo de la muerte' en algunos textos) es el punto de mayor riesgo de fistulización: asegurar la sutura en este punto con uno o dos puntos adicionales de refuerzo. (b) La mucosa esofágica retráctil tiende a retraerse hacia cefálico: sujetarla con pinzas de Babcock o Allis antes de iniciar la sutura para prevenir la inclusión de mucosa en el cierre externo. (c) La vascularización del esófago abdominal es segmentaria: no devascularizar el esófago distal más de 2-3 cm para prevenir la necrosis del muñón. (3,14)

Prueba de estanqueidad: instilación de azul de metileno a través de la sonda nasogástrica (avanzada hasta el asa yeyunal) o insuflación de aire con la anastomosis sumergida en suero fisiológico. La presencia de burbujas o colorante en el campo

indica fuga: reforzar con puntos adicionales o reconstruir la anastomosis. (14)

Yeyunostomía de alimentación: colocación de una sonda de yeyunostomía (sonda de Witzel o catéter tipo Foley n.º 14 Fr) a 20-30 cm distal a la anastomosis yeyunoyeyunal, para nutrición enteral postoperatoria precoz. En la GTUE, el inicio de la nutrición enteral a las 24-48 horas postoperatorias es factible y reduce las complicaciones infecciosas y el íleo prolongado. (4)

Drenaje: colocar dos drenajes de Blake o Jackson-Pratt: uno adyacente a la anastomosis esofagoyeyunal (medir bilirrubina del drenaje al 3.er día: > 3 veces la sérica = fístula) y uno en el espacio subhepático junto al muñón duodenal. (3)

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Las complicaciones de la GTUE son significativamente más frecuentes que en la gastrectomía electiva, dada la condición de shock hemorrágico preoperatorio, la coagulopatía, la hipotermia y la contaminación gástrica. La clasificación sigue el sistema Clavien-Dindo. (15)

Tabla 3. Complicaciones postoperatorias de la gastrectomía total de urgencia, clasificación Clavien-Dindo e incidencia reportada. (4,15)

C-D	Complicación	Incidencia	Manejo
IIIb	Fístula esofagoyeyunal	5-15% (mayor en urgencia)	Drenaje percutáneo + ayuno + NPT; reoperación si peritonitis difusa

IIIa-b	Fístula del muñón duodenal	3-8%	Drenaje percutáneo; cierre endoscópico; reoperación en fracaso
II	Vaciamiento gástrico retardado / dismotilidad del asa en Y	15-25%	Eritromicina 200 mg IV c/8 h; nutrición enteral por yeyunostomía
IIIa	Obstrucción del asa en Y de Roux	2-5%	Endoscopia; relaparotomía si fracaso; conversión a anastomosis alternativa
II-IIIa	Infección de sitio quirúrgico	10-20%	Antibióticos dirigidos; drenaje de colecciones
IV-V	Fallo orgánico múltiple	20-35% en urgencia exanguinante	UCI; soporte vasopresor; mortalidad 30-50% en este subgrupo

C-D: Clavien-Dindo; NPT: nutrición parenteral total; UCI: unidad de cuidados intensivos. Fuente: elaborado con base en Barkun AN et al. Ann Intern Med. 2019 (11) y Cameron JL y Cameron AM. Current Surgical Therapy. 13th ed. (14).

PRONÓSTICO

La mortalidad operatoria de la gastrectomía total de urgencia por HDA exanguinante oscila entre el 15 y el 40%, según el

grado de shock preoperatorio, la edad del paciente y las comorbilidades. Los factores pronósticos más determinantes son: (4,8,13)

- Shock hemorrágico grado IV (SBP < 70 mmHg, frecuencia > 140 lpm) al momento de la cirugía: mortalidad > 40%.
- Necesidad de transfusión de > 10 U GRC antes de la cirugía: mortalidad 25-35%.
- Edad > 70 años con comorbilidades (insuficiencia renal, cirrosis, cardiopatía isquémica): mortalidad 40-60%.
- Fallo anastomótico esofagoyeyunal: incrementa la mortalidad en 20-30% adicional.
- Lesión de arteria gástrica izquierda con sangrado retroperitoneal extenso: mayor dificultad técnica y mayor mortalidad por sangrado intraoperatorio.

Los pacientes que superan el período perioperatorio presentan, a largo plazo, complicaciones nutricionales características del síndrome postgastrectomía total: malabsorción de vitamina B12 (requiere suplementación mensual de cianocobalamina 1.000 µg IM de por vida), anemia ferropénica, síndrome de dumping temprano y tardío, y pérdida ponderal significativa (10-20% del peso corporal en los primeros 12 meses). El seguimiento nutricional especializado mejora la calidad de vida a largo plazo. (4)

RECOMENDACIONES

Las siguientes recomendaciones se basan en guías BSG 2019, ESGE 2021 y evidencia de series quirúrgicas:

1. La endoscopia digestiva alta terapéutica debe ser la primera intervención en todo paciente con HDA por úlcera péptica; se recomienda realizarla dentro de las primeras 12 horas en el paciente de alto riesgo (shock, hemoglobina < 8 g/dL). (10,11)

2. Activar el protocolo de transfusión masiva (GRC:PFC:plaquetas = 1:1:1) ante requerimiento de > 4 U GRC en 1 hora con sangrado activo documentado.(12)
3. Los IBP en altas dosis IV (bolo 80 mg + infusión 8 mg/h × 72 h) deben iniciarse inmediatamente tras la endoscopia terapéutica en úlceras de alto riesgo (Forrest Ia-IIa). (10,11)
4. La indicación quirúrgica no debe demorarse ante fracaso endoscópico documentado (dos intentos fallidos) en el paciente hemodinámicamente inestable; la embolización arterial selectiva es una alternativa puente válida cuando está disponible.(9,13)
5. La esofagoyeyunoanastomosis manual terminolateral debe realizarse en dos planos; la prueba de estanqueidad intraoperatoria es mandatoria antes del cierre abdominal. (3,14)
6. La yeyunostomía de alimentación debe colocarse de forma rutinaria en la GTUE para permitir el inicio de nutrición enteral en las primeras 24-48 horas. 4)
7. El seguimiento nutricional con suplementación de vitamina B12 IM de por vida es obligatorio en todos los pacientes con gastrectomía total.(4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Sung JJY, Lau JYW, Ching JYL, Wu JCY, Lee YT, Chiu PWY, et al. Continuation of low-dose aspirin therapy in peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2010;152(1):1-9.
2. Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet*. 2017;390(10094):613-24.
3. Zittel TT, Jehle EC, Becker HD. Surgical management of peptic ulcer disease today — indication, technique and outcome. *Langenbecks Arch Surg*. 2000;385(2):84-96.
4. Cameron JL, Cameron AM. *Current Surgical Therapy*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

5. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou JM, Schulz C, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*. 2022;71(9):1724-62.
6. Queiroz DMM, Harris PR, Sanderson IR, Windle HJ, Walker MM, Rocha AMC, et al. Iron status and *H. pylori* infection in symptomatic children: an international multi-centered study. *PLoS One*. 2013;8(7):e68833.
7. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Anuario de Estadísticas Hospitalarias: Camas y Egresos 2022. Quito: MSP; 2023.
8. Loperfido S, Baldo V, Piovesana E, Bellina L, Rossi K, Groppo M, et al. Changing trends in acute upper-GI bleeding: a population-based study. *Gastrointest Endosc*. 2009;70(2):212-24.
9. Loffroy R, Guiu B, D'Athis P, Mezzetta L, Gagnaire A, Jouve JL, et al. Arterial embolotherapy for endoscopically unmanageable acute gastroduodenal hemorrhage: predictors of early rebleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(5):515-23.
10. Lau JY, Yu Y, Tang RSY, Chan HCH, Yip HC, Chan SM, et al. Timing of endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2020;382(14):1299-308.
11. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, Camus M, Lau J, Lanis A, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline — Update 2021. *Endoscopy*. 2021;53(3):300-32.
12. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;313(5):471-82.

- 13.Vergara M, Bennett C, Calvet X, Gisbert JP. Epinephrine injection versus epinephrine injection and a second endoscopic method in high-risk bleeding ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(10):CD005584.
- 14.Schwartz SI, Brunicki FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, et al. Schwartz's Principles of Surgery. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2019.
- 15.Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. Ann Surg. 2009;250(2):187-96.

Abordaje Abierto en Isquemia Mesentérica Aguda

Kevin Ariel Guillen Vanegas

DEFINICIÓN

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una urgencia vascular abdominal definida por la reducción brusca del flujo sanguíneo al intestino delgado —y eventualmente al colon derecho— secundaria a oclusión arterial, venosa o a vasoconstricción esplácnica severa, que produce hipoperfusión intestinal progresiva, necrosis transmural y, sin tratamiento oportuno, perforación, peritonitis y muerte. (1,2)

El abordaje abierto en isquemia mesentérica aguda comprende el conjunto de procedimientos quirúrgicos realizados mediante laparotomía —tromboembolectomía o revascularización de la arteria mesentérica superior (AMS), resección de segmentos intestinales no viables y reconstrucción del tránsito— indicados cuando la revascularización endovascular no está disponible, ha fracasado o cuando ya existe necrosis intestinal que requiere resección inmediata. La estrategia de second-look (segunda exploración programada a 24-48 horas) es parte integral del abordaje en casos con viabilidad intestinal dudosa. (1,3,4)

EPIDEMIOLOGÍA

La IMA representa el 0,1-0,2% de todas las hospitalizaciones urgentes en países occidentales, con una incidencia estimada de 1-3 casos por 100.000 habitantes-año. Aunque infrecuente en términos absolutos, su mortalidad global permanece entre el 50 y el 80%, una de las más altas de la cirugía abdominal de

urgencia, con escasa modificación en las últimas dos décadas a pesar del avance endovascular. La mortalidad es mayor cuando el diagnóstico se establece en estadio de necrosis intestinal (> 6-12 horas de evolución) frente a los estadios de isquemia reversible (< 6 horas). (1,2,5)

En América Latina y Ecuador, los datos epidemiológicos sobre IMA son escasos. El MSP Ecuador no cuenta con un registro específico para IMA en sus anuarios de egresos hospitalarios. Datos de centros de referencia latinoamericanos (Hospital das Clínicas de São Paulo, Brasil; Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú) reportan una incidencia hospitalaria de 0,08-0,15% de los ingresos quirúrgicos, con mortalidad del 60-75% en las formas con necrosis intestinal extensa, cifras consistentes con las series internacionales. (6)

La embolia de la AMS es la etiología más frecuente (50% de los casos), seguida de la trombosis de la AMS sobre placa aterosclerótica (25%), la isquemia mesentérica no oclusiva (NOMI, 20%) y la trombosis venosa mesentérica (TVM, 5-10%). Los factores de riesgo más prevalentes son: fibrilación auricular (FA) —presente en el 50-60% de los pacientes con embolia—, aterosclerosis sistémica, insuficiencia cardíaca congestiva, estados de hipercoagulabilidad y cirugía cardíaca reciente. (1,2,5)

FISIOPATOLOGÍA

Anatomía vascular y territorios de isquemia

La AMS irriga el intestino delgado desde el ángulo de Treitz hasta el tercio proximal del colon transverso, incluyendo el ciego y el colon ascendente. Su origen es la aorta a nivel de L1, inmediatamente distal al tronco celíaco. Las ramas principales de la AMS son: arteria ileocólica, arteria cólica derecha, arteria cólica media y las arterias yeyunales e ileales

(12-15 ramas). La presencia de circulación colateral entre la AMS y la arteria mesentérica inferior (AMS-AMI: arcada de Riolo, arteria marginal de Drummond) y entre la AMS y el tronco celiaco (arteria pancreaticoduodenal) puede retardar la aparición de necrosis en las oclusiones parciales o de instalación gradual. (2,7)

Secuencia fisiopatológica

La oclusión aguda de la AMS produce isquemia intestinal en tres fases consecutivas: (1,7,8)

- Fase I (0-3 horas): isquemia reversible. Hipoperfusión mucosa con preservación de las capas musculares. Dolor abdominal intenso desproporcionado a los hallazgos físicos. Sin necrosis transmural. Intervención en este período permite la revascularización sin resección intestinal.
- Fase II (3-6 horas): isquemia con daño parcial. Necrosis de la mucosa y submucosa; edema de la pared intestinal; bacteriemia por traslocación bacteriana. El intestino puede recuperar viabilidad tras la revascularización, pero es necesaria la evaluación intraoperatoria cuidadosa.
- Fase III (> 6-12 horas): necrosis transmural. Pérdida completa de la viabilidad intestinal, peritonitis por perforación o traslocación masiva de bacterias entéricas, sepsis y shock séptico. La resección intestinal es mandatoria; la revascularización sin resección del segmento necrótico produce síndrome de reperfusión severo y empeora el pronóstico.

Síndrome de reperfusión intestinal

La restauración del flujo sanguíneo al intestino isquémico desencadena el síndrome de isquemia-reperfusión: liberación masiva de radicales libres de oxígeno, activación del complemento, infiltración de neutrófilos y aumento de la

permeabilidad vascular. Este síndrome produce edema intestinal severo (que puede impedir el cierre abdominal primario), disfunción hepática, lesión pulmonar aguda y fallo multiorgánico. La estrategia de cierre abdominal temporal (bolsa de Bogotá, VAC) contempla este fenómeno y permite la reexpansión del edema intestinal sin comprometer la perfusión mesentérica por hipertensión abdominal. (3,8)

CUADRO CLÍNICO

Presentación clínica típica

El síntoma cardinal de la IMA es el dolor abdominal agudo, de instalación súbita (en la embolia) o progresiva (en la trombosis), de localización periumbilical o difusa, de carácter cólico o continuo, desproporcionadamente intenso respecto a los hallazgos en el examen físico abdominal en las fases iniciales (abdomen blando con dolor severo: 'dolor que no corresponde al abdomen'). Este signo cardinal de disociación clínica es el hallazgo más sensible y debe generar alta sospecha diagnóstica, especialmente en pacientes con fibrilación auricular, aterosclerosis sistémica o antecedente de episodios previos de angina intestinal postprandial. (1,2,5)

Progresión y signos de alarma

- Dolor abdominal persistente que no mejora con analgesia y progresa a rigidez abdominal difusa: indica necrosis transmural y peritonitis por perforación o traslocación bacteriana masiva.
- Depositiones sanguinolentas o rectorragia: aparecen tardíamente (fase III); indican necrosis de la mucosa intestinal.
- Distensión abdominal progresiva: íleo paralítico por inflamación peritoneal; signo de mal pronóstico.
- Fiebre > 38,5°C con taquicardia y taquipnea: sepsis de origen abdominal por traslocación bacteriana.

- Hipotensión refractaria a reanimación: shock séptico establecido; indicación de cirugía inmediata sin esperar estudios de imagen adicionales si la clínica es inequívoca.

Forma no oclusiva (NOMI)

La NOMI se presenta típicamente en pacientes críticos en UCI, bajo ventilación mecánica, vasopresores o digitalicos, con un cuadro de deterioro hemodinámico progresivo, distensión abdominal y elevación de lactato sin una causa obvia. La ausencia de dolor abdominal (por sedación o alteración de la conciencia) y la evolución insidiosa la hacen particularmente difícil de diagnosticar. La angioTC y la arteriografía son esenciales para el diagnóstico en este subgrupo. (1,5)

DIAGNÓSTICO

Laboratorio

No existen marcadores bioquímicos específicos de IMA en la fase reversible. Los hallazgos de laboratorio son inespecíficos pero orientadores: leucocitosis $> 15.000/\mu\text{L}$ (en necrosis intestinal), lactato sérico $> 2 \text{ mmol/L}$ (hipoperfusión tisular; sensibilidad 90% para isquemia avanzada, pero baja especificidad), elevación de LDH sérica ($> 250 \text{ UI/L}$), amilasa sérica elevada (en el 50% de los casos), acidosis metabólica ($\text{pH} < 7,35$, exceso de base $< -3 \text{ mEq/L}$), hiperfosfatemia (en necrosis transmural extensa). Ninguno de estos parámetros, aislado, permite el diagnóstico precoz. La elevación de lactato en presencia de dolor abdominal agudo en un paciente con fibrilación auricular o aterosclerosis es la combinación más específica para sospechar IMA. (4,9)

Angiotomografía computada

La angioTC de abdomen y pelvis con contraste IV trifásico (fases sin contraste, arterial y venosa portal) es el estándar de

oro diagnóstico no invasivo, con sensibilidad del 93-96% y especificidad del 94-97% para la oclusión vascular mesentérica. Los hallazgos específicos incluyen: trombo o émbolo en la AMS (defecto de llenado en fase arterial), ausencia de realce del intestino delgado, engrosamiento parietal intestinal, neumatosis intestinal (gas en la pared: signo de necrosis transmural), gas en la vena porta o mesentérica (signo de gravedad), líquido libre peritoneal y, en la TVM, trombosis de la vena mesentérica superior o porta con signo del halo (halo hipodenso perivascular). (4,9,10)

La arteriografía mesentérica convencional (cateterismo selectivo de la AMS) ha sido históricamente el estándar de oro diagnóstico y terapéutico; actualmente está reservada como paso previo a la trombólisis intraarterial o a la angioplastia/stent cuando la angioTC confirma la oclusión y el paciente no tiene peritonitis clínica. (1,4)

Tabla 1. Clasificación etiológica de la isquemia mesentérica aguda, frecuencia relativa y características clínicas diferenciales. (1,2,5)

Etiología	Frecuencia	Mecanismo principal	Características clínicas diferenciales
Embolia de la AMS	50%	Trombo cardíaco (FA, IAM, valvulopatía) → oclusión arterial aguda	Inicio súbito; dolor desproporcionado; antecedente cardíaco; ausencia de signos peritoneales iniciales

Trombosis de la AMS	25%	Aterosclerosis de la AMS + trombosis in situ sobre placa	Inicio insidioso; angina intestinal previa (50%); aterosclerosis sistémica; HTA, DM, tabaquismo
Isquemia mesentérica no oclusiva (NOMI)	20%	Vasoconstricción esplácnica severa sin oclusión arterial: shock, digitalicos, vasopresores	UCI; paciente en shock o postcirugía cardíaca; no oclusión en angioTC; mejoría con vasodilatadores intrarteriales
Trombosis venosa mesentérica (TVM)	5-10%	Hipercoagulabilidad, cirrosis, trauma, infección; trombosis de la VMS o porta	Inicio gradual (días-semanas); dolor moderado; trombofilia conocida; ascitis; imagen característica en TC

AMS: arteria mesentérica superior; FA: fibrilación auricular; IAM: infarto agudo de miocardio; VMS: vena mesentérica superior; NOMI: non-occlusive mesenteric ischemia; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus. Fuente: elaboración propia basada en Bala M et al. *World J Emerg Surg*. 2022 (1) y Oldenburg WA et al. *Arch Intern Med*. 2004 (2).

TRATAMIENTO

Manejo preoperatorio

1. El manejo preoperatorio debe ser paralelo a la preparación quirúrgica; en el paciente con peritonitis clínica, el tiempo

entre el diagnóstico y la incisión no debe superar los 60-90 minutos. (1,3)

2. Resucitación hemodinámica: cristaloides 1-2 L IV en bolo; transfusión de GRC si Hb < 8 g/dL o inestabilidad hemodinámica con signos de hipoperfusión. El objetivo hemodinámico es la restauración de la PAM $\geq$ 65 mmHg y la diuresis $\geq$ 0,5 mL/kg/h. Evitar la sobrecarga de fluidos, que agrava el edema intestinal y compromete la perfusión mesentérica por aumento de la presión intraabdominal. (3,11)
3. Anticoagulación: iniciar heparina no fraccionada (HNF) en bolo IV (80 UI/kg) seguida de infusión continua (18 UI/kg/h) tan pronto como se establezca el diagnóstico de embolia o trombosis de la AMS, salvo contraindicación absoluta (sangrado activo, trombopenia heparina-inducida). La anticoagulación previene la extensión del trombo y facilita la tromboembolectomía. En el paciente con peritonitis, puede diferirse hasta el control del foco. (3,4)
4. Antibioticoterapia empírica: iniciar piperacilina-tazobactam 4,5 g IV c/6 h (o meropenem 1 g IV c/8 h en sepsis grave) al momento del diagnóstico, para cubrir la flora enterobacteriana y anaeróbica. Los cultivos de sangre periférica deben obtenerse antes del inicio del antibiótico. (11)

Tabla 2. Fármacos de uso en la isquemia mesentérica aguda: anticoagulación, vasopresores, papaverina y antibióticos. (3,4,11)

Fármaco / Indicación	Dosis inicial	Titulación	Nota clínica
----------------------	---------------	------------	--------------

Heparina no fraccionada (anticoagulación)	Bolo IV 80 UI/kg (máx. 5.000 UI); luego infusión 18 UI/kg/h	Ajustar por TTPa: objetivo 60-100 s	Iniciar antes de cirugía si no hay contraindicación; continuar postoperatorio
Norepinefrina (vasopresor de primera línea)	0,01-0,5 µg/kg/min IV en infusión continua	Titular a PAM $\geq$ 65 mmHg	Evitar en NOMI: agrava vasoconstricción esplácnica; preferir vasopresina a dosis bajas (0,01-0,04 UI/min) si necesario
Papaverina intraarterial (NOMI / espasmo postrevascularización)	30-60 mg en bolo intraarterial selectivo en AMS; luego infusión 30-60 mg/h $\times$ 24 h	Control angiográfico a las 24 h	Vía catéter angiográfico selectivo en AMS; no usar IV sistémico; contraindicado en hipotensión severa

Antibióticos empíricos (perioperatorios)	Piperacilina-tazobactam 4,5 g IV c/6 h	Iniciar al diagnóstico; continuar 5-7 días	Escalar a meropenem si necrosis intestinal extensa, sepsis nosocomial o BLEE conocido
Alteplase (trombolisis selectiva, embolia AMS)	Infusión intraarterial selectiva 0,5-1 mg/h × 4-8 h bajo control angiográfico	Evaluar respuesta a las 4 h; máximo 24 h	Solo en centros con radiología intervencionista; contraindicado si sospecha de necrosis intestinal

AMS: arteria mesentérica superior; NOMI: isquemia mesentérica no oclusiva; PAM: presión arterial media; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado; AVK: antagonistas de vitamina K; HBPM: heparina de bajo peso molecular; BLEE: betalactamasa de espectro extendido. Fuente: elaboración propia basada en Bala M et al. WSES Guidelines 2022 (1) y Brandt LJ et al. Am J Gastroenterol. 2010 (4).

Técnica quirúrgica: Abordaje abierto en isquemia mesentérica aguda

- Posición del paciente: decúbito supino, mesa plana. Preparación del campo quirúrgico desde el tórax inferior hasta los muslos, incluyendo los miembros inferiores (para eventual extracción de vena safena si se requiere bypass). (3,13)
- Acceso: laparotomía media xifopubiana. Es la incisión de elección por permitir exploración completa del intestino delgado y del mesenterio, acceso a la raíz del mesenterio

para la disección de la AMS y cierre abdominal temporal cuando se indica. (3,13)

- Exploración inicial y evaluación de la viabilidad intestinal: tras la apertura, inspección sistemática del intestino delgado desde el ángulo de Treitz hasta la válvula ileocecal. Criterios macroscópicos de viabilidad intestinal: (a) color: rosado o rojo vivo (viable); grisáceo, verde o negro (no viable); (b) peristalsis: presente (viable); ausente (isquemia severa o necrosis); (c) pulso en los arcos vasculares del mesenterio: presente (viable); ausente (oclusión proximal); (d) sangrado al corte: presente en la mucosa (viable); ausente (necrosis). La sonda Doppler intraoperatoria mejora la evaluación de la viabilidad en los segmentos de duda. La fluoresceína IV (5 mg/kg) con luz ultravioleta (lámpara de Wood) es el método intraoperatorio más sensible para evaluar la perfusión intestinal, con sensibilidad del 90-95% para detectar segmentos no viables. (3,13,14)
- Revascularización de la AMS: la revascularización se ejecuta antes de la resección intestinal cuando existen segmentos de viabilidad dudosa, ya que la restauración del flujo puede recuperar intestino aparentemente isquémico. Solo se difiere cuando ya hay necrosis transmural evidente que no se beneficia de la revascularización. (3,4)
- Tromboembolectomía de la AMS (embolia): la AMS se aborda a través del mesenterio en la raíz del mesenterio. Exposición: el cirujano eleva el colon transversal y el epiploon mayor hacia cefálico, retrae el intestino delgado hacia la derecha y expone la raíz del mesenterio. El peritoneo que cubre la AMS se incide en la línea avascular, identificando la AMS por palpación de su pulso. Disección de un segmento de 2-3 cm de la AMS proximal (a nivel del páncreas) con disección cuidadosa de las ramas colaterales yeyunales que salen en ángulo recto. Control vascular con lazos de vaselina o clamps vasculares atraumáticos. Arteriotomía transversal

- en la AMS, a nivel del émbolo identificable por cambio de coloración o palpación. Extracción del trombo/émbolo con sonda de Fogarty n.º 4 Fr hacia proximal (aorta) y n.º 3 Fr hacia distal (ramas yeyunales). Lavado de la arteria con heparina solución (100 UI/mL) en suero fisiológico. Cierre de la arteriotomía con prolene 6-0 en sutura continua. (3,13)
- Puntos críticos de la tromboembolectomía: (a) Identificación de la AMS: no confundir con la vena mesentérica superior (VMS), que es adyacente pero de pared más delgada y sin pulso; la arteriografía intraoperatoria con inyección de contraste a través del catéter de Fogarty confirma la permeabilidad; (b) Inserción de la sonda de Fogarty: avanzar con suavidad hacia distal (riesgo de disección arterial en ramas yeyunales); no superar los 15-20 cm distales sin fluoroscopia; (c) Cierre de la arteriotomía: sutura hermética sin estenosis de la luz (diámetro de la AMS proximal: 6-10 mm); si hay tensión o defecto, parche venoso de safena. (3,13)
 - Bypass mesentérico (trombosis de la AMS): en la trombosis de la AMS sobre placa aterosclerótica, la tromboembolectomía simple es insuficiente y se requiere un bypass desde la aorta infrarrenal (o iliaca) hasta la AMS distal. La técnica antegrada (aorta supracelíaca → AMS) es preferida en centros con experiencia vascular; la técnica retrógrada (aorta infrarrenal o iliaca → AMS) es más accesible para el cirujano general y produce resultados comparables. Conducto preferido: prótesis de PTFE de 6-8 mm o vena safena invertida. La anastomosis distal se realiza en la AMS a nivel infrapancreático, distal a la estenosis aterosclerótica, con prolene 5-0. (3,13)
 - Resección intestinal: tras la revascularización, re-evaluar la viabilidad intestinal. Resecar todos los segmentos claramente necróticos (color negro, sin peristaltismo, sin sangrado al corte) con margen de 5-10 cm en intestino

macroscópicamente viable. En el intestino con viabilidad dudosa después de la revascularización, la estrategia de second-look (segunda laparotomía a las 24-48 horas) es la opción más segura, ya que evita resecciones excesivas y el síndrome de intestino corto innecesario. (3,14)

- Anastomosis vs. ostomías: la decisión de realizar anastomosis intestinal primaria versus ostomías depende de la extensión de la necrosis, la contaminación peritoneal, el estado hemodinámico del paciente y la calidad del intestino remanente. En presencia de peritonitis difusa, inestabilidad hemodinámica o campo contaminado, la creación de ostomías (yeyunostomía terminal o ileostomía) con cierre diferido es la opción más segura para prevenir la dehiscencia anastomótica. La anastomosis primaria puede realizarse cuando: el intestino remanente tiene buen aspecto vascular, el paciente está estable, no hay peritonitis difusa y la resección es limitada. (3,13,14)
- Cierre abdominal temporal: ante la presencia de edema intestinal severo postrevascularización, viabilidad dudosa que requiere second-look, o inestabilidad hemodinámica que impone la reducción del tiempo quirúrgico, el cierre abdominal temporal con bolsa de Bogotá, malla absorbible o sistema de presión negativa (VAC) es mandatorio. El cierre abdominal definitivo se realiza en el segundo o tercer tiempo, una vez resuelto el edema y confirmada la viabilidad intestinal. (3,8)

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

La IMA presenta las tasas más altas de morbilidad y mortalidad postoperatoria de toda la cirugía abdominal de urgencia. La mortalidad global (incluyendo todos los estadios) oscila entre el 50 y el 80%; en los casos con necrosis intestinal extensa, supera el 70%. La clasificación de complicaciones sigue el sistema Clavien-Dindo. (1,5,15)

Tabla 3. Complicaciones postoperatorias del abordaje abierto en isquemia mesentérica aguda, clasificación Clavien-Dindo e incidencia reportada. (1,5,15)

C-D	Complicación	Incidencia	Manejo
IV-V	Fallo orgánico múltiple (FOM)	40-60% de los pacientes operados	UCI; soporte vasopresor + ventilatorio + renal; principal causa de mortalidad tardía
IIIb	Necrosis intestinal residual / resangrado en second-look	20-40% en second-look programado	Reresección en second-look (24-48 h); nutrición parenteral total; equipo multidisciplinario
II-IIIa	Infección de sitio quirúrgico / absceso intraabdominal	15-25%	Antibióticos dirigidos; drenaje percutáneo; relaparotomía en fracaso
IIIa-b	Fístula anastomótica	5-15% (mayor si anastomosis en tejido isquémico)	Drenaje + ayuno + NPT; reoperación si peritonitis difusa

II	Síndrome de intestino corto (SIC)	10-30% si resección > 150 cm de intestino delgado	Nutrición parenteral domiciliaria; trasplante intestinal en casos extremos; gastroenterología especializada
IIIa	Trombosis recurrente de la AMS	5-15% en los primeros 30 días sin anticoagulación	Anticoagulación sistémica (objetivo INR 2-3 en AVK o HBPM terapéutica); revisión de la reconstrucción vascular

C-D: Clavien-Dindo; FOM: fallo orgánico múltiple; NPT: nutrición parenteral total; AVK: antagonistas vitamina K; HBPM: heparina de bajo peso molecular. Fuente: elaborado con base en Bala M et al. World J Emerg Surg. 2022 (1) y Clavien PA et al. Ann Surg. 2009 (15).

PRONÓSTICO

La mortalidad de la IMA sigue siendo inaceptablemente elevada: 50-80% en series contemporáneas, con escasa mejoría en los últimos 20 años a pesar de los avances en endovascularismo y cuidados intensivos. Los factores pronósticos determinantes son: (1,2,5)

- Tiempo hasta el diagnóstico: es el factor modificable más importante. La mortalidad es del 0-20% si el diagnóstico y la revascularización se realizan en la fase I (< 3-6 horas), frente al 70-90% en la fase III (necrosis transmural establecida). El retraso diagnóstico medio en la literatura es

de 12-24 horas, cifra que explica la elevada mortalidad global.

- Extensión de la necrosis intestinal: resección de > 150 cm de intestino delgado produce síndrome de intestino corto (SIC), con necesidad de nutrición parenteral a largo plazo o trasplante intestinal.
- Edad y comorbilidades: la IMA es una enfermedad de pacientes ancianos (edad media 65-75 años) con múltiples comorbilidades cardiovasculares; la mortalidad aumenta un 5-10% por cada década adicional de vida.
- Fallo orgánico múltiple preoperatorio: SOFA > 8 al ingreso se asocia a mortalidad > 80%.
- Etiología: la embolia tiene mejor pronóstico que la trombosis (mayor posibilidad de revascularización exitosa con tromboembolectomía); la NOMI tiene el peor pronóstico cuando se establece en el contexto de shock refractario.

La anticoagulación sistémica postoperatoria a largo plazo (INR objetivo 2-3 con anticoagulantes orales en la embolia por FA; HBPM terapéutica en la TVM) reduce el riesgo de recurrencia trombótica del 20-30% al 5-10% a un año. (4)

RECOMENDACIONES

Las siguientes recomendaciones se basan en las WSES Guidelines for Management of Acute Mesenteric Ischemia (2022), el consenso de la European Society for Vascular Surgery (ESVS 2017) y revisiones sistemáticas recientes:

1. En todo paciente con dolor abdominal agudo intenso desproporcionado a los hallazgos físicos, especialmente con fibrilación auricular o aterosclerosis sistémica, debe solicitarse angioTC de abdomen con urgencia; el

diagnóstico precoz es el principal factor pronóstico modificable.(1,9)

2. La heparina no fraccionada debe iniciarse inmediatamente al diagnóstico de embolia o trombosis de la AMS, salvo contraindicación absoluta; no esperar a la confirmación quirúrgica. (1,3)
3. La revascularización endovascular (aspiración de trombo, angioplastia, trombolisis selectiva) es la opción de primera línea en centros con disponibilidad de radiología intervencionista de urgencia, siempre que no haya signos clínicos de peritonitis. (1,4)
4. El abordaje quirúrgico abierto está indicado ante: fracaso de la revascularización endovascular, peritonitis clínica, necrosis intestinal establecida o no disponibilidad de intervencionismo vascular. La tromboembolotomía con sonda de Fogarty debe preceder a la resección intestinal cuando existe intestino con viabilidad dudosa.(1,3)
5. La estrategia de second-look (segunda laparotomía a las 24-48 horas) es obligatoria cuando existe intestino con viabilidad dudosa tras la revascularización, y siempre que se haya realizado cierre abdominal temporal. (1,14)
6. Las ostomías son preferibles a la anastomosis primaria en presencia de peritonitis difusa, inestabilidad hemodinámica o campo contaminado; la anastomosis puede realizarse en pacientes seleccionados y estables. (3)
7. La anticoagulación postoperatoria a largo plazo reduce el riesgo de recurrencia; el objetivo de INR es 2-3 con AVK o HBPM terapéutica según el contexto etiológico. (4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Bala M, Catena F, Kashuk J, De Simone B, Gomes CA, Weber D, et al. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg.* 2022;17(1):54.

2. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med.* 2004;164(10):1054-62.
3. Tilsed JV, Casamassima A, Kurihara H, Mariani D, Martinez I, Pereira J, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2016;42(2):253-70.
4. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology.* 2000;118(5):954-68.
5. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg.* 2010;23(1):4-8.
6. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Anuario de Estadísticas Hospitalarias: Camas y Egresos 2022. Quito: MSP; 2023.
7. Kozuch PL, Brandt LJ. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21(3):201-15.
8. Chou EL, Chandra V. Endovascular and open surgery for acute mesenteric ischemia. *Semin Vasc Surg.* 2021;34(1):56-61.
9. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, et al. CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192(2):408-16.
10. Reginelli A, Iacobellis F, Berritto D, Feragalli B, Gagliardi G, Cappabianca S, et al. Mesenteric ischemia: the importance of differential diagnosis for the surgeon. *BMC Surg.* 2013;13(Suppl 2):S51.
11. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-247.

12. Björck M, Koelemay M, Acosta S, Bastos Goncalves F, Kölbel T, Kolkman JJ, et al. Editor's Choice — Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins: Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;53(4):460-510.
13. Cameron JL, Cameron AM. *Current Surgical Therapy*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
14. Duran M, Pohl E, Grabitz K, Schelzig H, Sagban TA. The importance of open emergency surgery in the treatment of acute mesenteric ischemia. *World J Emerg Surg*. 2015;10:45.
15. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann Surg*. 2009;250(2):187-96.

AUTORES

Pedro Enrique Reyes Herrera

Especialista en Cirugía General Universidad de Especialidades Espiritu Santo

Médico Universidad de Guayaquil

Cirujano General Hospital Solca Guayaquil

Jonas Francisco Bajaña Peña

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Residente Hospital Jaime Roldos Aguilera

Valeria Zila Oñate Chang

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico Privado

Walter Estalin Tambo Tomarema

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General Consulta Particular

Kevin Ariel Guillen Vanegas

Médico Universidad de Guayaquil

Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional Universidad de Especialidades Espiritu Santo

Médico Ocupacional Grupo Corporativo Fajardo

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: 978-9942-591-30-2

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.

