

Cirugía General Especializada: Abordaje de Patologías Complejas y Desafíos Quirúrgicos

**Jonathan Michael Fanning
Karol Dayana Rengifo Santistevan
Gustavo Adolfo Mendoza Cedeño
Daniela Carolina Cevallos Cuesta
Verónica Alexandra Yanza Deleg**

Cirugía General Especializada: Abordaje de Patologías Complejas y Desafíos Quirúrgicos

Consejo Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia

Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla

César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena

Mónica Paulina Manzano Vela, PhD (c) Ciencias de la Salud

Amaury León Sosa, Doctor en Medicina Santiago de Cuba

Juan Pablo Gualdrón Moncada, Médico Pediatra Corp. Univ. Remington / Keralty

Revisores

Esteban Sebastian Vaca Auz, Universidad Técnica Del Norte

María José Guerrero Vásquez, Universidad Técnica Particular de Loja

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador

ISBN:978-9907-801-84-2 Camara ecuatoriana del libro

<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-84-2>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice de Autores

Jonathan Michael Fanning

Médico General Universidad Técnica del Norte

Médico Residente en Funciones Hospitalarias Hospital San Vicente De Paul

Karol Dayana Rengifo Santistevan

Médica Universidad Técnica de Manabí

Gustavo Adolfo Mendoza Cedeño

Médico Cirujano Universidad Técnica de Manabí

Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital Anibal Gonzalez Alava- Calceta

Daniela Carolina Cevallos Cuesta

Médica Universidad Católica de Cuenca

Médico Residente en Funciones Hospitalarias Hospital Ginecoobstetrico y Pediatrico Nueva Aurora luz Elena Arismendi

Verónica Alexandra Yanza Deleg

Médica Universidad de Cuenca

Médico en Funciones Hospitalarias

Índice

Fístulas Enterocutáneas de Alto Débito: Estrategias de Control, Soporte y Reconstrucción Digestiva 6

Jonathan Michael Fanning 6

Isquemia Mesentérica Aguda No Oclusiva: Reconocimiento Intraoperatorio y Salvamento Intestinal 21

Karol Dayana Rengifo Santistevan 21

Síndrome Compartimental Abdominal: Descompresión Quirúrgica y Manejo del Abdomen Abierto 40

Gustavo Adolfo Mendoza Cedeño 40

Complicaciones Quirúrgicas Ginecológicas con Afectación de Órganos Abdominales: Abordaje Multidisciplinario y Manejo Intraoperatorio 57

Daniela Carolina Cevallos Cuesta 57

Hemorragia Digestiva por Várices Ectópicas: Abordaje Quirúrgico de Localizaciones Inusuales 77

Verónica Alexandra Yánza Deleg 77

Fístulas Enterocutáneas de Alto Débito: Estrategias de Control, Soporte y Reconstrucción Digestiva

Jonathan Michael Fanning

Introducción y relevancia clínica

La fístula enterocutánea (FEC) se define como una comunicación anormal entre el tracto gastrointestinal y la piel. Constituye una falla intestinal tipo II (aguda, prolongada y metabólicamente inestable) que exige un abordaje institucional complejo. Aproximadamente entre el 75 % y el 85 % de las FEC son de origen iatrogénico, secundarias a dehiscencias anastomóticas, enterotomías inadvertidas o lesiones térmicas durante cirugías abdominales, especialmente en escenarios de emergencia, adherenciólisis complejas o cirugía oncológica. El 15 % al 25 % restante se asocia a enfermedades inflamatorias intestinales (enfermedad de Crohn), trauma, isquemia, radiación o neoplasias.

Históricamente, la mortalidad asociada a las FEC oscilaba entre el 40 % y el 60 %, impulsada principalmente por la triada letal de sepsis no controlada, desnutrición severa y desequilibrio hidroelectrolítico. En la actualidad, gracias a la implementación de protocolos estandarizados en centros de referencia y al avance en el soporte nutricional, la mortalidad ha descendido al 10 % – 20 %. Sin embargo, las fístulas de alto débito (mayores a 500 mL por día) y la fístula enteroatmosférica (FEA) —aquella que drena directamente en un lecho de abdomen abierto— continúan siendo un reto colosal, con tasas de cierre espontáneo inferiores al 10 % y requerimiento casi ineludible de reconstrucción quirúrgica diferida.

Definiciones y clasificación

Para unificar el lenguaje clínico y predecir el pronóstico, las fistulas gastrointestinales se clasifican según su anatomía, fisiología y etiología.

Clasificación Fisiológica (por débito):

El volumen del efluente es el factor pronóstico más importante para predecir el cierre espontáneo y el grado de descompensación metabólica.

- **Bajo débito:** Menos de 200 mL/24 horas.
- **Moderado débito:** Entre 200 y 500 mL/24 horas.
- **Alto débito:** Mayor a 500 mL/24 horas. Las fistulas proximales (yeyunales) pueden producir hasta 2000-3000 mL/día.

Clasificación Anatómica:

Define el origen del tracto digestivo y sus características morfológicas.

- **Tipo I:** Esofágicas, gástricas y duodenales.
- **Tipo II:** Intestino delgado (yeyuno e íleon). Son las más frecuentes y las de mayor débito.
- **Tipo III:** Colónicas (usualmente de bajo débito, pero altamente contaminantes).
- **Tipo IV:** Fístulas múltiples o complejas con grandes defectos de la pared abdominal.

Fístula Enteroatmosférica (FEA):

Representa una entidad biológica distinta a la FEC clásica. La FEA se define como una comunicación entre el intestino y la atmósfera a través de un defecto fascial abierto (abdomen abierto), sin tejido subcutáneo ni piel que la recubre. Carecen de un trayecto fistuloso verdadero, lo que hace que el cierre espontáneo sea biológicamente imposible.

Tabla 1. Factores predictivos de cierre espontáneo en fístulas enterocutáneas

Factores Favorables (Cierre >70%)	Factores Desfavorables (Cierre <10%)
Débito bajo (<200 mL/día)	Débito alto (>500 mL/día)
Trayecto largo (>2 cm)	Trayecto corto (<2 cm) o epitelizado
Origen colónico o yeyuno-ileal distal	Origen gástrico, duodenal, yeyuno proximal
Defecto intestinal pequeño (<1 cm)	Defecto intestinal grande (>1 cm) o pérdida de continuidad
Abdomen cerrado (fístula tubular)	Fístula enteroatmosférica (abdomen abierto)
Ausencia de obstrucción distal	Obstrucción intestinal distal a la fístula
Estado nutricional adecuado	Desnutrición severa, hipoalbuminemia

Fisiopatología

El desarrollo de una FEC de alto débito desencadena una cascada fisiopatológica devastadora. Tras la disrupción entérica, el derrame de contenido rico en bacterias y enzimas digestivas en la cavidad peritoneal provoca peritonitis y formación de abscesos, lo que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) profunda.

Pérdidas hidroelectrolíticas:

Las secreciones del tracto digestivo superior pueden alcanzar los 8 a 10 litros diarios (saliva, jugo gástrico, bilis, secreción pancreática y entérica). Una fístula yeyunal de alto débito drena volúmenes masivos de líquidos ricos en sodio (140 mEq/L), cloro (100 mEq/L) y bicarbonato (30 mEq/L). Esto conduce rápidamente a deshidratación severa, lesión renal aguda prerrenal y acidosis metabólica hiperclorémica, con agotamiento de iones divalentes como magnesio (Mg^{++}) y zinc (Zn^{++}).

Desnutrición y catabolismo:

La sepsis persistente por colecciones intraabdominales no drenadas mantiene un estado hipercatabólico mediado por citoquinas (TNF-

alfa, IL-1, IL-6), resistencia a la insulina y proteólisis muscular. Simultáneamente, el paciente sufre un fracaso intestinal, perdiendo la capacidad de absorber nutrientes. La suma del hipercatabolismo y la malabsorción induce desnutrición calórico-proteica severa, inmunosupresión y retraso en la cicatrización.

Daño tisular:

El efluente proximal es rico en enzimas proteolíticas (tripsina, quimotripsina, elastasa) que, al contactar con la pared abdominal, digieren la piel y el tejido celular subcutáneo circundante, causando excoriaciones extensas, dolor intratable y ampliación del defecto anatómico.

Diagnóstico: clínico, laboratorio, imagen y criterios

El diagnóstico de una FEC es primariamente clínico, evidenciado por la salida de contenido entérico (bilioso, fecaloideo o quimo) a través de una herida quirúrgica o drenaje. Sin embargo, la evaluación integral requiere caracterizar el entorno metabólico y la anatomía de la fistula.

Laboratorio:

Debe evaluarse hemograma completo, marcadores de inflamación (Proteína C Reactiva [PCR], procalcitonina), función renal, gases arteriales y un panel metabólico exhaustivo (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, PO₄⁻). La albúmina, la prealbúmina y la transferrina son fundamentales como marcadores pronósticos de estrés fisiológico y capacidad de cicatrización, aunque no reflejan únicamente el estado nutricional per se, sino el grado de inflamación sistémica.

Imagenología:

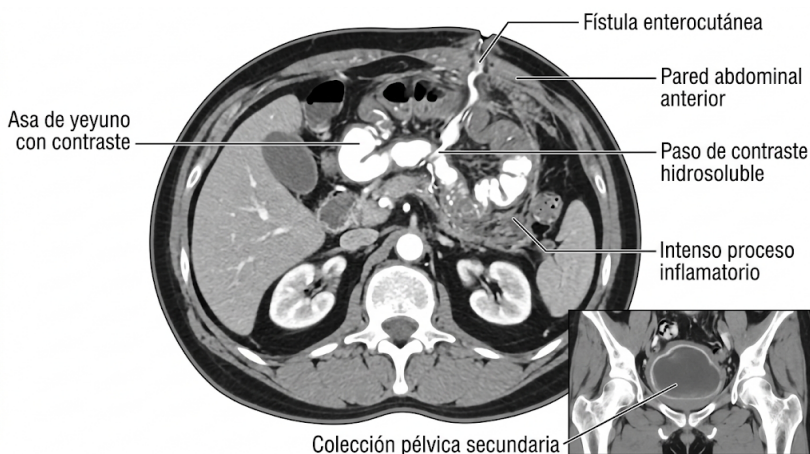
El mapeo anatómico es imperativo antes de cualquier intervención quirúrgica y para guiar el drenaje percutáneo.

- 1. Tomografía Computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste oral e intravenoso:** Es el estándar de oro en la fase aguda (Grado de recomendación 1B). Permite identificar colecciones no drenadas, obstrucciones

intestinales, localización aproximada de la fístula y calidad de la pared abdominal.

- 2. Fistulograma / Tránsito intestinal:** Realizado mediante la inyección suave de contraste hidrosoluble a través del orificio fistuloso en la fase de estabilización. Es crucial para definir: el origen anatómico, la longitud del trayecto, el tamaño del defecto, la presencia de continuidad intestinal y la exclusión de obstrucciones distales que impidan el cierre espontáneo.

Evaluación Tomográfica de una Fístula Enterocutánea



Corte axial de TC de abdomen con contraste oral e IV que demuestra paso del contraste hidrosoluble desde un asa de yeyuno hacia la pared abdominal anterior, rodeada de intenso proceso inflamatorio. Se observa además una colección pélvica no drenada secundaria.

Manejo inicial y soporte: El Protocolo SNAP

El manejo de las FEC debe abordarse mediante fases estandarizadas. El esquema más aceptado es el acrónimo anglosajón **SNAP** (Sepsis, Nutrición, Anatomía, Procedimiento), postulado en su forma evolutiva por expertos mundiales en falla intestinal.

Fase 1: Sepsis, control de fluidos y cuidado de la piel

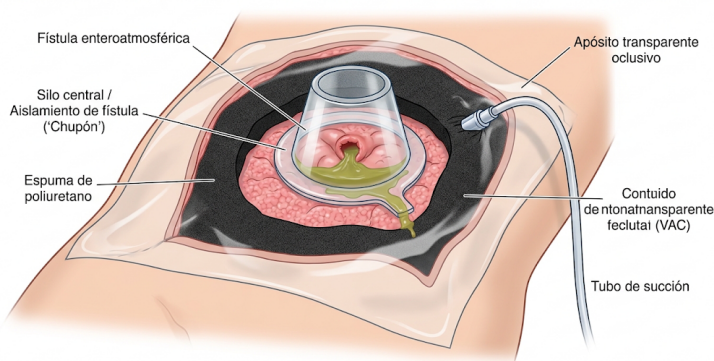
La primera prioridad, y la causa número uno de mortalidad temprana, es la sepsis. Todo foco infeccioso (abscesos) debe ser drenado, preferiblemente por vía percutánea guiada por imagen, reservando la relaparotomía de urgencia exclusivamente para pacientes con peritonitis generalizada irreductible. El inicio de antibióticos de amplio espectro debe dirigirse por cultivos.

La resucitación hídrica exige cristaloideos isotónicos, monitorizando de cerca el gasto urinario y la presión arterial. Deben reponerse las pérdidas externas mililitro a mililitro (ej. Ringer Lactato).

Control del efluente y cuidado de la pared:

Evitar la digestión de la piel es vital. Para fístulas simples se utilizan sistemas de estomas adaptados con pastas de hidrocoloide. Para FEA y fistulas en abdomen abierto, el estándar actual es la Terapia de Presión Negativa (TPN o VAC - Vacuum Assisted Closure). Las técnicas de aislamiento de la fístula (ej. "Técnica del pezón" o *fistula isolation device*) permiten aplicar presión negativa al lecho de la herida mientras se canaliza el efluente hacia el exterior de forma estanca, promoviendo la granulación y reduciendo el tamaño del defecto.

Manejo de Fístula Enteroatmosférica mediante Terapia de Presión Negativa.



Sistema de aislamiento de fístula en abdomen abierto. Un "chupón" o silo central aísla el orificio intestinal protegiéndolo de la succión, mientras que la espuma de poliuretano y la presión negativa (VAC) se aplican sobre el

Fase 2: Soporte Nutricional (Nutrition)

Según las guías ESPEN para falla intestinal crónica y fistulas, el objetivo es frenar el catabolismo y revertir la desnutrición.

- **Restricción inicial:** Durante los primeros 7-10 días (fase de sepsis), el paciente se mantiene en Nada por Vía Oral (NPO) con Nutrición Parenteral Total (NPT) temprana para evitar la estimulación gástrica y biliar, disminuyendo así el débito.
- **Requerimientos:** Calorías entre 25-30 kcal/kg/día y proteínas altas, entre 1.5 y 2.0 g/kg/día.
- **Fármacos antisecretores:** Los inhibidores de bomba de protones (IBP) en altas dosis, la loperamida y la somatostatina o su análogo octreótida (100 mcg subcutáneo cada 8 h) pueden reducir significativamente el débito (hasta un 40%), facilitando el manejo de líquidos, aunque no han demostrado aumentar las tasas de cierre espontáneo a largo plazo.
- **Nutrición Enteral (NE):** Una vez resuelta la sepsis y estabilizado el paciente, se debe intentar recuperar la vía enteral. Si la fistula es proximal (duodenal o yeyunal alta) y se dispone de acceso enteral distal (ej. yeyunostomía o sonda nasoyeyunal avanzada más allá de la fistula), la NE es de elección. En fistulas de alto débito, la *fistuloclis* (reinfusión del efluente quimoso proximal o infusión de fórmulas enterales en el asa eferente o distal a la fistula) es una estrategia de rescate altamente efectiva para evitar la dependencia de la NPT y prevenir la atrofia mucosal distal.

Tabla 2. Composición electrolítica aproximada de los fluidos gastrointestinales (mEq/L)

Origen	Volumen diario (mL)	Sodio (Na ⁺)	Potasio (K ⁺)	Cloro (Cl ⁻)	Bicarbonato (HCO ₃ ⁻)
Gástrico	1000 - 2000	50 - 60	10 - 15	110 - 120	0
Biliar	500 - 1000	140	5	100	30
Pancreático	1000 - 1500	140	5	75	90 - 115
Intestino delgado	2000 - 3000	130 - 140	5 - 10	100	25 - 30
Colon	Variable	60	30	40	0

Manejo Quirúrgico (Procedimiento)

La premisa de oro en la cirugía de la fístula enterocutánea es: **"La cirugía temprana es cirugía condenada"**.

Indicaciones y Momento Oportuno (Timing)

La indicación principal para cirugía es el fracaso del cierre conservador tras estabilizar al paciente. Si una fístula de alto débito, con anatomía favorable, no cierra tras 4 a 6 semanas de control óptimo de sepsis y nutrición, es poco probable que lo haga. Si la anatomía es desfavorable (FEA, defecto mayor a 1 cm, obstrucción distal), el cierre espontáneo es imposible.

El Abdomen Hostil y el factor Tiempo:

Entre la semana 3 y 4 postoperatorias, la cavidad abdominal entra en la fase de "obliteración peritoneal". Se forma tejido de granulación denso (abdomen en cemento o *frozen abdomen*), haciendo que cualquier intento de disección resulte en múltiples enterotomías inadvertidas, nuevas fístulas y catástrofe.

Autores como Schechter et al. y Owen et al. han demostrado que para fístulas complejas y FEA, se debe esperar un mínimo absoluto de **6 a**

12 semanas, prefiriéndose en la actualidad retrasar la cirugía definitiva de **6 a 12 meses**. Este tiempo permite:

1. Resolución completa de la inflamación intraabdominal (abdomen blando).
2. Normalización de parámetros nutricionales (albúmina > 3.0 g/dL, transferrina normal).
3. Erradicación total de la infección (PCR normal).
4. Epitelización de los defectos de la pared abdominal, permitiendo injertos de piel transitorios si es necesario.

Técnica Quirúrgica Definitiva: Paso a Paso

El objetivo quirúrgico es triple: restaurar la continuidad gastrointestinal, escindir el segmento fistuloso y reconstruir la pared abdominal.

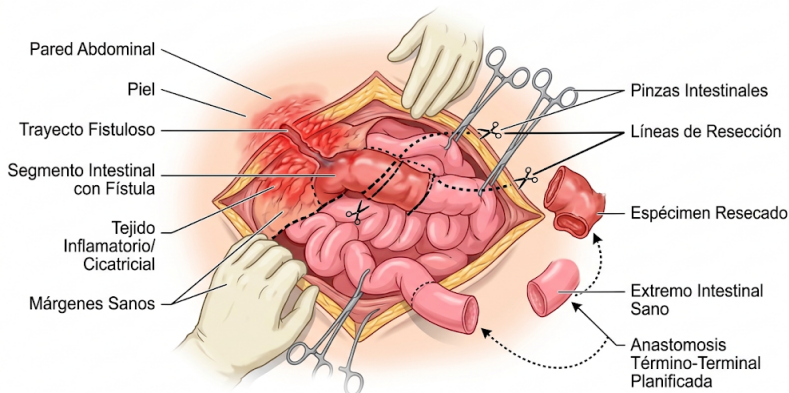
1. **Posicionamiento e Incisión:** Paciente en decúbito supino, sonda nasogástrica y catéter urinario colocados. Se debe realizar una incisión amplia, abordando la cavidad a través de planos fasciales "vírgenes", habitualmente extendiendo la laparotomía previa cefálica o caudalmente, o utilizando abordajes transversos. Nunca intentar entrar directamente por el tejido cicatrizal de la fistula.
2. **Enterolisis Completa:** Se debe liberar todo el intestino, estrictamente desde el ángulo de Treitz hasta la reflexión peritoneal del recto. Este paso, que puede demorar varias horas, es obligatorio para descartar obstrucciones distales sutiles y asegurar asas libres de tensión. La disección debe ser cortante, utilizando tijeras o bisturí, traccionando firmemente para evitar lesiones térmicas.
3. **Resección y Anastomosis:** La escisión local o la "resección en cuña" (*wedge resection*) y el cierre primario sobre tejido inflamado están **contraindicados**, ya que las tasas de recurrencia superan el 30-50%. La técnica de elección es la **resección en bloque del segmento intestinal portador de la fistula** (incluyendo la piel/tejido adyacente cicatrizal si es necesario) hasta alcanzar intestino

macroscópicamente sano. Se realiza una anastomosis primaria (idealmente manual en dos planos o mecánica, dependiendo del calibre y edema). El bypass o exclusión de la fístula dejando el segmento remanente *in situ* se asocia a síndrome de asa ciega y fistulas persistentes, y debe evitarse.

- 4. Reconstrucción de la Pared Abdominal:** Tras el restablecimiento del tránsito, el cierre de la pared suele ser complejo por la retracción lateral de los músculos rectos. El estándar actual involucra técnicas de separación de componentes (ej. técnica de Ramírez o separación anatómica del transverso - TAR). Si el campo se considera contaminado, se desaconseja el uso de mallas sintéticas microporosas, prefiriéndose el cierre fascial primario y mallas biológicas o sintéticas macroporosas reabsorbibles/biosintéticas de refuerzo.

Técnica Quirúrgica de Resección en Bloque.

Técnica Quirúrgica de Resección en Bloque



Representación de la resección definitiva. El segmento intestinal portador de la fístula es resecado en bloque junto con el tejido cicatrizal inflamatorio, preservando márgenes de intestino sano. Se realiza posteriormente una anastomosis término-terminal, evitando resecciones en cuña que predisponen a la recidiva.

Tabla 3. Opciones de Manejo de la Pared Abdominal Post-Fístula

Técnica / Escenario	Indicación Principal	Ventajas	Desventajas / Riesgos
Cierre Fascial Primario	Defectos pequeños (<4 cm), sin retracción severa.	Anatómico, menor costo, sin cuerpo extraño.	Tensión alta si se fuerza, riesgo de síndrome compartimental.
Separación de Componentes (TAR/ Ramírez)	Grandes defectos fasciales, retracción muscular.	Restaura línea media, amplia cobertura dinámica.	Requiere experiencia extensa, despegamiento amplio (seromas).
Mallas Biosintéticas	Campo limpio-contaminado, refuerzo fascial.	Resisten infección, andamiaje celular.	Costo elevadísimo, dilatación fascial a largo plazo.
Injerto de piel / Cierre diferido	Imposibilidad técnica de cierre por hostilidad.	Salvavidas temporal (fase aguda).	Hernia incisional gigante planeada (requerirá cirugía en 1 año).

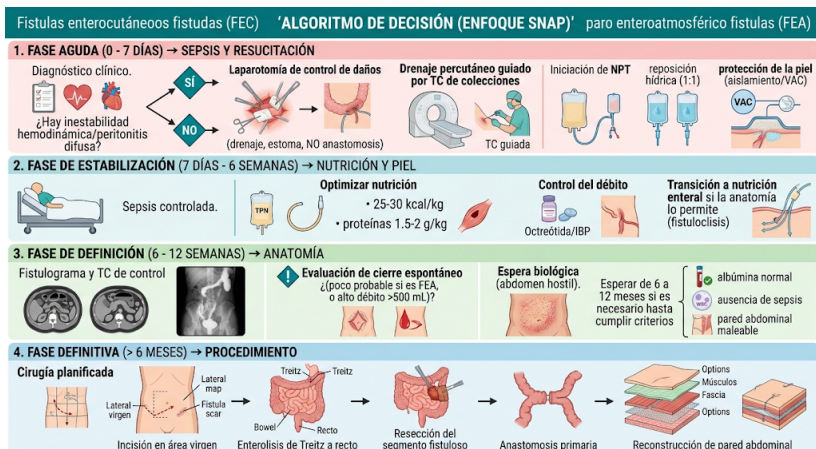
Complicaciones y pronóstico

A pesar de una técnica quirúrgica impecable, la tasa de recurrencia de la fístula tras la cirugía reconstructiva oscila entre el 10 % y el 20 % en centros especializados. Las complicaciones a largo plazo incluyen el Síndrome del Intestino Corto, derivado de múltiples resecciones intestinales previas, requiriendo en ocasiones soporte parenteral domiciliario definitivo. Las eventraciones complejas y las hernias incisionales están presentes en más del 80 % de los sobrevivientes a FEA manejados inicialmente con abdomen abierto. Sin embargo, la restauración exitosa del tránsito digestivo devuelve una calidad de vida aceptable, logrando la reincorporación laboral y social en la mayoría de los pacientes.

Algoritmo de decisión (Enfoque SNAP)

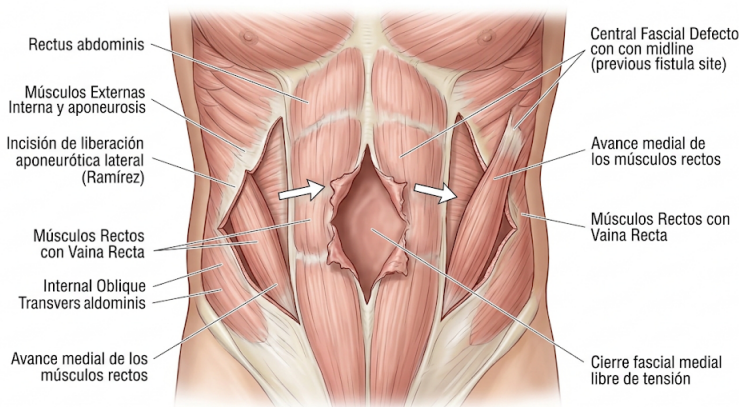
Perlas y errores frecuentes

- **PERLA:** El manejo nutricional es tan importante como la cirugía. Un paciente con albúmina < 2.5 g/dL o pérdida de peso > 10% tiene un riesgo altísimo de fuga anastomótica en la reconstrucción.



- **PERLA:** La *fistulocisis* es un arma infrautilizada que previene la disfunción hepática asociada a NPT y nutre el intestino distal inactivo.
- **PERLA:** En la enterolisis definitiva, todo intestino que esté "matizado" o fusionado debe ser liberado con paciencia, a menudo utilizando disección cortante.
- **ERROR:** Intentar el cierre primario (suturar el orificio) o resecciones en cuña. El intestino alrededor de la fistula está friable, crónicamente inflamado y abocado a una nueva dehiscencia.
- **ERROR:** Operar prematuramente (entre las 3 y 10 semanas) por presión del paciente o del equipo médico. Es la fase del "abdomen hostil" y resulta invariablemente en hemorragias incontrolables o nuevas lesiones intestinales.
- **ERROR:** Omitir la búsqueda sistemática de obstrucciones distales a la fistula durante el acto quirúrgico; si se deja una estenosis distal, la anastomosis proximal fugará con certeza.

Reconstrucción de la Pared Abdominal Compleja.



Reconstrucción tras cirugía de fistula mediante técnica de separación de componentes (Ramírez). Las incisiones de liberación en la aponeurosis del músculo oblicuo mayor permiten el avance medial de los músculos rectos del abdomen para lograr un cierre fascial libre de tensión en la línea media.

Conclusiones

Las fistulas enterocutáneas y enteroatmosféricas de alto débito representan un desafío monumental quirúrgico y metabólico. El paradigma actual de tratamiento prohíbe la intervención quirúrgica temprana y subraya la importancia capital de la paciencia clínica. La implementación estricta del protocolo SNAP (control de la sepsis, soporte nutricional intensivo, mapeo anatómico radiológico y cirugía definitiva planificada) es la piedra angular del éxito terapéutico. La cirugía, cuando finalmente se indica (tras un mínimo de 6 a 12 semanas, llegando frecuentemente a los 6 a 12 meses), debe ser radical en la enterolisis completa y la resección del segmento afecto, evitando atajos técnicos como los cierres primarios sobre tejido inflamado. Solo mediante equipos multidisciplinarios coordinados es posible transformar una entidad históricamente letal en una condición manejable con resultados reconstructivos funcionales a largo plazo.

Bibliografia

1. Schecter WP, Ivatury RR, Rotondo MF, Hirshberg A. Open abdomen after trauma and infection: a robust approach. *J Am Coll Surg*. 2009;209(4):484-91. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2009.06.375. PMID: 19801322. (Grado 1B)
2. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2016;35(2):247-307. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.01.020. PMID: 26944585. (Grado 1A)
3. Gribovskaja-Rupp I, Melton GB. Enterocutaneous Fistula: Proven Strategies and Updates. *Clin Colon Rectal Surg*. 2016;29(2):130-137. DOI: 10.1055/s-0036-1580632. PMID: 27247535.
4. Evenson AR, Fischer JE. Current management of enterocutaneous fistula. *J Gastrointest Surg*. 2006;10(3):455-464. DOI: 10.1016/j.gassur.2005.08.001. PMID: 16504896.
5. Martinez JL, Luque-de-León E, Ballinas-Oceguera A, et al. Factors predictive of spontaneous closure of enterocutaneous fistulas. *World J Surg*. 2012;36(7):1584-1592. DOI: 10.1007/s00268-012-1550-x. PMID: 22415814.
6. Kumpf VJ, Robinson AM, Evans DC, et al. ASPEN Guidelines for the Provision of Nutrition Support Therapy in Adult Critically Ill Patients with Enterocutaneous Fistula. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2017;41(1):104-112. DOI: 10.1177/0148607116680482. PMID: 27903853.
7. Di Saverio S, Tarasconi A, Inaba K, et al. Open abdomen and entero-atmospheric fistulae: An interim consensus from the World Society of Emergency Surgery (WSES). *World J Emerg Surg*. 2018;13:74. DOI: 10.1186/s13017-018-0214-7. PMID: 30410543. (Grado 1B)
8. Visschers RG, van Gemert WG, Winkens B, et al. Treatment strategies in 135 consecutive patients with enterocutaneous fistulas. *World J Surg*. 2008;32(3):445-453. DOI: 10.1007/s00268-007-9351-4. PMID: 18196320.
9. Polk TM, Schwab CW. Metabolic and nutritional support of the enterocutaneous fistula patient: a three-stage approach.

- Surg Clin North Am.* 2012;92(2):223-243. DOI: 10.1016/j.suc.2012.01.014. PMID: 22414410.
10. Owen RM, Love CE, Perez SD, et al. Definitive surgical treatment of enterocutaneous fistula: outcomes of a 23-year experience. *J Am Coll Surg.* 2013;216(4):596-607. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.12.030. PMID: 23375836.

Isquemia Mesentérica Aguda No Oclusiva: Reconocimiento Intraoperatorio y Salvamento Intestinal

Karol Dayana Rengifo Santistevan

Introducción y relevancia clínica

La isquemia mesentérica aguda (IMA) constituye una emergencia vascular y quirúrgica devastadora. Dentro del espectro de esta patología, la isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) da cuenta de aproximadamente el 20 % al 30 % de todos los casos de isquemia mesentérica. Históricamente, la IMNO se describió en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva severa o toxicidad por digitálicos; sin embargo, en la medicina contemporánea, su incidencia ha aumentado en las unidades de cuidados intensivos (UCI) como consecuencia del soporte vital avanzado, presentándose de manera preponderante en pacientes postoperados de cirugía cardíaca, pacientes en hemodiálisis, grandes quemados y aquellos en shock séptico o cardiogénico bajo soporte vasopresor de alto impacto.

La relevancia clínica de la IMNO radica en su letalidad inusualmente alta. A pesar de los avances en el soporte de cuidados críticos y las técnicas de imagen, la mortalidad de la IMNO oscila entre el 70 % y el 90 % si se produce infarto intestinal. Esta alta tasa de fatalidad se atribuye a dos factores primordiales: primero, la dificultad de establecer un diagnóstico precoz debido a que los pacientes se encuentran frecuentemente sedados, intubados y con múltiples comorbilidades que enmascaran el cuadro abdominal; y segundo, el hecho de que la isquemia es un reflejo de un fracaso sistémico más amplio. A diferencia de la embolia arterial mesentérica, donde la embolectomía quirúrgica rápida puede restaurar el flujo, en la IMNO no hay un émbolo o trombo macroscópico que remover. El tratamiento depende enteramente de la reversión del vasoespasmo y

de la patología sistémica subyacente. Según las guías de la World Society of Emergency Surgery (WSES) de 2022 (GRADE 1C), el manejo debe centralizarse en unidades especializadas ("Intestinal Stroke Centers") para mejorar la supervivencia.

Definiciones y clasificación

La isquemia mesentérica aguda (IMA) se define como la interrupción abrupta del flujo sanguíneo al intestino, lo que conduce a alteraciones celulares, necrosis y, finalmente, la muerte si no se interviene. Se clasifica clásicamente en cuatro tipos principales, que determinan el abordaje terapéutico:

- 1. Embolia arterial mesentérica (EAM):** Representa el 40-50 % de los casos. Generalmente de origen cardiogénico, el émbolo se aloja con mayor frecuencia en la arteria mesentérica superior (AMS) distal al origen de la arteria cólica media.
- 2. Trombosis arterial mesentérica (TAM):** Da cuenta del 25-30 % de los casos. Ocurre sobre una placa aterosclerótica preexistente, típicamente en el ostium de la AMS.
- 3. Trombosis venosa mesentérica (TVM):** Representa el 5-15 % de los casos. Relacionada con estados de hipercoagulabilidad, malignidad o inflamación intraabdominal.
- 4. Isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO):** Constituye el 20-30 % de los casos. Se define como la hipoperfusión intestinal aguda en ausencia de oclusión mecánica venosa o arterial.

La IMNO no es un evento de todo o nada, sino un espectro de hipoperfusión. Puede clasificarse clínicamente según su estadio evolutivo:

- *Fase reversible:* Vasoespasmo esplácnico sin daño tisular permanente, susceptible a manejo médico y vasodilatadores intraarteriales.

- *Fase de daño mucoso:* Descamación del epitelio intestinal, sangrado gastrointestinal oculto y translocación bacteriana inminente.

Fase transmural (irreversible): Necrosis de la pared intestinal, perforación, peritonitis fecaloidea y shock profundo progresivo.

Tabla 1. Clasificación de la Isquemia Mesentérica Aguda y NOMI

Tipo de Isquemia	Fisiopatología Principal	Frecuencia Relativa	Diagnóstico Clave (Hallazgo)	Manejo Inicial Prioritario
Embolia Arterial (EAM)	Oclusión súbita por coágulo cardiogénico (Fibrilación auricular).	40 - 50 %	Defecto de llenado intraluminal en AMS media/ distal.	Embolectomía quirúrgica temprana / Heparinización.
Trombosis Arterial (TAM)	Oclusión sobre placa aterosclerótica previa (Ostium).	25 - 30 %	Calcificación y oclusión en origen de la AMS.	Revascularización (Bypass o stenting endovascular).
Trombosis Venosa (TVM)	Coágulo en vena mesentérica por estado de hipercoagulabilidad.	5 - 15 %	Defecto de llenado venoso extenso, gran edema mural.	Anticoagulación sistémica prioritaria, rara vez cirugía inicial.
No Oclusiva (IMNO / NOMI)	Vasoespasma difuso secundario a bajo gasto o vasopresores.	20 - 30 %	Vasos patentes pero constreñidos ("rama podada").	Soporte hemodinámico óptimo, papaverina intraarterial.

Fisiopatología

La circulación esplácnica recibe aproximadamente el 25 % al 30 % del gasto cardíaco en reposo. Esta vasta red vascular actúa como un reservorio sanguíneo crucial y es exquisitamente sensible a la regulación autonómica y neurohumoral. La fisiopatología de la IMNO se fundamenta en un vasoespasma esplácnico severo y sostenido, que representa una respuesta fisiológica desadaptativa ante una caída del gasto cardíaco o la presión arterial sistémica.

Ante una hipovolemia, shock cardiogénico o vasodilatación sistémica profunda (shock séptico), el sistema nervioso simpático, junto con el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y la liberación de vasopresina, inducen una vasoconstricción periférica para derivar la sangre hacia órganos vitales (cerebro y corazón). La vasculatura mesentérica, rica en receptores alfa-adrenérgicos, se contrae drásticamente. En condiciones normales, mecanismos de autorregulación (como la liberación local de óxido nítrico y prostaglandinas) contrarrestan esta constricción para mantener un flujo mínimo viable. Sin embargo, en pacientes críticamente enfermos, esta autorregulación fracasa.

El uso de soporte inotrópico y vasopresor exógeno (dosis altas de noradrenalina, adrenalina o vasopresina) exagera dramáticamente este vasoespasmo. A nivel microscópico, las vellosidades intestinales poseen una arquitectura vascular en forma de "horquilla", que predispone a un mecanismo de intercambio por contracorriente. Esto hace que la punta de la vellosidad sea particularmente vulnerable a la hipoxia, siendo la primera en sufrir necrosis superficial.

Al progresar la hipoxia, la barrera mucosa se rompe. Las bacterias entéricas y sus endotoxinas traslocan a la circulación portal y linfática, desencadenando una respuesta inflamatoria sistémica severa (SIRS). Un aspecto fundamental y frecuentemente letal en la IMNO es el **daño por isquemia-reperfusión**. Cuando la perfusión se restablece (por mejora hemodinámica o vasodilatadores), la llegada de oxígeno a los tejidos isquémicos, abundantes en xantina oxidasa, genera una explosión de especies reactivas de oxígeno (ROS). Los radicales libres y la activación de los neutrófilos perpetúan el daño celular de forma local y sistémica, provocando lesión pulmonar aguda, insuficiencia renal y fallo multiorgánico fatal.

Diagnóstico: clínico, laboratorio, imagen y criterios

El diagnóstico de la IMNO es excepcionalmente difícil debido a la falta de signos patognomónicos en sus fases tempranas y al hecho de que los pacientes suelen estar sedados en cuidados intensivos. Un alto

índice de sospecha es el componente más valioso del arsenal diagnóstico.

Clínica

En el paciente despierto, el síntoma clásico es el **dolor abdominal desproporcionado respecto a los hallazgos al examen físico**. No obstante, en la IMNO el inicio puede ser más insidioso que en la embolia aguda. El paciente presenta distensión abdominal progresiva, intolerancia a la nutrición enteral, aumento de los residuos gástricos, ausencia de ruidos hidroaéreos (íleo paralítico profundo) y hemorragia digestiva baja inexplicable. Cuando aparecen signos de irritación peritoneal (rebote, defensa), la necrosis transmural ya se ha instaurado, limitando drásticamente las posibilidades de salvamento.

Laboratorio

Ningún marcador sérico es lo suficientemente sensible o específico para descartar o confirmar aisladamente la IMNO en estadios tempranos.

- **Lactato sérico y gases arteriales:** La acidosis metabólica con hiperlactatemia es el hallazgo más frecuente, pero es un marcador tardío. Las guías de la ESVS (2017) señalan que un nivel normal de lactato NO excluye la isquemia mesentérica (GRADE 1B).
- **Dímero D:** Suele estar elevado, pero carece de especificidad en pacientes críticamente enfermos.
- **Nuevos biomarcadores:** La proteína de unión a ácidos grasos intestinales (I-FABP), la alfa-glutación S-transferasa y el L-lactato muestran promesa teórica, pero aún no están estandarizados universalmente en los algoritmos clínicos de urgencia.

Imágenes

La **angiotomografía computarizada (Angio-TAC) multidetector de abdomen y pelvis en fases no contrastada, arterial y venosa** es el estándar de oro irrefutable

(Sensibilidad >90 %, Especificidad >95 %) y debe realizarse inmediatamente ante la sospecha (Recomendación WSES 2022, GRADE 1A).

Tabla 2. Criterios Tomográficos y Signos Evolutivos de NOMI en Angio-TAC

Fase de la Isquemia	Hallazgos Tomográficos (Angio-TAC)	Implicación Clínica
Precoz (Isquemia funcional)	Vasos arteriales principales permeables. Estrechamiento de vasos mesentéricos distales ("signo de la rama podada"). Ausencia de oclusión mecánica.	Isquemia de la mucosa. Potencialmente reversible con vasodilatadores y reanimación.
Intermedia (Edema y Reperusión)	Engrosamiento de la pared intestinal ("Signo de la diana" o halo), disminución del realce mural tras el medio de contraste. Líquido libre leve.	Daño epitelial severo, translocación bacteriana. Alto riesgo. Requiere estricto control de sepsis y valoración quirúrgica continua.
Tardía / Irreversible (Necrosis Transmural)	Pared intestinal paperácea (ausencia total de realce). Neumatosis intestinal (gas en la pared). Gas en la vena porta. Neumoperitoneo.	Infarto tisular fulminante, perforación, peritonitis fecaloidea. Laparotomía de control de daños absolutamente mandataria.

Angiotomografía (Angio-TAC) característica de IMNO.

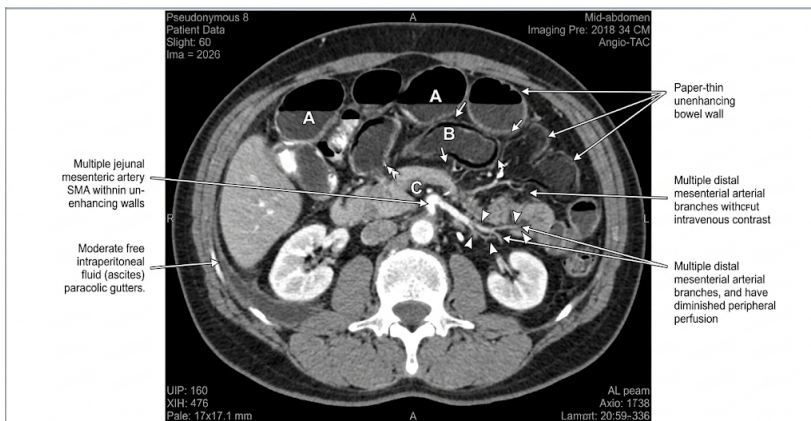


Imagen tomográfica en corte axial que evidencia dilatación de asas de intestino delgado, con adelgazamiento de la pared de múltiples segmentos yugulares, ausencia de captación de contraste parietal y un notable calibre disminuido en las ramas arteriales distales de la arteria mesentérica superior sin oclusión macroscópica.

Los signos tomográficos específicos de IMNO incluyen:

1. Permeabilidad conservada de los troncos arteriales principales (AMS y tronco celiaco) y de la vena mesentérica.
2. Disminución del calibre y estrechamiento irregular de las ramas arteriales mesentéricas (signo de la "rama podada").
3. Adelgazamiento de la pared intestinal (fase temprana por pérdida de volumen sanguíneo y líquido) o engrosamiento de la pared con aspecto en "diana" (fase de reperfusión/edema).
4. Falta de realce de la pared intestinal tras la inyección de contraste.
5. Signos tardíos e irreversibles: Neumatosis intestinal, gas en la vena porta y neumoperitoneo (indicación quirúrgica).

absoluta).

Manejo inicial y soporte (reanimación, nutrición, control de sepsis)

El manejo de la IMNO debe ser simultáneo e integrado. Según los lineamientos de la European Society for Vascular Surgery (ESVS) y la WSES, el soporte fisiológico temprano determina la viabilidad del paciente antes, durante y después del tratamiento definitivo.

1. **Reanimación Hemodinámica:** El objetivo primario es optimizar el gasto cardíaco y la perfusión sistémica. Se debe corregir enérgicamente la hipovolemia con cristaloides balanceados. Si el paciente requiere soporte vasopresor, debe intentarse minimizar el uso de fármacos puramente alfa-adrenérgicos. De ser posible, se prefieren agentes inotrópicos con propiedades vasodilatadoras esplánicas relativas, como la dobutamina o la milrinona, optimizando siempre la presión de perfusión mediante monitorización invasiva continua.
2. **Corrección metabólica:** Mantener la normoxia, tratar arritmias desencadenantes, corregir trastornos hidroelectrolíticos severos y manejar la acidosis. Las transfusiones de hemoderivados están indicadas para mantener una hemoglobina > 8 g/dL, maximizando el transporte de oxígeno (DO₂).
3. **Control de sepsis:** La isquemia intestinal compromete la barrera mucosa desde las primeras horas. Se deben iniciar antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa de manera empírica e inmediata, cubriendo bacilos gramnegativos y anaerobios (ej. piperacilina-tazobactam o carbapenémicos) (GRADE 1B).
4. **Descompresión y Nutrición:** Colocación de sonda nasogástrica para descompresión gástrica, previniendo broncoaspiración y mejorando la perfusión esplánica al disminuir la tensión de la pared abdominal. La nutrición enteral está formalmente contraindicada hasta que se resuelva la crisis isquémica; la nutrición parenteral total

(NPT) debe iniciarse si se anticipa un ayuno prolongado o post-resección masiva, siguiendo las directrices de ESPEN.

Manejo quirúrgico: indicaciones, momento, técnica y alternativas

El tratamiento definitivo de la IMNO se bifurca en dos grandes senderos terapéuticos dependiendo de la integridad de la pared intestinal: el abordaje endovascular (médico) y la intervención quirúrgica.

Manejo Endovascular y Farmacológico Local

En ausencia de signos de peritonitis, neumatosis intestinal extensa, neumoperitoneo o shock refractario irrecuperable, la angiografía por sustracción digital (DSA) es mandataria. Si se confirma el vasoespasmo característico sin oclusión, la intervención de primera línea es la **infusión intraarterial de vasodilatadores**, clásicamente la papaverina, directamente a través de un catéter posicionado en el origen de la AMS.

La papaverina es un inhibidor de la fosfodiesterasa que induce relajación del músculo liso vascular. La infusión se inicia habitualmente a 30-60 mg/hora. Su administración puede mantenerse de 24 a 72 horas, con angiografías de control para documentar la reversión del espasmo. Alternativas modernas incluyen el uso de prostaglandinas intraarteriales (Alprostadil).

Tabla 4. Protocolo Simplificado de Infusión de Papaverina Intraarterial para IMNO

Paso del Procedimiento	Descripción de la Acción
1. Angiografía Inicial	Realizar DSA; si se confirma espasmo difuso de la AMS sin émbolo, dejar catéter angiográfico avanzado en el tronco de la AMS.
2. Dosis en Bolo (Opcional)	Administrar 30 a 60 mg de papaverina lentamente durante 10-15 minutos y observar dilatación angiográfica en tiempo real.
3. Infusión Continua	Configurar bomba de infusión con papaverina (ej. 30 a 60 mg/hora) directa al lecho mesentérico en UCI.

4. Medidas Adyuvantes	Minimizar uso de norepinefrina/adrenalina sistémica. Mantener normovolemia. Iniciar profilaxis con heparina (prevención de trombosis pericatóter).
5. Monitoreo	Control clínico de signos de peritonitis cada 4 horas. Vigilar hipotensión secundaria a papaverina (vasodilatador).
6. Seguimiento Angiográfico	Repetir DSA a las 24 horas; si persiste espasmo, continuar infusión (máximo habitual 48-72h). Si mejora el calibre, iniciar destete progresivo.

Indicaciones de Tratamiento Quirúrgico

La cirugía está absolutamente indicada bajo los siguientes escenarios (GRADE 1A):

1. Signos clínicos evidentes de peritonitis generalizada.
2. Evidencia tomográfica de perforación (neumoperitoneo) o necrosis transmural avanzada.
3. Deterioro clínico progresivo (fallo multiorgánico galopante) a pesar de la optimización médica y vasodilatadora.

El Momento Quirúrgico y la Filosofía del Control de Daños

La cirugía no debe retrasarse para intentar corregir alteraciones metabólicas cuando el intestino está gangrenado, ya que el tejido muerto es el motor del shock. No obstante, el cirujano debe estar consciente de que el estado hemodinámico periquirúrgico es extremadamente frágil. Se debe emplear una filosofía estricta de **cirugía de control de daños (DCS)**. El objetivo intraoperatorio no es la reconstrucción definitiva, sino el salvamento de la vida mediante la escisión de la fuente de la sepsis y la preservación de todo el intestino viable posible.

Técnica Quirúrgica Paso a Paso

1. **Posición e Incisión:** Paciente en supino. Laparotomía exploratoria media supra e infraumbilical generosa. A la apertura de la cavidad, se debe recolectar y cultivar el líquido peritoneal (frecuentemente fétido, purulento o hemorrágico oscuro).

2. **Exploración Sistemática:** Revisión exhaustiva desde el ligamento de Treitz hasta el recto. A diferencia de la embolia (donde el intestino proximal se respeta), la IMNO frecuentemente muestra isquemia focal, parcheada o difusa que puede afectar cualquier segmento del intestino delgado y el colon derecho (territorio de la AMS). El aspecto es pálido, cianótico o francamente negro y adelgazado, sin los pulsos arciformes en el mesenterio.
3. **Decisión de Resección:** El tejido francamente necrótico, negrusco y perforado debe resecarse inmediatamente mediante el uso de grapadoras lineales cortantes para minimizar la contaminación y acelerar el procedimiento. **La regla de oro es: el intestino claramente necrótico se reseca; el intestino dudoso se deja in situ para una reevaluación posterior.** No se debe realizar anastomosis primaria en este escenario inicial debido al altísimo riesgo de dehiscencia (GRADE 1B).
4. **Técnicas de Evaluación de Viabilidad Intraoperatoria:** Diferenciar el intestino viable del isquémico pero recuperable es el mayor desafío quirúrgico.
 - *Evaluación Clínica Tradicional:* Color del serosa, peristaltismo, sangrado de bordes musculares y palpación de pulsos arteriales mesentéricos. Es altamente subjetiva e inexacta en casos limítrofes.
 - *Doppler Portátil:* Evaluación acústica del flujo en el borde antimesentérico.
 - *Fluoresceína Intravenosa y Lámpara de Wood:* Clásica, pero requiere oscurecer la sala de operaciones y tiene el inconveniente de retención del colorante, lo que dificulta valoraciones repetidas.
 - **Verde de Indocianina (ICG) y Angiografía Fluorescente (Estándar Actual):** Se inyecta ICG por vía venosa periférica. Mediante una cámara laparoscópica o tecnología de imagen abierta con luz infrarroja cercana (NIR), el cirujano evalúa la perfusión microvascular tisular en tiempo real. La

perfusión brillante, rápida y homogénea sugiere viabilidad, orientando con precisión matemática los límites de resección.

Tabla 3. Comparación de Métodos de Evaluación de Viabilidad Intestinal Intraoperatoria

Método de Evaluación	Ventajas	Desventajas / Limitaciones	Disponibilidad
Evaluación Clínica (Visual-manual)	Rápida, no requiere equipo extra. Valora color, peristalsis, palpación de mesenterio.	Altamente subjetiva. Muy inexacta en isquemia de límite o perfusión en parches, especialmente tras reperfusión inicial.	Universal
Doppler Portátil	Confirma flujo pulsátil en arterias marginales cerca del borde antimesentérico.	Escasa penetración. Mide flujo macroscópico, no perfusión de la mucosa intramural real. Falsos positivos por hiperemia serosa.	Alta
Fluoresceína Intravenosa	Económica, tinción visible bajo luz de Wood o UV, buena sensibilidad histórica.	Requiere apagar la luz de quirófano. Se retiene en los tejidos, impidiendo valoraciones múltiples seguidas (ej. en caso de duda tras 30 min).	Media
Verde de Indocianina (ICG + NIR)	Estándar de oro actual. Rápido aclaramiento tisular (permite múltiples dosis). Visión de perfusión microvascular capilar en tiempo real muy precisa.	Requiere cámara especial con tecnología Near-Infrared (NIR) e insumo específico. Curva de aprendizaje técnica.	Limitada (Alta complejidad)

Evaluación intraoperatoria de viabilidad intestinal con Verde de Indocianina (ICG).



Visión intraoperatoria de un segmento de intestino delgado isquémico bajo iluminación estándar frente a la iluminación de infrarrojo cercano (NIR) tras la inyección de ICG. La imagen fluorescente permite delimitar con alta precisión la zona perfundida (verde brillante/blanco) del tejido isquémico severo (oscuro/sin señal), dictando los bordes exactos de la resección intestinal.

5. Cierre Abdominal Temporal (Abdomen Abierto):

Dado que se abandonan segmentos intestinales limítrofes y la reanimación posoperatoria causará edema de asas severo (riesgo de Síndrome Compartimental Abdominal), el cierre fascial primario está contraindicado. Se debe dejar un abdomen abierto empleando terapia de presión negativa (ej. sistema VAC o ABThera), aislando las vísceras con una película fenestrada no adherente (GRADE 1A).

Second-Look (Segunda Mirada): La laparotomía programada obligatoria (second-look) se realiza entre 24 y 48 horas después de la cirugía inicial, una vez que el paciente ha sido reanimado, calentado y sus coagulopatías corregidas en la UCI. En este momento, se reevalúa la viabilidad, se completan resecciones si hubo progresión de la necrosis y, si el paciente está estable y la perfusión ha mejorado (idealmente tras infusión de papaverina), se puede considerar la

anastomosis, la creación de estomas y, si es posible, el cierre de la pared abdominal.

Cirugía de control de daños: manejo del abdomen abierto con terapia de presión negativa.



Imagen post-resección intestinal de control de daños donde el paciente fue dejado sin anastomosis (engrapado cerrado). Se visualiza la colocación de un sistema de terapia de presión subatmosférica abdominal temporal. Esta técnica previene el síndrome compartimental abdominal ante el edema por reanimación, y prepara el terreno para la obligada laparotomía de segunda mirada a las 48 horas.

Complicaciones y pronóstico

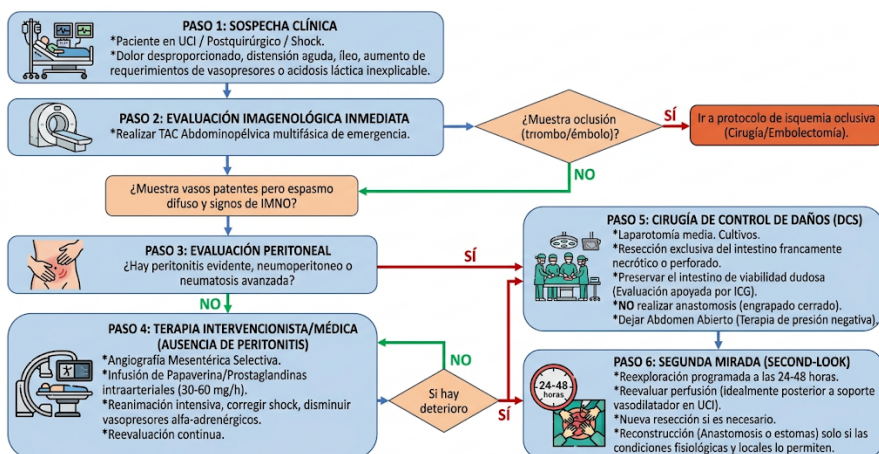
El pronóstico global de la IMNO sigue siendo sombrío. Las series modernas reportan tasas de supervivencia a 30 días que varían del 25 % al 40 %, altamente dependientes de la celeridad diagnóstica.

Las complicaciones postoperatorias inmediatas incluyen el fallo multiorgánico secundario al síndrome de isquemia-reperusión, shock distributivo persistente, insuficiencia renal aguda que requiere terapia de reemplazo, y síndrome compartimental abdominal si no se manejó proactivamente el abdomen abierto.

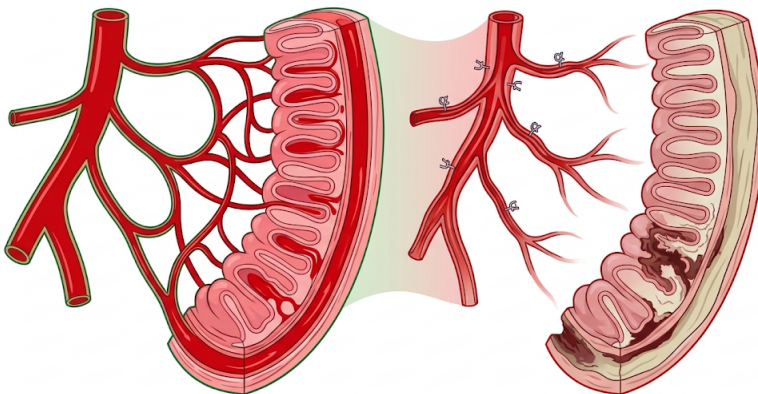
Las complicaciones a mediano y largo plazo giran en torno al remanente intestinal. El **Síndrome de Intestino Corto (SIC)** es la

secuela más temida de las resecciones masivas (menos de 100-200 cm de intestino delgado residual), requiriendo soporte nutricional parenteral domiciliario crónico (fallo intestinal tipo III de ESPEN) .Otras secuelas incluyen la estenosis isquémica de los segmentos intestinales recuperados y la formación de fistulas enteroatmosféricas complejas derivadas del manejo del abdomen abierto prolongado.

Abordaje Diagnóstico y Terapéutico de la Isquemia Mesentérica No Oclusiva (IMNO)



Algoritmo anatomo-fisiopatológico de la isquemia mesentérica no oclusiva.



Esquema que demuestra la cascada fisiopatológica de la IMNO. Se detalla la disminución del gasto cardíaco y el uso de vasopresores alfa-adrenérgicos, desencadenando un severo vasoespasmo reflejo en los arcos arciformes de la arteria mesentérica superior, llevando finalmente a la hipoxia de la vellosidad intestinal, disrupción mucosa y necrosis transmural progresiva.

Perlas y errores frecuentes

- **Perla 1:** Mantener un altísimo índice de sospecha en todo paciente de UCI que requiera escalar abruptamente los vasopresores y desarrolle distensión abdominal. La IMNO es un diagnóstico que no perdona demoras.
- **Perla 2:** El uso de fluoresceína intraoperatoria ha sido reemplazado casi en su totalidad por la tecnología del Verde de Indocianina (ICG), que es dinámica, repetible (vida media corta) y permite una demarcación objetiva de la microvasculatura.
- **Perla 3:** La laparotomía de segunda mirada (second-look) programada NO es opcional en la cirugía de salvamento por isquemia mesentérica masiva; es una maniobra obligatoria

que previene resecciones innecesariamente extensas iniciales y detiene resecciones incompletas inadvertidas.

- **Error Frecuente 1:** Esperar la elevación del lactato para solicitar la tomografía. Un lactato normal en fases iniciales de isquemia transmucosa proporciona una falsa sensación de seguridad. El lactato se eleva masivamente solo cuando el infarto es transmural y la mortalidad supera el 80%.
- **Error Frecuente 2:** Realizar anastomosis primarias en la primera cirugía. El intestino que parece "sano" adyacente a la zona de necrosis ha sufrido isquemia relativa; suturarlo en medio del shock garantiza una dehiscencia.
- **Error Frecuente 3:** Cerrar la fascia primariamente tras resecciones de IMNO. La reanimación masiva requerida invariablemente desencadenará edema intersticial severo y síndrome compartimental abdominal fatal.

Conclusiones

La isquemia mesentérica aguda no oclusiva es un síndrome cataclísmico provocado por un estado de hipoperfusión tisular profunda y vasoespasma mesentérico refractario. Es una patología preponderantemente de pacientes críticamente enfermos bajo soporte vasopresor severo. El rápido reconocimiento mediante TAC contrastada y el pronto inicio de soporte vasodilatador dirigido (infusión intraarterial de papaverina) constituyen la piedra angular del tratamiento en estadios tempranos sin necrosis. Cuando el infarto intestinal se hace evidente por irritación peritoneal, la cirugía de urgencia bajo los principios de control de daños se vuelve irrenunciable. El uso meticuloso de tecnologías como la angiografía con verde de indocianina, la resección económica, el cierre abdominal temporal y la laparotomía planificada de "segunda mirada" son las herramientas más poderosas del cirujano actual para intentar salvaguardar la vida y maximizar el remanente intestinal del paciente. La supervivencia en la IMNO depende ultimadamente de un abordaje concertado e ininterrumpido entre cirujanos generales, radiólogos intervencionistas y médicos intensivistas.

Bibliografia

1. Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffi W, Gomes CA, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg.* 2022;17(1):54. DOI: 10.1186/s13017-022-00443-x. PMID: 35948924.
2. 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. DOI: 10.1016/j.ejvs.2017.01.010. PMID: 28359440.
3. Trompeter M, Brazda T, Remy CT, Vestring T, Reimer P. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol.* 2002;12(5):1179-1187. DOI: 10.1007/s03304-001-0112-9. PMID: 11976865.
4. Kärkkäinen JM, Lehtimäki TT, Manninen H, Paaajanen H. Survival After Clinical Diagnosis of Nonocclusive Mesenteric Ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50(3):363-369. DOI: 10.1016/j.ejvs.2015.04.032. PMID: 26038139.
5. Gnanapandithan K, Pazhani V. Acute Mesenteric Ischemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. PMID: 30725792.
6. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg.* 2010;23(1):4-8. DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2009.12.001. PMID: 20298943.
7. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, Gillanders L, Jeppesen PB, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr.* 2016;35(2):247-307. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.01.020. PMID: 26944585.
8. Klotz S, Vestring T, Rötter J, Schmidt C, Scheld HH, Schmid C. Diagnosis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia after open-heart surgery. *Ann Thorac Surg.* 2001;72(5):1583-1586. DOI: 10.1016/S0003-4975(01)03023-9. PMID: 11722045.

9. Coccolini F, Roberts D, Ansaloni L, Ivatury R, Gamberini E, Kluger Y, et al. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. *World J Emerg Surg.* 2018;13:7. DOI: 10.1186/s13017-018-0167-4. PMID: 29434652.
10. 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):253-270. DOI: 10.1007/s00068-015-0634-0. PMID: 26820988.
11. Franca E, Pustorino S, Rausa E, Zorzetti N, Fici M, Lizzio C, et al. Use of Indocyanine Green (ICG) to Evaluate Bowel Viability in Acute Mesenteric Ischemia: A Systematic Review. *J Gastrointest Surg.* 2023;27(1):162-170. DOI: 10.1007/s11605-022-05470-3. PMID: 36173516.
12. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, et al. Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: prospective study from an intestinal stroke center. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(4):597-605. DOI: 10.1038/ajg.2017.38. PMID: 28244498.

Síndrome Compartimental Abdominal: Descompresión Quirúrgica y Manejo del Abdomen Abierto

Gustavo Adolfo Mendoza Cedeño

Introducción y Relevancia Clínica

El concepto de que el aumento de la presión dentro de la cavidad abdominal puede causar efectos sistémicos deletéreos ha sido reconocido desde hace más de un siglo; sin embargo, no fue hasta las últimas dos décadas, impulsado por los consensos de la *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome* (WSACS), que el Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) fue formalmente definido y protocolizado.

La cavidad abdominal puede considerarse un compartimento cerrado, delimitado por estructuras osteomusculares de distensibilidad finita (diafragma, pared abdominal anterior, retroperitoneo y pelvis). Cualquier incremento agudo en el volumen de los contenidos abdominales (líquido, gas, tejido sólido o edema tisular masivo) resultará en una elevación de la presión intraabdominal (PIA). La Hipertensión Intraabdominal (HIA) es un fenómeno altamente prevalente en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Estudios epidemiológicos multicéntricos, como el estudio IROI, han demostrado que aproximadamente el 30 % al 50 % de los pacientes críticos presentan HIA en el momento del ingreso o durante su estancia en la UCI.

El SCA, que representa el extremo más grave del espectro, tiene una incidencia global del 5 % al 8 % en pacientes críticos con factores de riesgo. A pesar de los avances en el reconocimiento temprano, el SCA establecido conlleva una mortalidad que oscila entre el 40 % y

el 60 %, dependiendo de la etiología subyacente y la precocidad de la intervención quirúrgica. El reconocimiento de que la reanimación hídrica agresiva con cristaloides (reanimación de control de daños) es un factor desencadenante iatrogénico primario del SCA secundario ha revolucionado el manejo de los pacientes con trauma severo y sepsis intraabdominal, promoviendo estrategias de reanimación restrictivas y el uso temprano del abdomen abierto como medida profiláctica y terapéutica.

Definiciones y Clasificación

La comprensión de la patología requiere una estandarización rigurosa de los términos, establecidos por las directrices de la WSACS (GRADE 1B).

- **Presión Intraabdominal (PIA):** Es la presión en estado estacionario oculta dentro de la cavidad abdominal. En adultos sanos, oscila entre 0 y 5 mmHg. En pacientes críticamente enfermos, el rango de 5 a 7 mmHg se considera basal, pudiendo llegar a 12-14 mmHg en pacientes con obesidad mórbida o embarazo sin implicar patología aguda.
- **Presión de Perfusión Abdominal (PPA):** Se define mediante la fórmula: $PPA = PAM - PIA$ (donde PAM es la Presión Arterial Media). Se recomienda mantener una PPA mayor o igual a 60 mmHg para asegurar una perfusión esplácnica adecuada.
- **Hipertensión Intraabdominal (HIA):** Se define como una elevación patológica y sostenida de la PIA mayor o igual a 12 mmHg. Se clasifica en cuatro grados que guían la agresividad del manejo (ver Tabla 1).
- **Síndrome Compartimental Abdominal (SCA):** Se define como una PIA sostenida mayor a 20 mmHg (con o sin PPA menor a 60 mmHg) asociada a una nueva disfunción o falla de órganos. A diferencia de la HIA, el SCA es un diagnóstico dicotómico (presente o ausente) que exige intervención inmediata.

Adicionalmente, el SCA y la HIA se subclasifican según su etiología:

- 1. **SCA Primario:** Resulta de una lesión o patología en la región abdomino-pélvica (ej. peritonitis secundaria, trauma hepático severo, pancreatitis aguda necrotizante, ruptura de aneurisma de aorta abdominal).
- 2. **SCA Secundario:** Ocurre en ausencia de una lesión abdominal intrínseca. Es causado por edema visceral y ascitis masiva secundaria a resucitación masiva con fluidos, quemaduras extensas o sepsis sistémica grave.
- 3. **SCA Recurrente:** Condición en la cual el SCA se desarrolla nuevamente tras la resolución de un episodio previo (frecuentemente tras el cierre temprano o a tensión de un abdomen abierto).

Tabla 1: Sistema de gradación de la Hipertensión Intraabdominal según la WSACS.

Grado de HIA	Rango de PIA (mmHg)	Significado Clínico y Enfoque
Grado I	12 - 15	HIA leve. Requiere monitoreo continuo de la PIA, optimización hídrica e identificación de causas corregibles (retención gástrica, fecalomas).
Grado II	16 - 20	HIA moderada. Requiere intervenciones médicas escalonadas (descompresión gástrica/colónica, sedación, drenaje percutáneo de colecciones).
Grado III	21 - 25	HIA severa. Alto riesgo de SCA. Maximizar tratamiento médico, uso de bloqueo neuromuscular. Preparación para posible descompresión quirúrgica.
Grado IV	> 25	HIA crítica. Suele asociarse con disfunción orgánica (SCA). La laparotomía descompresiva es mandatoria si existe falla orgánica.

Fisiopatología

La elevación de la presión en un compartimento cerrado genera un efecto mecánico directo sobre las vísceras intraabdominales y efectos indirectos sobre compartimentos adyacentes (tórax, cráneo), configurando un síndrome policompartimental.

Efectos Cardiovasculares

El aumento de la PIA comprime la vena cava inferior y el lecho esplácnico, disminuyendo drásticamente el retorno venoso al corazón (reducción de la precarga). Simultáneamente, la compresión de los vasos arteriales abdominales y la elevación del diafragma incrementan la resistencia vascular sistémica y la postcarga del ventrículo izquierdo. El resultado es una caída abrupta del gasto cardíaco. Además, la transmisión de la PIA a la cavidad torácica eleva falsamente las presiones de llenado tradicionales (presión venosa central - PVC, y presión de enclavamiento capilar pulmonar), lo que puede inducir al error de subestimar la hipovolemia del paciente.

Efectos Respiratorios

La HIA desplaza el diafragma en dirección cefálica, reduciendo el volumen pulmonar (especialmente la capacidad residual funcional) y provocando atelectasias basales masivas. Esto se traduce en una caída severa de la distensibilidad (compliance) estática y dinámica del sistema respiratorio. Clínicamente, el paciente desarrolla hipoxemia refractaria, hipercapnia por retención de CO₂ y requiere presiones máximas inspiratorias y presiones plateau peligrosamente altas durante la ventilación mecánica, incrementando el riesgo de barotrauma.

Efectos Renales

El riñón es exquisitamente sensible a los aumentos de la PIA. La disfunción renal en el SCA no se debe únicamente a la caída del gasto cardíaco, sino a la compresión venosa directa. La hipertensión en la vena renal (que carece de válvulas) se transmite a la vasculatura parenquimatosa, anulando el gradiente de filtración glomerular. La oliguria es a menudo el primer signo clínico de HIA, progresando

rápidamente a anuria que es resistente a los diuréticos y a la administración de volumen.

Efectos Gastrointestinales y Hepáticos

El flujo sanguíneo mesentérico y de la mucosa intestinal disminuye de forma directamente proporcional al aumento de la PIA, ocurriendo isquemia mucosa incluso con presiones tan bajas como 10-15 mmHg. Esto altera la barrera mucosa, promoviendo la translocación bacteriana, liberación de citoquinas y perpetuación de un estado proinflamatorio (SIRS). El flujo venoso portal y el flujo arterial hepático también se reducen, alterando el metabolismo del lactato y agravando la acidosis metabólica.

Efectos Neurológicos

A través de la red venosa vertebral de Batson y por la elevación de las presiones intratorácicas que impiden el drenaje venoso yugular, la HIA causa una elevación paralela de la presión intracraneal (PIC). En pacientes con trauma craneoencefálico concomitante, el desarrollo de HIA puede desencadenar una herniación cerebral fatal.

Diagnóstico: Clínico, Laboratorio e Imagen

El examen clínico es notoriamente insensible e inexacto para detectar la HIA; un abdomen "tenso" o "distendido" tiene un valor predictivo positivo sumamente bajo. Por lo tanto, el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y el monitoreo objetivo de la PIA.

Medición de la Presión Intraabdominal (El Estándar de Oro)

La WSACS recomienda utilizar la medición de la presión intravesical como el método indirecto estándar para medir la PIA (Nivel de Evidencia 1B). La vejiga actúa como un transductor pasivo que transmite con precisión la presión del compartimento abdominal al líquido intraluminal.

Técnica estandarizada (Técnica de Kron modificada):

1. Paciente en posición supina estricta, sin contracción de la musculatura abdominal.
2. El transductor de presión debe calibrarse a cero a nivel de la línea axilar media en la cresta iliaca (no en la sínfisis del pubis, según las últimas guías).
3. La medición debe realizarse al final de la espiración (para evitar los picos de presión torácica).
4. Se debe instilar un volumen máximo de 25 mL de solución salina estéril en la vejiga. (El uso histórico de 50-100 mL causaba sobredistensión del detrusor y lecturas falsamente elevadas).

Sistema estandarizado para la medición transvesical de la presión intraabdominal.



Esquema que ilustra el posicionamiento del paciente en decúbito supino absoluto y el ensamblaje del transductor de presión a una sonda vesical de Foley de tres vías. Se destaca el punto cero de calibración en la intersección de la línea axilar media con la cresta iliaca, garantizando lecturas precisas.

Laboratorio e Imagen

- **Laboratorio:** Los marcadores son inespecíficos pero reflejan la perfusión sistémica. Destaca la elevación progresiva del lactato sérico, empeoramiento del déficit de base, elevación de azoados (creatinina y urea) e hipertransaminasemia aguda.
- **Imagenología (Tomografía Computarizada - TC):** Aunque el SCA es un diagnóstico clínico-fisiológico, la TC abdominal es vital para identificar etiologías subyacentes (sangrado, isquemia, abscesos). Los signos tomográficos indirectos de SCA incluyen:
 - *Signo del abdomen redondo* (relación diámetro anteroposterior / transversal > 0.8).
 - Compresión severa o colapso de la vena cava inferior intrahepática.
 - Engrosamiento de las paredes intestinales con edema mesentérico.
 - Elevación anormal de las cúpulas diafragmáticas.
 - Presencia de líquido libre a tensión (cápsula hepática o esplénica deprimida).

Manejo Inicial y Soporte

El manejo de la HIA y prevención del SCA exige un abordaje algorítmico, escalonado e intensivo, que la WSACS divide en cinco pilares terapéuticos, los cuales deben instaurarse antes de llegar a la necesidad de cirugía.

Tabla 2: Pilares del manejo médico escalonado para la reducción de la PIA.

Pilar Terapéutico	Intervenciones Médicas y de Soporte	Nivel de Evidencia / Comentarios
-------------------	-------------------------------------	----------------------------------

1. Mejora de la distensibilidad de la pared abdominal	Analgesia y sedación profundas. Remoción de vendajes compresivos. Bloqueo neuromuscular (parálisis temporal).	GRADE 1C. El bloqueo neuromuscular puede reducir la PIA significativamente, siendo un "puente" hacia la cirugía.
2. Evacuación del contenido intraluminal	Descompresión gástrica (SNG). Procinéticos (eritromicina, metoclopramida). Enemas evacuantes. Descompresión colonoscópica (si se sospecha pseudoobstrucción).	GRADE 2D. Esencial en pacientes con íleo paralítico o trauma severo.
3. Evacuación de colecciones extraluminales	Drenaje percutáneo guiado por ecografía o TC de ascites, hematomas masivos o abscesos.	GRADE 1C. Puede evitar la laparotomía en SCA secundario por quemaduras, falla hepática o pancreatitis.
4. Optimización de la fluidoterapia	Evitar sobrecarga de cristaloides. Uso de coloides hipertónicos u oncológicos (albúmina). Inducción de balance hídrico negativo (diuréticos o hemofiltración venovenosa continua - CVVH).	GRADE 1B. El balance hídrico positivo persistente es el principal predictor de letalidad en AA.

5. Optimización de la perfusión regional	Mantenimiento de PPA > 60 mmHg. Soporte vasopresor (Noradrenalina). Monitoreo hemodinámico avanzado (ej. PiCCO, catéter arterial).	GRADE 1C. Mantener el gradiente de perfusión previene el daño orgánico irreversible.
---	--	---

Soporte Nutricional en el Abdomen Abierto

El inicio temprano (dentro de las primeras 24-48 horas) de nutrición enteral (NE) trófica en pacientes con abdomen abierto es fuertemente recomendado por las guías ESPEN y WSES, siempre que el intestino no esté discontinuado ni haya isquemia mesentérica franca. La NE previene la atrofia vellositaria, mantiene las uniones estrechas de la mucosa, reduce la translocación bacteriana y mejora la tasa de cierre fascial primario al facilitar el cierre de fistulas y reducir el estado catabólico. Si la NE es imposible o insuficiente, debe iniciarse nutrición parenteral suplementaria precozmente.

Manejo Quirúrgico: Descompresión y Abdomen Abierto

La descompresión quirúrgica es la intervención definitiva y salvavidas para el SCA refractario al manejo médico óptimo. Retrasar la laparotomía frente a una falla orgánica instaurada (ej. oliguria progresiva o presiones vía aérea críticas) condena al paciente al fracaso multiorgánico irreversible.

Indicaciones y Momento de Intervención

La indicación absoluta de laparotomía descompresiva es el SCA (PIA > 20 mmHg con nueva falla orgánica) que no responde a medidas médicas (GRADE 1B). En escenarios de cirugía de control de daños (trauma penetrante exanguinante, isquemia mesentérica masiva, peritonitis purulenta/fecaloidea difusa), el cirujano opta por *no cerrar* la fascia primariamente, dejando el abdomen abierto de forma profiláctica para prevenir el SCA secundario, fenómeno conocido como laparostomía profiláctica.

Técnica Quirúrgica: Laparotomía Descompresiva (Paso a Paso)

- 1. Preparación y Riesgos:** Preparar al equipo de anestesia para el "síndrome por descompresión". La liberación súbita de la PIA causa reperfusión masiva que arrastra potasio, lactato, mioglobina y citoquinas al torrente sanguíneo, produciendo vasoplejía aguda, arritmias cardíacas (asistolia) e hipotensión severa súbita. Se deben tener listos vasopresores, bicarbonato, calcio y volumen .
- 2. Incisión:** Laparotomía media xifopúbica completa. Las incisiones transversales o laparoscópicas no son efectivas para una descompresión máxima.
- 3. Evacuación:** Al incidir la fascia, se produce la evisceración espontánea y explosiva del contenido intestinal edematizado, liberando coágulos, ascitis o contenido purulento.
- 4. Exploración Control de Daños:** Drenaje de abscesos, hemostasia de lesiones sangrantes (empaquetamiento), resección de asas isquémicas (dejando los cabos cerrados o con estomas, evitando anastomosis de alto riesgo).
- 5. Toma de decisión:** No intentar aproximar los bordes fasciales bajo tensión. Iniciar de inmediato la técnica de cierre abdominal temporal (CAT).

Laparotomía descompresiva y evisceración visceral controlada



Visión intraoperatoria inmediata tras la apertura fascial en la línea media. Obsérvese el marcado edema mesentérico y la distensión de las asas de intestino delgado que protruyen fuera de los límites de la cavidad abdominal, reflejando una hipertensión intraabdominal refractaria aguda.

Manejo del Abdomen Abierto (AA) y Cierre Abdominal Temporal (CAT)

El objetivo del CAT es proteger las vísceras, cuantificar y manejar la pérdida de terceros espacios, prevenir la retracción lateral de los músculos rectos abdominales y facilitar re-exploraciones programadas, buscando lograr el cierre fascial primario en la misma hospitalización.

Las técnicas se dividen históricamente, siendo hoy en día obsoletas las que no aplican tracción ni succión (como la Bolsa de Bogotá o los parches de malla simples), ya que permiten una retracción fascial masiva, pérdida de dominio y tasas de cierre primario inferiores al 30 %.

Terapia de Presión Negativa (TPN) combinada con Tracción Fascial (Estándar de Oro):

Las guías de la WSES (GRADE 1B) recomiendan el uso de TPN (comercial tipo ABThera™ o sistemas artesanales estructurados) asociada a una malla quirúrgica (Mesh-mediated fascial traction - MMFT).

Técnica de TPN con malla:

- 1. Protección Visceral:** Se coloca una capa fenestrada de polietileno sobre el lecho visceral, introduciéndola profundamente en los espacios parietocólicos (hasta las goteras) y la pelvis. Esto es vital para evitar la formación de fístulas y el "bloqueo" intestinal (frozen abdomen).
- 2. Esponja de Poliuretano:** Se coloca sobre el plástico protector.
- 3. Tracción Fascial:** Se sutura una malla de polipropileno macroporosa (o parches de Wittmann) a los bordes de la fascia. A medida que el paciente es re-explorado cada 48-72 horas, la malla se corta por la línea media y se re-sutura con tensión progresiva, acercando los bordes fasciales.
- 4. Sellado y Presión:** Se cubre con un adhesivo estéril y se aplica presión negativa continua (-125 a -150 mmHg). Esto elimina el fluido rico en citoquinas y promueve la angiogénesis.

Tabla 3: Comparación de técnicas de Cierre Abdominal Temporal (CAT).

Técnica de CAT	Ventajas	Desventajas	Tasa de Cierre Fascial
Bolsa de Bogotá (Silo plástico)	Bajo costo, disponibilidad universal, rápido de instalar.	No extrae fluidos, no controla infección, permite retracción lateral de los rectos, daña los bordes fasciales.	< 30 %

Sistema Vacuum-Pack (Barker)	Extrae fluidos, controla el efluente.	No aplica tensión en la fascia, riesgo de adherencias en el borde fascial.	50 - 60 %
TPN Comercial (ej. ABThera)	Excelente control de fluidos, evita adherencias a la pared, favorece microcirculación.	Alto costo, no garantiza el cierre si no se asocia a tracción activa posterior.	65 - 75 %
TPN + Tracción Fascial (Malla)	Estándar actual. Previene la retracción fascial, tracción continua, altísima tasa de cierre primario.	Requiere experiencia quirúrgica, revisiones frecuentes en quirófano cada 48-72h.	> 85 %

Complicaciones y Pronóstico

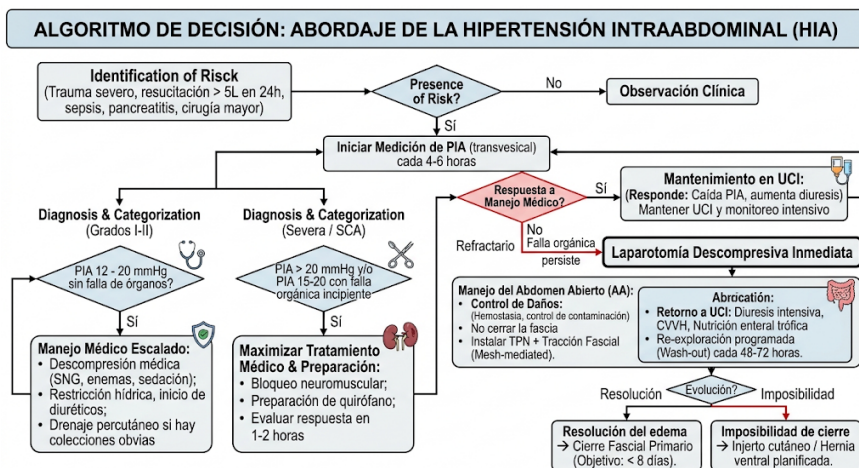
El abdomen abierto, aunque salva vidas, convierte una enfermedad aguda en una enfermedad crónica, exponiendo al paciente a complicaciones letales:

1. **Fístula Enteroatmosférica (FEA):** Es la complicación más temida. Ocurre cuando un asa expuesta se perfora (por isquemia, desecación, o iatrogenia al retirar apósitos de presión), viriendo contenido intestinal directamente en la herida abierta. Su manejo requiere nutrición parenteral, control del efluente (técnicas de aislamiento de fistula) y retraso de la cirugía reconstructiva de 6 a 12 meses.
2. **Abdomen Congelado (Frozen Abdomen):** Tejido de granulación denso fusiona las asas entre sí y a la pared abdominal, haciendo imposible cualquier disección sin causar múltiples perforaciones. Ocurre comúnmente tras 8-14 días de abdomen abierto sin cierre.
3. **Pérdida de Dominio y Hernia Ventral Gigante:** Si el cierre primario falla, el paciente requerirá un injerto de piel sobre el bloque intestinal. Meses o años después, se requerirá una compleja reconstrucción de la pared abdominal (separación de componentes, toxina botulínica).

El pronóstico depende íntimamente de lograr el cierre fascial primario dentro de los primeros 7 a 10 días. Cada re-exploración posterior al séptimo día incrementa exponencialmente el riesgo de complicaciones. La mortalidad global de los pacientes que requieren manejo con abdomen abierto por SCA severo oscila entre el 30 % y el 50 %.

Algoritmo de Decisión

A continuación, se detalla el flujo de decisiones estructurado para el abordaje de la hipertensión intraabdominal:



Perlas y Errores Frecuentes

- Error Frecuente (Falso Positivo de PIA):** Instilar más de 25 mL en la vejiga. Un volumen excesivo estimula el músculo detrusor, elevando artificialmente la presión transvesical y llevando a intervenciones quirúrgicas innecesarias.
- Perla (Posición Cero):** El punto cero de calibración no es la sínfisis púbica, sino la línea axilar media a la altura de la cresta ilíaca. Ignorar esto altera significativamente el diagnóstico.

3. **Error Frecuente (Retraso Quirúrgico):** Esperar a la aparición de anuria completa e hipotensión refractaria. La cirugía descompresiva debe realizarse en las fases tempranas de la disfunción orgánica para que sea verdaderamente salvavidas.
4. **Perla (Síndrome de Reperusión):** La liberación explosiva del abdomen provoca un choque por reperusión. El cirujano debe coordinar con anestesiología antes de incidir la fascia; el paciente requiere a menudo un bolo de fluidos, calcio, bicarbonato y vasopresores en el instante de la incisión.
5. **Error Frecuente (Malla simple):** El uso de una malla suturada sin asociarse a terapia de presión negativa promueve la infección profunda, la pérdida de líquido no cuantificada y no reduce el edema intestinal.
6. **Perla (Protección visceral):** En la instalación de la TPN, la capa plástica fenestrada protectora no solo debe cubrir la cara anterior de los intestinos, sino que debe meterse cuidadosamente por detrás de las goteras parietocólicas. Si el plástico no llega hasta la raíz del mesenterio lateral, los bordes libres de los intestinos se adhieren a la pared abdominal, originando fistulas y congelando el abdomen.

Conclusiones

El Síndrome Compartimental Abdominal representa un paradigma de la patología grave en cirugía general y medicina crítica, exigiendo un entendimiento profundo de la fisiopatología sistémica impulsada por presiones patológicas. La protocolización de su detección mediante la medición rigurosa de la PIA y el manejo médico escalonado han disminuido la incidencia de descompresiones quirúrgicas tardías. Sin embargo, cuando se establece el diagnóstico de SCA refractario, la laparotomía descompresiva permanece como el mandato indiscutible e impostergable. El manejo del abdomen abierto consecuente ha evolucionado desde abordajes rudimentarios de contención hacia sistemas dinámicos bioingenierizados. La integración de la terapia de presión negativa con tracción fascial progresiva es hoy el estándar fundamental para el cirujano,

permitiendo altas tasas de reconstrucción primaria de la pared abdominal y minimizando las secuelas devastadoras de una cavidad abandonada.

Bibliografía

1. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39(7):1190-206. DOI: 10.1007/s00134-013-2906-z (PMID: 23673399).
2. Coccolini F, Roberts D, Ansaloni L, Ivatury R, Gamberini E, Kluger Y, et al. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. *World J Emerg Surg.* 2018;13:7. DOI: 10.1186/s13017-018-0167-4 (PMID: 29434652).
3. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med.* 2005;33(2):315-22. DOI: 10.1097/01.ccm.0000153408.15913.bb (PMID: 15699833).
4. De Waele JJ, De Laet I, Kirkpatrick AW, Hoste E. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Am J Kidney Dis.* 2011;57(1):159-69. DOI: 10.1053/j.ajkd.2010.08.034 (PMID: 21184922).
5. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* 2007;33(6):951-62. DOI: 10.1007/s00134-007-0592-4 (PMID: 17377769).
6. Reintam Blaser A, Malbrain ML, Starkopf J, Fruhwald S, Jakob SM, De Waele J, et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and

- management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med.* 2012;38(3):384-94. DOI: 10.1007/s00134-011-2459-y (PMID: 22310869).
7. Roberts DJ, Ball CG, Kellum JA, Kirkpatrick AW, Bouzat P, De Keulenaer BL, et al. Clinical consensus on the management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Intensive Care Med.* 2014;40(6):793-9. (PMID: 24706173).
 8. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019;38(1):48-79. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.08.037 (PMID: 30348463).
 9. Acosta S, Bjarnason T, Petersson U, Pålsson B, Wanhainen A, Svensson M, et al. Multicenter observational study of open abdomen with vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction. *Br J Surg.* 2017;104(1):73-81. DOI: 10.1002/bjs.10304 (PMID: 27706812).
 10. Cheatham ML, Demetriades D, Fabian TC, Kaplan MJ, Miles WS, Schreiber MA, et al. Prospective study examining clinical outcomes associated with a negative pressure wound therapy system and Barker's vacuum packing technique. *World J Surg.* 2013;37(9):2018-30. DOI: 10.1007/s00268-013-2080-z (PMID: 23674259).
 11. Di Saverio S, Tarasconi A, Inaba K, Navsaria P, Coccolini F, Costa D, et al. Open abdomen with concomitant enteroatmospheric fistula: attempt to rationalize the approach to a surgical nightmare and proposal of a clinical algorithm. *J Am Coll Surg.* 2015;220(3):e23-33. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.11.020 (PMID: 25667139).
 12. Demetriades D, Salim A. Management of the open abdomen. *Surg Clin North Am.* 2014;94(1):131-53. DOI: 10.1016/j.suc.2013.10.010 (PMID: 24267502).

Complicaciones Quirúrgicas Ginecológicas con Afectación de Órganos Abdominales: Abordaje Multidisciplinario y Manejo Intraoperatorio

Daniela Carolina Cevallos Cuesta

Introducción y Relevancia Clínica

La cirugía ginecológica, tanto por patología benigna como oncológica, constituye uno de los volúmenes quirúrgicos más altos a nivel global. A pesar del refinamiento de las técnicas mínimamente invasivas (laparoscopia y cirugía asistida por robot), las complicaciones que involucran órganos no ginecológicos siguen representando un desafío formidable que requiere la intervención crítica del cirujano general y del urólogo. La anatomía pélvica femenina obliga al cirujano a trabajar en espacios reducidos, donde estructuras vitales como el intestino delgado, el rectosigma, los uréteres, la vejiga y los vasos ilíacos se encuentran a milímetros de los órganos diana.

Epidemiológicamente, la incidencia de lesiones iatrogénicas varía según la complejidad del procedimiento, los antecedentes quirúrgicos de la paciente (adherencias, radioterapia pélvica, endometriosis severa) y la vía de abordaje. Las revisiones sistemáticas indican que la incidencia global de lesión intestinal en cirugía ginecológica oscila entre el 0.1 % y el 0.4 %, pudiendo elevarse hasta un 1.5 % en casos de endometriosis profunda infiltrante o malignidad. La tasa de lesión del tracto urinario se sitúa entre el 0.3 % y el 1.5 % para histerectomías, siendo la vejiga el órgano más frecuentemente lesionado, seguido por el uréter. Las lesiones vasculares mayores, aunque raras (0.01 % - 0.1 %), son la principal causa de mortalidad

intraoperatoria durante la inserción del neumoperitoneo y la colocación de trocares.

La verdadera relevancia clínica de estas lesiones radica en el momento de su diagnóstico. Mientras que una lesión reconocida y reparada intraoperatoriamente suele tener una recuperación posquirúrgica sin incidentes, el diagnóstico diferido (que ocurre en hasta el 50-70 % de las lesiones térmicas intestinales) conlleva tasas de mortalidad que pueden alcanzar el 3.6 % al 5 %, asociándose a sepsis abdominal severa, síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) y estancias prolongadas en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Ante esta realidad, el abordaje de estas complicaciones no puede ser unidisciplinario. El trabajo conjunto entre el ginecólogo, el cirujano general, el urólogo y el médico intensivista es el estándar de oro (GRADE 1B) para garantizar un rescate exitoso de la paciente.

Definiciones y Clasificación

Las complicaciones quirúrgicas ginecológicas con afectación abdominal se clasifican principalmente según tres ejes: el órgano afectado, el mecanismo de producción y el momento del diagnóstico.

Según el Órgano Afectado

- 1. Lesiones Gastrointestinales:** Comprenden perforaciones, laceraciones, deserosamientos o isquemia focal del intestino delgado (íleon terminal frecuentemente), colon (principalmente rectosigma por su contigüidad con el fondo de saco de Douglas) y rara vez el estómago (asociado a la aguja de Veress).
- 2. Lesiones Urológicas:** Incluyen disrupciones totales o parciales, ligaduras, acodamientos (kinking) o necrosis avascular de los uréteres, así como laceraciones o quemaduras de la cúpula o el trigono vesical.
- 3. Lesiones Vasculares:** Se dividen en lesiones de grandes vasos retroperitoneales (aorta, vena cava, vasos ilíacos) y lesiones de vasos viscerales o del meso (arteria mesentérica, vasos epigástricos, venas presacras).

Según el Momento del Diagnóstico

- **Reconocimiento Intraoperatorio (Inmediato):** Identificadas durante el mismo acto quirúrgico. Permiten la reparación primaria en un campo relativamente limpio o con mínima contaminación.
- **Reconocimiento Temprano (Postoperatorio < 72 horas):** Generalmente secundarias a lesiones mecánicas que pasaron desapercibidas. Debutan con abdomen agudo peritonítico o shock.
- **Reconocimiento Tardío (> 72 horas hasta 14 días):** Clásicamente asociadas a lesiones por energía térmica (necrosis coagulativa retardada) o isquemia progresiva por ligadura parcial (ej. uréter).

Según el Mecanismo de Lesión

- **Mecánicas:** Cortes por bisturí frío/tijera, desgarros por tracción, perforaciones por trocares o aguja de Veress. Los bordes suelen ser netos y la viabilidad del tejido adyacente está conservada.
- **Térmicas:** Causadas por electrocirugía (monopolar, bipolar) o dispositivos de energía ultrasónica. Producen un área de necrosis que excede el daño macroscópico visible.
- **Isquémicas:** Por ligadura errónea, clipaje o sutura que compromete la vascularización (muy típico en el uréter distal al cruzar la arteria uterina).

Para estandarizar el reporte y el tratamiento, los cirujanos generales aplican escalas de trauma adaptadas, como la escala de la *American Association for the Surgery of Trauma* (AAST), evaluando el grado de destrucción tisular (Grado I a V) para definir si procede una sutura primaria o una resección anatómica.

Tabla 1: Clasificación de lesiones viscerales intraoperatorias según la AAST (Escala simplificada para uso general y ginecológico)

Órgano	Grado I - II (Lesión Menor)	Grado III (Lesión Moderada)	Grado IV - V (Lesión Mayor / Destrucción)
Intestino Delgado / Colon	Contusión, hematoma o laceración parcial (deserosamiento) sin perforación intraluminal.	Laceración < 50 % de la circunferencia.	Laceración > 50 % de la circunferencia, transección total o desvascularización del segmento.
Vejiga	Contusión, hematoma o laceración extraperitoneal parcial.	Laceración extraperitoneal > 2 cm o laceración intraperitoneal < 2 cm.	Laceración intraperitoneal > 2 cm o afectación directa del trigono/cuello vesical.
Uréter	Hematoma sin desvascularización.	Laceración < 50 % de la circunferencia.	Laceración > 50 % de la circunferencia, sección completa o necrosis isquémica > 2 cm.

Fisiopatología

Comprender la fisiopatología del daño tisular es crucial para el cirujano general que es llamado a sala para resolver una complicación, ya que el mecanismo dicta la extensión de la resección quirúrgica necesaria.

Lesiones Térmicas y Biomecánica de la Energía

El uso de dispositivos de energía es universal en ginecología laparoscópica. La energía monopolar es particularmente propensa a causar lesiones intestinales ocultas debido a tres mecanismos biofísicos:

- 1. Acoplamiento Directo (Direct Coupling):** El electrodo activo toca inadvertidamente un instrumento metálico (ej. laparoscopio o pinza) que está en contacto con el intestino, transmitiendo la corriente de alta densidad.
- 2. Falla del Aislamiento (Insulation Failure):** Microfisuras en la vaina del instrumental permiten que la

corriente escape y queme tejidos fuera del campo visual del cirujano.

3. **Acoplamiento Capacitivo (Capacitive Coupling):** Se transfiere corriente eléctrica desde el electrodo activo, a través del aislamiento intacto, hacia la cánula de un trocar o tejido circundante debido a la formación de un condensador biológico.

Tabla 2: Diferencias clínicas y abordaje según el mecanismo de lesión tisular

Característica	Lesión Mecánica (Fría)	Lesión Térmica (Electroquirúrgica)
Instrumento habitual	Bisturí, aguja de Veress, trocares ciegos.	Monopolar, bipolar, bisturí armónico.
Momento de aparición	Inmediata (intraoperatoria) a < 48 h.	Diferida (clásicamente días 3 a 7 posoperatorios).
Bordes de la herida	Netos, viabilidad de la mucosa conservada.	Necrosis coagulativa extensa (disipación lateral o <i>thermal spread</i>).
Diagnóstico visual	Francamente visible, sangrado activo o fuga entérica.	Puede verse sólo como una "mancha pálida" microscópica inicial.
Tratamiento Quirúrgico	Sutura primaria (cierre transversal) con seguridad.	Resección anatómica del segmento obligado (márgenes 2-3 cm).

Fisiopatológicamente, la quemadura eléctrica produce una zona central de necrosis por coagulación, rodeada por una zona de estasis isquémica y una zona periférica de hiperemia. Macroscópicamente, el ginecólogo puede ver solo una pequeña mancha blanquecina de 2 mm. Sin embargo, la disipación térmica lateral (*thermal spread*) afecta la microvasculatura transmural. En los 3 a 7 días posoperatorios, la zona de estasis progresa a necrosis de espesor total, el tejido se esfacela, y se produce la perforación intestinal diferida. Por esto, la resección de una lesión térmica *nunca* debe limitarse al defecto visible; requiere extirpar tejido hasta encontrar bordes francamente sangrantes.

Fisiopatología de la Lesión Ureteral

El uréter es altamente vulnerable en la fosa ovárica, en el ligamento infundibulopélvico y, sobre todo, al cruzar inferior a la arteria uterina ("agua bajo el puente"). La ligadura directa interrumpe el flujo urinario, generando hidroureteronefrosis, aumento de la presión intrapélvica renal, disminución del filtrado glomerular y falla renal postrenal (si es bilateral) o dolor de tipo cólico sordo e inespecífico (si es unilateral). Si el uréter es esqueletizado excesivamente durante la disección de linfonodos o resección de endometriosis, se destruye su red vascular adventicial, resultando en isquemia, necrosis avascular tardía (días 7-10) y formación de una fistula ureterovaginal o un urinoma retroperitoneal que invariablemente se infecta.

Progresión a Sepsis Abdominal

La perforación no diagnosticada (intestinal o urinaria) libera un inóculo masivo en la cavidad peritoneal. Las bacterias entéricas y las endotoxinas activan los receptores tipo Toll (TLR-4) en los macrófagos peritoneales, desencadenando una tormenta de citoquinas (TNF-alfa, IL-1, IL-6). Esto provoca vasodilatación sistémica, aumento de la permeabilidad capilar, tercer espacio severo, hipovolemia relativa y, finalmente, shock séptico refractario si no se realiza control de la fuente (source control).

Diagnóstico: Clínico, Laboratorio, Imagen y Criterios

El éxito en el manejo depende de un altísimo índice de sospecha. Un axioma fundamental en cirugía general frente a una paciente postoperada es: *"Cualquier desviación de la evolución posoperatoria esperada es una complicación quirúrgica hasta que se demuestre lo contrario"*.

Diagnóstico Clínico

- **Intraoperatorio:** Sangrado activo incontrolable (lesión vascular), salida de líquido entérico o gas intestinal (perforación de víscera hueca), visualización de mucosa, hematuria en la sonda Foley o salida de gas por la orina (neumatúria intraoperatoria = lesión vesical), o la identificación de urina en el campo quirúrgico

- **Postoperatorio (Diferido):**
 - *Lesión Intestinal:* La paciente clásica con lesión térmica intestinal acude entre el día 3 y 7 posoperatorio. Presenta dolor abdominal desproporcionado (que no cede con analgésicos habituales), distensión, íleo paralítico marcado, fiebre ($> 38.5^{\circ}\text{C}$), taquicardia persistente (signo precoz de sepsis) y signos de irritación peritoneal.
 - *Lesión Urológica:* Dolor en el flanco o fosa ilíaca, fiebre, íleo secundario a urinoma retroperitoneal. La secreción vaginal acuosa profusa sugiere fistula vesicovaginal o ureterovaginal. Es crucial notar que la paciente puede tener diuresis normal si la lesión urológica es unilateral, lo que genera un falso sentido de seguridad.

Laboratorio

- **Hemograma:** Leucocitosis con desviación izquierda o, más ominosamente, leucopenia profunda en casos de sepsis severa.
- **Marcadores Inflamatorios:** Proteína C Reactiva (PCR) y Procalcitonina marcadamente elevadas. Una PCR > 150 mg/L al tercer día posoperatorio tiene un alto valor predictivo positivo para complicación intraabdominal.
- **Bioquímica:** Elevación de azoados (urea y creatinina) por falla renal aguda prerrenal (sepsis) o por reabsorción peritoneal de orina (urinoma/peritonitis urinosa).
- **Análisis de Líquido Peritoneal (Drenaje):** Si hay un drenaje colocado, medir creatinina en el líquido; si la relación líquido/suero es > 1 , confirma fuga de orina. La presencia de amilasa o bilirrubina sugiere fuga del intestino proximal.

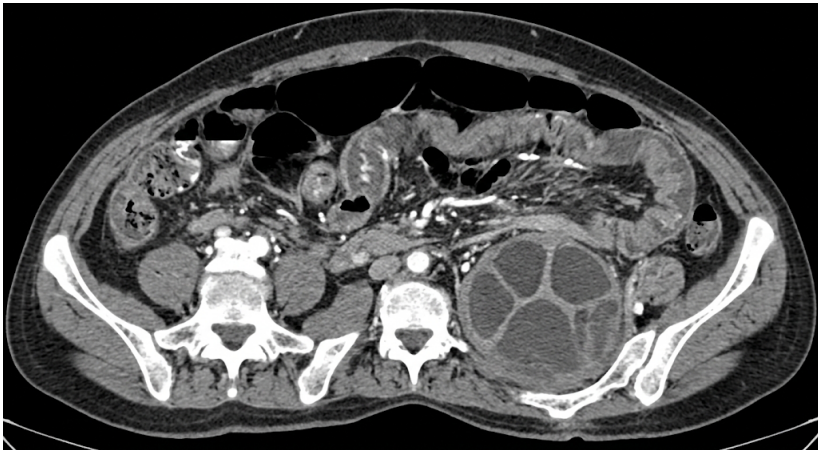
Imagenología

La **Tomografía Computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste intravenoso (fases arterial, portal y tardía/**

excretora) y, si es posible, contraste oral o rectal es el patrón de oro (Gold Standard).

- *Signos de perforación intestinal:* Neumoperitoneo masivo (la persistencia de aire pos-laparoscopia más allá del día 3 debe considerarse patológica hasta probar lo contrario), líquido libre tabicado, engrosamiento focal de la pared intestinal, extravasación de contraste oral, y alteración de la grasa mesentérica (stranding).
- *Signos de lesión urológica:* La fase de eliminación (uroTEM, 10-15 minutos tras la inyección) mostrará extravasación de contraste hacia la cavidad peritoneal o retroperitoneo, falta de realce del uréter distal, o ausencia de llenado vesical normal.
- *Cistografía retrógrada:* Indicada si se sospecha fuertemente lesión vesical aislada.

Tomografía axial computarizada evidenciando complicación visceral postoperatoria.



TC abdominal en corte axial (fase venosa) que muestra extenso neumoperitoneo no reabsorbido, líquido libre pélvico tabicado de alta densidad y trabeculación de la grasa mesentérica al quinto día posoperatorio, hallazgos altamente sugestivos de perforación entérica diferida.

Manejo Inicial y Soporte

Antes de la intervención quirúrgica definitiva, la optimización fisiológica es mandatoria para reducir la mortalidad perioperatoria. Las pacientes con diagnóstico diferido se encuentran frecuentemente en shock séptico.

1. Reanimación Inicial (Campaña Sobrevivir a la Sepsis):

- Extracción inmediata de cultivos (sangre, orina, cultivos de drenaje).
- Administración de antibióticos empíricos de amplio espectro dentro de la primera hora. El esquema debe cubrir bacilos Gram negativos y anaerobios de la flora entérica y pélvica. Ejemplos: Piperacilina/Tazobactam (4.5 g c/6h IV) o un carbapenémico (Meropenem 1 g c/8h IV) ante riesgo de bacterias productoras de BLEE, asociado a Fluconazol si hay sospecha de perforación alta o uso previo de antibióticos prolongados.
- Reanimación hídrica guiada por metas: bolos de cristaloides balanceados (Ringer Lactato o Plasmalyte) a 30 mL/kg en las primeras 3 horas si hay hipotensión o lactato > 4 mmol/L.
- Inicio de vasopresores (Norepinefrina) si la PAM no alcanza ≥ 65 mmHg a pesar de fluidoterapia .

2. Control Fisiológico:

- Corrección de coagulopatía y trastornos ácido-base antes de entrar al quirófano. Un pH < 7.20 contraindica las anastomosis primarias complejas y obliga a tácticas de control de daños.

3. Soporte Nutricional:

- Si se anticipa un intestino abierto o estomas de alto débito (fístulas enterocutáneas), se debe solicitar evaluación por el equipo de soporte metabólico y nutricional. El inicio temprano de nutrición parenteral total (NPT) está indicado si el tracto

gastrointestinal no podrá utilizarse en los siguientes 5-7 días.

Manejo Quirúrgico: Indicaciones, Momento y Técnica Paso a Paso

El abordaje quirúrgico varía radicalmente si el diagnóstico es intraoperatorio (campo limpio/contaminado) o postoperatorio diferido (abdomen séptico, peritonitis fecaloidea o purulenta grave).

Lesiones Gastrointestinales

Cuando el cirujano general acude a la interconsulta intraoperatoria, debe valorar la extensión del daño, el mecanismo (mecánico vs térmico), la viabilidad vascular de los bordes y el estado hemodinámico de la paciente.

Lesión de Intestino Delgado

- **Diagnóstico Intraoperatorio (Lesión Mecánica):** Las laceraciones por trocar o tracción menores al 50 % de la circunferencia pueden repararse de manera primaria. Técnica: Cierre transversal (para evitar estenosis) en uno o dos planos. Se recomienda un plano total interno (mucosa y seromuscular) continuo con sutura absorbible (Poliglactina 910 3-0) y un plano externo de Lambert invaginante seromuscular con sutura irreabsorbible (Seda o Polipropileno 3-0).
- **Lesión Térmica:** ¡No realizar cierre primario simple! La necrosis microscópica se extiende lateralmente. Se debe realizar resección del segmento afectado (asegurando márgenes macroscópicamente sanos de al menos 2-3 cm a cada lado) seguida de anastomosis primaria enteroentérica latero-lateral mecánica (con grapadora lineal cortante GIA) o manual término-terminal.
- **Diagnóstico Diferido con Peritonitis Difusa (Shock):** Si la paciente está inestable, aplica el protocolo de Cirugía de Control de Daños. Se reseca el segmento perforado, se ligan los cabos intestinales y se deja el abdomen abierto (terapia de presión negativa). La anastomosis se difiere 24-48 horas hasta

lograr el equilibrio fisiológico.

Lesión de Colon (Rectosigma)

Ocurre clásicamente al liberar adherencias densas, disecar endometriosis profunda o por el uso de manipuladores uterinos.

- **Lesión Mínima / Intraoperatoria (< 50% circunferencia, sin derrame fecal masivo):** Sutura primaria transversal en dos planos.
- **Lesión Extensa / Diagnóstico Diferido (Peritonitis Fecaloidea):** La anastomosis colorrectal primaria en presencia de heces libres y peritonitis purulenta/fecaloidea acarrea un riesgo prohibitivo de fuga anastomótica (dehiscencia).
 - *Técnica de elección:* Resección del segmento afectado con colostomía terminal y cierre del muñón rectal (Procedimiento de Hartmann). La reconstitución del tránsito se posterga de 3 a 6 meses.
 - *Alternativa:* En casos muy seleccionados de pacientes jóvenes y estables, se puede realizar resección, anastomosis primaria e ileostomía en asa de protección proximal.

Lesiones del Tracto Urinario

Ante sospecha intraoperatoria de lesión urológica, se debe inyectar un colorante (Azul de Metileno o Índigo Carmín) vía intravenosa para visualizar fugas ureterales, o instilar azul de metileno diluido a través de la sonda Foley (300 cc) para diagnosticar perforaciones vesicales.

Lesiones Vesicales

La vejiga se lesiona comúnmente durante la disección del pliegue vesicouterino.

- **Lesión en la Cúpula (Extraperitoneal/ Intraperitoneal alta):** Puede ser reparada por el cirujano general o ginecólogo entrenado.
 - *Técnica:* Identificar claramente los meatos ureterales (para asegurar que no están comprometidos).

Desbridamiento de bordes si es térmica. Cierre en dos planos: Primer plano continuo que incluye toda la pared excepto la mucosa (o incluyendo mucosa si se prefiere cierre estanco total, aunque algunos evitan dejar material extraño intraluminal) con sutura absorbible (Poliglactina 3-0 o 2-0). Segundo plano seromuscular imbricante para reforzar.

- *Manejo posterior:* Sonda Foley continua por 7 a 14 días para evitar distensión vesical.
- **Lesión en el Trígono:** Exige interconsulta a Urología. La cercanía a los meatos ureterales puede requerir la colocación de catéteres doble J antes del cierre para evitar ligaduras iatrogénicas o estenosis por inflamación.

Lesiones Ureterales

El manejo depende de la altura de la lesión, clasificada clásicamente en tercios.

- **Tercio Superior y Medio (Por encima de los vasos ilíacos):**
 - *Técnica:* Ureteroureterostomía (anastomosis término-terminal). Se desbridan los bordes, se espátulan los extremos a 180 grados para ampliar el diámetro anastomótico, y se sutura con puntos separados de Vicryl o PDS 4-0 o 5-0 sobre un stent ureteral doble J. Se requiere movilización extensa para evitar tensión.
- **Tercio Inferior (Pelviano - el más frecuente en ginecología):** Si la lesión está cerca de la unión ureterovesical, la vascularización distal suele ser deficiente, haciendo inviable una ureteroureterostomía.
 - *Técnica:* Ureteroneocistostomía (Reimplante vesical). El uréter distal dañado se liga y se reseca. El extremo proximal sano se implanta directamente en la vejiga.
 - *Técnica de Psoas Hitch (Fijación al Psoas):* Si hay tensión para llegar a la vejiga, se libera la vejiga contralateral, se tracciona hacia el lado de la lesión y se fija el músculo detrusor al tendón del psoas menor

- con suturas irreabsorbibles gruesas. Esto salva una brecha de hasta 4-5 cm.
- *Colgajo de Boari (Boari Flap)*: Si la brecha es mayor (hasta 10-15 cm), se diseña un colgajo tubularizado a partir de la pared anterior de la vejiga para alcanzar el uréter corto.

Figura 4. Técnicas de salvataje ureteral en pelvis: Psoas Hitch y Colgajo de Boari.

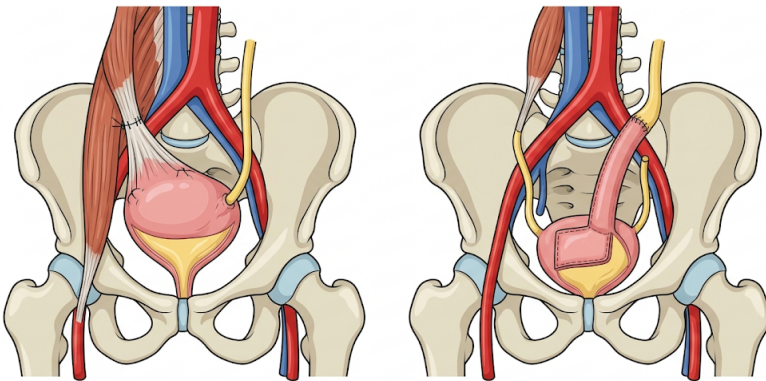


Ilustración comparativa de reconstrucciones ureterales pélvicas. A la izquierda, la movilización vesical anclada al músculo psoas para anastomosis sin tensión (Psoas Hitch). A la derecha, la tubularización de un colgajo de la pared vesical anterior (Boari Flap) para salvar defectos ureterales mayores a 5 cm.

Lesiones Vasculares Mayores

Es una verdadera emergencia catastrófica (ej. aguja de Veress en arteria iliaca común).

- **Manejo Inmediato:** Convertir inmediatamente a laparotomía xifopúbica. No retirar el instrumento punzante hasta tener control visual directo.

- **Técnica:** Compresión manual directa con compresas. Identificar los bordes vasculares, control proximal y distal con pinzas vasculares (Satinsky, Bulldog). Interconsulta urgente a Cirugía Vascular.
- Sutura primaria con Prolene 4-0 o 5-0 si es laceración simple. Si hay destrucción masiva, se requerirá injerto de vena safena o injerto sintético (PTFE). Si hay shock refractario, empaquetamiento pélvico (packing) y reanimación en UCI.

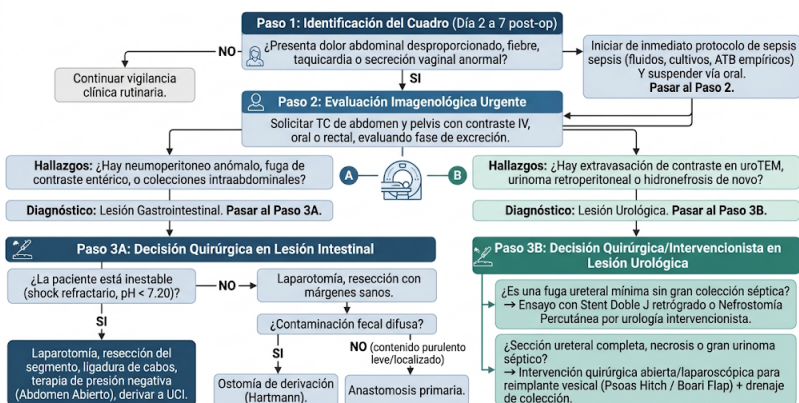
Complicaciones y Pronóstico

El pronóstico de estas lesiones está directamente relacionado con el retraso diagnóstico. Las complicaciones posoperatorias tras una reparación tardía incluyen:

4. **Fístulas:** Enterocutáneas, enterovaginales, vesicovaginales y ureterovaginales. Una fistula enterocutánea de alto débito (> 500 mL/día) conlleva desnutrición severa, excoriación dérmica y requiere manejo conservador inicial (reposo intestinal, NPT, análogos de somatostatina) antes de intentar la corrección quirúrgica (que debe diferirse al menos 12-24 semanas para permitir la maduración de las adherencias).
5. **Estenosis Ureteral:** Complicación a largo plazo de las reparaciones urológicas, requiriendo dilataciones endoscópicas repetidas o reintervenciones.
6. **Síndrome del Intestino Corto:** Raramente, si la lesión térmica compromete la raíz del mesenterio requiriendo resección masiva.
7. **Mortalidad:** La mortalidad por lesión intestinal advertida intraoperatoriamente es cercana al 0 %; en el diagnóstico diferido peritonítico puede escalar al 5-10 %, dependiendo de las comorbilidades del paciente y la oportunidad de la intervención en la fase de shock séptico.

Algoritmo de Decisión: Paciente Poscirugía Ginecológica con Dolor y Sepsis

Algoritmo de Decisión: Paciente Poscirugía Ginecológica con Dolor y Sepsis



Perlas y Errores Frecuentes

- **Perla 1: La falacia del gas residual.** Un error común es atribuir el dolor y la distensión al neumoperitoneo residual. El CO₂ se reabsorbe rápidamente; un neumoperitoneo sintomático o creciente después de 48-72 horas postoperatorias requiere TC urgente para descartar perforación.
- **Perla 2: El dolor sobre la cicatriz quirúrgica vs el dolor profundo.** El dolor posoperatorio normal debe disminuir progresivamente. Un requerimiento de opioides en escalada (dolor *out of proportion*) en una paciente ginecológica sugiere fuertemente quemadura intestinal o isquemia mesentérica focal.
- **Perla 3: Lesiones térmicas, resección amplia.** Nunca suturar de forma primaria un orificio causado por diatermia

o bisturí armónico. La necrosis coagulativa es engañosa; siempre reseca 2-3 cm de margen aparentemente sano hasta confirmar sangrado activo en los bordes.

- **Error Frecuente: Confiar en una diuresis normal.** La lesión unilateral del uréter no produce oliguria ni anuria sistémica si el riñón contralateral está sano. La creatinina sérica puede elevarse solo de forma transitoria y sutil.
- **Perla 4: Prueba de estanqueidad doble.** Al reparar la vejiga, siempre inflar con 300 cc de suero fisiológico con azul de metileno y revisar minuciosamente. Si se cerró intestino, realizar maniobra del neumático (sumergir anastomosis en suero e insuflar aire).
- **Perla 5: "PPA = PAM – PIA".** En pacientes con peritonitis diferida masiva, el íleo y el edema visceral generan Hipertensión Intraabdominal (HIA). Calcular la Presión de Perfusión Abdominal (PPA) restando la Presión Intraabdominal (PIA, medida en vejiga) a la Presión Arterial Media (PAM). Una PPA < 60 mmHg predispone a isquemia intestinal y falla renal progresiva, justificando la laparotomía descompresiva.
- **Error Frecuente: Reoperación por el mismo abordaje en sepsis.** Ante un diagnóstico de abdomen agudo séptico por perforación diferida, la reintervención con laparoscopia está desaconsejada salvo en manos extremadamente expertas y en pacientes hemodinámicamente estables, dada la severidad de las adherencias laxas iniciales y la friabilidad de los tejidos inflamados. La laparotomía exploradora media sigue siendo la vía más segura.

Conclusiones

Las lesiones iatrogénicas del intestino y del tracto urinario asociadas a la cirugía ginecológica representan un evento de morbilidad significativa, particularmente si su reconocimiento es diferido. El cirujano general funge como el pilar de rescate fundamental ante la interconsulta intraoperatoria o el diagnóstico posoperatorio de peritonitis séptica. El profundo conocimiento de la fisiopatología de

las lesiones térmicas dicotomiza la decisión entre una simple sutura primaria y la necesidad imperiosa de resección. La optimización en el abordaje recae no solo en el destreza técnica para realizar anastomosis, ostomías de derivación o reimplantes ureterales complejos de rescate, sino en la protocolización rigurosa multidisciplinaria, la reanimación prequirúrgica y el empleo juicioso de estrategias de control de daños en la paciente críticamente enferma. La comunicación temprana, transparente y sin jerarquías entre Ginecología, Cirugía General, Urología y la Unidad de Cuidados Intensivos es el verdadero determinante de supervivencia de la paciente.

Bibliografía

1. Bakum EA, van der Voort M, Heijnsdijk EA, Gouma DJ. Bowel injury as a complication of laparoscopy. *Br J Surg*. 2004;91(10):1253-1258. DOI: 10.1002/bjs.4716.
2. Llarena NC, Shah AB, Milad MP. Bowel injury in gynecologic laparoscopy: a systematic review. *Obstet Gynecol*. 2015;125(6):1407-1417. PMID: 26000513. DOI: 10.1097/AOG.0000000000000855.
3. Gilmour DT, Das S, Flowerdew G. Rates of urinary tract injury from gynecologic surgery and the role of intraoperative cystoscopy. *Obstet Gynecol*. 2006;107(6):1366-1372. PMID: 16738165. DOI: 10.1097/01.AOG.0000220500.83564.54.
4. Wong JM, Bortoletto P, Tolentino J, et al. Urinary Tract Injury in Gynecologic Laparoscopy for Benign Indication: A Systematic Review. *Obstet Gynecol*. 2018;131(1):100-108. PMID: 29215524. DOI: 10.1097/AOG.0000000000002414.
5. Tulikangas PK, Smith T, Falcone T, Boparai N, Biscotti CV. Gross and histologic characteristics of laparoscopic injuries with four different energy sources. *Fertil Steril*. 2001;75(4):806-810. PMID: 11287040. DOI: 10.1016/s0015-0282(00)01799-5.
6. Sartelli M, Catena F, Abu-Zidan FM, et al. Management of intra-abdominal infections: recommendations by the WSES 2016 consensus conference. *World J Emerg Surg*. 2017;12:22.

PMID: 28484510. DOI: 10.1186/s13017-017-0132-7. (Evidencia GRADE 1B/2A).

7. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-1247. PMID: 34599691. DOI: 10.1007/s00134-021-06506-y. (Evidencia GRADE 1B).
8. Teeluckdharry B, Gilmour D, Flowerdew G. Urinary Tract Injury at Benign Gynecologic Surgery and the Role of Cystoscopy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2015;126(6):1161-1169. PMID: 26551173. DOI: 10.1097/AOG.0000000000001096.
9. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr.* 2016;35(2):247-307. PMID: 26944365. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.01.020. (Evidencia GRADE 1B).

Tablas

Tabla 1: Clasificación de lesiones viscerales intraoperatorias según la AAST (Escala simplificada para uso general y ginecológico)

Órgano	Grado I - II (Lesión Menor)	Grado III (Lesión Moderada)	Grado IV - V (Lesión Mayor / Destrucción)
Intestino Delgado / Colon	Contusión, hematoma o laceración parcial (deserosamiento) sin perforación intraluminal.	Laceración < 50 % de la circunferencia.	Laceración > 50 % de la circunferencia, transección total o desvascularización del segmento.
Vejiga	Contusión, hematoma o laceración extraperitoneal parcial.	Laceración extraperitoneal > 2 cm o laceración intraperitoneal < 2 cm.	Laceración intraperitoneal > 2 cm o afectación directa del trigono/cuello vesical.
Uréter	Hematoma sin desvascularización.	Laceración < 50 % de la circunferencia.	Laceración > 50 % de la circunferencia, sección completa o necrosis isquémica > 2 cm.

Tabla 2: Diferencias clínicas y abordaje según el mecanismo de lesión tisular

Característica	Lesión Mecánica (Fría)	Lesión Térmica (Electroquirúrgica)
Instrumento habitual	Bisturí, aguja de Veress, trocares ciegos.	Monopolar, bipolar, bisturí armónico.
Momento de aparición	Inmediata (intraoperatoria) a < 48 h.	Diferida (clásicamente días 3 a 7 posoperatorios).
Bordes de la herida	Netos, viabilidad de la mucosa conservada.	Necrosis coagulativa extensa (disipación lateral o <i>thermal spread</i>).
Diagnóstico visual	Francamente visible, sangrado activo o fuga entérica.	Puede verse sólo como una "mancha pálida" microscópica inicial.
Tratamiento Quirúrgico	Sutura primaria (cierre transversal) con seguridad.	Resección anatómica del segmento obligado (márgenes 2-3 cm).

Tabla 3: Criterios de decisión quirúrgica en perforación cólica diferida (peritonitis de instauración posoperatoria)

Parámetro Fisiológico /	Favorable para Anastomosis	Indicación de Procedimiento de Hartmann
Estado Hemodinámico	Estable, sin vasopresores.	Shock séptico, requerimiento de norepinefrina.
Grado de Contaminación	Localizada, contenido intestinal escaso.	Peritonitis fecaloidea difusa masiva (4 cuadrantes).
Estado de los Tejidos	Bordes bien vascularizados, viables.	Edema severo, isquemia, inflamación severa del meso.
Trastorno Ácido-Base/Coagulación	pH normal, normotermia.	pH < 7.20, hipotermia, coagulopatía de consumo.
Morbilidad del Paciente	ASA I-II, nutrición adecuada prequirúrgica.	Inmunosupresión, malnutrición severa, radioterapia pélvica.

Tabla 4: Opciones de reconstrucción urológica quirúrgica según la altura de la lesión ureteral

Altura Anatómica de la Lesión	Procedimiento Quirúrgico Recomendado	Consideraciones Técnicas Principales
Tercio Superior y Medio	Ureteroureterostomía (anastomosis T-T).	Espatulación de cabos, anastomosis sobre catéter doble J, evitar tensión.
Tercio Inferior (Distal)	Ureteroneocistostomía (Reimplante directo).	Ideal si el cabo proximal alcanza la vejiga sin tensión alguna.
Tercio Inferior con brecha (2-5 cm)	Reimplante con <i>Psoas Hitch</i> .	Movilización de la vejiga y fijación al tendón del psoas menor para "acercarla" al uréter.
Defecto extenso pelviano (> 5 cm)	Colgajo de Boari (<i>Boari Flap</i>).	Creación de un tubo a partir de la pared vesical anterior para sustituir el uréter faltante.

Hemorragia Digestiva por Várices Ectópicas: Abordaje Quirúrgico de Localizaciones Inusuales

Verónica Alexandra Yanza Deleg

Introducción y Relevancia Clínica

La hipertensión portal (HP) altera profundamente la hemodinámica esplácnica, induciendo la formación de una extensa red de circulación colateral destinada a descomprimir el sistema venoso portal hacia la circulación sistémica. Mientras que las várices gastroesofágicas son la manifestación clínica más prevalente y ampliamente estudiada, las várices ectópicas (VE) constituyen un desafío diagnóstico y terapéutico de primer orden para el cirujano general, el gastroenterólogo y el médico intensivista.

Desde el punto de vista epidemiológico, las VE representan entre el 1 % y el 5 % de todas las hemorragias variceales en pacientes con enfermedad hepática crónica o trombosis portal. A pesar de esta baja incidencia global, su relevancia clínica radica en su elevada morbimortalidad. Las series retrospectivas clásicas y contemporáneas indican que el sangrado por VE conlleva una tasa de mortalidad del 40 % al 50 %, significativamente mayor que la asociada al sangrado de várices esofágicas. Esta desproporción letal se atribuye a múltiples factores: ausencia de sospecha clínica inicial, falta de protocolos estandarizados (a diferencia de las guías consolidadas para várices esofágicas), dificultad técnica para el acceso endoscópico y la naturaleza masiva de la hemorragia debido al gran calibre que pueden alcanzar estas venas aberrantes.

El Consenso de Baveno VII (2022) ha subrayado la necesidad de un abordaje multidisciplinario para la HP, reconociendo que las localizaciones inusuales requieren estrategias terapéuticas altamente individualizadas [2]. En la práctica del cirujano general, la consulta

por sangrado de un estoma (íleostomía o colostomía) en un paciente cirrótico es, quizás, el escenario más frecuente y desafiante de las VE. Históricamente, la cirugía desempeñaba un papel fundamental en el tratamiento de todas las VE; sin embargo, con el advenimiento de la radiología intervencionista avanzada —específicamente la Derivación Portosistémica Intrahepática Transyugular (TIPS) y la Obliteración Transvenosa Retrógrada Ocluida con Balón (BRTO)—, el paradigma ha cambiado drásticamente. En la actualidad, el cirujano debe conocer a fondo estas modalidades menos invasivas para coordinar el manejo y, crucialmente, debe dominar las técnicas de rescate quirúrgico cuando la terapia endovascular falla, no está disponible o el paciente se encuentra en exanguinación activa in extremis.

Definiciones y Clasificación

Las várices ectópicas se definen como dilataciones venosas portosistémicas masivas que se desarrollan en cualquier localización del tracto gastrointestinal (o fuera de él) que no sea la unión gastroesofágica. Para fines anatómicos y de planificación terapéutica, se clasifican según su localización, lo cual dicta tanto la presentación clínica como las opciones de abordaje.

Tabla 1. Clasificación anatómica de las Várices Ectópicas (VE) y su origen venoso

Localización	Frecuencia Relativa	Origen de la Aferencia Portal	Drenaje Sistémico (Eferencia)	Presentación Clínica Típica
Duodeno	15 - 20 %	Vena pancreaticoduodenal superior/inferior, venas pilóricas	Vena cava inferior (VCI) o vena renal derecha	Hemorragia digestiva alta oscura, melena, hematemesis rara
Yeyuno / Íleon	10 - 15 %	Ramas de la vena mesentérica superior (VMS)	Vasos retroperitoneales o gonadales	Hemorragia digestiva de origen oscuro, anemia crónica

Colon / Recto	20 - 30 %	Vena mesentérica inferior (VMI), vena hemorroidal superior	Venas hemorroidales medias/ inferiores (hacia venas ilíacas)	Hematoquecia masiva, sangrado con la defecación
Estomas	25 - 30 %	VMS o VMI (dependiendo del asa exteriorizada)	Plexo venoso subcutáneo de la pared abdominal	Sangrado periestomal rutilante, contacto-dependiente
Biliar / Vesicular	< 5 %	Venas parabiliares, sistema porta hepático	Cava inferior (a través de adherencias o lecho vesicular)	Hemobilia, dolor en hipocondrio derecho
Peritoneo / Adherencias	< 5 %	Venas mesentéricas o epiploicas	Venas de la pared abdominal (sistémicas)	Hemoperitoneo espontáneo (síndrome de sangrado intraabdominal)

Es imperativo diferenciar clínicamente las várices rectales de las hemorroides internas. Las hemorroides son dilataciones del plexo hemorroidal debido a factores mecánicos (prolapso, esfuerzo) y carecen de comunicación directa patológica por HP severa en ausencia de enfermedad hepática, mientras que las várices rectales son verdaderas colaterales portosistémicas originadas en la vena hemorroidal superior. Confundir estas dos entidades y tratar una várice rectal masiva con ligadura elástica hemorroidal estándar o hemorroidopexia mecánica puede resultar en una hemorragia catastrófica.

Fisiopatología

El desarrollo de las VE es un proceso de angiogénesis, remodelación vascular y reclutamiento de capilares preexistentes desencadenado por el aumento sostenido del Gradiente de Presión Venosa Hepática (GPVH). Cuando el GPVH supera los 10 mmHg (hipertensión portal clínicamente significativa), se produce una dilatación sistemática de las anastomosis portosistémicas embrionarias inactivas.

Fisiológicamente, el flujo sanguíneo sigue la vía de menor resistencia. Según el principio hemodinámico derivado de la ley de Ohm ($\text{Flujo} = \text{Diferencia de Presión} / \text{Resistencia}$), la sangre de la vena porta (alta presión) busca vías hacia el sistema de la vena cava (baja presión). Sin embargo, la topografía exacta donde se desarrollarán las VE depende de factores locales, fundamentalmente anatómicos y quirúrgicos.

El rol de la cirugía previa (Adherencias y Estomas):

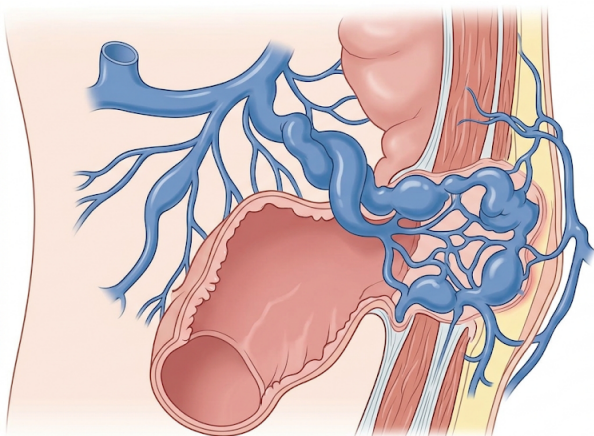
El trauma quirúrgico previo es el principal factor de riesgo para el desarrollo de VE en el intestino delgado y en la pared abdominal. Durante la cicatrización posoperatoria, se forman adherencias fibrosas entre las asas intestinales (drenaje portal) y la pared abdominal o el retroperitoneo (drenaje sistémico). Estas bridas actúan como puentes neovasculares. Con el tiempo y bajo la presión sostenida de la HP, los microcapilares dentro de estas adherencias se hipertrofian, formando varices masivas y frágiles de paredes delgadas.

En el caso particular de las várices periestomales, la maduración del estoma implica la sutura de la mucosa intestinal (plexo portal) directamente a la piel (plexo sistémico). Esta zona de transición mucocutánea se convierte en un shunt portosistémico de alto flujo. El tejido de granulación periostomal es intrínsecamente frágil, y la fricción constante del disco de la bolsa de ostomía o la limpieza por parte del paciente erosionan rápidamente el endotelio venoso delgado, precipitando el sangrado, que a menudo es recurrente e incapacitante.

Anomalías anatómicas y Trombosis Portal:

Las VE son particularmente comunes en la hipertensión portal prehepática o no cirrótica, como la trombosis de la vena porta o la cavernomatosis portal. Al estar bloqueado el flujo hacia el hígado, el sistema esplácnico experimenta una congestión extrema, forzando la apertura de colaterales hepatófugas a lo largo del tracto biliar (causando colangiopatía portal) o en el retroperitoneo (várices duodenales).

Figura 1. Fisiopatología y vías de derivación en várices periestomales.



Esquema anatómico que ilustra la red vascular en una ileostomía en el contexto de hipertensión portal. Se observa la aferencia venosa desde el sistema mesentérico superior conectándose a través del tejido subcutáneo con el sistema venoso de la pared abdominal superficial (afluentes de la epigástrica). Se destaca la extrema delgadez del epitelio mucocutáneo que cubre las venas dilatadas.

Diagnóstico: Clínico, Laboratorio e Imagen

El diagnóstico de la hemorragia por VE requiere un alto índice de sospecha. A diferencia del sangrado esofágico, que se presenta con hematemesis franca, las VE a menudo se manifiestan como hemorragia de origen oscuro o sangrado intestinal bajo.

Presentación Clínica:

1. **Várices duodenales e intestino delgado:** Melena, hematoquecia (si el tránsito es rápido) y anemia ferropénica

crónica por microsangrados. Suele cursar con endoscopia alta y colonoscopia iniciales negativas.

2. **Várices rectales:** Hematoquecia masiva indudora. Se diagnostica frecuentemente durante el tacto rectal o la proctoscopia, observándose cordones venosos azulados, tortuosos, que se extienden proximalmente más allá de las columnas de Morgagni, a diferencia de las hemorroides.
3. **Várices periestomales:** Sangrado rutilante y pulsátil (debido a la transmisión de la presión) alrededor de la base del estoma, típicamente al cambiar la bolsa de ostomía. La piel periestomal puede mostrar un "caput medusae" localizado o una coloración purpúrica profunda (frambuesa).
4. **Várices intraperitoneales:** Shock hemorrágico súbito con distensión abdominal progresiva (hemoperitoneo) en un paciente cirrótico, sin antecedente de trauma.

Estudios de Laboratorio:

Deben incluir hemograma completo, perfil de coagulación (TP, TPT, INR), fibrinógeno y perfil hepático (bilirrubina, albúmina) para calcular el score de MELD o Child-Pugh. La trombocitopenia severa ($<50,000/\text{mm}^3$) y la coagulopatía de consumo son habituales. Las guías recomiendan evaluar la función hemostática integral mediante pruebas viscoelásticas (TEG/ROTEM) en lugar de depender exclusivamente del INR, el cual no refleja adecuadamente el balance hemostático reequilibrado del paciente cirrótico.

Imagen y Endoscopia:

El abordaje diagnóstico ha evolucionado hacia la imagenología transversal como patrón de oro no invasivo.

- **Angiotomografía Computarizada (Angio-TC) Multifásica de Abdomen y Pelvis:** Es el estudio de elección (Nivel de Evidencia GRADE 1B) en el paciente estable o transitoriamente respondedor. Requiere fases arterial, venosa portal y de equilibrio. Permite identificar la localización exacta de la várice, cartografiar el vaso aferente (nutricio) y el eferente (drenaje), lo cual es indispensable para planificar terapia endovascular (BRTO o TIPS) o cirugía.

- **Endoscopia / Enteroscopia:** La endoscopia digestiva alta y baja de rutina descarta fuentes comunes. La enteroscopia de doble o simple balón es útil para várices yeyunales e ileales, permitiendo además la intervención (inyección de adhesivos tisulares) si se identifica el sitio de sangrado activo. La ecografía endoscópica (USE) tiene un rol creciente en la evaluación del flujo con Doppler y en guiar la inyección de cianoacrilato o la colocación de coils en várices rectales y duodenales.

Manejo Inicial y Soporte

El sangrado por VE en un paciente con hepatopatía crónica es una emergencia médica que exige ingreso inmediato a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). El manejo agudo se basa en los mismos principios establecidos por el Consenso Baveno VII para el sangrado gastroesofágico.

1. Reanimación Hemodinámica:

- **Control del volumen:** La reanimación agresiva con cristaloides está proscrita, ya que exacerba la hipertensión portal y precipita el resangrado al desalojar los coágulos precarios.
- **Transfusión restrictiva:** Se debe iniciar transfusión de glóbulos rojos empacados solo cuando la hemoglobina descienda de 7 g/dL, manteniendo una meta estricta entre 7 y 8 g/dL (GRADE 1A). Excepciones incluyen pacientes con cardiopatía isquémica aguda.

2. Terapia Vasoactiva Esplácnica:

Debe iniciarse empíricamente ante la sospecha de hemorragia variceal, idealmente antes de cualquier estudio endoscópico o de imagen, y mantenerse durante 2 a 5 días para prevenir el resangrado temprano.

- *Terlipressina:* Análogo de la vasopresina. Dosis inicial de 2 mg IV cada 4 horas. Monitorizar hiponatremia y complicaciones isquémicas periféricas o coronarias.

- *Octreótido*: Análogo de la somatostatina. Bolo IV de 50 mcg seguido de infusión continua a 50 mcg/hora. Es la opción preferida si hay contraindicación cardiovascular para terlipressina.

3. Profilaxis Antibiótica:

La infección bacteriana (peritonitis bacteriana espontánea, neumonía, sepsis) ocurre en hasta el 20-50 % de los cirróticos con sangrado agudo y es un predictor independiente de fallo del control del sangrado y mortalidad.

- Administrar Ceftriaxona 1 g/día IV durante un máximo de 7 días (GRADE 1A). En pacientes alérgicos o con alta prevalencia de resistencia local, se pueden utilizar fluoroquinolonas, aunque la cefalosporina de tercera generación es superior.

4. Manejo de la Coagulopatía:

Evitar la transfusión profiláctica de plasma fresco congelado (PFC) o plaquetas basada únicamente en alteraciones de laboratorio (INR prolongado, trombocitopenia), ya que el PFC expande el volumen plasmático empeorando la presión portal. Utilizar transfusiones dirigidas por pruebas viscoelásticas (TEG/ROTEM) si están disponibles, administrando crioprecipitados si hay hipofibrinogenemia profunda (<120 mg/dL).

Manejo Quirúrgico: Indicaciones, Momento y Técnica Paso a Paso

El manejo contemporáneo de las VE es primariamente endovascular o endoscópico. La cirugía, que en el pasado consistía en derivaciones portosistémicas quirúrgicas (shunts de Warren o portocavos), conlleva una mortalidad prohibitiva (hasta 50-80 % en urgencias) en pacientes Child-Pugh B y C. Hoy en día, la cirugía ejerce un rol de **rescate o salvataje**.

Alternativas de Primera Línea: Endoscopia e Intervencionismo

- **Endoscopia:** Inyección de cianoacrilato mezclado con Lipiodol para evitar la rápida polimerización en la aguja. Es altamente efectivo en várices duodenales y rectales, logrando hemostasia en el 70-90 % de los casos. La ligadura con banda elástica tiene alto índice de fracaso temprano por escara y resangrado, especialmente en estomas, pero puede usarse como puente temporal.
- **Radiología Intervencionista (TIPS y BRTO):** El TIPS (derivación intrahepática) descomprime globalmente el sistema portal. Es la terapia de elección para el resangrado o como puente al trasplante. Las várices ectópicas requieren presiones portales más bajas para sangrar en comparación con las esofágicas; por ello, la meta del TIPS en VE es reducir el GPVH a < 12 mmHg o una reducción > 20 % del basal. La BRTO implica ocluir el eferente venoso con un balón inyectando esclerosante; es ideal para várices duodenales con grandes shunts gastrorrenales donde el TIPS falla en colapsar la várice o está contraindicado por encefalopatía.

Tabla 2. Comparación de modalidades terapéuticas para Várices Ectópicas

Modalidad	Indicación Principal	Ventajas	Limitaciones / Complicaciones	Nivel de Evidencia (Guías AASLD/ Baveno)
Cianoacrilato Endoscópico	Várices rectales y duodenales accesibles	Alta tasa de éxito agudo, poco invasivo	Embolia sistémica (pulmonar, cerebral), úlcera residual post-inyección	GRADE 2B (Recomendado como puente o primera línea local)

TIPS	Sangrado refractario, várices periestomales o intestinales profundas	Descompresión portal global, previene ascitis	Encefalopatía hepática post-TIPS (30-40 %), disfunción cardíaca, trombosis del stent	GRADE 1B (De elección en falla endoscópica / prevención secundaria)
BRTO / PARTO	Várices duodenales o rectales con shunt eferente dominante	Excelente obliteración local, mejora función hepática (desvía sangre al hígado)	Exacerba várices esofágicas y ascitis por aumento de presión portal post-oclusión	GRADE 2B (De elección si TIPS está contraindicado o falla)
Rescate Quirúrgico	Exanguinación masiva sin IR, necrosis de estoma	Resolución inmediata del sangrado por ligadura directa	Altísima mortalidad intraoperatoria , infección de sitio quirúrgico, descompensación hepática	GRADE 2C (Solo como último recurso de salvataje vital)

Indicaciones de Abordaje Quirúrgico

1. Fracaso de terapia endoscópica y endovascular (o ausencia de disponibilidad de Radiología Intervencionista en ventana de tiempo útil).
2. Hemorragia masiva incontrolable con inestabilidad hemodinámica persistente a pesar de reanimación y drogas vasoactivas.
3. Sangrado de estoma complicado con necrosis u obstrucción del asa, que requiere revisión quirúrgica obligatoria de todas formas.
4. Várices intraperitoneales sangrantes (hemoperitoneo agudo).

Técnica Quirúrgica Paso a Paso (Procedimientos Específicos)

A. Manejo Quirúrgico de Várices Periestomales (Estomas)

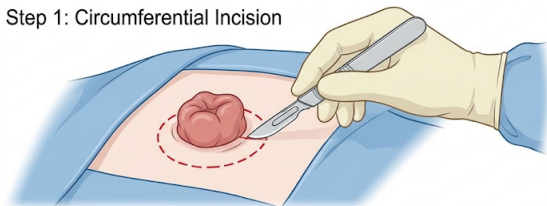
La sutura directa local en la sala de emergencias con puntos en "X" es un recurso de hemostasia temporal, pero casi siempre resangra debido a que las suturas desgarran el tejido friable.

El tratamiento quirúrgico definitivo local es la **desconexión mucocutánea con o sin reubicación del estoma**.

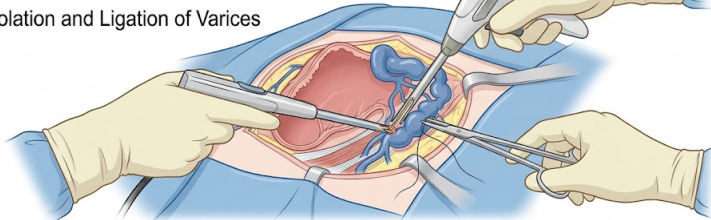
- **Paso 1. Incisión periestomal:** Realizar una incisión elíptica a 1-2 cm del borde mucocutáneo, profundizando cuidadosamente a través del tejido subcutáneo. Se encontrará un nido varicoso denso.
- **Paso 2. Ligadura y sección (Desconexión):** Utilizar sistemas de energía avanzada (bisturí armónico, Ligasure) o ligaduras meticulosas con seda/Vicryl 3-0 para seccionar las ramas venosas aferentes que cruzan desde el mesenterio exteriorizado hacia los vasos epigástricos de la pared.
- **Paso 3. Movilización del asa:** Liberar el asa intestinal adherida a la aponeurosis. Este paso es crítico y hemorrágico. La disección debe mantenerse estrictamente pegada a la serosa del intestino.
- **Paso 4. Decisión:** Si el intestino está viable y el sangrado cesa al desvincularlo de la pared, puede madurarse nuevamente en el mismo sitio previa hemostasia del tejido subcutáneo.
- **Paso 5. Reubicación (Laparotomía):** Si el sangrado persiste desde el interior de la cavidad abdominal (várices mesentéricas subyacentes), se requiere laparotomía. Resecar el segmento de intestino que forma el estoma, realizar hemostasia mesentérica meticulosa y crear un nuevo estoma en el lado contralateral del abdomen. *Advertencia:* El nuevo estoma eventualmente formará nuevas várices (en 5-10 meses) si no se reduce la presión portal basalmente (ej. requiriendo TIPS posterior).

Figura 2. Técnica de desconexión mucocutánea para sangrado por várices periestomales.

Step 1: Circumferential Incision



Step 2: Isolation and Ligation of Varices



Vista operatoria secuencial de la revisión de una colostomía sangrante. Se muestra la incisión circunferencial periestomal inicial y la disección cuidadosa del asa a través del plano subcutáneo fascial. Las flechas indican los plexos venosos colaterales (várices) que son ligados sistemáticamente usando energía avanzada o sutura directa antes de remaduración.

Manejo Quirúrgico de Várices Duodenales

Usualmente localizadas en la segunda y tercera porción del duodeno. La resección (pancreatoduodenectomía) es extrema e inapropiada en el contexto de cirrosis descompensada. El objetivo es el control del daño.

- *Paso 1. Exposición:* Maniobra de Kocher amplia. Debido a la HP portal y colateralización retroperitoneal, esto causará un sangrado "en sábana" (oozing) masivo. Empacar (packing) temporalmente.
- *Paso 2. Duodenotomía:* Identificar la zona del sangrado (previamente descrita por endoscopia). Realizar una duodenotomía longitudinal antimesentérica.
- *Paso 3. Ligadura intraluminal:* Evacuar coágulos. Identificar el complejo varicoso sangrante. Realizar sutura por transfixión

(puntos en forma de 8 o jareta continua imbricante) usando material irreabsorbible o de absorción lenta (Prolene 3-0 o PDS) profundamente hacia la submucosa, englobando los vasos eferentes y aferentes.

- *Paso 4. Cierre:* Cierre transversal de la duodenotomía (tipo Heineke-Mikulicz) si es posible para evitar estenosis, en uno o dos planos. Dejar drenaje.

Manejo Quirúrgico de Várices Rectales

Las várices rectales masivas exanguinantes que no responden a endoscopia ni intervencionismo requieren acción transanal.

- *Paso 1. Exposición:* Uso de separador anal autoestático (ej. Lone Star).
- *Paso 2. Taponamiento inicial:* Empacamiento rectal con gasas con adrenalina o balones de Sengstaken-Blakemore adaptados al recto para control temporal.
- *Paso 3. Sutura directa:* Tras retirar el balón y aspirar profusamente, identificar las columnas varicosas. A diferencia de las hemorroides, estas venas se extienden muy alto. Realizar una sutura continua hemostática, imbricando la mucosa y submucosa a lo largo de todo el trayecto varicoso visible (desde la zona alta del recto hasta el margen anal). *Advertencia:* El uso de grapadoras mecánicas circulares (como en el procedimiento de PPH) está contraindicado en la fase aguda por el alto riesgo de desgarro de várices de paredes delgadas y dehiscencia en tejido cirrótico edematoso.

Complicaciones y Pronóstico

El pronóstico de los pacientes sometidos a cirugía de rescate por sangrado de VE es ominoso. La mortalidad a 30 días supera el 50 % en pacientes con clase funcional Child-Pugh C.

Las complicaciones tempranas incluyen:

- **Resangrado:** Ocurre en el 20-40 % de los casos postquirúrgicos tempranos si no se logra un control efectivo de la presión portal de base. La cirugía (sutura, resección

local) trata el síntoma (el vaso sangrante), pero no la etiología hemodinámica.

- **Encefalopatía Hepática / Falla Hepática Aguda sobre Crónica (ACLF):** El trauma quirúrgico, la hipotensión sostenida y el estrés anestésico precipitan el fallo del hígado cirrótico, llevando a disfunción multiorgánica.
- **Complicaciones Infecciosas:** La peritonitis secundaria y la dehiscencia anastomótica son comunes debido a la hipoalbuminemia, ascitis e inmunosupresión inherente a la cirrosis. La fuga de muñón duodenal post-duodenotomía es particularmente letal.

El manejo a largo plazo debe involucrar ineludiblemente la derivación a un centro de trasplante hepático. Si el paciente sobrevive a la cirugía, el TIPS electivo de consolidación debe considerarse imperativamente.

Algoritmo de Decisión

A continuación, se presenta el esquema secuencial para el abordaje del paciente con hemorragia por VE.

Figura 3. Algoritmo de manejo de la hemorragia por Várices Ectópicas (VE).

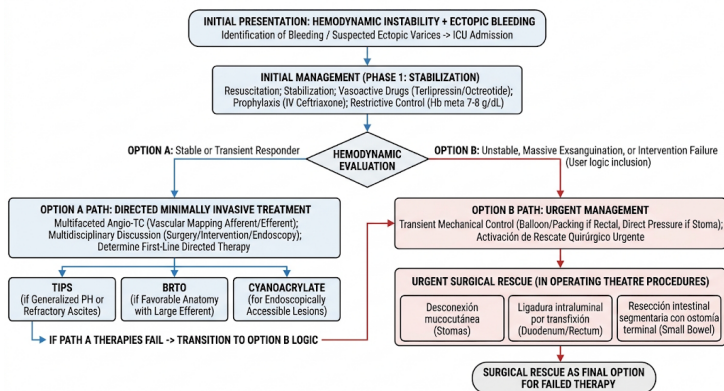


Tabla 3. Consideraciones hemodinámicas y fisiológicas para la toma de decisiones

Parámetro	Objetivo Clínico	Racionalidad Fisiopatológica en Cirrosis / HP
Hemoglobina	7 - 8 g/dL	Evitar sobre-reanimación; el exceso de volumen eleva la presión portal y deshace coágulos en las várices.
Plaquetas / INR	No hay metas estandarizadas (guiar por TEG)	El cirrótico tiene un equilibrio hemostático rebalanceado (bajos procoagulantes, pero también bajos anticoagulantes como Proteína C/S).
Presión Venosa (GPVH)	Reducción a < 12 mmHg o caída > 20 %	Umbral protector establecido por guías Baveno VII para prevenir resangrado variceal [2].
Lactato Sérico	< 2 mmol/L	Su aclaramiento indica perfusión esplácnica adecuada y respuesta favorable de la microcirculación al uso de vasoactivos.

Perlas y Errores Frecuentes

Perlas Clínicas y Quirúrgicas:

- 1. Abordaje precoz con vasoactivos:** La terlipressina o el octreótido son efectivos no solo en várices esofágicas, sino que reducen el flujo sanguíneo mesentérico de manera global, siendo la piedra angular del control inicial del sangrado en várices periestomales o intestinales.
- 2. Sutura hemostática en estomas:** En el rescate quirúrgico de un estoma, nunca colocar suturas "ciegas" profundas desde la piel hacia el tejido celular subcutáneo. Esto frecuentemente desgarrará ramas aferentes ocultas provocando hematomas expansivos masivos. La disección debe ser por planos bajo visualización directa.
- 3. Evaluación de la viabilidad intestinal:** Tras realizar ligaduras múltiples de várices mesentéricas que rodean un asa intestinal, el cirujano debe evaluar exhaustivamente la isquemia del asa, ya que la desconexión venosa masiva puede comprometer también el flujo arterial microvascular.

- 4. TIPS profiláctico tras cirugía local:** Todo paciente que se someta a ligadura quirúrgica exitosa o reubicación de estoma por VE debe ser referido precozmente para colocación de TIPS (si el MELD lo permite); de lo contrario, la recidiva de las várices es anatómicamente inevitable.

Errores Frecuentes:

Confundir várices rectales con hemorroides: Realizar una ligadura con banda o hemorroidectomía mecánica excisional en un paciente cirrótico sin descartar la presencia de várices rectales masivas es un error catastrófico y a menudo fatal.

Reanimación agresiva con cristaloides: El intento de normalizar la presión arterial o la hemoglobina a niveles suprafisiológicos en el servicio de urgencias es el desencadenante iatrogénico más común de resangrado severo (efecto de "destaponamiento" del trombo vascular).

Sutura de ligadura con material reabsorbible rápido: Usar catgut o Vicryl rápido para transfixiar grandes paquetes varicosos duodenales o rectales. El edema y los ácidos biliares (en el duodeno) disuelven la sutura tempranamente. Prefiera polipropileno (Prolene) o polidioxanona (PDS).

Conclusiones

La hemorragia por várices ectópicas representa una de las emergencias gastroenterológicas y quirúrgicas más complejas, situando al clínico en la encrucijada entre un paciente frágil por enfermedad hepática subyacente y un origen de sangrado de difícil acceso. El paradigma de tratamiento ha abandonado las grandes derivaciones quirúrgicas portosistémicas, adoptando un enfoque secuencial donde la resucitación restrictiva, el soporte farmacológico esplácnico y las terapias intervencionistas (TIPS/BRTO/Cianoacrilato) dictan la norma. No obstante, el cirujano general mantiene un rol crucial e insustituible. La competencia en el diagnóstico diferencial, la gestión coordinada del paciente crítico y la destreza técnica para aplicar maniobras de control de daños (desconexión mucocutánea, ligadura intraluminal transfixiante) son mandatorias para rescatar a aquellos pacientes que escapan a las

fronteras del manejo endovascular. La comprensión profunda de la anatomía portal y la fisiopatología del hiperflujo colateral son la base para prevenir la mortalidad intraoperatoria.

Bibliografía

1. Norton ID, Andrews JC, Kamath PS. Management of ectopic varices. *Hepatology*. 1998;28(4):1154-1158. PMID: 9755256.
2. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C; Baveno VII Faculty. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol*. 2022;76(4):959-974. PMID: 35120736.
3. Akhter NM, Haskal ZJ. Diagnosis and management of ectopic varices. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2012;22(4):727-742. PMID: 23083988.
4. Northup PG, Garcia-Pagan JC, Garcia-Tsao G, et al. Vascular Liver Disorders, Portal Vein Thrombosis, and Procedural Bleeding in Patients With Liver Disease: 2020 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2021;73(1):366-413. PMID: 32770749.
5. Saad WE. Management of nonesophageal enteric varices. *Clin Liver Dis*. 2014;18(4):805-826. PMID: 25438883.
6. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2017;65(1):310-335. PMID: 27786365.
7. Al-Osaimi AM, Caldwell SH. Medical and endoscopic management of gastric and ectopic varices. *Clin Liver Dis*. 2011;15(4):755-779. PMID: 22032525.
8. Henry Z, Patel K, Patton H, Saad W. AGA Clinical Practice Update on Management of Bleeding Gastric Varices: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021;19(6):1098-1107.e1. PMID: 33497843.
9. Fox AL, Caldwell SH. Management of Stomal Varices. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2013;16(2):166-173. PMID: 23830669.

10. Shibata D, Brophy DP, Gordon FD, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for treatment of bleeding ectopic varices with portal hypertension. *Dis Colon Rectum*. 1999;42(12):1581-1585. PMID: 10613477.
11. Philips CA, Arora A, Shetty R, Varghese J. A comprehensive review of portosystemic collaterals in cirrhosis: historical aspects, anatomy, and classifications. *Int J Hepatol*. 2016;2016:6170243. PMID: 27110411.
12. Haj-Mirzaian A, Nabeel S, Salem R, et al. Ectopic Varices: A Pictorial Essay and Overview of Endovascular Management. *Radiographics*. 2023;43(5):e220138. PMID: 37043360.

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:978-9907-801-84-2

Velseris Manta, Ecuador

Octubre: 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.