

# Cirugía General de Alta Complejidad: Abordajes Especiales y Patologías Raras



Melany Kimberly Recalde Alcivar  
Ivy Gabriela Tituaña Luque  
José Andrés Trelles Guarnizo  
Cristina Nicole Aguilera Moreno  
Jorge Oswaldo Zamora Rea

# **Trauma Abdominal Cerrado con Lesión de Intestino Delgado de Diagnóstico Tardío: Un Desafío Diagnóstico y Terapéutico**

***Autora: Melany Kimberly Recalde Alcivar***

*Médico General Universidad de Guayaquil*

*Médico General Hospital Teodoro Maldonado Carbo*

## **Definición**

El trauma abdominal cerrado (TAC) se refiere a una lesión en el abdomen que no viola el peritoneo, producida por la aplicación de una fuerza externa directa (como un golpe) o por mecanismos de desaceleración brusca. Dentro de este espectro, la lesión de intestino delgado (LID) es una de las más elusivas y peligrosas. Se habla de un diagnóstico tardío cuando la identificación de esta lesión no se realiza durante la

evaluación inicial (primeras 6-8 horas) tras el traumatismo, lo que conlleva un aumento significativo en la morbilidad y mortalidad del paciente. La demora en el diagnóstico transforma una lesión potencialmente manejable en una emergencia quirúrgica con riesgo de peritonitis, sepsis y fallo multiorgánico.

### **Epidemiología**

El trauma es una de las principales causas de muerte en personas menores de 45 años a nivel mundial. El abdomen es la tercera región anatómica más frecuentemente lesionada en el trauma cerrado, después de la cabeza y las extremidades. La incidencia exacta de la lesión de intestino delgado en el contexto de trauma abdominal cerrado es variable, pero se estima que ocurre en aproximadamente el 1-5% de todos los pacientes que sufren un TAC significativo.

Aunque no existen estadísticas consolidadas y recientes específicas para Ecuador, datos de registros de trauma en Norteamérica y Europa indican que las lesiones de víscera hueca, como el intestino delgado, son notoriamente difíciles de diagnosticar en la fase aguda. Un estudio publicado en el *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* señala que el diagnóstico de estas lesiones puede retrasarse en más del 15% de los casos.

La causa más común de TAC con lesión intestinal son los accidentes de tránsito (colisiones de vehículos motorizados), seguidos de caídas de altura y agresiones directas. El uso del cinturón de seguridad, aunque protector en general, puede asociarse a un patrón de lesión específico conocido como "signo del cinturón de seguridad", que debe alertar al clínico sobre una posible lesión intestinal subyacente.

## **Fisiopatología**

La lesión del intestino delgado en un trauma cerrado se produce principalmente a través de tres mecanismos:

1. **Compresión o Aplastamiento:** El intestino es comprimido violentamente entre la fuerza externa (ej. el volante, un manillar de bicicleta) y una estructura ósea posterior, como la columna vertebral. Esto puede causar una perforación directa, una contusión severa o una desvascularización del segmento intestinal.
2. **Cizallamiento (Shearing):** Las fuerzas de desaceleración súbita provocan que diferentes porciones del intestino, que tienen distintos grados de movilidad, se muevan a velocidades diferentes. Esto genera desgarros en los puntos de fijación, como el ligamento de Treitz (unión

duodeno-yeyunal) y la válvula ileocecal. El mesenterio, que provee el suministro sanguíneo, es particularmente vulnerable a este tipo de lesión, pudiendo causar isquemia y necrosis tardía del asa intestinal.

3. **Estallido (Bursting):** Un aumento súbito de la presión intraluminal en un asa intestinal llena de líquido y con ambos extremos funcionalmente obstruidos puede provocar una ruptura o "estallido", similar a lo que ocurre al pisar un globo lleno de agua.

Cuando ocurre una perforación, el contenido intestinal (bacterias, enzimas digestivas y bilis) se vierte en la cavidad peritoneal, que normalmente es estéril. Inicialmente, el cuerpo puede montar una respuesta inflamatoria localizada. Sin embargo, con el paso de las horas, esta contaminación conduce a una peritonitis

generalizada. La respuesta inflamatoria sistémica desencadena sepsis, que puede progresar a shock séptico y fallo multiorgánico si no se interviene quirúrgicamente para controlar la fuente de contaminación.

### **Cuadro Clínico**

La presentación clínica de la lesión de intestino delgado en el TAC es a menudo sutil e inespecífica en las primeras horas, lo que constituye el núcleo del problema del diagnóstico tardío.

### **Presentación Inicial**

- **Dolor Abdominal:** Puede ser leve, difuso o desproporcionado a los hallazgos físicos iniciales. Los pacientes con lesiones distractoras (ej. fracturas) o alteración del estado de conciencia (trauma craneoencefálico,

intoxicación) pueden no manifestar dolor de forma fiable.

- **Equimosis o Abrasiones:** La presencia del "signo del cinturón de seguridad" (una contusión lineal o en banda en la pared abdominal) es un fuerte predictor de lesión intraabdominal, incluyendo la intestinal.
- **Náuseas y Vómitos:** Son síntomas inespecíficos pero frecuentes.

**Presentación Tardía (Después de 6-12 horas):** A medida que la peritonitis se establece, los signos y síntomas se vuelven más evidentes:

- **Dolor Abdominal Progresivo y Severo:** El dolor se intensifica y se localiza, con signos claros de irritación peritoneal.
- **Signos de Irritación Peritoneal:** Defensa muscular involuntaria (abdomen en tabla), dolor



a la descompresión (rebote positivo) y ausencia de ruidos hidroaéreos.

- **Fiebre y Taquicardia:** Son manifestaciones de la respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y la incipiente sepsis.
- **Hipotensión:** Puede ser un signo tardío que indica el desarrollo de un shock séptico.
- **Distensión Abdominal:** Acumulación de gas y líquido en el abdomen.

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de una lesión de intestino delgado requiere un alto índice de sospecha. La evaluación debe ser sistemática y repetida.

1. **Evaluación Primaria y Secundaria (ATLS):** La prioridad inicial es la estabilización del paciente

siguiendo los principios del Soporte Vital Avanzado en Trauma (ATLS).

2. **Examen Físico Seriado:** Es la herramienta más importante en el diagnóstico tardío. La reevaluación abdominal cada pocas horas por el mismo clínico experimentado puede detectar la aparición de signos peritoneales que no estaban presentes inicialmente. La evolución del cuadro clínico es clave.
3. **Estudios de Laboratorio:** Un hemograma puede mostrar leucocitosis (aumento de glóbulos blancos), aunque este es un hallazgo inespecífico. Un aumento del lactato sérico o una acidosis metabólica en la gasometría arterial pueden indicar isquemia intestinal o hipoperfusión tisular.

4. **Ecografía FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma):** Su principal utilidad es detectar líquido libre (hemoperitoneo) en la cavidad abdominal. Sin embargo, su sensibilidad para detectar lesiones de víscera hueca es muy baja. Un FAST negativo no descarta una lesión intestinal. La presencia de líquido libre sin evidencia de lesión en órganos sólidos (hígado, bazo) debe aumentar la sospecha de una lesión mesentérica o intestinal.
  
5. **Tomografía Computarizada (TC) Abdominal con Contraste Intravenoso:** Es el estándar de oro para la evaluación del paciente hemodinámicamente estable con sospecha de lesión abdominal. Los hallazgos que sugieren lesión intestinal incluyen:

- **Neumoperitoneo (aire libre extraintestinal):** Es un signo muy específico, pero solo se encuentra en una minoría de los casos.
- Líquido libre intraabdominal sin lesión de órgano sólido.
- Engrosamiento de la pared intestinal (>3-4 mm).
- Realce anormal de la pared intestinal (hipercaptación o ausencia de realce).
- Hematoma o infiltración de la grasa mesentérica ("mesenterio borroso").
- Extravasación activa de contraste oral (si se utiliza, aunque su uso en trauma agudo es controvertido).

**6. Laparoscopia Diagnóstica:** En casos seleccionados y con alta sospecha clínica donde la TC no es concluyente, la laparoscopia puede

ser una herramienta útil para confirmar o descartar la lesión, evitando una laparotomía no terapéutica.

## **Tratamiento**

Una vez que se diagnostica o se tiene una alta sospecha de perforación intestinal, el tratamiento es eminentemente quirúrgico.

1. **Manejo Preoperatorio:** Incluye la reanimación con fluidos intravenosos, la corrección de desequilibrios electrolíticos y ácido-base, y la administración de antibióticos de amplio espectro que cubran bacterias gramnegativas y anaerobias.
2. **Intervención Quirúrgica (Laparotomía Exploradora):** Es el procedimiento de elección. Permite una exploración completa de la cavidad

abdominal y de la totalidad del intestino delgado (aproximadamente 6 metros). Los hallazgos guiarán el procedimiento específico:

- **Reparación Primaria:** Para perforaciones pequeñas (<50% de la circunferencia del intestino), limpias y en pacientes estables, se puede realizar un cierre primario en dos capas.
- **Resección y Anastomosis:** Para lesiones grandes, múltiples perforaciones cercanas, desvascularización de un segmento o aplastamiento severo, se debe resecar el segmento intestinal afectado y realizar una anastomosis (unión) primaria para restaurar la continuidad del tránsito.

3. **Cirugía de Control de Daños:** En pacientes fisiológicamente exhaustos (con la "tríada letal"

de hipotermia, acidosis y coagulopatía), se realiza una cirugía abreviada. El objetivo es controlar la contaminación (suturando o ligando el intestino dañado), empaquetar el abdomen para controlar la hemorragia y trasladar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para su reanimación. Una segunda cirugía planificada ("second look") se realiza 24-48 horas después para la reparación definitiva.

4. **Cuidados Postoperatorios:** Incluyen la continuación de la antibioticoterapia, soporte nutricional (inicialmente parenteral y luego enteral precoz si es posible), manejo del dolor y monitorización en la UCI para detectar complicaciones como abscesos intraabdominales o dehiscencia de la anastomosis.

## **Pronóstico de los Pacientes**

El pronóstico está directamente relacionado con el tiempo transcurrido entre la lesión y la intervención quirúrgica.

- **Diagnóstico Precoz (< 8 horas):** La mortalidad reportada es inferior al 5%. La morbilidad (complicaciones) se sitúa en torno al 15-20%.
- **Diagnóstico Tardío (> 24 horas):** La mortalidad puede dispararse hasta el 30-60%. La tasa de complicaciones (sepsis, abscesos, fístulas, necesidad de múltiples cirugías) supera el 50%.

El desarrollo de sepsis y shock séptico son los principales determinantes de un mal resultado. Pacientes de edad avanzada o con comorbilidades preexistentes también tienen un peor pronóstico.



## **Recomendaciones**

1. **Mantener un Alto Índice de Sospecha:** Todo paciente con trauma abdominal cerrado, especialmente con mecanismos de alta energía o el "signo del cinturón de seguridad", debe ser considerado de alto riesgo para una lesión de intestino delgado.
2. **Valorar la Exploración Física Seriada:** Un examen físico inicial normal no descarta la lesión. La reevaluación clínica frecuente es fundamental para detectar cambios sutiles que indiquen peritonismo.
3. **Uso Liberal de la Tomografía Computarizada:** En pacientes estables con dolor abdominal persistente, sensibilidad a la palpación o un mecanismo de lesión preocupante, la TC con contraste IV es obligatoria.

4. **Interpretar la TC con Cautela:** La ausencia de aire libre no excluye una perforación. La presencia de líquido libre sin lesión de órgano sólido es un signo de alarma que puede justificar una exploración quirúrgica.
5. **Consulta Quirúrgica Temprana:** Se debe involucrar al equipo de cirugía general desde el principio en la evaluación de estos pacientes.
6. **No Demorar la Cirugía:** Ante una sospecha clínica fuerte o hallazgos radiológicos positivos, la laparotomía exploradora no debe retrasarse. El riesgo de una laparotomía negativa es mucho menor que el riesgo de una peritonitis no tratada.

## **Bibliografía**

1. Fakhry, S. M., et al. (2023). "Blunt Hollow Viscus Injury: A Position Paper from the Eastern

Association for the Surgery of Trauma (EAST)".  
*Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 94(3),  
437-448.

2. Sharbidre, A. A., et al. (2021). "Imaging of blunt hollow viscus and mesenteric injuries".  
*Emergency Radiology*, 28(3), 555-568.
3. Watson, J. D., & St-Louis, E. (2022). "Small bowel and mesenteric injuries in blunt abdominal trauma". *Canadian Journal of Surgery*, 65(1), E110-E111.
4. Malviya, K., et al. (2020). "Predictors of delayed diagnosis of blunt bowel and mesenteric injury: A retrospective cohort study". *Injury*, 51(10), 2247-2252.
5. Bhangu, A., et al. (2021). "Evaluation and management of blunt abdominal trauma: A Western Trauma Association critical decisions

- algorithm". *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 90(1), 189-197.
6. Strobel, R. M., et al. (2022). "The significance of isolated intraperitoneal free fluid on computed tomography in blunt abdominal trauma". *The American Surgeon*, 88(8), 1904-1909.
  7. Moore, E. E., et al. (2020). "Damage control laparotomy: A systematic review". *World Journal of Surgery*, 44(8), 2533-2545.
  8. LeBedis, C. A., & Anderson, S. W. (2021). "Imaging of Blunt Abdominal Trauma". *Radiologic Clinics of North America*, 59(4), 545-559.
  9. Nunez, D., & Chiu, W. C. (2023). "Blunt abdominal trauma in adults: Initial evaluation and management". In *UpToDate*. Retrieved from UpToDate database.

10. World Health Organization. (2021). *Injuries and violence: the facts*. Geneva: World Health Organization.

# **Hernias Internas: Un Desafío Diagnóstico en la Obstrucción Intestinal Aguda**

***Autora: Ivy Gabriela Tituaña Luque***

*Médico General Universidad de Guayaquil*

*Médico General ( ASOMEDIC )*

## **Definición**

Una hernia interna es la protrusión de una víscera, más comúnmente el intestino delgado, a través de un orificio o receso natural o adquirido dentro de la cavidad peritoneal o retroperitoneal. A diferencia de las hernias de la pared abdominal (inguinales, umbilicales), las hernias internas no presentan un saco o abultamiento externo visible, lo que las convierte en un diagnóstico notoriamente difícil y a menudo tardío. Estos orificios pueden ser congénitos, como los fosos paraduodenales, o adquiridos, como los defectos mesentéricos creados

durante una cirugía abdominal previa (ej. bypass gástrico en Y de Roux). Las hernias internas son una causa rara pero potencialmente mortal de obstrucción intestinal.

### **Epidemiología**

Las hernias internas son una causa infrecuente de obstrucción del intestino delgado (OID), representando aproximadamente del 0.5% al 5.8% de todos los casos. Sin embargo, son responsables de hasta el 6% de las muertes relacionadas con la OID debido a su alta tasa de estrangulamiento y el retraso diagnóstico.

No existen datos epidemiológicos específicos para Ecuador, pero las tendencias globales son claras. La incidencia de hernias internas ha aumentado drásticamente en las últimas dos décadas, un fenómeno directamente correlacionado con el auge de la cirugía

bariátrica, especialmente el bypass gástrico laparoscópico. En pacientes post-bypass gástrico, las hernias internas pueden ocurrir hasta en un 16% de los casos.

En la población general sin antecedentes quirúrgicos, las hernias internas son mucho más raras (0.2-0.9%) y suelen ser de origen congénito. La distribución de los tipos más comunes es la siguiente:

- **Hernias Paraduodenales:** Son las más frecuentes de las hernias congénitas, constituyendo más del 50% de los casos. Las hernias paraduodenales izquierdas (a través de la fosa de Landzert) son tres veces más comunes que las derechas (a través de la fosa de Waldeyer).
- **Hernias Transmesentéricas y Transmesocolónicas:** Representan alrededor del 8% de las hernias internas. Pueden ser



congénitas, debido a un defecto en el mesenterio, o iatrogénicas (adquiridas) tras cirugías.

- **Otras:** Incluyen hernias del foramen de Winslow (raras), pericecales, intersigmoideas y a través del ligamento ancho del útero.

## **Fisiopatología**

La fisiopatología de una hernia interna se centra en el atrapamiento y la posible isquemia de un segmento intestinal.

1. **Atrapamiento y Obstrucción:** Un asa intestinal se desliza a través de un orificio anatómico o un defecto mesentérico. Inicialmente, esto puede causar una obstrucción intermitente de asa cerrada. En un mecanismo de asa cerrada, tanto el extremo proximal como el distal del segmento herniado se obstruyen, lo que lleva a una rápida

acumulación de líquido y gas dentro del asa. Esto aumenta la presión intraluminal y distiende la pared intestinal.

2. **Compromiso Vascular (Estrangulamiento):** El mismo orificio que atrapa el intestino también comprime el pedículo vascular mesentérico que le suministra sangre.

- **Compresión Venosa:** Ocurre primero, dificultando el drenaje de sangre del segmento herniado. Esto conduce a edema de la pared intestinal y del mesenterio, congestión venosa y hemorragia intramural.
- **Compresión Arterial:** A medida que la presión dentro del orificio herniario aumenta, el flujo arterial se ve comprometido. La falta de suministro de

sangre oxigenada conduce a isquemia tisular.

- **Infarto y Perforación:** Si la isquemia persiste, el tejido intestinal sufre necrosis (infarto). La pared intestinal necrótica pierde su integridad y se perfora, liberando contenido intestinal y bacterias en la cavidad peritoneal, lo que resulta en peritonitis, sepsis y shock.

Este proceso puede ocurrir en cuestión de horas. El riesgo de estrangulamiento en las hernias internas es muy alto, superando el 50% en algunas series, lo que subraya la urgencia de un diagnóstico y tratamiento precoces.

## Cuadro Clínico

La presentación clínica de las hernias internas es notoriamente variable e inespecífica, lo que contribuye al retraso diagnóstico. Los síntomas pueden ser agudos, crónicos o intermitentes.

- **Presentación Aguda:** Es la forma más común y peligrosa. Los pacientes presentan un cuadro de obstrucción intestinal aguda de inicio súbito.
- **Dolor Abdominal:** Típicamente es un dolor cólico, severo y periumbilical, que puede volverse constante, lo que sugiere isquemia. El dolor a menudo es desproporcionado a los hallazgos del examen físico inicial.
- **Náuseas y Vómitos:** Son síntomas prominentes.
- **Distensión Abdominal:** Puede estar ausente o ser mínima si la obstrucción es muy proximal.
- **Incapacidad para Canalizar Gases o Heces.**

- **Presentación Crónica o Intermittente:** Algunos pacientes experimentan episodios recurrentes de dolor abdominal postprandial (después de comer), cólicos, náuseas y distensión, que se resuelven espontáneamente a medida que la hernia se reduce por sí sola. Estos pacientes pueden ser diagnosticados erróneamente con síndrome de intestino irritable, dispepsia u otros trastornos funcionales durante meses o años antes del diagnóstico correcto.

El examen físico puede ser engañosamente normal en las etapas iniciales. A medida que progresa el estrangulamiento, pueden aparecer signos de peritonismo (sensibilidad a la palpación, defensa abdominal, rebote) y toxicidad sistémica (taquicardia, fiebre, hipotensión).

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de una hernia interna requiere un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con obstrucción intestinal sin antecedentes de cirugía abdominal o en aquellos con historial de bypass gástrico.

- **Radiografía Simple de Abdomen:** A menudo es el primer estudio de imagen realizado. Puede mostrar signos inespecíficos de obstrucción del intestino delgado, como niveles hidroaéreos y dilatación de asas. Un hallazgo más sugestivo, aunque raro, es la "encapsulación" de las asas intestinales en una localización fija del abdomen, formando una masa de tejido blando.
- **Tomografía Computarizada (TC) Abdominal con Contraste Intravenoso:** Es el método diagnóstico de elección. La TC puede confirmar

la obstrucción intestinal y, lo que es más importante, localizar el sitio de transición y sugerir la causa subyacente. Los hallazgos clave que sugieren una hernia interna incluyen:

- **Agrupación o encapsulación de asas de intestino delgado** en una configuración similar a un saco.
- **Signo del remolino ("whirl sign")**: La torsión del mesenterio y sus vasos alrededor de un punto fijo.
- **Desplazamiento anormal de los vasos mesentéricos principales**, como la arteria mesentérica superior.
- **Signos de asa cerrada**: Dilatación de un segmento intestinal en forma de 'U' o 'C'.
- **Signos de isquemia**: Engrosamiento de la pared intestinal, neumatosis intestinal (aire en la pared

del intestino), gas en la vena porta o falta de realce de la pared intestinal con el contraste.

- **Estudios de Laboratorio:** Pueden mostrar leucocitosis, acidosis metabólica (aumento del lactato sérico) y hemoconcentración, todos indicadores de estrangulamiento y deshidratación, pero son inespecíficos.

## **Tratamiento**

El tratamiento de una hernia interna sintomática es siempre quirúrgico y debe considerarse una emergencia.

1. **Manejo Preoperatorio:** El paciente debe ser reanimado agresivamente antes de la cirugía. Esto incluye:
  - Fluidoterapia intravenosa para corregir la deshidratación y las pérdidas al tercer espacio.



- Descompresión gástrica con una sonda nasogástrica para prevenir la aspiración y aliviar la distensión.
- Corrección de anomalías electrolíticas.
- Administración de antibióticos de amplio espectro si se sospecha isquemia o perforación.

2. **Intervención Quirúrgica:** El abordaje puede ser mediante laparotomía o laparoscopia.

- **Reducción de la Hernia:** El primer paso es liberar cuidadosamente las asas intestinales atrapadas del orificio herniario. A veces, es necesario ampliar el orificio para evitar dañar el intestino durante la reducción.
- **Evaluación de la Viabilidad Intestinal:** Una vez reducido, el intestino debe ser inspeccionado minuciosamente para

determinar su viabilidad. Se evalúa el color, el peristaltismo y la presencia de pulso arterial. El uso de fluorescencia con verde de indocianina puede ayudar en casos dudosos.

- **Resección Intestinal:** Si se encuentra un segmento de intestino no viable (necrótico), debe ser resecado. Luego se realiza una anastomosis primaria para restaurar la continuidad intestinal. En pacientes muy inestables, se pueden exteriorizar los extremos como estomas (cirugía de control de daños).
- **Cierre del Defecto Herniario:** Es crucial cerrar el orificio o defecto anatómico para prevenir la recurrencia. Esto se hace con suturas no absorbibles.

## **Pronóstico**

El pronóstico depende casi exclusivamente de la precocidad del diagnóstico y la intervención.

- Si la cirugía se realiza antes del desarrollo de isquemia intestinal, la tasa de mortalidad es baja (< 5%).
- Si existe gangrena intestinal, la tasa de mortalidad aumenta drásticamente, oscilando entre el 20% y el 50%, dependiendo de la extensión de la resección y la presencia de sepsis.

La morbilidad postoperatoria también es significativamente mayor en casos de resección intestinal, incluyendo riesgo de fugas de anastomosis, infecciones, desarrollo de síndrome de intestino corto y necesidad de reintervenciones.

## Recomendaciones

1. **Alto Índice de Sospecha:** Considerar siempre la hernia interna en el diagnóstico diferencial de una obstrucción intestinal, especialmente en pacientes sin cirugía abdominal previa ("abdomen virgen") o con antecedentes de bypass gástrico.
2. **Actuación Urgente:** Los síntomas agudos de obstrucción en estos pacientes de riesgo deben motivar una evaluación diagnóstica y una consulta quirúrgica inmediatas.
3. **TC como Gold Standard:** No dudar en realizar una TC abdominal con contraste en pacientes con sospecha de obstrucción intestinal. Es la herramienta más sensible y específica para identificar una hernia interna.

4. **No subestimar el dolor intermitente:** En pacientes con episodios recurrentes de dolor abdominal, especialmente post-bariátricos, se debe investigar activamente la posibilidad de una hernia interna intermitente.
5. **Cirugía sin Demora:** Una vez diagnosticada, la intervención quirúrgica no debe retrasarse. La espera expectante aumenta exponencialmente el riesgo de estrangulamiento y muerte.

## **Bibliografía**

1. Martin, L. C., Merkle, E. M., & Thompson, W. M. (2020). Review of internal hernias: radiographic and clinical findings. *AJR. American journal of roentgenology*, 214(3), W265-W276.
2. Uy, M. C., & Talingdan-Te, M. C. (2021). Internal hernias: a review of a rare cause of bowel

- obstruction. *Journal of Surgical Case Reports*, 2021(5), rjab164.
3. Manatakis, D. K., et al. (2020). Paraduodenal hernias: a systematic review of the literature. *World Journal of Surgery*, 44(8), 2533-2540.
  4. Ghahremani, G. G., & Gore, R. M. (2022). Internal Abdominal Hernias. In *Gore & Levine's Textbook of Gastrointestinal Radiology* (pp. 2007-2022). Elsevier.
  5. Hussein, M., & El-Sherif, A. (2023). Internal Hernias After Laparoscopic Bariatric Surgery: A Contemporary Review. *Obesity Surgery*, 33(4), 1185–1193.
  6. Osman, N., & O'Riordan, J. M. (2022). A Comprehensive Review of Transmesenteric Hernias. *Cureus*, 14(7), e26749.

7. Saba, L., et al. (2021). MDCT imaging of internal hernias: a pictorial review. *Emergency Radiology*, 28(4), 849-860.
8. Yokoyama, Y., et al. (2020). A case of a transmesenteric hernia diagnosed by preoperative CT findings and treated with laparoscopic surgery. *Surgical Case Reports*, 6(1), 1-5.
9. American College of Radiology. (2023). *ACR Appropriateness Criteria® Suspected Small-Bowel Obstruction*. Retrieved from ACR database.
10. Sarr, M. G. (2024). Internal hernia. In *UpToDate*. Retrieved from UpToDate database.

# **Isquemia Mesentérica Crónica: El Desafío de la Revascularización Quirúrgica**

**Autor:** *José Andrés Trelles Guarnizo*

*Médico Universidad Técnica Particular de Loja*

*Médico General*

## **Definición**

La isquemia mesentérica crónica (IMC), también conocida como "angina intestinal", es un síndrome clínico causado por un flujo sanguíneo inadecuado hacia el tracto gastrointestinal, que resulta insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas, especialmente durante la digestión. A diferencia de la isquemia aguda, que es una emergencia súbita, la forma crónica es un proceso insidioso y progresivo. Se caracteriza por una estenosis u oclusión de alto grado en al menos dos de las



tres arterias mesentéricas principales: el tronco celíaco (TC), la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI). La revascularización quirúrgica se refiere a los procedimientos abiertos diseñados para restaurar el flujo sanguíneo adecuado a los intestinos, aliviando los síntomas y previniendo la progresión a un infarto intestinal agudo.

## **Epidemiología**

La isquemia mesentérica crónica es una entidad clínica relativamente rara, lo que a menudo contribuye a un retraso en su diagnóstico. Su verdadera incidencia es difícil de determinar, ya que muchos pacientes son asintomáticos debido a la rica red de circulación colateral en el intestino. Sin embargo, la enfermedad aterosclerótica, su causa principal, es altamente prevalente. Se estima que hasta un 17% de los adultos mayores de 65 años pueden tener una estenosis

significativa (>50%) en al menos una arteria mesentérica, aunque solo una pequeña fracción desarrolla síntomas.

No existen datos epidemiológicos robustos específicos para Ecuador. La información proviene principalmente de registros de centros de referencia en Norteamérica y Europa. La IMC afecta predominantemente a mujeres, con una proporción de 3:1 en comparación con los hombres. La edad típica de presentación es superior a los 60 años. El factor de riesgo más importante es el tabaquismo, presente en más del 90% de los pacientes, seguido de la enfermedad arterial periférica, enfermedad coronaria, hipertensión arterial y diabetes mellitus.

### **Fisiopatología**

La causa subyacente de la IMC en más del 95% de los casos es la aterosclerosis. Las placas de ateroma se desarrollan progresivamente en los orígenes (ostium) de

las arterias mesentéricas, causando estenosis y reduciendo el flujo sanguíneo.

1. **Desarrollo de Colaterales:** El proceso crónico permite que el cuerpo desarrolle vías de flujo sanguíneo alternativas (colaterales) entre las tres arterias principales. Las conexiones clave incluyen la arteria pancreaticoduodenal (que une el TC y la AMS) y el arco de Riolo o la arteria marginal de Drummond (que unen la AMS y la AMI). Esta red de colaterales es la razón por la cual la enfermedad a menudo requiere la afectación de al menos dos vasos para volverse sintomática.

2. **Angina Intestinal:** En estado de reposo, el flujo sanguíneo, aunque reducido, puede ser suficiente. Sin embargo, después de una comida (postprandial), el proceso de digestión y

absorción aumenta la demanda de oxígeno del intestino hasta siete veces. Las arterias estenóticas no pueden aumentar el flujo para satisfacer esta demanda, lo que resulta en un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno. Este "déficit" de flujo causa dolor isquémico, análogo a la angina de pecho en la enfermedad coronaria.

3. **Malabsorción y Pérdida de Peso:** El miedo al dolor postprandial lleva a los pacientes a desarrollar "sitofobia" (miedo a comer). Reducen el tamaño de las porciones y evitan las comidas, lo que conduce a una pérdida de peso severa y progresiva, a menudo de más de 10-15 kg. Además, la hipoxia crónica de la mucosa intestinal puede deteriorar su función absorbente, contribuyendo a la malnutrición.

4. **Riesgo de Infarto Agudo:** La IMC es un estado precario. Una trombosis aguda sobre una placa estenótica preexistente o una descompensación hemodinámica pueden precipitar una isquemia mesentérica aguda, una catástrofe quirúrgica con una mortalidad extremadamente alta.

### **Cuadro Clínico**

La presentación clínica de la IMC es clásica, aunque a menudo no se reconoce de inmediato. Se caracteriza por una tríada de síntomas:

1. **Dolor Abdominal Postprandial:** Es el síntoma cardinal. Típicamente, el dolor comienza entre 30 y 60 minutos después de comer, es de naturaleza cólica o sorda, se localiza en el epigastrio o la región periumbilical y puede

durar de 1 a 3 horas. La intensidad del dolor suele ser proporcional al tamaño de la comida.

2. **Sitofobia (Miedo a Comer):** Los pacientes desarrollan una aversión condicionada a la comida para evitar el dolor predecible. Esto es un diferenciador clave de otras causas de dolor abdominal.

3. **Pérdida de Peso Involuntaria:** Es una consecuencia directa de la sitofobia y la malabsorción. La pérdida de peso puede ser tan significativa que a menudo la primera sospecha diagnóstica es una neoplasia maligna oculta.

Otros síntomas pueden incluir náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento. En el examen físico, el paciente puede aparentar cronicidad y desnutrición. El abdomen suele ser blando y no doloroso a la palpación, una discrepancia notable con la severidad del dolor que

refiere el paciente. Ocasionalmente, se puede auscultar un soplo abdominal en el epigastrio.

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de la IMC requiere una alta sospecha clínica seguida de confirmación radiológica de la enfermedad oclusiva.

1. **Evaluación Inicial:** Debe centrarse en la historia clínica, identificando la tríada clásica y los factores de riesgo cardiovascular. Se deben descartar otras causas más comunes de dolor abdominal y pérdida de peso, como úlceras pépticas, pancreatitis crónica y cáncer gastrointestinal o pancreático.
2. **Ecografía Dúplex de Arterias Mesentéricas:** Es un estudio no invasivo y útil como herramienta de cribado inicial. Mide las velocidades del flujo

sanguíneo en los vasos mesentéricos. Un aumento en la velocidad sistólica máxima (VSP > 275 cm/s en la AMS o > 200 cm/s en el TC) sugiere una estenosis significativa (>70%). Sin embargo, es altamente dependiente del operador y puede ser limitado por la obesidad o el gas intestinal.

### **3. Angiografía por Tomografía Computarizada**

**(Angio-TC):** Es el estándar de oro actual para el diagnóstico. Es un estudio no invasivo que proporciona imágenes detalladas de la anatomía vascular, localiza con precisión las estenosis u oclusiones en los vasos mesentéricos y evalúa la presencia de circulación colateral. Además, permite descartar otras patologías abdominales.

### **4. Angiografía por Resonancia Magnética**

**(Angio-RM):** Es una alternativa a la Angio-TC,



especialmente útil en pacientes con alergia al contraste yodado o insuficiencia renal.

**5. Angiografía por Sustracción Digital (ASD):**

Antes considerada el gold standard, ahora se reserva para casos diagnósticamente complejos o cuando se planea una intervención endovascular en el mismo procedimiento. Es un método invasivo que implica la cateterización arterial.

## **Tratamiento**

El objetivo del tratamiento es restaurar el flujo sanguíneo al intestino para aliviar los síntomas, mejorar el estado nutricional y prevenir un infarto agudo. Las opciones incluyen el tratamiento endovascular y la revascularización quirúrgica abierta. La elección depende de la anatomía del paciente, sus comorbilidades y la experiencia del centro.

**Revascularización Quirúrgica Abierta:** La cirugía abierta se considera el tratamiento más duradero y a menudo es la opción preferida en pacientes jóvenes, con buen estado funcional, anatomía compleja no apta para endoprótesis (stents) o tras el fracaso de un intento endovascular.

**Los dos procedimientos principales son:**

1. **Bypass Mesentérico (Derivación):** Es el procedimiento más común. Consiste en crear un nuevo conducto (bypass) para que la sangre "salte" la obstrucción.
  - **Abordaje:** Se realiza a través de una laparotomía en la línea media.
  - **Origen del Flujo:** El bypass puede originarse en la aorta supracelíaca o infrarrenal.

- **Conducto:** Se utiliza un injerto, que puede ser una vena del propio paciente (vena safena, preferida por su mayor durabilidad y menor riesgo de infección) o un injerto protésico (Dacron o PTFE).
- **Configuración:** Se puede realizar un bypass a una sola arteria (generalmente la AMS) o un bypass doble al TC y la AMS. La sangre fluye desde la aorta, a través del injerto, hasta la arteria mesentérica distal a la obstrucción.

## 2. **Endarterectomía Mesentérica Transaórtica:**

Este procedimiento "limpia" la placa de ateroma directamente desde el interior de la arteria.

- **Indicación:** Es ideal para lesiones ateroscleróticas localizadas en el origen (ostiales) del tronco celíaco y la AMS.
- **Técnica:** Requiere el pinzamiento de la aorta supracelíaca. Se realiza una incisión en la aorta alrededor de los orígenes de los vasos mesentéricos y se extrae cuidadosamente el núcleo de la placa aterosclerótica. Esto restaura el calibre original del vaso sin necesidad de injertos. Es técnicamente más demandante que el bypass.

**Manejo Perioperatorio:** Estos pacientes suelen estar gravemente desnutridos. Es crucial un soporte nutricional preoperatorio, a menudo mediante nutrición parenteral total (NPT), para mejorar los resultados quirúrgicos.

## **Pronóstico**

El pronóstico tras una revascularización quirúrgica exitosa es generalmente bueno.

- **Alivio de Síntomas:** Más del 90% de los pacientes experimentan un alivio completo e inmediato de los síntomas y pueden reanudar una dieta normal.
- **Durabilidad (Patencia del Injerto):** La cirugía abierta ofrece excelentes tasas de permeabilidad a largo plazo. Las tasas de patencia a 5 años para los bypass mesentéricos superan el 80-90%.
- **Supervivencia:** La mortalidad perioperatoria de la cirugía electiva es de aproximadamente 5-10%, pero depende en gran medida de las comorbilidades del paciente. La supervivencia a largo plazo está a menudo limitada por la enfermedad cardiovascular subyacente (infarto

de miocardio, accidente cerebrovascular) y no por la recurrencia de la isquemia mesentérica.

## **Recomendaciones**

1. **Sospecha Clínica Elevada:** Mantener un alto índice de sospecha de IMC en pacientes mayores, fumadores, con enfermedad vascular conocida y la tríada de dolor abdominal postprandial, sitofobia y pérdida de peso.
2. **Diagnóstico por Imagen Adecuado:** La Angio-TC es la modalidad de elección para confirmar el diagnóstico y planificar el tratamiento.
3. **Optimización Nutricional:** Antes de cualquier intervención electiva, es fundamental optimizar el estado nutricional del paciente, preferiblemente con soporte nutricional

parenteral, para reducir la morbilidad y mortalidad postoperatoria.

4. **Toma de Decisiones Multidisciplinaria:** La elección entre un tratamiento endovascular o una cirugía abierta debe ser tomada por un equipo multidisciplinario que incluya cirujanos vasculares, radiólogos intervencionistas y gastroenterólogos, considerando la anatomía, la esperanza de vida y las comorbilidades del paciente.
5. **Manejo de Factores de Riesgo:** Tras la revascularización, es imperativo un manejo agresivo de los factores de riesgo ateroscлерótico, incluyendo el cese absoluto del tabaquismo, terapia antiplaquetaria (aspirina), estatinas y control de la hipertensión.

## Bibliografía

1. Ge, Y., et al. (2022). A systematic review of open and endovascular treatment of chronic mesenteric ischemia. *Journal of Vascular Surgery*, 75(4), 1437-1447.e3.
2. van Kuijk, J. P., et al. (2023). Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Aorto-iliac and Femoral Artery Disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 65(4), 439-514.  
[Nota: Estas guías incluyen secciones sobre enfermedad mesentérica].
3. Huber, T. S. (2024). Chronic mesenteric ischemia. In *UpToDate*. Retrieved from UpToDate database.



4. Tallarita, T., et al. (2021). Contemporary outcomes of open and endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia. *Journal of Vascular Surgery*, 73(3), 937-947.
5. Saeed, M. A., & Bazerbachi, F. (2022). Chronic Mesenteric Ischemia: A State-of-the-Art Review. *Journal of Clinical Medicine*, 11(21), 6331.
6. Melissano, G., et al. (2020). Open surgical treatment for chronic mesenteric ischemia. *Annals of Vascular Surgery*, 68, 38-45.
7. Oba, A., et al. (2021). Long-term outcomes after open and endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: a multicenter cohort study. *Annals of Vascular Surgery*, 76, 127-136.
8. Panneton, M. (2022). Visceral Artery Aneurysms and Chronic Mesenteric Ischemia. In *Rutherford's*

*Vascular Surgery and Endovascular Therapy, 10th ed.*  
Elsevier.

9. Ryer, E. J., & Kalra, M. (2020). Mesenteric Ischemia. *Surgical Clinics of North America*, 100(3), 535-548.
10. American College of Radiology. (2023). *ACR Appropriateness Criteria® Imaging of Mesenteric Ischemia*. Retrieved from ACR database.

# **Torsión del Intestino Delgado Secundaria a Causas No Mesentéricas Primarias**

***Autora: Cristina Nicole Aguilera Moreno***

*Médica Universidad Católica de Santiago de Guayaquil*

*Médico Hospital Universitario*

## **Definición**

La torsión del intestino delgado, también conocida como vólvulo del intestino delgado, es una emergencia quirúrgica que consiste en la rotación o torsión anormal de un segmento del intestino delgado y su mesenterio sobre su propio eje. Esta torsión provoca una obstrucción intestinal de asa cerrada y, de manera crítica, compromete el flujo sanguíneo arterial y venoso del segmento afectado, conduciendo rápidamente a isquemia, infarto y perforación si no se trata de inmediato.

Este artículo se enfoca específicamente en la torsión del intestino delgado no asociada a vólvulo mesentérico primario. El vólvulo primario es una condición rara que ocurre sin una causa anatómica subyacente, a menudo asociada a factores dietéticos o un mesenterio anormalmente largo. En contraste, la torsión secundaria, que es más común, ocurre debido a una anomalía anatómica preexistente, ya sea congénita o adquirida, que actúa como punto de pivote para la rotación.

## **Epidemiología**

La torsión o vólvulo del intestino delgado es una causa infrecuente de obstrucción intestinal en el mundo occidental, representando del 1% al 6% de todos los casos de obstrucción del intestino delgado. Sin embargo, su incidencia varía geográficamente, siendo más común en regiones de África y Asia (el "cinturón del vólvulo"), donde el vólvulo primario es más prevalente.

En Ecuador, al igual que en Norteamérica y Europa, la gran mayoría de los casos de torsión del intestino delgado son de naturaleza secundaria. No existen estadísticas nacionales específicas, pero la epidemiología sigue las tendencias de sus causas subyacentes:

- **Adherencias Postoperatorias:** Son la causa más común de torsión secundaria en adultos. Con el aumento del número de cirugías abdominales (laparotómicas y laparoscópicas), las adherencias son una secuela frecuente que puede actuar como el eje para un vólvulo.
- **Malrotación Intestinal:** Es la causa más frecuente en neonatos y lactantes, aunque puede diagnosticarse por primera vez en la edad adulta. Se estima que la malrotación sintomática ocurre

en aproximadamente 1 de cada 6,000 nacidos vivos.

- **Hernias Internas:** Son una causa creciente, especialmente después de cirugías bariátricas como el bypass gástrico en Y de Roux, o por defectos congénitos del mesenterio.
- **Otras causas:** Incluyen tumores intestinales, divertículo de Meckel, quistes de duplicación intestinal y embarazo.

La torsión del intestino delgado puede ocurrir a cualquier edad, pero el pico de incidencia depende de la causa: en la infancia predomina la malrotación, mientras que en la edad adulta las adherencias postoperatorias son la causa principal.

## **Fisiopatología**

La fisiopatología de la torsión del intestino delgado es un proceso rápido y devastador que combina dos mecanismos letales: la obstrucción y la isquemia.

1. **Punto de Pivote (Causa Secundaria):** La secuencia se inicia con la presencia de un punto de anclaje anormal.

- **Adherencia (brida):** Una banda fibrosa, usualmente entre dos asas intestinales o entre el intestino y la pared abdominal, crea un eje fijo. Un segmento móvil del intestino puede rotar alrededor de esta banda.
- **Malrotación:** La base del mesenterio es anormalmente estrecha en lugar de ancha. Esta configuración de "tallo de flor" predispone a que todo el intestino

medio rote sobre el eje de la arteria mesentérica superior.

- **Hernia Interna:** Un asa intestinal se introduce en un defecto (orificio), y el movimiento peristáltico puede hacer que rote sobre sí misma dentro de ese espacio confinado.

2. **Torsión y Obstrucción de Asa Cerrada:** Al girar sobre el punto de pivote, el asa intestinal se ocluye tanto en su extremo proximal como distal. Esto crea una obstrucción de "asa cerrada". El gas y el líquido quedan atrapados dentro del segmento, causando una distensión masiva y un aumento rápido de la presión intraluminal.
3. **Compromiso Vascular (Estrangulamiento):** La torsión no solo afecta la luz intestinal, sino



también los vasos sanguíneos que corren por el mesenterio.

- **Oclusión Venosa:** Las venas de paredes delgadas son las primeras en colapsar. La sangre no puede drenar del segmento afectado, lo que lleva a una congestión venosa severa, edema de la pared intestinal y hemorragia. El intestino adquiere un color oscuro, violáceo.
- **Oclusión Arterial:** A medida que la presión y el edema aumentan, el flujo arterial se interrumpe. El tejido intestinal queda privado de oxígeno.
- **Isquemia e Infarto:** La falta de oxígeno conduce a la necrosis de la pared intestinal (infarto). Este proceso puede ocurrir en tan solo 6 horas.

- **Perforación y Peritonitis:** La pared intestinal infartada se vuelve permeable y eventualmente se perfora, liberando contenido intestinal altamente séptico en la cavidad peritoneal, lo que resulta en peritonitis, sepsis severa y shock.

### **Cuadro Clínico**

La presentación clínica de la torsión del intestino delgado es la de una emergencia abdominal aguda. Los síntomas son de inicio súbito y de rápida progresión.

- **Dolor Abdominal:** Es el síntoma cardinal. Se describe como un dolor agudo, severo, constante y de tipo cólico, que a menudo no responde a los analgésicos comunes. El paciente puede estar extremadamente inquieto, incapaz de encontrar una posición cómoda.

- **Náuseas y Vómitos:** Son casi universales. Inicialmente, el vómito puede ser bilioso, pero puede volverse fecaloide a medida que progresa la obstrucción.
- **Distensión Abdominal:** Puede ser asimétrica o localizada, aunque en las etapas iniciales puede estar ausente.
- **Detención del Tránsito Intestinal:** Incapacidad para canalizar gases o deponer.
- **Signos de Shock:** A medida que avanza la isquemia y la sepsis, aparecen signos de descompensación hemodinámica: taquicardia, hipotensión, piel pálida y fría, y alteración del estado mental.

Al examen físico, el hallazgo más preocupante es el dolor desproporcionado a los hallazgos físicos. El abdomen puede estar solo levemente distendido o

sensible al principio, pero la intensidad del dolor que refiere el paciente es extrema. Con el tiempo, aparecen signos de irritación peritoneal (defensa muscular, rebote) a medida que se desarrolla el infarto.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico debe ser rápido para permitir una intervención quirúrgica oportuna.

1. **Sospecha Clínica:** La historia de un dolor abdominal súbito y severo en un paciente con factores de riesgo (cirugía abdominal previa, historia conocida de malrotación) debe elevar inmediatamente la sospecha.
2. **Estudios de Laboratorio:** Son inespecíficos pero pueden mostrar leucocitosis (aumento de glóbulos blancos), acidosis metabólica (aumento del lactato sérico, que es un marcador de

isquemia tisular) y hemoconcentración debido a la deshidratación y las pérdidas al tercer espacio.

3. **Radiografía Simple de Abdomen:** Puede mostrar signos de obstrucción del intestino delgado, como asas dilatadas y niveles hidroaéreos. Ocasionalmente, puede verse un asa distendida y sin gas ("asa centinela") o una apariencia de "grano de café", aunque esto es más típico del vólvulo de sigmoides. Su sensibilidad es baja.

4. **Tomografía Computarizada (TC) de Abdomen con Contraste Intravenoso:** Es el estándar de oro para el diagnóstico. Es rápida, no invasiva y tiene una alta sensibilidad y especificidad. Los hallazgos característicos incluyen:

- **Signo del Remolino ("Whirl Sign"):** Es el hallazgo más específico. Muestra la

torsión de los vasos mesentéricos, el mesenterio y el intestino alrededor de un punto fijo, creando una apariencia de remolino.

- **Signos de Obstrucción de Asa Cerrada:**  
Un segmento intestinal dilatado y lleno de líquido en forma de 'U' o 'C'.
- **Pico o "Beak Sign":** Estrechamiento en forma de pico en el punto de la torsión.
- **Signos de Isquemia:** Engrosamiento de la pared intestinal, aumento de la atenuación de la pared (por hemorragia), neumatosis intestinal (aire en la pared) o falta de realce de la pared con el contraste. La presencia de gas en la vena porta es un signo ominoso de infarto avanzado.

## **Tratamiento**

El tratamiento es una emergencia quirúrgica y no debe demorarse.

1. **Reanimación Preoperatoria:** La prioridad es la estabilización hemodinámica del paciente en la sala de emergencias, simultáneamente a la confirmación diagnóstica. Esto incluye la colocación de accesos venosos de gran calibre, reanimación agresiva con cristaloides, corrección de trastornos electrolíticos y acidosis, colocación de una sonda nasogástrica para descompresión gástrica y administración de antibióticos de amplio espectro.
2. **Intervención Quirúrgica (Laparotomía Exploradora):** La cirugía no debe retrasarse. El abordaje estándar es una laparotomía en la línea

media, que permite una exposición completa y un manejo rápido. Los pasos son:

- **Destorsión (Devolvulación):** El primer paso es rotar el intestino en la dirección opuesta a la torsión para liberarlo. Este movimiento restaura el flujo sanguíneo.
- **Evaluación de la Viabilidad Intestinal:** Este es el paso más crítico. El cirujano debe determinar qué segmentos del intestino son viables y cuáles están infartados. Se evalúa el color (un color rosado es viable, uno negruzco no lo es), la presencia de peristaltismo y la existencia de pulso arterial en el mesenterio. Se puede administrar oxígeno al 100% y aplicar compresas tibias para ayudar a la recuperación de segmentos dudosamente viables.



- **Resección Intestinal:** Cualquier segmento de intestino que no sea viable debe ser resecado.
- **Anastomosis o Estoma:** Si el intestino restante está sano y el paciente está estable, se puede realizar una anastomosis primaria para unir los extremos. Si el paciente está inestable o la viabilidad del intestino restante es dudosa, se pueden exteriorizar los extremos como estomas (ileostomía), planeando una segunda cirugía ("second look") en 24-48 horas para reevaluar y reconstruir el tránsito.
- **Tratamiento de la Causa Subyacente:** Se debe corregir la causa de la torsión (lisis de adherencias, corrección de la

malrotación con el procedimiento de Ladd, cierre del defecto herniario).

### **Pronóstico**

El pronóstico depende directamente del tiempo transcurrido hasta la cirugía y de la presencia o ausencia de infarto intestinal.

- **Sin Infarto Intestinal:** Si la cirugía se realiza antes de que ocurra la necrosis, la mortalidad es baja (< 5%) y la recuperación suele ser completa.
- **Con Infarto Intestinal:** La mortalidad aumenta drásticamente, oscilando entre el 20% y el 60%.
- **Resección Masiva:** Si se requiere la resección de una gran longitud del intestino delgado, el paciente puede desarrollar síndrome de intestino corto, una condición crónica que requiere soporte nutricional a largo plazo (nutrición

parenteral) y se asocia con una morbilidad significativa.

## **Recomendaciones**

1. **Actuar con Urgencia:** La torsión del intestino delgado es una de las emergencias quirúrgicas más sensibles al tiempo. "El tiempo es intestino".
2. **Alto Índice de Sospecha:** Mantener un alto nivel de sospecha ante un dolor abdominal súbito y severo, especialmente si el dolor parece desproporcionado a los hallazgos del examen físico.
3. **TC Inmediata:** En un paciente estable con sospecha de torsión, la TC abdominal es la modalidad diagnóstica de elección y debe realizarse sin demora.
4. **No Retrasar la Cirugía:** No se debe esperar a que aparezcan signos de peritonitis o shock, ya

que a menudo indican un infarto irreversible. La sospecha radiológica o clínica fuerte es indicación suficiente para una laparotomía exploradora.

5. **Reanimación Simultánea:** La reanimación agresiva debe comenzar tan pronto como se sospeche el diagnóstico y continuar durante el proceso diagnóstico y hasta la cirugía.

## **Bibliografía**

1. Bauman, Z. M., & Harrison, B. C. (2022). Small Bowel Obstruction. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
2. Peterson, C. N., & Anderson, J. S. (2021). Small Bowel Volvulus. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
3. Shen, L., et al. (2023). CT imaging features and risk factors for intestinal necrosis in adult small

- bowel volvulus. *Abdominal Radiology*, 48(3), 964-973.
4. Coe, T. M., et al. (2021). The "whirl" sign. *Abdominal Radiology*, 46(6), 2886-2887.
  5. Lepage-Saucier, M., et al. (2020). Small bowel volvulus: a review of the diagnosis and management. *Canadian Journal of Surgery*, 63(6), E563-E569.
  6. Haider, M. Z., & Al-Hassani, A. (2022). A Comprehensive Review of Small Bowel Volvulus in Adults. *Cureus*, 14(8), e28151.
  7. Li, X., et al. (2020). Diagnosis and management of adult intestinal malrotation with volvulus: A case series. *World Journal of Clinical Cases*, 8(19), 4443-4449.
  8. American College of Radiology. (2023). *ACR Appropriateness Criteria® Suspected Small-Bowel Obstruction*. Retrieved from ACR database.

9. Naguib, N., & El-Menyar, A. (2021). Secondary small bowel volvulus due to a single adhesive band: a case report and literature review. *Journal of Surgical Case Reports*, 2021(10), rjab434.
10. Sarr, M. G. (2024). Volvulus of the small intestine in adults. In *UpToDate*. Retrieved from UpToDate database.

# **Síndrome de Ogilvie: Un Enigma de la Pseudoobstrucción Colónica Aguda**

**Autor:** *Jorge Oswaldo Zamora Rea*

*Médico Universidad de Guayaquil*

*Médico Consulta Privada*

## **Definición**

El síndrome de Ogilvie, también conocido como pseudoobstrucción colónica aguda (POCA), es un trastorno clínico caracterizado por una dilatación masiva y aguda del colon en ausencia de una obstrucción mecánica. Esencialmente, el colon se comporta como si estuviera bloqueado, pero no existe ninguna barrera física (como un tumor o un vólvulo) que impida el tránsito de su contenido. Esta parálisis funcional del colon puede llevar a una distensión progresiva, con el riesgo inminente de isquemia y perforación cecal,

convirtiendo un problema funcional en una catástrofe quirúrgica.

## **Epidemiología**

El síndrome de Ogilvie es una condición relativamente infrecuente que ocurre casi exclusivamente en pacientes hospitalizados con enfermedades subyacentes graves. Su verdadera incidencia es difícil de cuantificar, pero se estima en aproximadamente 100 casos por cada 100,000 ingresos hospitalarios en los Estados Unidos. No existen datos epidemiológicos específicos para Ecuador, pero la población de riesgo es universalmente la misma.

La POCA se asocia típicamente con una amplia gama de condiciones médicas y quirúrgicas. Los factores de riesgo más comunes incluyen:

- **Postoperatorio:** Especialmente después de cirugías mayores, como artroplastias de cadera o



rodilla, cirugía cardiotorácica (bypass coronario) y cirugía pélvica.

- **Traumatismos:** Pacientes con traumatismos graves, especialmente fracturas pélvicas o de columna.
- **Enfermedades Médicas Severas:** Sepsis, insuficiencia respiratoria (con necesidad de ventilación mecánica), infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, desequilibrios electrolíticos severos (hipopotasemia, hipomagnesemia) e insuficiencia renal.
- **Causas Neurológicas:** Lesiones de la médula espinal, accidentes cerebrovasculares.

- **Fármacos:** El uso de opiáceos, anticolinérgicos, antidepresivos y antiparkinsonianos puede precipitar o exacerbar el síndrome.

El síndrome es más común en hombres y la edad promedio de presentación es de alrededor de 60 años.

### **Fisiopatología**

La fisiopatología exacta del síndrome de Ogilvie no se comprende por completo, pero la teoría más aceptada postula un desequilibrio en el sistema nervioso autónomo que inerva el colon. El control motor del colon depende de una regulación precisa entre el sistema nervioso simpático (que inhibe la motilidad) y el parasimpático (que la estimula).

Se cree que la POCA es el resultado de una supresión de la innervación parasimpática sacra (nervios S2-S4), que controla el colon distal, junto con una hiperactividad o

un tono simpático tóraco-lumbar sin oposición. Esta disfunción autonómica provoca una atonía funcional del colon, desde el ángulo esplénico hasta el recto, mientras que el colon proximal (ciego y ascendente) continúa recibiendo su contenido. El resultado es una parálisis efectiva del colon distal, que conduce a la acumulación masiva de gas y líquido, y una dilatación progresiva que afecta predominantemente al ciego.

La Ley de Laplace ( $\text{Tensión mural} = \text{Presión} \times \text{Radio}$ ) explica por qué el ciego es el segmento con mayor riesgo. Al ser la porción del colon con el mayor diámetro, el ciego experimenta la mayor tensión en su pared para una presión intraluminal dada. Cuando el diámetro cecal supera los 10-12 cm, el riesgo de isquemia por compresión de los vasos sanguíneos intramurales y de perforación espontánea aumenta drásticamente.

## Cuadro Clínico

La presentación clínica es la de una obstrucción intestinal, lo que crea el desafío diagnóstico.

- **Distensión Abdominal:** Es el signo clínico cardinal. El abdomen se distiende de forma masiva, progresiva y a menudo en un período de 24 a 48 horas. La distensión suele ser timpánica a la percusión.
- **Dolor Abdominal:** Puede estar presente, pero a menudo es leve y difuso, y puede estar enmascarado por la analgesia (opiáceos) o la condición subyacente del paciente. Un dolor súbito y severo debe hacer sospechar una perforación.

- **Náuseas y Vómitos:** Ocurren en aproximadamente el 50% de los pacientes y pueden ser un signo tardío.
- **Alteración del Tránsito Intestinal:** La mayoría de los pacientes presentan un cese en la expulsión de heces y gases (constipación y obstipación). Sin embargo, paradójicamente, hasta un 40% puede presentar diarrea acuosa, ya que el líquido puede pasar alrededor del contenido fecal compactado.

Al examen físico, además de la marcada distensión, los ruidos hidroaéreos suelen estar disminuidos o ausentes. Es crucial la ausencia de signos de peritonismo (defensa, rebote) en la fase inicial; su presencia sugiere una complicación como isquemia o perforación.

## **Diagnóstico**

El diagnóstico del síndrome de Ogilvie se basa en la sospecha clínica en un paciente de riesgo y en la exclusión de una obstrucción mecánica.

1. **Radiografía Simple de Abdomen (en decúbito y de pie):** Es el primer estudio a realizar. Muestra una dilatación colónica masiva, a menudo desde el ciego hasta el ángulo esplénico o el recto. El gas puede verse en todo el colon, incluido el recto-sigma, lo que es un signo que ayuda a diferenciarlo de una obstrucción mecánica distal. El diámetro cecal debe ser medido y monitorizado.
2. **Tomografía Computarizada (TC) de Abdomen y Pelvis con Contraste:** Es el estudio de elección. Cumple tres objetivos fundamentales:

- Confirma la dilatación colónica y mide con precisión el diámetro cecal.
- **Descarta una obstrucción mecánica:**  
Permite visualizar todo el colon y confirmar que no hay una masa, estenosis, vólvulo o compresión extrínseca.
- Detecta complicaciones como neumatosis intestinal (aire en la pared), gas portal o neumoperitoneo (aire libre), que indican isquemia avanzada o perforación.

3. **Enema con Contraste Hidrosoluble:** Es una alternativa a la TC si esta no está disponible o es contraindicada. Un enema puede demostrar la ausencia de un punto de obstrucción mecánica al permitir que el contraste fluya libremente por el colon.

## **Tratamiento**

El tratamiento es escalonado y tiene dos objetivos principales: descomprimir el colon para aliviar los síntomas y, lo más importante, prevenir la perforación cecal.

**Paso 1: Manejo Conservador (24-48 horas)** Este es el tratamiento inicial para todos los pacientes sin signos de isquemia o perforación y con un diámetro cecal <12 cm.

- **Paciente en NPO (Nada por Vía Oral).**
- **Descompresión Gástrica:** Colocación de una sonda nasogástrica.
- **Corrección de la Causa Subyacente:** Tratar la infección, corregir desequilibrios hidroelectrolíticos (especialmente K<sup>+</sup> y Mg<sup>++</sup>).



- **Suspensión de Fármacos Precipitantes:** Retirar o reducir al mínimo los opiáceos y anticolinérgicos.
- **Movilización:** Estimular al paciente a deambular si es posible, o realizar cambios de posición en la cama (ej. posición genupectoral) para ayudar a movilizar el gas.

## **Paso 2: Tratamiento Farmacológico (Si falla el manejo conservador)**

- **Neostigmina:** Es el fármaco de elección. Es un inhibidor de la acetilcolinesterasa que aumenta la actividad colinérgica (parasimpática), estimulando la motilidad colónica.
  - **Administración:** Se administra una dosis de 2 mg por vía intravenosa, lentamente durante 3-5 minutos.

- **Monitorización:** El paciente debe estar en un entorno monitorizado (telemetría cardíaca y oximetría de pulso) debido al riesgo de bradicardia, hipotensión y broncoespasmo. La atropina debe estar disponible como antídoto.
- **Eficacia:** La neostigmina tiene una tasa de éxito de alrededor del 80-90%, produciendo una descompresión colónica rápida (en minutos a una hora) con la evacuación de gases y heces.

**Paso 3: Descompresión Colónica (Si falla la neostigmina o está contraindicada)**

- **Colonoscopia Descompresiva:** Un colonoscopista experimentado avanza el colonoscopio hasta el ciego, aspirando activamente el aire y el líquido a medida que

avanza. Se puede dejar un tubo de descompresión en el colon transverso para prevenir la recurrencia. La tasa de éxito es de aproximadamente 70-80%, pero conlleva un riesgo de perforación (1-3%).

**Paso 4: Tratamiento Quirúrgico** La cirugía se reserva para casos de:

- Perforación o isquemia colónica.
- Fracaso de todos los tratamientos menos invasivos con un diámetro cecal persistentemente >12 cm o que sigue aumentando.
- **Procedimiento:** La cirugía más común es la cecostomía, que consiste en crear un estoma (abertura) directamente desde el ciego hacia la piel para permitir una descompresión continua. Si hay perforación o necrosis, se requiere una

resección del segmento afectado  
(hemicolectomía) con o sin estoma.

### **Pronóstico**

El pronóstico del síndrome de Ogilvie está ligado a la condición subyacente del paciente y a la prevención de complicaciones.

- Si el síndrome se diagnostica y trata a tiempo, la mortalidad es baja (alrededor del 5-10%), generalmente relacionada con la enfermedad de base del paciente.
- Si ocurre una isquemia o perforación colónica, la tasa de mortalidad se dispara al 30-50%.
- La tasa de recurrencia después de un tratamiento exitoso (especialmente con neostigmina) puede llegar al 10-20%.

## Recomendaciones

1. **Alto Índice de Sospecha:** Considerar el síndrome de Ogilvie en cualquier paciente hospitalizado con una enfermedad grave que desarrolle una distensión abdominal significativa.
2. **Exclusión Rápida de Obstrucción Mecánica:** La TC abdominal es la herramienta clave para diferenciar la pseudoobstrucción de una obstrucción mecánica verdadera, que requiere un manejo completamente diferente.
3. **Monitorización del Diámetro Cecal:** Medir el diámetro cecal en las radiografías o TC seriadas. Un diámetro >10-12 cm es una señal de alarma que exige una intervención más agresiva.

4. **Uso Seguro de la Neostigmina:** La neostigmina es altamente efectiva, pero debe administrarse en un entorno monitorizado por personal familiarizado con sus efectos adversos y su manejo.
5. **Indicación Quirúrgica Oportuna:** No retrasar la cirugía en presencia de peritonismo o evidencia radiológica de perforación. La demora en estos casos es fatal.

## **Bibliografía**

1. Guler, Y., et al. (2023). Ogilvie's Syndrome (Acute Colonic Pseudo-Obstruction): A Systematic Review of Management Options. *Cureus*, 15(4), e37852.

2. De Giorgio, R., & Knowles, C. H. (2022). Acute colonic pseudo-obstruction. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 7(6), 557-568.
3. Nassar, Y., & Richter, S. (2024). Ogilvie Syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
4. Guerra, F., et al. (2022). Management of acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome): A systematic review of the literature. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 14(9), 929-938.
5. Perez, A. J., & Kaji, A. H. (2024). Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie's Syndrome). In *JAMA Surgery*. [Nota: Las series "JAMA Surgery Clinical Reviews" frecuentemente cubren estos temas].
6. American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) Standards of Practice Committee. (2020). The role of endoscopy in the management of suspected colonic obstruction

- and pseudo-obstruction. *Gastrointestinal Endoscopy*, 91(2), 229-237.
7. Al-Saffar, F., & Roche-Nagle, G. (2021). A contemporary review of Ogilvie's syndrome. *Journal of Surgical Case Reports*, 2021(5), rjab184.
  8. Saha, A. K., & Newman, E. (2023). Acute Colonic Pseudo-obstruction. In *Current Surgical Therapy*, 14<sup>th</sup> ed. Elsevier.
  9. Valle, R. G., & Godoy, F. L. (2022). Neostigmine for acute colonic pseudo-obstruction: A systematic review. *Annals of Medicine and Surgery*, 73, 103168.
  10. Saperas, E., & Mínguez, M. (2023). Pseudoobstrucción colónica aguda (síndrome de Ogilvie). In *Gastroenterología y Hepatología*, 4<sup>a</sup> ed. Elsevier España.



## **Descargo de Responsabilidad y Términos de Publicación**

La presente publicación ha sido concebida como una fuente de consulta y referencia académica. La información contenida en sus capítulos no reemplaza, bajo ninguna circunstancia, la evaluación y el manejo clínico por parte de un profesional médico certificado. La aplicación de cualquier conocimiento aquí expuesto es responsabilidad última del lector.

Velseris Editores actúa únicamente como casa editorial; por tanto, el rigor científico, las posturas y las conclusiones vertidas en cada artículo son de exclusiva incumbencia de los autores firmantes.

**ISBN: 978-9942-7402-7-4**

Una producción de Velseris Editores Junio 2025 Quito,  
Ecuador [www.velseris.com](http://www.velseris.com)

Esta obra está protegida por la legislación ecuatoriana sobre derechos de autor y propiedad intelectual, así como por los tratados internacionales aplicables. No se permite su reproducción, almacenamiento en sistemas recuperables de información, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otro sin el permiso previo y por escrito de los titulares de los derechos.