



REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA COLORRECTAL

Indexada en: IMBIOMED, Medigraphic, Latindex (Directorio)
Órgano oficial del Colegio Mexicano de Especialistas en Coloproctología, A.C.
Rev. Mex. Cir. Colorrectal

Volumen 3 • Número 4 • 2025

www.revistamexicanacirugiacorrectal.com

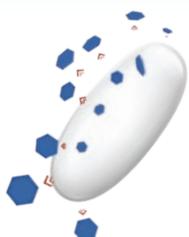
Índice:

- Abordaje diagnóstico y terapéutico de los tumores presacros: resultados de más de 30 años de experiencia
- Impacto de la diabetes *mellitus* tipo 2 en la sobrevida libre de progresión del cáncer colorrectal avanzado
- ¿Realmente dos veces es mejor? Segunda exploración con visión frontal vs. colonoscopia de paso único para la detección de adenomas en colon derecho
- Complicación grave de una infección entérica: megacolon tóxico por *Campylobacter jejuni*. Reporte de caso
- Linitis plástica rectal primaria: desafíos diagnósticos de un comportamiento infrecuente
- Colitis amebiana fulminante asociada a isquemia colónica y síndrome de Guillain-Barré: reporte de caso
- Neumatosis quística intestinal: un reto diagnóstico y terapéutico



PERMANYER
www.permanyer.com

Ahora el **nuevo** miembro del portafolio



Salofalk® **1g** Tabletas

Misma entrega rápida y potente de mesalazina con solo



2 tomas al día.^{1,2}



Dosis de Remisión:¹ 2g cada 12 horas

Dosis de mantenimiento:¹ 1g cada 12 horas

LAS **3 DIMENSIONES** DEL ALIVIO EN 3 FORMAS FARMACÉUTICAS



Con sus **3 formas farmacéuticas** Salofalk® garantiza llevar la **mesalazina** justo al sitio de la inflamación en las cantidades terapéuticamente efectivas y por el tiempo necesario para alcanzar una remisión **rápida, potente y eficaz.**¹⁻⁷

Referencias:

1. Información para prescribir amplia Salofalk® tabletas. 2. Goebell, H., Klotz, U., Nehlsen B., & Layer, P. (1993). Oroileal transit of slow release 5-aminosalicylic acid. *Gut*, 34(5), 669-675. 3. Dignass, A., Schnabel, R., Romkowski, J., Pavlenko, V., Dorofeyev, A., Derova, J., ... & International SAT-25 Study Group. (2018). Efficacy and safety of a novel high-dose mesalazine tablet in mild to moderate active ulcerative colitis: a double-blind, multicentre, randomised trial. *United European Gastroenterology Journal*, 6(1), 138-147. 4. Información para prescribir amplia Salofalk® supositorios. 5. Información para prescribir amplia Salofalk® suspensión. 6. Gece, K. B., & Lakatos, P. L. (2014). Ulcerative proctitis: an update on the pharmacotherapy and management. *Expert opinion on pharmacotherapy*, 15(10), 1565-1573. 7. De Vos, M., Verdieuvel, H. U. G. O., Schonjans, R., Praet, M., Bogert, M., & Barbier, F. (1992). Concentrations of 5-ASA and Ac-5-ASA in human ileocolonic biopsy homogenates after oral 5-ASA preparations. *Gut*, 33 (10), 1338-1342.

Reporta las sospechas de reacción adversa al correo:farmacovigilancia@cofepris.gob.mx y farmacovigilancia@schwabepharma.mx y al teléfono 800-3682-682 o www.schwabepharma.mx Salofalk® Suppositorio Reg. No. 014M90 SSA IV Salofalk® Suspensión Reg. No. 326M2014 SSA IV Salofalk®

Tableta Reg. No. 046M89 SSA IV.

Aviso de publicidad No. 2417012002C00038 SAP: XXXXX



Schwabe Pharma
México®

Abordaje diagnóstico y terapéutico de los tumores presacros: resultados de más de 30 años de experiencia

Diagnostic and therapeutic approach to presacral tumors: results from over 30 years of experience

Carlos E. Martínez-Jaramillo¹ , Heinz O. Ibáñez¹ , Nairo J. Senejoa-Núñez¹ , Nicolás Betancur-García² , Juan C. Arboleda-Mera³ , Eliana C. Cortés³ , Sergio C. Ayala³  y Ada M. Bustos-Guerrero^{3*} 

¹Cirugía General y Cirugía y endoscopia colorrectal, Hospital Militar Central, Servicio de Coloproctología, Bogotá; ²Cirugía General y Cirugía y endoscopia colorrectal, Instituto de Colon y Recto del Eje Cafetero, Pereira; ³Cirugía General, Fellow en Cirugía y endoscopia colorrectal, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Servicio de Coloproctología, Bogotá. Colombia

Resumen

Objetivo: Describir la experiencia institucional acumulada durante 30 años en el diagnóstico, el abordaje quirúrgico y los resultados clínicos de pacientes con tumores presacros, mediante un análisis retrospectivo de las características epidemiológicas, clínicas, radiológicas, histopatológicas y de los desenlaces posoperatorios. **Métodos:** Estudio multicéntrico, retrospectivo, de pacientes con diagnóstico de tumores presacros atendidos entre enero de 1989 y diciembre de 2024. Se realizó un análisis descriptivo de variables clínicas, diagnósticas, terapéuticas y de desenlace. **Resultados:** Se analizaron 16 pacientes, con una edad promedio de 49 años; el 63.2% eran mujeres. La mediana de tiempo de síntomas fue de 8 meses, siendo el dolor la manifestación clínica más frecuente (64.2%). El tamaño tumoral promedio fue de 95.8 mm, y la localización retrorrectal predominó en el 87.5% de los casos. El abordaje quirúrgico más utilizado fue el posterior (75%). El diagnóstico más frecuente fue quiste epidermoide o dermoide (31.6%). La supervivencia libre de morbilidad y de mortalidad a 30 días fue del 100%. **Conclusiones:** Los tumores presacros son infrecuentes y tienen manifestaciones clínicas inespecíficas. La resonancia magnética constituye la herramienta clave para su caracterización anatómica y planificación quirúrgica. El abordaje multidisciplinario sigue siendo esencial para optimizar los resultados clínicos y oncológicos.

Palabras clave: Tumor presacro. Tumor retrorrectal. Abordaje posterior.

Abstract

Objective: To describe the institutional experience accumulated over 30 years in the diagnosis, surgical approach, and clinical outcomes of patients with presacral tumors, through a retrospective analysis of epidemiological, clinical, radiological, histopathological, and postoperative outcome characteristics. **Methods:** Multicenter, retrospective study of patients diagnosed with presacral tumors treated between January 1989 and December 2024. A descriptive analysis of clinical, diagnostic, therapeutic, and outcome variables was performed. **Results:** Sixteen patients were analyzed, with an average age of 49 years; 63.2% were women. The median duration of symptoms was 8 months, with pain being the most frequent clinical manifestation (64.2%). The average tumor size was 95.8 mm, and retrorectal location predominated in 87.5% of cases. The most commonly used surgical approach was posterior (75%). The most frequent diagnoses were epidermoid or dermoid cysts (31.6%).

*Correspondencia:

Ada M. Bustos-Guerrero

E-mail: adabustosmd@gmail.com

2938-3382 / © 2025 Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Especialistas en Coloproctología, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 28-09-2025

Fecha de aceptación: 08-10-2025

DOI: 10.24875/CIRCOL.25000031

Disponible en internet: 26-11-2025

Rev. Mex. Cir. Colorrectal. 2025;3(4):101-108

www.revistamexicanacirugiacorrectal.com

Morbidity-free and mortality-free survival at 30 days was 100%. Conclusions: Presacral tumors are rare entities with non-specific clinical manifestations. Magnetic resonance imaging is the key tool for their anatomical characterization and surgical planning. A multidisciplinary approach remains essential to optimize clinical and oncological outcomes.

Keywords: Presacral tumor. Retrorectal tumor. Posterior approach.

Introducción

Los tumores presacros constituyen una afección poco frecuente y heterogénea, descrita por primera vez a mediados del siglo XIX. El primer procedimiento quirúrgico documentado fue realizado por el Dr. Middeldorp, motivo por el cual los teratomas de origen intestinal posnatal recibieron durante años la denominación de «tumores de Middeldorp»¹. Posteriormente, en 1938, Whittaker y Pemberton² publicaron una de las primeras series clínicas con 22 pacientes tratados quirúrgicamente en la Mayo Clinic, lo que representó un aporte fundamental en la caracterización clínica, diagnóstica y terapéutica de esta patología.

Se estima que la edad promedio de diagnóstico se encuentra entre la cuarta y la quinta décadas de la vida (45-50 años), con predominio en el sexo femenino, hallazgo coincidente en diversas cohortes publicadas³. Los tumores presacros se clasifican en cinco grupos principales: congénitos, neurogénicos, osteogénicos, mesenquimales y de otros orígenes⁴ (Tabla 1). Aproximadamente dos tercios corresponden a lesiones congénitas, en su mayoría benignas y quísticas. Un 10% son de origen neurogénico (schwannomas y neurofibromas), un 5-10% derivan de tejido óseo y alrededor del 15% son de otras etiologías, como lesiones inflamatorias, tumores de tejidos blandos y metástasis⁵. La frecuencia de malignidad reportada en esta localización varía entre el 9% y el 45%, siendo los condrosarcomas los más comunes; se caracterizan por crecimiento lento, tendencia a permanecer asintomáticos y capacidad metastásica hacia el hueso, el hígado y el pulmón hasta en un 20% de los casos⁵.

El diagnóstico puede realizarse de manera incidental en una exploración física o tras procedimientos previos bajo presunción de patologías erróneas, como fístula perianal o quiste pilonidal. En algunos casos se identifica el denominado «hoyuelo posterior» (Fig. 1), el cual puede estar acompañado de un trayecto fistuloso hacia el esfínter anal, lo que requiere un diagnóstico diferencial cuidadoso frente a una fístula perianal⁵. Cuando los pacientes desarrollan síntomas, estos suelen relacionarse con la compresión o la invasión de estructuras neurológicas y viscerales pélvicas. Se manifiestan con dolor lumbar o pélvico crónico, considerado sugestivo de malignidad⁶, estreñimiento, incontinencia fecal y

urinaria, disfunciones uroginecológicas, obstrucción al parto en las mujeres y disfunción sexual secundaria al compromiso nervioso⁷.

En el abordaje diagnóstico, la resonancia magnética (RM) se considera el método de referencia, ya que ofrece una excelente caracterización de los tejidos blandos, permite diferenciar lesiones quísticas de sólidas y define la relación con estructuras críticas como el recto, el sacro, las raíces nerviosas, los vasos ilíacos y el plexo presacro^{8,9}. Desde el punto de vista radiológico, la valoración debe incluir: 1) localización (nivel más céfálico comprometido y relación con el eje pélvico), 2) tamaño tumoral (en dos dimensiones), 3) morfología (señales internas y márgenes) y 4) evaluación de la interfase tumoral con las estructuras adyacentes, cuya pérdida orienta a comportamiento agresivo⁵.

La biopsia preoperatoria continúa siendo un tema controvertido. Su realización se desaconseja en tumores resecables, en particular en lesiones quísticas o con sospecha de malignidad, por el riesgo de siembra tumoral, infección, fístulas y, en casos de meningoceles sacros anteriores, meningitis^{10,11}. Sin embargo, Merchea et al.¹² han señalado que puede considerarse en lesiones no quirúrgicas, cuando exista incertidumbre diagnóstica y el resultado tenga implicaciones en la conducta terapéutica. En tales escenarios, la técnica recomendada es la biopsia transperineal presacra guiada por tomografía computarizada (TC), asegurando que el trayecto quede incluido dentro de un eventual campo de resección en bloque.

En cuanto a la selección del tratamiento quirúrgico, se han descrito diferentes clasificaciones con el objetivo de orientar tanto la especialidad encargada del manejo como el abordaje quirúrgico más adecuado. Pappalardo et al.¹³ propusieron una clasificación basada en TC y RM que permite determinar el origen anatómico del tumor y planificar con precisión el abordaje, logrando una adecuada correlación diagnóstica en el 94.1% de los casos y facilitando la selección del equipo quirúrgico. Por su parte, Losanoff y Sauter¹⁴ desarrollaron un sistema que clasifica las lesiones según el nivel y la extensión del compromiso sacro, anticipando la magnitud de la resección, las potenciales secuelas funcionales y la necesidad de un enfoque multidisciplinario (Fig. 2 y Tabla 2).



Figura 1. Hoyuelo posterior de un tumor presacro.

El propósito de este estudio es presentar la experiencia acumulada durante 30 años en el diagnóstico, el abordaje quirúrgico y los resultados clínicos de pacientes con tumores presacros. Se buscó caracterizar las variables epidemiológicas, clínicas, radiológicas y patológicas, así como describir las estrategias terapéuticas implementadas y sus desenlaces posoperatorios, con el fin de aportar evidencia sobre el manejo integral de esta patología poco frecuente y contribuir a la optimización de la toma de decisiones clínicas y quirúrgicas en escenarios similares.

Método

Se diseñó un estudio multicéntrico de serie de casos retrospectiva que incluyó pacientes con diagnóstico de tumores presacros, diagnosticados y tratados en tres instituciones de la ciudad de Bogotá, Colombia, entre enero de 1989 y diciembre de 2024.

La selección de los pacientes se realizó a partir de los registros institucionales de procedimientos quirúrgicos recopilados por los autores. Las identidades fueron verificadas mediante la revisión de las historias clínicas y de los reportes quirúrgicos y de patología, cuando estos estuvieron disponibles. Se recolectaron variables demográficas y clínicas de los pacientes, así como información correspondiente al procedimiento quirúrgico, los hallazgos anatomo-patológicos y los desenlaces posoperatorios.

Se efectuó un análisis descriptivo de los casos incluidos. Para las variables cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central y dispersión (media y desviación estándar, o mediana y rango intercuartílico, según la distribución). Para las variables cualitativas se

Tabla 1. Clasificación de los tumores presacros según su origen⁴

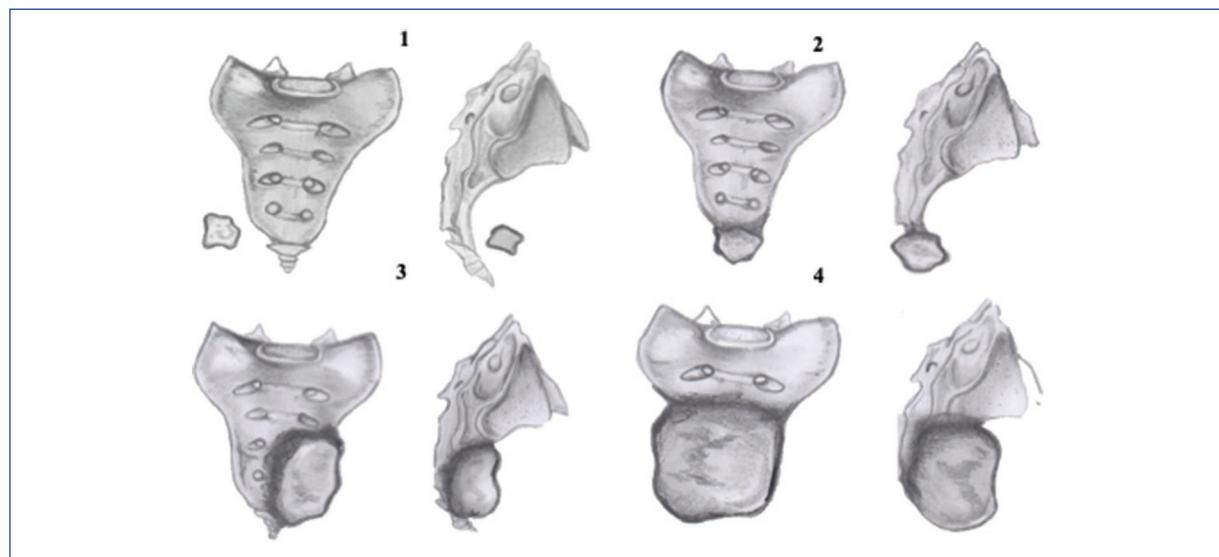
Origen	Tipo de lesión/tumor
Congénitos	Quistes de desarrollo (quiste epidermoide, quiste dermoide, quiste de cola de yema, quiste de duplicación rectal)
	Meningocele sacro anterior
	Cordoma
	Tumor de células germinales (teratoma, tumor del saco vitelino, etc.)
Neurogénicos	Neurofibroma
	Schwannoma
	Ganglioneuroma
	Ganglioneuroblastoma
	Neuroblastoma
	Tumor maligno de la vaina nerviosa periférica
Osteogénicos	Tumor de células gigantes
	Quiste óseo aneurismático
	Quiste óseo simple
	Osteoblastoma
	Sarcoma de Ewing
	Condrosarcoma
Mesenquimales	Tumor del estroma gastrointestinal
	Tumor fibroso solitario
	Sarcomas de partes blandas: rabdomiosarcoma, leiomirosarcoma, liposarcoma, angiosarcoma
	Mielolipoma
Otros	Linfoma
	Metástasis
	Hematopoyesis extramedular
	Absceso
	Hematoma
	Riñón ectópico

utilizaron frecuencias absolutas y relativas. Todos los análisis estadísticos se llevaron a cabo con el programa Stata® 15.

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia. Se clasificó como de bajo riesgo al tratarse de un análisis de datos secundarios. Las imágenes clínicas incluidas fueron publicadas con autorización expresa de los pacientes.

Tabla 2. Clasificación de Losanoff de los tumores presacros

Tipos	Descripción	Subclasificación
Tipo 1	Lesiones retrorrectales sin adherencia al sacro, cuya resección es técnicamente sencilla y permite preservar las estructuras adyacentes	A: resección limitada a la lesión y estructuras óseas o tejidos blandos adyacentes B: resección extendida incluyendo órganos pélvicos (recto, vejiga, etc.)
Tipo 2	Lesiones adheridas al cóccix o al sacro por debajo de S3, cuya resección no genera déficits neurológicos significativos	A: resección limitada a la lesión y estructuras óseas o tejidos blandos adyacentes B: resección extendida incluyendo órganos pélvicos (recto, vejiga, etc.)
Tipo 3	Tumores que comprometen el sacro en o por encima de S3 de manera unilateral, lo que implica resección oncológica del nervio sacro afectado, con riesgo de incontinencia rectal, vesical o ambas	A: resección limitada a la lesión y estructuras óseas o tejidos blandos adyacentes B: resección extendida incluyendo órganos pélvicos (recto, vejiga, etc.)
Tipo 4	Lesiones que involucran de manera extensa y bilateral el sacro en o por encima de S3, lo que ocasiona déficit esfinteriano permanente	A: resección limitada a la lesión y estructuras óseas o tejidos blandos adyacentes B: resección extendida incluyendo órganos pélvicos (recto, vejiga, etc.)

**Figura 2.** Clasificación de Losanoff.

Resultados

Se incluyeron 16 pacientes con diagnóstico de tumor presacro. La edad promedio en el momento de la cirugía fue de 49 años, con predominio del sexo femenino en un 63.2%. La mediana de tiempo de evolución de los síntomas fue de 8 meses. Los síntomas más frecuentes fueron dolor (64.2%) y sensación de masa (21.4%). La localización retrorrectal fue la más frecuente (87.5%).

Respecto al abordaje quirúrgico, el procedimiento de Krasko se empleó en el 75% (Fig. 3) de los casos, la laparotomía en el 12.5%, un paciente fue intervenido por vía perineal y un paciente no fue sometido a cirugía. Se logró la resección completa en 14 pacientes; no fue

posible obtener una resección completa en un caso con compromiso retrorrectal y extensión pélvica.

En el seguimiento posoperatorio no se registraron complicaciones tempranas (≤ 30 días). Se documentó una complicación tardía consistente en obstrucción intestinal secundaria a crecimiento tumoral.

El análisis histopatológico mostró que los quistes epidermoides o dermoides fueron la variante más frecuente (31.6%) (Fig. 4), seguidos por los schwannomas y los teratomas (15.8%). Asimismo, se reportó un caso aislado de angiomixoma, carcinoma de células pequeñas, cordoma, cuerpo extraño, fibrohistiocitoma, fibromatosis y meningocele.

La supervivencia libre de morbilidad y de mortalidad relacionada con la lesión presacra fue del 100% a los 30 días ([Tabla 3](#)).

Discusión

Los tumores presacros constituyen un grupo heterogéneo de lesiones, en su mayoría benignas, aunque en un porcentaje menor pueden corresponder a neoplasias malignas. Se trata de una afección poco frecuente, con una incidencia estimada de 1 por cada 40,000 pacientes y documentada en apenas el 0.014% de las colonoscopias realizadas².

La selección del abordaje quirúrgico representa un aspecto crítico en su manejo, dado que la complejidad anatómica y la variabilidad en las características tumorales requieren un enfoque multidisciplinario. No todos los tumores presacros son de manejo exclusivo del cirujano colorrectal; la decisión terapéutica depende de la localización, el compromiso estructural y las características radiológicas de la lesión. En este contexto, el papel del radiólogo es esencial para definir, mediante estudios de imagen de alta resolución, si la lesión puede ser abordada por coloproctología o si, por sus características, se requiere la participación de neurocirugía o de cirugía de columna, como ha sido señalado en diferentes series.

En este sentido, Woodfield et al.¹⁵ proponen un algoritmo quirúrgico fundamentado en tres ejes principales: la localización anatómica del tumor, las características radiológicas evaluadas mediante RM y los hallazgos intraoperatorios. Dicho algoritmo tiene como objetivo estandarizar la selección del abordaje quirúrgico y optimizar los resultados tanto oncológicos como funcionales ([Fig. 5](#)). Este modelo enfatiza la importancia del manejo multidisciplinario, integrando especialistas en coloproctología, neurocirugía, ortopedia y radiología. Asimismo, subraya que el primer intento quirúrgico resulta determinante para lograr la curación, motivo por el cual se recomienda que estos procedimientos sean realizados en centros de alta especialización con experiencia en tumores presacros. Los autores destacan que la reintervención secundaria se asocia a mayor morbilidad y peores desenlaces clínicos, lo que refuerza la necesidad de un abordaje inicial correcto y planificado¹⁵.

Mullaney et al.¹⁶ realizaron una revisión sistemática con un total de 82 pacientes diagnosticados con tumores presacros, en el cual reportaron que la mayoría correspondían al sexo femenino (79.2%), con una edad promedio de 41.7 años. En esta revisión, el 95% de las

Tabla 3. Características clínicas, quirúrgicas y patológicas de los pacientes con tumores presacros

Variable	Resultados
Número de pacientes	16
Edad promedio (años)	49 ± 10.6
Sexo	Femenino: 63.2% (12/16) Masculino: 35.8% (4/16)
Mediana de tiempo de síntomas (meses, RIC)	8 (5-18)
Síntomas	Dolor: 64.2% (9/14) Sensación de masa: 21.4% (3/14)
Abordaje quirúrgico	Kraske: 75% (12/16) Laparotomía: 12.5% (2/16) Perineal: 1/16
Pacientes no operados	1/16
Resección total	87.5% (14/16)
Resección incompleta	1 caso por extensión pélvica
Tamaño del tumor (mm), media (DE)	95.8 (38.7)
Localización del tumor	Retrorrectal 87.5% (14/16) Pararrectal izquierdo 12.5% (2/16)
Complicaciones tempranas (≤ 30 días)	0/16
Complicaciones tardías	1 caso por obstrucción intestinal
Diagnósticos histopatológicos más frecuentes	Quistes epidermoides/dermoides: 31.6% (6/16)
Otros diagnósticos	Schwannoma (2), teratoma (1), angiomicoma (1), carcinoma de células pequeñas (1), cordoma (1), cuerpo extraño (1), fibrohistiocitoma (1), fibromatosis (1), meningocele (1)
Supervivencia libre de morbilidad y de mortalidad a 30 días	100%

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico.

lesiones fueron benignas, hallazgo concordante con lo observado en nuestra serie. En cuanto a la histología, los tumores más frecuentes fueron schwannomas (32.5%), seguidos de teratomas maduros (12%), hamartomas (10.8%) y quistes epidermoides (9.6%). En contraste, en el presente estudio la lesión predominante correspondió a quistes, seguida por schwannomas, con una distribución proporcionalmente similar.

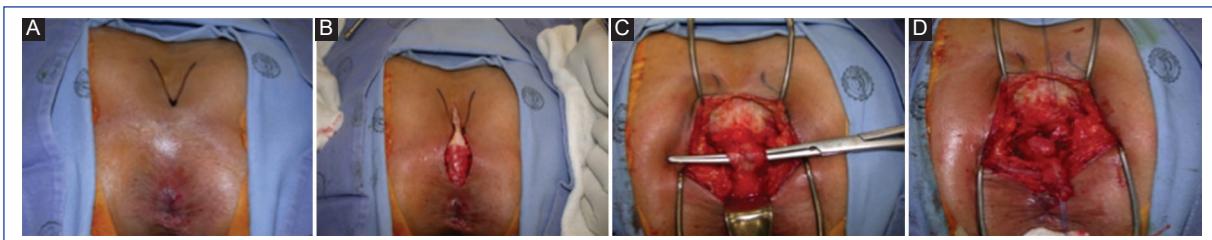


Figura 3. Secuencia quirúrgica del abordaje Kraske. **A:** posición en navaja (*jack-knife*), marcación del cóccix para abordaje posterior. **B:** incisión longitudinal unos 2 cm por encima de la marcación del cóccix hasta el borde anal. **C:** desinserción del ligamento anococcígeo para ingresar al espacio presacro. **D:** ligamento anococcígeo seccionado, se aprecia un tumor presacro.

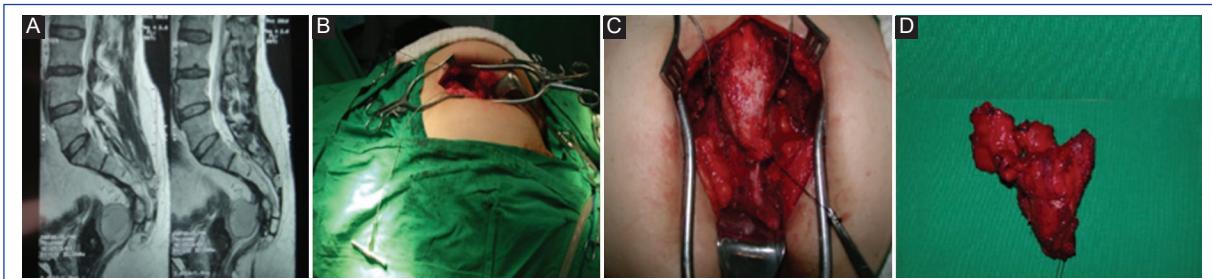


Figura 4. Tumor quístico. **A:** tumor quístico inflamatorio retrorrectal. **B** y **C:** reparos para evaluar la desinserción del ligamento anococcígeo, desarticular el cóccix y seccionar S4-S5. **D:** tumor de aspecto quístico lobulado.

Otro aspecto relevante es el tamaño tumoral. En la revisión de Mullaney et al.¹⁶, la media fue de 7 cm, mientras que en nuestros pacientes se evidenció un mayor volumen tumoral al momento de la resección, lo que sugiere una posible demora diagnóstica o diferencias en la dinámica de referencia. Respecto a la seguridad quirúrgica, la morbilidad a 30 días en la citada revisión fue del 15.7%, incluyendo una lesión rectal intraoperatoria (1.2%), sin mortalidad posoperatoria a corto plazo, resultados comparables con los hallazgos de nuestra cohorte, en la que tampoco se documentó mortalidad a 30 días.

Uno de los puntos más controvertidos en la cirugía de los tumores presacros es la resección profiláctica del cóccix. Diversos autores han planteado que su resección no solo optimiza la exposición quirúrgica del campo operatorio, sino que además podría tener un impacto en la reducción de recurrencias, dado que el cóccix podría albergar restos celulares embrionarios o tejido remanente con potencial de transformación quística. Sin embargo, la evidencia actual es insuficiente para establecer una relación causal entre la preservación del cóccix y el riesgo de recurrencia. De hecho, la mayoría de las recurrencias descritas en la literatura se

han asociado a tumores de comportamiento maligno y a resecciones quirúrgicas parciales más que a la no resección del cóccix^{17,18}.

La tendencia contemporánea, respaldada por series recientes, sugiere que el cóccix debe preservarse salvo en aquellos casos en los que la lesión se encuentre íntimamente adherida o infiltre de manera directa esta estructura. Esta visión busca minimizar la morbilidad innecesaria sin comprometer el control oncológico. En la presente serie, el 75% de los pacientes fueron intervenidos mediante abordaje de Kraske, lo que coincide con la literatura que respalda este acceso como la vía de elección en lesiones retrorrectales bajas¹⁸. Aunque en este estudio no se incluyeron casos tratados por vía laparoscópica, actualmente existen reportes que demuestran que tanto la laparoscopia como la cirugía asistida por robot constituyen alternativas factibles y seguras. Estos abordajes mínimamente invasivos han mostrado ventajas relevantes, como menor estancia hospitalaria, menos sangrado intraoperatorio y una reducción de la morbilidad posoperatoria, sin comprometer los márgenes oncológicos ni la radicalidad de la resección^{19,20}.

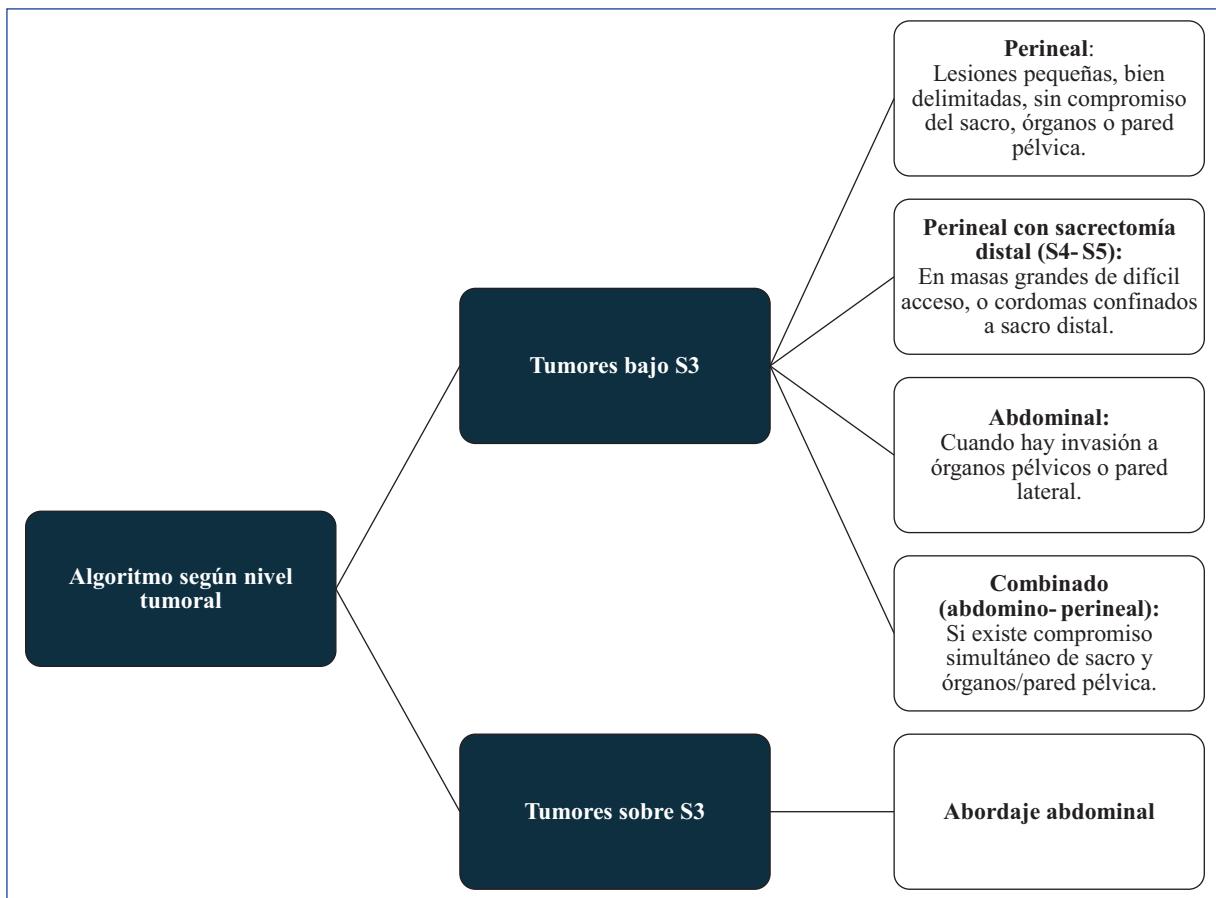


Figura 5. Algoritmo de manejo según la localización tumoral.

En este contexto, resulta indispensable individualizar la estrategia quirúrgica en función de las características tumorales, la relación con estructuras óseas y la experiencia del equipo quirúrgico, privilegiando siempre un abordaje multidisciplinario en centros especializados.

Conclusiones

Los tumores presacros constituyen una afección infrecuente y de presentación clínica inespecífica, lo que exige un alto índice de sospecha diagnóstica. El abordaje integral, sustentado en la RM como herramienta de elección y complementado con sistemas de clasificación y escalas de evaluación, permite definir con mayor precisión la extensión tumoral, seleccionar la estrategia quirúrgica más adecuada, anticipar las secuelas funcionales y establecer la necesidad de un manejo multidisciplinario. La resección quirúrgica en centros especializados se asocia con bajas tasas de morbilidad y mortalidad, lo que respalda la cirugía como el pilar terapéutico fundamental en esta patología.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos

clínicos obtenidos de forma rutinaria y anónimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.
Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Middendorf K. Zur Kenntnis der Angeborenen Sacralgeschwüste. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol*. 1885;101:37-44.
2. Whittaker LD, Pemberton JD. Tumors ventral to the sacrum. *Ann Surg*. 1938;107:96-106.
3. Li Z, Lu M. Presacral tumor: insights from a decade's experience of this rare and diverse disease. *Front Oncol*. 2021;11:639028. doi: 10.3389/fonc.2021.
4. Purushothaman SM, Ananthakrishnan R. A practical guide to presacral masses: imaging characteristics and a proposed classification system. *J Gastrointest Abdom Radiol ISGAR*. 2025. doi:10.1055/s-0045-1810631.
5. Woodfield JC, Chalmers AG, Phillips N, Sagar PM. Algorithms for the surgical management of retrorectal tumours. *Br J Surg*. 2008;95:214-21. doi: 10.1002/bjs.5931.
6. Glasgow SC, Birnbaum EH, Lowney JK, Fleshman JW, Kodner IJ, Mutch DG, et al. Retrorectal tumors: a diagnostic and therapeutic challenge. *Dis Colon Rectum*. 2005;48:1581-7. doi: 10.1007/s10350-005-0048-2.
7. Hassan I, Wietfeldt ED. Presacral tumors: diagnosis and management. *Clin Colon Rectal Surg*. 2009;22:84-93. doi: 10.1055/s-0029-1223839.
8. Hain KS, Pickhardt PJ, Lubner MG, Menias CO, Bhalla S. Presacral masses: multimodality imaging of a multidisciplinary space. *Radiographics*. 2013;33:1145-67. doi: 10.1148/radiographics.334115171.
9. Patel N, Maturen KE, Kaza RK, Gandikota G, Al-Hawary MM, Wasnik AP. Imaging of presacral masses — a multidisciplinary approach. *Br J Radiol*. 2016;89:20150698. doi: 10.1259/bjr.20150698.
10. Hobson KG, Ghaemmaghami V, Roe JP, Goodnight JE, Khatri VP. Tumors of the retrorectal space. *Dis Colon Rectum*. 2005;48:1964-74. doi: 10.1007/s10350-005-0122-9.
11. La Greca G, Trombatore G, Basile G, Conti P. Retrorectal tumors: case report and review of literature. *Int J Surg Case Rep*. 2020;77:726-9. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.11.089.
12. Merchea A, Larson DW, Hubner M, Wenger DE, Rose PS, Dozois EJ. The value of preoperative biopsy in the management of solid presacral tumors. *Dis Colon Rectum*. 2013;56:756-60. doi: 10.1097/DCR.0b013e3182788c77.
13. Pappalardo G, Frattaroli FM, Casciani E, Moles N, Mascagni D, Spoletini D, et al. Retrorectal tumors: the choice of surgical approach based on a new classification. *Am Surg*. 2009;75:240-8.
14. Losanoff JE, Sauter ER. Retrorectal cysts. *J Am Coll Surg*. 2003;197:879-80. doi: 10.1016/S1072-7515(03)00753-1.
15. Woodfield JC, Chalmers AG, Phillips N, Sagar PM. Algorithms for the surgical management of retrorectal tumours. *Br J Surg*. 2008;95:214-21. doi: 10.1002/bjs.5931.
16. Mullaney TG, Lightner AL, Johnston M, Kelley SR, Larson DW, Dozois EJ. A systematic review of minimally invasive surgery for retrorectal tumors. *Tech Coloproctol*. 2018;22:255-63. doi:10.1007/s10151-018-1781-6.
17. Du F, Jin K, Hu X, Dong X, Cao F. Surgical treatment of retrorectal tumors: a retrospective study of a ten-year experience in three institutions. *Hepatogastroenterology*. 2012;59:1374-7. doi: 10.5754/hge11686.
18. Aranda-Narváez JM, González-Sánchez AJ, Montiel-Casado C, Sánchez-Pérez B, Jiménez-Mazure C, Valle-Carajo M, et al. Posterior approach (Kraske procedure) for surgical treatment of presacral tumors. *World J Gastrointest Surg*. 2012;4:126-30. doi: 10.4240/wjgs.v4.i5.126.
19. Oguz A, Böyük A, Turkoglu A, Goya C, Alabalık U, Teke F, et al. Retrorectal tumors in adults: a 10-year retrospective study. *Int Surg*. 2015;100:1177-84. doi: 10.9738/INTSURG-D-15-00068.1.
20. Izant RJ Jr, Filston HC. Sacrococcygeal teratomas. Analysis of forty-three cases. *Am J Surg*. 1975;130:617-21. doi: 10.1016/0002-9610(75)90523-1.

Impacto de la diabetes mellitus tipo 2 en la sobrevida libre de progresión del cáncer colorrectal avanzado

Impact of diabetes mellitus type 2 on progression-free survival in advanced colorectal cancer

Victoria Ortiz-Gutiérrez¹, Iván R. González-Espinoza¹ , José M. Fernández-Rivero² , Antonio J. Hernández-Robles³, Edgar Grageda-Flores⁴ , Juan A. Villanueva-Herrero⁵ , Jeziel K. Ordóñez-Juárez⁵ , Bertha Dimas-Sánchez⁶ , Mónica P. Hernández-Molina⁷  y Carlos A. López-Bernal^{8*} 

¹División de Oncología Médica, Hospital Ángeles Puebla, Puebla, Puebla; ²División de Coloproctología, Hospital Ángeles Puebla, Puebla, Puebla;

³División de Cirugía y Coloproctología, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Puebla, Puebla; ⁴Unidad de Cirugía General, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores al Servicio de los Poderes del Estado de Puebla (ISSSTEP), Puebla, Puebla; ⁵Unidad de Fisiología Anorrectal, Servicio de Coloproctología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México; ⁶Servicio de Coloproctología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México; ⁷División de Cirugía Oncológica, ISSSTEP, Puebla, Puebla; ⁸Subdirección de Cirugía, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho, IMSS, Puebla, Puebla. México

Resumen

Objetivo: Determinar si la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) constituye un factor de mal pronóstico para la supervivencia libre de progresión (SLP) en pacientes con cáncer colorrectal avanzado. **Métodos:** Se realizó un estudio observacional, comparativo, transversal y retrospectivo. Se revisaron 314 expedientes clínicos de pacientes con cáncer colorrectal avanzado (estadio IV), de los que 54 cumplieron los criterios de inclusión y se agruparon según la presencia o ausencia de DM2. Se analizaron variables clínicas, demográficas, bioquímicas y terapéuticas. **Resultados:** El 66.6% de los pacientes eran hombres, con una edad media de 64 años y un índice de masa corporal promedio de 24.3 kg/m². Ambos grupos compartían factores de riesgo comunes. La SLP global fue de 6.48 meses, evidenciando una progresión más acelerada y una mayor carga metastásica en el subgrupo con DM2 (SLP: 7.5 vs. 9.5 meses). Se observaron tumores pobremente diferenciados, peor estado funcional (ECOG) y mayor progresión a pesar de recibir tratamientos similares en los pacientes diabéticos. Hubo una correlación positiva entre la glucemia en ayuno y los niveles de antígeno carcinoembrionario. La progresión tumoral fue mayor con metformina en monoterapia. **Conclusiones:** Aunque el tamaño de la muestra limita la significancia estadística, los resultados sugieren que la DM2 se asocia a un peor pronóstico en el cáncer colorrectal, destacando la importancia del control metabólico y la necesidad de investigaciones adicionales.

Palabras clave: Colectomía. Resección mesorrectal total. Diverticulitis. Colostomía. Cirugía de mínima invasión.

Abstract

Objective: To evaluate diabetes mellitus type 2 (DM2) as an prognostic factor for progression-free survival (PFS) in patients with advanced colorectal cancer. **Methods:** A retrospective, cross-sectional, and comparative study was conducted through the review of 314 medical records for individuals with advanced colorectal cancer (stage IV). Fifty-four patients met inclusion

*Correspondencia:

Carlos A. López-Bernal

E-mail: solracberry@gmail.com

2938-3382 / © 2025 Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Especialistas en Coloproctología, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 15-06-2025

Fecha de aceptación: 29-09-2025

DOI: 10.24875/CIRCOL.M25000038

Disponible en internet: 26-11-2025

Rev. Mex. Cir. Colorrectal. 2025;3(4):109-116

www.revistamexicanacirugiacorrectal.com

criteria, divided into two groups according to DM2 status. Variables analyzed included clinical, demographic, biochemical, and treatment-related characteristics. **Results:** Most patients were male (66.6%), with a mean age of 64 years and average body mass index of 24.3 kg/m². Both groups exhibited common risk factors. The overall mean PFS was 6.48 months. Patients with DM2 show more rapid progression, increased metastatic burden, poorly differentiated tumors, worse ECOG performance status, and higher progression rates despite similar treatments (PFS: 7.5 vs. 9.5 months). A positive correlation was observed between fasting glucose and carcinoembryonic antigen levels. Tumor progression was more frequently observed in patients treated with metformin alone. **Conclusions:** Although the limited sample size precluded robust statistical significance, the findings indicate that DM2 may be linked to poorer prognosis in advanced colorectal cancer. These results highlight the importance of metabolic control and further studies with larger populations.

Keywords: Colectomy. Total mesorectal excision. Diverticulitis. Colostomy. Minimally invasive surgical procedures.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) es la tercera neoplasia más común en el mundo y la segunda causa de muerte relacionada con cáncer, representando el 9.6% de los nuevos casos y el 9.3% de las defunciones por cáncer en 2022, con una prevalencia a 5 años cercana al 12%^{1,2}. En México ocupa los primeros lugares de incidencia y mortalidad, con aproximadamente 16,100 nuevos casos y 8280 muertes reportadas en 2022, cifras que se proyecta aumentarán a 29,200 y 16,000, respectivamente, para 2045^{1,2}. Estos datos reflejan la creciente carga que esta neoplasia representa para los sistemas de salud.

El CCR es una enfermedad multifactorial en la que convergen factores genéticos, ambientales y del estilo de vida. Se ha asociado con una dieta alta en carne roja y procesada, bajo consumo de fibra, sedentarismo, tabaquismo y obesidad, además de síndromes hereditarios como el de Lynch y la poliposis adenomatosa familiar^{3,4}. En la población mexicana, el incremento de la obesidad y de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) podría contribuir de manera significativa al aumento proyectado de casos en las próximas décadas^{5,6}.

La DM2 constituye un problema de salud pública global, con una prevalencia estimada en más del 10% de los adultos en México y con una elevada tasa de subdiagnóstico⁵. Esta enfermedad metabólica se caracteriza por hiperglucemia crónica, resistencia a la insulina e inflamación de bajo grado, mecanismos que han sido implicados en la carcinogénesis⁶⁻⁸. Desde el punto de vista epidemiológico, numerosos estudios y metaanálisis han demostrado que los pacientes con DM2 presentan un incremento en el riesgo de desarrollar CCR (20% a 50%) respecto a la población no diabética⁹⁻¹².

Diversos mecanismos biológicos podrían explicar esta asociación. La resistencia a la insulina conduce a

hiperinsulinemia compensatoria, la cual estimula la proliferación celular y disminuye la apoptosis a través de vías mediadas por el receptor de la insulina y el factor de crecimiento semejante a la insulina tipo 1^{13,14}. Por otra parte, el tejido adiposo disfuncional en pacientes con obesidad y DM2 secreta citocinas proinflamatorias, como factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6 y leptina, que favorecen la inflamación crónica, la angiogénesis y la transición epitelio-mesenquimal^{15,16}. Además, el estrés oxidativo generado por especies reactivas de oxígeno y los productos finales de glicación avanzada promueven daño al ADN y a la matriz extracelular, contribuyendo al microambiente tumoral favorable para la progresión del CCR¹⁶⁻¹⁸.

El impacto clínico de esta interacción ha sido documentado en diferentes escenarios. Los estudios retrospectivos han mostrado que los pacientes con CCR y DM2 presentan mayor frecuencia de tumores pobremente diferenciados, mayor diseminación metastásica y una menor supervivencia global en comparación con aquellos sin diabetes¹⁹⁻²¹. Asimismo, la DM2 se ha asociado con una reducción significativa en la supervivencia libre de progresión (SLP), lo que la posiciona como un potencial factor pronóstico adverso^{11,22-24}. La SLP, a diferencia de la supervivencia global, se ha convertido en un desenlace de gran utilidad en los ensayos clínicos y los estudios observacionales, ya que permite evaluar de manera temprana la eficacia de los tratamientos y el control de la enfermedad²⁵.

En este contexto, resulta relevante analizar la influencia del control metabólico y del tratamiento hipoglucemiante en la evolución del CCR. Se ha reportado que el uso de metformina en monoterapia podría asociarse con una progresión más acelerada en ciertos pacientes, mientras que la insulina y las terapias combinadas han mostrado resultados heterogéneos^{20,26-28}. Estos hallazgos sugieren que no solo la presencia de DM2, sino también las modalidades de tratamiento, podrían modificar el pronóstico oncológico.

La evidencia disponible sobre la relación entre DM2 y CCR proviene en su mayoría de estudios internacionales, lo cual limita su aplicabilidad a poblaciones específicas. En México, donde la prevalencia de diabetes y de CCR continúa en aumento, la investigación local es fundamental para identificar patrones propios y guiar las decisiones terapéuticas adaptadas al contexto nacional^{3,6,29}.

El presente estudio busca aportar evidencia al analizar la influencia de la DM2 sobre la SLP en pacientes con CCR avanzado atendidos en un hospital de tercer nivel en México. Comprender esta interacción permitirá generar estrategias de control metabólico que optimicen los desenlaces clínicos y sentarán bases para futuras investigaciones con mayor poder estadístico y representatividad poblacional.

Método

Se realizó un estudio observacional, comparativo, transversal y retrolectivo en el Centro Oncológico Integral del Hospital Ángeles Puebla, de febrero a julio de 2025. Se revisaron 314 expedientes clínicos, con una muestra final de 54 casos seleccionados mediante muestreo simple no aleatorizado. La unidad de análisis fue la SLP. Se incluyeron pacientes de edad ≥ 18 años, con diagnóstico de CCR en estadio IV, seguimiento mínimo de 1 año y diagnóstico de DM2. Se excluyeron pacientes con otros trastornos hereditarios, como síndrome de Lynch o poliposis adenomatosa familiar. Las variables analizadas fueron edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), estado funcional (escala ECOG, *Eastern Cooperative Oncology Group*), comorbilidad, localización y grado de diferenciación tumoral, metástasis, niveles de glucosa en ayuno, antígeno carcinoembrionario (ACE), mutaciones moleculares, tipo de tratamiento oncológico y respuesta clínica. El estudio fue aprobado por los comités de ética de la Universidad de las Américas Puebla y del Hospital Ángeles Puebla, siguiendo la Ley General de Salud, las pautas del CIOMS y la Declaración del Helsinki. El análisis estadístico se realizó con Jamovi 2.6.44, utilizando medidas de tendencia central y dispersión, pruebas t de Student o U de Mann-Whitney, χ^2 o exacta de Fisher, así como curvas de Kaplan-Meier y modelo de regresión de Cox; se consideró significancia estadística un valor de $p < 0.05$.

Resultados

Se analizaron los datos de 54 pacientes con CCR en estadio IV, diagnosticados entre enero de 2013 y

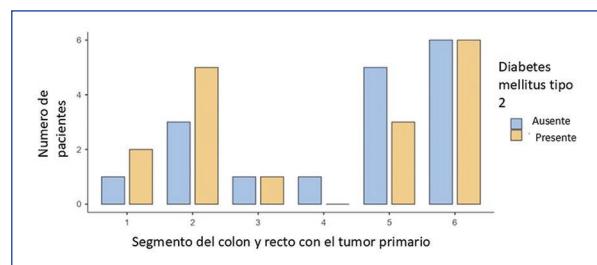


Figura 1. Localización del tumor primario y número de casos. 1: ciego; 2: colon ascendente; 3: colon transverso; 4: colon; 5: colon sigmoide; 6: recto.

febrero de 2025. La mediana de seguimiento fue de 8.2 meses (rango: 5.9-9.9), con una SLP promedio de 6.48 meses (mediana: 8.8). La media de edad fue de 60.4 años (desviación estándar: 13.5); no se encontraron diferencias significativas en edad entre los grupos (64.1 vs. 64.5 años). Hubo predominio del sexo masculino (66.7%; 36 hombres). El IMC fue de 24.3 kg/m², sin diferencia significativa entre los grupos. La glucosa sérica en ayuno presentó una media de 106 mg/dl. Los niveles de ACE mostraron una gran variabilidad: media de 11.4 ng/ml al diagnóstico y 14.2 ng/ml en la progresión. La prevalencia de DM2 fue del 31.5% ($n = 17$). La hipertensión arterial sistémica fue la comorbilidad más frecuente (31.5%), seguida del antecedente de tabaquismo (25.9%), el alcoholismo (7.4%) y la dislipidemia (7.4%). El hipotiroidismo y la cardiopatía estuvieron presentes en < 6% de los pacientes.

Las localizaciones más frecuentes del tumor primario fueron el recto (35.2%), el colon sigmoide (29.6) y el colon ascendente (18.5%). Otros sitios fueron el colon descendente, el colon transverso y el ciego, con frecuencias menores (Fig. 1). En cuanto al patrón metástatico, la afectación hepática predominó en el 70.4% de los pacientes, seguida de las metástasis pulmonares en el 35.2% (Tabla 1).

El 50% de los pacientes se sometieron a cirugía del tumor primario y el 27.8% recibieron radioterapia. Los esquemas de quimioterapia más empleados fueron CAPOX (48.1%) y FOLFOX (35.2%); el 50% de los pacientes recibieron bevacizumab como parte del manejo sistémico (Tabla 2). De los 40 pacientes con análisis molecular, 16 presentaron mutación en KRAS (40%), mientras que las mutaciones en NRAS, BRAF, PIK3CA y APC mostraron frecuencias < 10%. Esta distribución refuerza el carácter heterogéneo de la cohorte (Tabla 3).

Tabla 1. Frecuencia de los sitios de metástasis

Sitio de metástasis	Frecuencia (n)	% del Total
Hígado	38	70.4%
Pulmón	19	35.2%
Óseas	7	13.0%
Otras	6	11.1%
Ovario	4	7.4%
Mesenterio	3	5.6%
Estómago	2	3.7%
Peritoneo	2	3.7%

Tabla 2. Frecuencia de los tratamientos quirúrgicos, de radioterapia y sistémicos

Tratamiento	Frecuencia (n)	% del Total
Bevacizumab	27	50.0%
Cirugía primaria (Cx)	27	50.0%
CAPOX	26	48.1%
FOLFOX	19	35.2%
Radioterapia (Rt)	15	27.8%
Capecitabina	6	11.1%
FOLFOXIRI	4	7.4%
Cetuximab	2	3.7%
FOLFIRI	2	3.7%
FOLFOXIRI modificado	1	1.9%
5-FU + ácido folínico	1	1.9%
Pembrolizumab	1	1.9%

Tabla 3. Frecuencia de detección de biomarcadores

Biomarcador	Frecuencia (n)	% del Total evaluado
KRAS	16/40	40.0%
BRAF	4/38	10.5%
NRAS	3/40	7.5%
PIK3CA	2/40	5.0%
APC	1/39	2.6%

Dentro del subgrupo con DM2 (n = 17), se analizó la respuesta clínica en función del tratamiento

hipoglucemiante. Los pacientes en monoterapia con metformina fueron quienes presentaron mayor progresión (35.3%). En contraste, aquellos tratados con metformina en combinación con otro fármaco hipoglucemiante mostraron mayor frecuencia de respuesta parcial (26.5%), mientras que quienes recibieron insulina en monoterapia alcanzaron enfermedad estable o incluso respuesta completa en casos aislados (Fig. 2).

Los pacientes con DM2 presentaron más tumores pobremente diferenciados (8.8% vs. 2.9%) y mayor frecuencia de metástasis pulmonares y óseas. En el análisis comparativo de las poblaciones se observó que los pacientes con diabetes presentaron niveles promedio de glucosa significativamente mayores (143 mg/dl) que los del grupo sin diabetes (104 mg/dl). De igual forma, los valores medios de ACE fueron más elevados en los pacientes diabéticos, reportando 421 en ACE inicial y 194 en ACE de seguimiento, mientras que en el grupo no diabético los valores fueron de 69.1 y 11.1, respectivamente (Fig. 3).

La correlación entre la glucosa y el ACE en progresión fue positiva y significativa ($p = 0.392$ y $p = 0.039$), lo que sugiere una relación directa entre el descontrol metabólico y la carga tumoral.

Al evaluar el desempeño funcional, los pacientes sin progresión (n = 14) mostraron predominantemente ECOG 1 en ambos grupos. En contraste, los pacientes con progresión presentaron mayor dispersión de puntajes, alcanzando ECOG 2-3 en el grupo con DM2, lo que refleja un mayor deterioro funcional en esta población (Fig. 4).

La mediana de la SLP fue de 8.2 meses (rango: 6-10), con 34 eventos de progresión en el seguimiento a 12 meses. En el análisis por subgrupos, los pacientes con DM2 tuvieron una SLP de 7.5 meses, frente a 9.5 meses en los pacientes sin DM2, evidenciando una progresión más acelerada en los diabéticos (Fig. 5).

Discusión

La coexistencia de DM2 y CCR es frecuente y de alto impacto clínico. En México, la carga conjunta de ambas enfermedades sigue en aumento^{1,2-5}. En nuestra cohorte, el predominio masculino, la edad y la comorbilidad concuerdan con lo reportado en series nacionales e internacionales^{2,6,8-16}.

La distribución tumoral, con predominio en el recto y el colon sigmoide, fue comparable a otros reportes nacionales⁶. En el subgrupo con DM2 hubo mayor proporción de tumores pobremente diferenciados, apoyando la hipótesis de un medio metabólico e inflamatorio

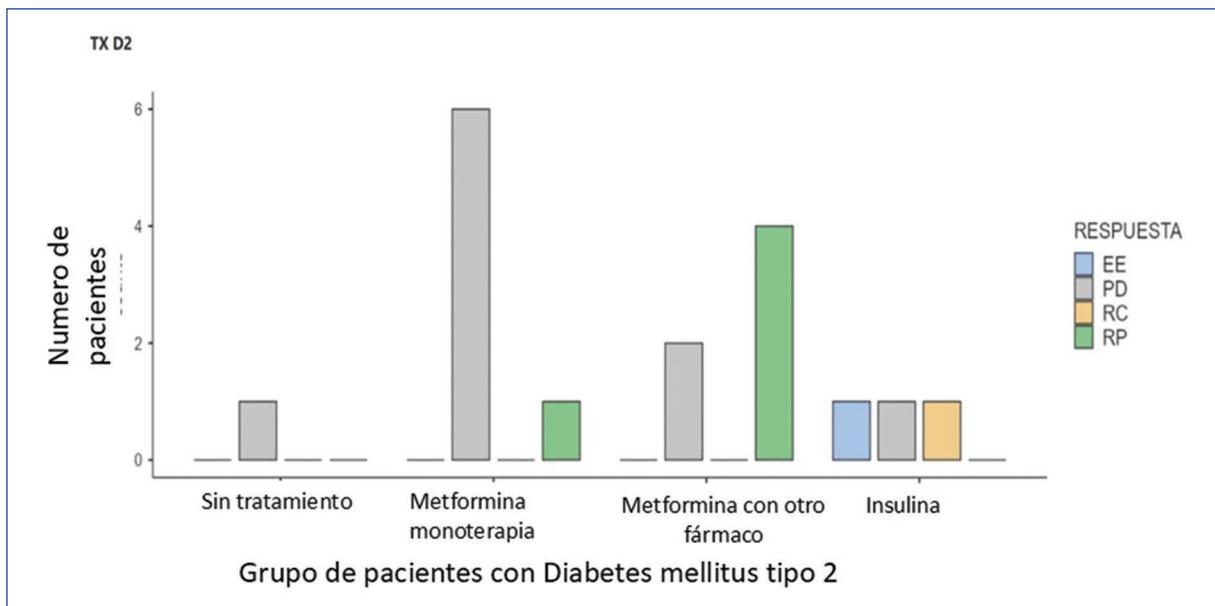


Figura 2. Respuesta clínica en pacientes con tratamiento para la diabetes *mellitus* tipo 2. EE: enfermedad estable; PD: progresión de la enfermedad; RC: respuesta completa; RP: respuesta parcial.

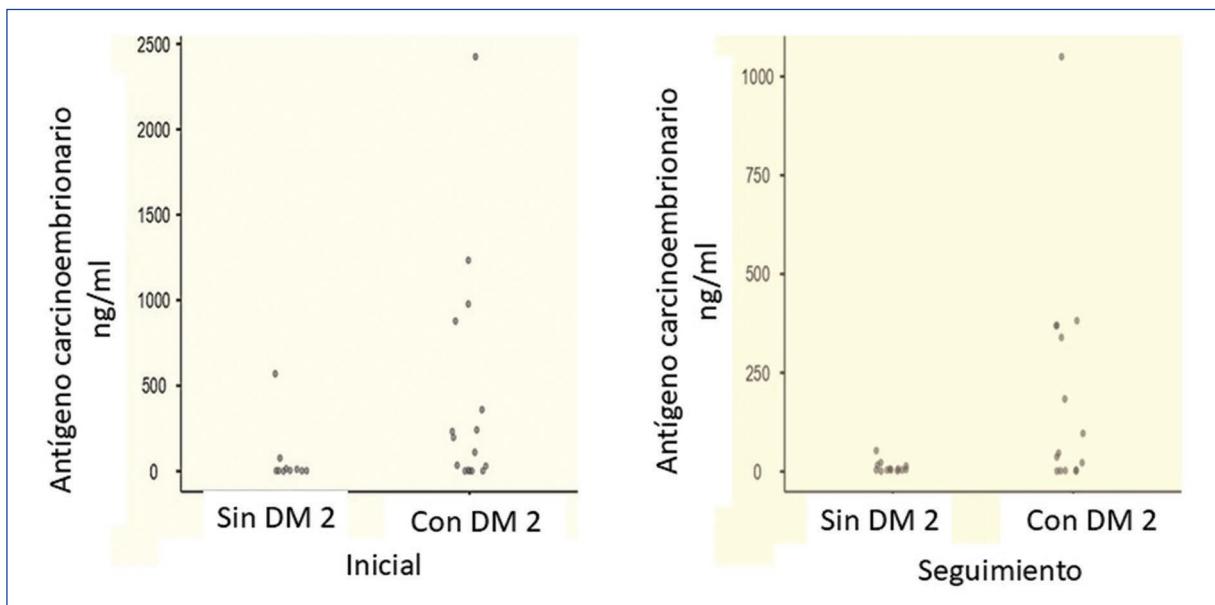


Figura 3. Valores del antígeno carcinoembriionario en el momento del diagnóstico y posterior al tratamiento oncológico.

más agresivo^{7,8,16-18}. El patrón metastásico principal fue hepático y pulmonar, con espectro más amplio en los pacientes con DM2, lo que sugiere una posible influencia de esta en la biología de la metástasis^{7,9,19,23,29}.

La resistencia a la insulina y la inflamación crónica favorecen la proliferación y la angiogénesis¹³⁻¹⁸,

explicando por qué la hiperglucemia se asocia a un peor pronóstico en el CCR²⁸. En nuestra cohorte, los pacientes con DM2 presentaron glucemias más elevadas y una correlación positiva entre la glucosa y el ACE en fases avanzadas, lo que respalda la integración del control metabólico con la vigilancia tumoral^{27,28}.

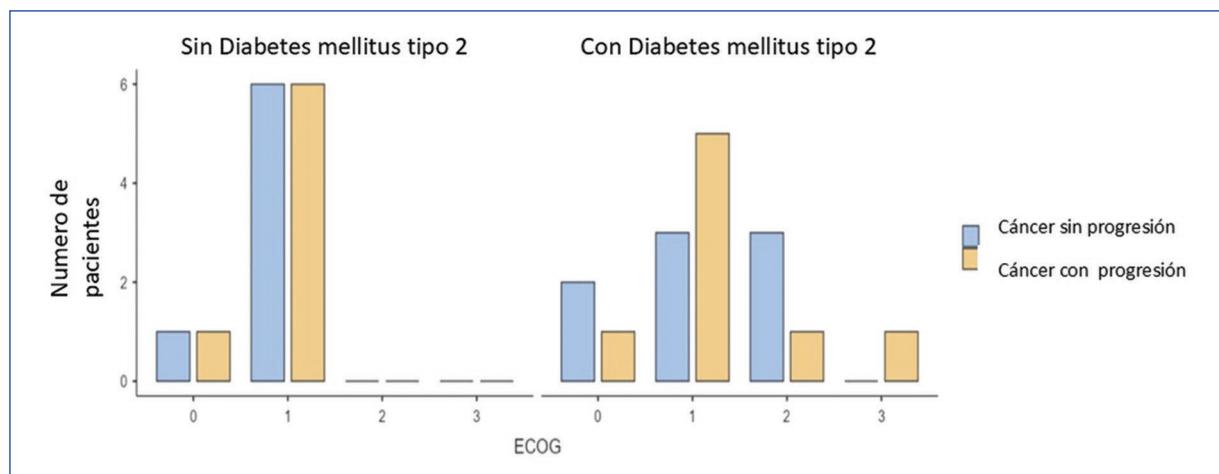


Figura 4. Distribución del estado funcional en la escala ECOG según la presencia de diabetes *mellitus* tipo 2 y la progresión de la enfermedad.

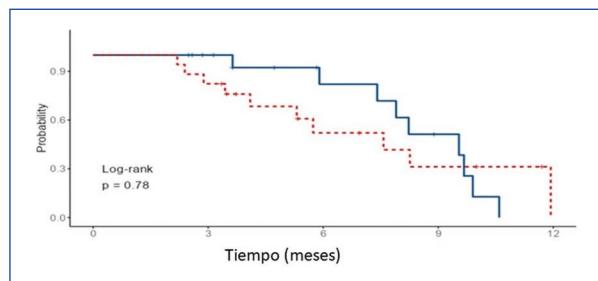


Figura 5. Curvas de Kaplan-Meier de sobrevida libre de enfermedad a 12 meses. La línea azul representa al grupo sin diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) y la línea roja punteada al grupo con DM2.

Nuestros resultados concuerdan con metaanálisis y cohortes previas que demuestran la DM2 como factor pronóstico adverso para la supervivencia global y la SLP en el CCR²². La reducción observada en la SLP (mediana: 7.5 vs. 9.5 meses) en el grupo con diabetes, si bien no es estadísticamente significativa debido al tamaño muestral, sigue la tendencia reportada en estudios internacionales de mayor escala, resaltando una tendencia clínicamente relevante hacia la progresión acelerada y la menor respuesta a la terapia. Esta observación se refuerza con la mayor variabilidad y el deterioro en el estado funcional (ECOG), especialmente en los diabéticos con progresión, lo que subraya el impacto del control metabólico en los resultados funcionales y oncológicos. La escala ECOG es un predictor robusto en el CCR metastásico: una puntuación de 0 se asocia a mejores SLP y sobrevida global²².

Un aspecto interesante del estudio recae en el tratamiento de la DM2. La monoterapia con metformina se asoció con mayor tasa de progresión, mientras que los esquemas combinados y el uso de insulina se vincularon a respuestas clínicas más favorables, pero estos hallazgos requieren cautela debido al tamaño y la heterogeneidad de la cohorte. Aunque la metformina suele tener propiedades antitumorales, la evidencia es controvertida y puede estar condicionada por diferencias en el control glucémico, la comorbilidad y la biología tumoral. Nuestros hallazgos sugieren que un mal manejo glucémico, más que el tipo específico de agente hipoglucemiante, podría ser el principal determinante de desenlaces adversos, hipótesis que requiere evaluación en estudios prospectivos de mayor dimensión^{7,8,26,28}.

La predominancia de metástasis hepáticas y pulmonares refleja patrones previamente establecidos en el CCR, pero el espectro más amplio en los diabéticos podría corresponder a una mayor interacción biológica o simplemente a la variabilidad de la cohorte analizada. Los análisis del ACE y de la glucosa mostraron que el mal control metabólico se asocia a concentraciones elevadas de marcadores tumorales y mayor carga de enfermedad, avalando la integración del monitoreo metabólico y oncológico.

Nuestra mediana de SLP (8 meses) es similar a las estimaciones internacionales²⁵. Aunque no se hallaron asociaciones significativas en el modelo multivariado, sí se observó una tendencia a menor SLP en los pacientes con DM2 y separación de las curvas de

Kaplan-Meier, en concordancia con previos metaanálisis y estudios de cohortes^{11,22,24,26}.

A pesar de las estrategias multimodales –incluyendo cirugía, quimioterapia y terapia dirigida–, los pacientes diabéticos continuaron presentando peores intervalos de SLP, lo que indica la necesidad de aproximaciones personalizadas y multidisciplinarias. El cumplimiento y la optimización del tratamiento metabólico, la vigilancia de los marcadores tumorales y la intervención multimodal intensiva deben considerarse en los subgrupos de diabéticos de alto riesgo^{22,24,27-29}.

Entre las fortalezas del estudio destacan el enfoque en una cohorte mexicana (no realizado previamente), el análisis integral de variables clínicas y bioquímicas, y la exploración de la sinergia entre los pronósticos metabólico y oncológico. No obstante, las limitaciones inherentes al diseño observacional y retrospectivo, tales como el tamaño muestral, la heterogeneidad terapéutica y el limitado seguimiento, impiden establecer una causalidad definitiva y subrayan la urgencia de realizar estudios prospectivos multicéntricos.

Conclusiones

La DM2 es un factor de mal pronóstico en la SLP de los pacientes con CCR en estadio IV. Aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa, se asoció a mayor progresión tumoral, elevación del ACE y deterioro del estado funcional. Nuestros hallazgos respaldan la necesidad de incorporar estrategias de control metabólico riguroso. Se sugiere que el manejo óptimo de la diabetes en la atención oncológica podría mejorar las tasas de supervivencia y la calidad de vida en esta población.

Agradecimientos

Los autores agradecen a todos los participantes del presente artículo y a sus revisores por su empeño y dedicación.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. The Global Cancer Observatory. Cancer tomorrow. Lyon: IARC; 2020. (Consultado en diciembre de 2024.) Disponible en: <https://gco.iarc.fr/tomorrow>.
2. The Global Cancer Observatory. Mexico fact sheets. Lyon: IARC; 2022. (Consultado en diciembre de 2024.) Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/484-mexico-fact-sheets.pdf>.
3. Goosenberg E, Kaur A, Babiker HM. A review of hereditary colorectal cancers. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. (Consultado en diciembre de 2024.) Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538195/>.
4. Jessup J, Benson A, Chen V. Colon and rectum. En: Amin MB, Edge SB, Greene FL, Byrd DR, Brookland RK, Washington MK, et al., editores. AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. Cham: Springer; 2017. p. 251-74.
5. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas a propósito del día mundial de la diabetes (14 de noviembre), datos nacionales. Ciudad de México: INEGI; 2022. (Consultado en diciembre de 2024.) Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2021/EAP_Diabetes2021.pdf.
6. Leal-Omar J, Zarate-Guzmán J, Peniche-Moguel P, Gil-Rojas N, Briones-Fraga S, Gómez-García T, et al. Demografía del cáncer colorectal en los últimos 5 años de un hospital oncológico. Endoscopia. 2019;31(Supl 2):363-9. doi:10.24875/end.m19000125.
7. Suh S, Kim KW. Diabetes and cancer: cancer should be screened in routine diabetes assessment. Diabetes Metab J. 2019;43:733-43. doi:10.4093/dmj.2019.0177.
8. Srivastava SP, Goodwin JE. Cancer biology and prevention in diabetes. Cells. 2020;9:1380. doi:10.3390/cells9061380.
9. Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Diabetes mellitus and risk of colorectal cancer: a meta-analysis. J Natl Cancer Inst. 2005;97:1679-87. doi:10.1093/jnci/dj1375.
10. Qiang JK, Sutradhar R, Giannakeas V, Lipscombe LL, Patel A, Nathens AB, et al. Impact of diabetes on colorectal cancer stage and mortality risk: a population-based cohort study. Diabetologia. 2020;63:944-53. doi:10.1007/s00125-020-05094-8.
11. Zhu B, Wu X, Wu B, Pei D, Zhang L, Wei L. The relationship between diabetes and colorectal cancer prognosis: a meta-analysis based on the cohort studies. PLoS One. 2017;12:e0176068. doi:10.1371/journal.pone.0176068.
12. Yu GH, Li SF, Wei R, Jiang Z. Diabetes and colorectal cancer risk: clinical and therapeutic implications. J Diabetes Res. 2022;2022:1747326. doi:10.1155/2022/1747326.
13. Kasprzak A. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) signaling in glucose metabolism in colorectal cancer. Int J Mol Sci. 2021;22:6434. doi:10.3390/ijms22126434.
14. Andersen DK, Korc M, Petersen GM, Eibl G, Li D, Rickels MR, et al. Diabetes, pancreatic diabetes, and pancreatic cancer. Diabetes. 2017;66:1103-10. doi:10.2337/db16-1477.
15. Menini S, Iacobini C, de Latouliere L, Manni I, Vitale M, Pilozzi E, et al. Diabetes promotes invasive pancreatic cancer by increasing systemic and tumour carbonyl stress in KrasG12D/+ mice. J Exp Clin Cancer Res. 2020;39:152. doi:10.1186/s13046-020-01665-0.
16. Soltani G, Pourshikhani A, Yassi M, Hayatbakhsh A, Kerachian M, Kerachian MA. Obesity, diabetes and the risk of colorectal adenoma and cancer. BMC Endocr Disord. 2019;19:113. doi:10.1186/s12902-019-0444-6.

17. Vasconcelos-dos-Santos A, Loponte H, Mantuano N, Oliveira IA, de Paula IF, Teixeira LK, et al. Hyperglycemia exacerbates colon cancer malignancy through hexosamine biosynthetic pathway. *Oncogenesis*. 2017;6:e306. doi:10.1038/oncsis.2017.2.
18. Vázquez C, Rosales M. Diabetes mellitus tipo 2 y cáncer colorrectal: posibles mecanismos moleculares asociados. *Gac Med Mex*. 2013;149:322-4.
19. González N, Prieto I, Del Puerto-Nevado L, Vargas T, Fernández-Sánchez ML, Sola E, et al. DiabetesCancerConnect Consortium: Update on the relationship between diabetes and colorectal cancer: epidemiology, potential molecular mechanisms and therapeutic implications. *Oncotarget*. 2017;8:18456-85. doi:10.18632/oncotarget.14472.
20. Gorjala P, Manceau G, Girard E, Legros R, Morvan ML, Prost AL, et al. Impact of metformin intake on survival in colorectal cancer patients with type 2 diabetes mellitus: a retrospective study. *Sci Rep*. 2022;12:12757. doi:10.1038/s41598-022-16677-3.
21. Mantke R, Schneider C, von Ruesten A, Hauptmann M. Patients with stage IV colorectal carcinoma selected for palliative primary tumor resection and systemic therapy survive longer compared with systemic therapy alone: a retrospective comparative cohort study. *Int J Surg*. 2024;110:6493-500. doi:10.1097/JJS.0000000000001838.
22. Abdel-Rahman O. ECOG performance score 0 versus 1: impact on efficacy and safety of first-line 5-FU-based chemotherapy among patients with metastatic colorectal cancer included in five randomized trials. *Int J Colorectal Dis*. 2019;34:2143-50. doi:10.1007/s00384-019-03430-y.
23. Holch JW, Demmer M, Lamersdorf C, Michl M, Schulz C, von Einem JC, et al. Pattern and dynamics of distant metastases in metastatic colorectal cancer. *Visc Med*. 2017;33:70-5. doi:10.1159/000454687.
24. Joharntnam-Hogan N, Wilson W, Shin KK, Fusai GK, Davidson B, Hochhauser D, et al. Multimodal treatment in metastatic colorectal cancer (mCRC) improves outcomes — The University College London Hospital (UCLH) experience. *Cancers (Basel)*. 2020;12:3545. doi:10.3390/cancers12123545.
25. Gill S, Berry S, Biagi J, Butts C, Buyse M, Chen E, et al. Progression-free survival as a primary endpoint in clinical trials of metastatic colorectal cancer. *Curr Oncol*. 2011;18(Suppl 2):S5-S10. doi:10.3747/co.v18i2.941.
26. Meng Q, Yu Y, Wang K, Zhang Z, Zhao J, Wang Y, et al. The prognostic role of fasting plasma glucose levels on survival in advanced colorectal cancer patients with type II diabetes mellitus: a retrospective cohort study. *J Gastrointest Oncol*. 2022;13:3080-9. doi:10.21037/jgo-22-1124.
27. Moretto R, Rossini D, Conca V, Lonardi S, Rasola C, Antoniotti C, et al. CEA increase as a marker of disease progression after first-line induction therapy in metastatic colorectal cancer patients: a pooled analysis of TRIBE and TRIBE2 studies. *Br J Cancer*. 2021;125:839-45. doi:10.1038/s41416-021-01483-x.
28. Zhao H, Wu K. Effect of hyperglycemia on the occurrence and prognosis of colorectal cancer. *Am J Transl Res*. 2024;16:2070-81.
29. Ochoa-Carrillo FJ, Astudillo-de la Vega H, Alvarado-Cabrero I, Ruiz-García E, Torrecillas-Torres L, Ruiz-García A. Cáncer colorrectal metastásico, hacia un tratamiento personalizado. *Gac Mex Oncol*. 2014;13:39-46.

¿Realmente dos veces es mejor? Segunda exploración con visión frontal vs. colonoscopia de paso único para la detección de adenomas en colon derecho

Is twice really better? Comparing second forward-view examination with single-pass colonoscopy for right-sided adenoma detection

Carolina Vázquez-Íñiguez¹ , Carlos A. Pérez-Cadena¹, José A. González-Duarte¹ , Roberto U. Cruz-Neri² , Milton M. Salas-Núñez¹ , Florisa Hernández-Gómez¹, José C. Gomar-González¹, Jorge F. Magaña-Vaca¹, Juan A. Villanueva-Herrero³ , Antonio J. Hernández-Robles⁴, Laura M. Ortega-Lechuga⁵, Miguel A. Garzón-Maquial⁶, Eduardo Alvarado-Támez² , Jeziel Ordóñez-Juárez²  y Carlos A. López-Bernal^{3*} 

¹Servicio de Coloproctología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jal.; ²Jefatura del Servicio de Coloproctología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jal.; ³Unidad de Fisiología Anorrectal, Servicio de Coloproctología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México; ⁴División de Cirugía General y Coloproctología, UMAE HE Manuel Ávila Camacho, IMSS, Puebla, Pue.; ⁵División de Cirugía Oncológica, ISSSTEP, Puebla, Pue.; ⁶División de Enseñanza, ISSSTEP, Puebla, Pue. México

Resumen

Objetivo: Comparar la tasa de detección de pólipos adenomatosos en colonoscopia con doble revisión frontal y la visión convencional única de colon derecho en pacientes adultos. El cáncer colorrectal es una de las principales causas mundiales de morbilidad y mortalidad. La colonoscopia es la herramienta estándar para la detección de lesiones premalignas, aunque su rendimiento es menor en colon derecho debido a la dificultad para visualizar lesiones planas y pequeñas.

Métodos: Ensayo clínico prospectivo, comparativo y aleatorizado en un centro de tercer nivel de atención especializado. Se incluyeron pacientes adultos programados para colonoscopia electiva, asignados aleatoriamente a colonoscopia convencional (grupo control) o doble revisión frontal. Se analizaron variables demográficas, preparación intestinal, tiempo de procedimiento y detección de pólipos. **Resultados:** Se evaluaron 34 pacientes (23 en grupo control) y 11 en el grupo de doble revisión. La edad promedio fue de 55.3 años y el 56% fueron mujeres. La calidad de la preparación intestinal fue adecuada en todos los casos incluidos. No se detectaron pólipos adenomatosos en colon derecho en ninguno de los grupos. El tiempo global del procedimiento fue mayor en el grupo con doble revisión frontal. No se presentaron complicaciones.

Conclusiones: La doble revisión frontal del colon derecho no mostró diferencias significativas en la detección de pólipos adenomatosos respecto a la técnica convencional, aunque se mantuvo como un procedimiento seguro. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral para evaluar su impacto real en la práctica clínica.

Palabras clave: Neoplasia colorrectal. Laxantes. Enfermedad diverticular. Pólipos adenomatosos. Pólipos de colon. Hemorragia gastrointestinal.

*Correspondencia:

Carlos A. López-Bernal

E-mail: solracberry@gmail.com

2938-3382 / © 2025 Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Especialistas en Coloproctología, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 22-09-2025

Fecha de aceptación: 28-10-2025

DOI: 10.24875/CIRCOL.M25000040

Disponible en internet: 26-11-2025

Rev. Mex. Cir. Colorrectal. 2025;3(4):117-122

www.revistamexicanacirugiacorrectal.com

Abstract

Objective: To compare the adenomatous polyp detection rate in colonoscopy with double forward-view examination and conventional single forward-view examination of the right colon in adult patients. Colorectal cancer is one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide. Colonoscopy is the standard tool for the detection of premalignant lesions, although its performance is lower in the right colon due to the difficulty in visualizing flat and small lesions. **Methods:** A prospective, comparative, randomized clinical trial conducted at a tertiary-care referral center. Adult patients scheduled for elective colonoscopy were included and randomly assigned to conventional colonoscopy (control group) or double forward-view examination. Demographic variables, bowel preparation quality, procedure time, and polyp detection were analyzed. **Results:** Thirty-four patients were evaluated (23 in the control group and 11 in the double forward-view examination group). The mean age was 55.3 years, and 56% were women. The quality of bowel preparation was adequate in all included cases. No adenomatous polyps were detected in the right colon in either group. The overall procedure time was longer in the double forward-view examination group. No complications occurred. **Conclusions:** Double forward-view examination of the right colon did not demonstrate significant differences in adenomatous polyp detection compared to the conventional technique, although it remained a safe procedure. Studies with larger sample sizes are required to evaluate its real impact on clinical practice.

Keywords: Colorectal neoplasms. Adenomatous polyps. Colonic polyps. Cathartics. Diverticular diseases. Gastrointestinal hemorrhage.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) representa uno de los principales problemas mundiales de salud pública, ocupa el tercer lugar en incidencia y el cuarto en mortalidad global¹. En 2025 se notificaron alrededor de 154,270 casos nuevos de CCR, de los cuales 107,320 correspondieron a cáncer de colon y 46,950 a cáncer de recto². La colonoscopia constituye la herramienta de referencia para el tamizaje y detección de lesiones premalignas. Se ha demostrado reducir la incidencia y la mortalidad, particularmente en lesiones de colon izquierdo³. Sin embargo, persisten retos importantes en la detección de lesiones en el colon derecho, debido a características anatómicas y morfológicas propias de esta región⁴.

La colonoscopia de alta calidad requiere de una adecuada preparación intestinal, la intubación completa del ciego, una exploración minuciosa de la mucosa colónica y la resección completa de lesiones con intención curativa³. La documentación detallada de todos los segmentos explorados es crucial para garantizar intervalos de vigilancia adecuados y costo-efectivos³. A pesar de los avances tecnológicos de la colonoscopia, se reporta una menor eficacia para la detección de pólipos en el colon derecho, lo cual se atribuye a que estas lesiones suelen ser planas, menores de 5 mm y se localizan en la cara posterior de los pliegues haustrales, lo que dificulta su visualización directa⁴. Se ha estimado que la tasa global de pérdida de pólipos y adenomas oscila entre el 20 y 25%, siendo mayor en colon derecho con técnica convencional⁵.

A partir de inicios de la década de 2000, tanto la Sociedad Estadounidense de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) como el Grupo Multisociedades de Estados Unidos (USMSTF) desarrollaron indicadores de calidad que buscan optimizar la eficacia diagnóstica de la colonoscopia y estandarizar su práctica³⁻⁷. Dentro de las estrategias de mejora, se ha demostrado que una segunda revisión del colon derecho o proximal y la retroflexión son intervenciones que pueden aumentar significativamente la detección de pólipos planos y serrados, reduciendo así el riesgo de CCR de intervalo^{4,5}. Un estudio realizado en México reportó que la doble revisión del colon derecho permitió detectar pólipos en el 33% de los pacientes evaluados, incrementando el tiempo de inspección y mejorando la tasa de detección⁶.

La implementación sistemática de indicadores de calidad antes, durante y después del procedimiento es fundamental para garantizar la efectividad del tamizaje. Se debe asegurar una indicación clínica justificada y una preparación intestinal adecuada en el 95% de los casos⁷.

Durante el procedimiento se deberá lograr la intubación cecal en más del 95% de los casos, un tiempo de retiro mayor o igual a seis minutos y una adecuada tasa de detección de adenomas^{8,9}.

Posteriormente, debe asegurarse la adecuada comunicación de hallazgos endoscópicos, resultados histológicos y recomendaciones de seguimiento con el paciente y médicos tratantes, garantizando el seguimiento y seguridad del paciente³.

Las guías actuales recomiendan iniciar el tamizaje de CCR a los 45 años en pacientes con riesgo promedio, con ajustes individualizados para aquellos con antecedentes familiares de CCR o adenomas avanzados, quienes deben iniciar antes y vigilarse más estrechamente^{7,10}.

El seguimiento posterior a la polipectomía varía de acuerdo con el número, tamaño e histología de los adenomas resecados, y se ha demostrado que el incumplimiento de estos intervalos es determinante si queremos reducir el riesgo de CCR¹¹.

Una preparación intestinal óptima es fundamental para la detección de pólipos pequeños y lesiones planas. Se recomienda emplear regímenes de preparación fraccionados que logren una limpieza intestinal efectiva en al menos el 85% de los procedimientos realizados¹².

La escala de Boston es el sistema de evaluación más utilizado por su simplicidad y confiabilidad¹². La intubación cecal completa asegura una exploración total del colon y disminuye la probabilidad de lesiones no detectadas, especialmente en el colon proximal⁸. Además, se ha demostrado que un tiempo de retiro adecuado y una alta tasa de detección de adenomas se asocian directamente con un menor riesgo de desarrollo de CCR⁹⁻¹³.

Los adenomas colorrectales convencionales son lesiones premalignas reconocidas y constituyen el principal precursor del CCR esporádico^{14,15}.

Los pólipos serrados, por su parte, son más frecuentes en el colon proximal y representan un reto diagnóstico debido a su morfología sutil, plana y difícil de identificar, incluso con una preparación óptima^{14,16}.

Por esta razón, estrategias complementarias como una segunda revisión del colon proximal, ya sea mediante retroflexión o un segundo examen en vista frontal, han demostrado aumentar la detección de adenomas entre un 5 y 20%^{6,17}.

La polipectomía endoscópica ha demostrado ser una herramienta eficaz para resecar lesiones menores de 20 mm, evitando procedimientos quirúrgicos innecesarios¹⁸. La resección incompleta de adenomas o su omisión durante la colonoscopia son factores determinantes en la aparición de CCR de intervalo^{19,20}.

La utilización de asa fría permite realizar la resección de pólipos pequeños con buena seguridad²¹.

Finalmente, la vigilancia posterior al procedimiento y la detección oportuna de complicaciones, como sangrado y perforación, son parte integral de la seguridad y calidad del procedimiento²².

En conjunto, la vigilancia estricta de los indicadores de calidad en colonoscopia y la implementación de estrategias complementarias de detección permiten mejorar el rendimiento diagnóstico, disminuir las tasas de CCR de intervalo y aumentar la eficacia de los programas de cribado. La optimización de estos procesos es fundamental para reducir la carga global del CCR y mejorar la supervivencia de los pacientes^{6-16,23}.

El objetivo del presente trabajo es comparar la tasa de detección de pólipos adenomatosos en colonoscopia con doble revisión frontal y la visión convencional de colon derecho en pacientes adultos.

Método

Se realizó un ensayo clínico prospectivo, comparativo y aleatorizado en un servicio especializado en un centro médico de tercer nivel en la Ciudad de Guadalajara, Jalisco, durante enero del 2025. Se incluyeron pacientes adultos programados para colonoscopia electiva. La variable dependiente fue la tasa de detección de pólipos adenomatosos en colon derecho, y como variable independiente, la técnica de colonoscopia (doble revisión frontal vs. visión convencional). Los desenlaces secundarios incluyeron índice de detección global de pólipos, duración del procedimiento y complicaciones.

El tamaño de muestra se calculó con un nivel de confianza del 95% y potencia del 80%, obteniendo que debían ser 14 pacientes como mínimo. Las colonoscopias fueron realizadas por un residente de coloproctología, bajo supervisión de un médico de base con experiencia en la realización y visualización del estudio. En el grupo de doble revisión, después de completar la primera exploración, se reintrodujo el colonoscopio hasta el ciego para realizar una segunda inspección completa del colon derecho. Se documentó la presencia de pólipos, clasificación de Paris y Kudo, y la calidad de preparación intestinal con la Escala de Boston (adecuada, ≥ 2 en colon derecho).

Dentro de los criterios de selección, incluimos pacientes de 18 años o mayores con colonoscopia electiva completa y se excluyeron aquellos con resección previa de colon derecho, enfermedad inflamatoria intestinal y síndromes polipósicos familiares. Se excluyeron aquellos casos donde el tiempo de retirada fue menor de 6 minutos, colonoscopia incompleta, reporte faltante o preparación intestinal inadecuada (Boston < 2). Se analizaron variables demográficas, tiempos de procedimiento y características de pólipos (tamaño,

morfología y clasificación). Los datos se recolectaron en hojas estandarizadas y se integraron a una base de Microsoft Excel. Se utilizó IBM SPSS Statistics. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias y porcentajes; las cuantitativas en medias y desviación estándar o medianas y percentiles. Se aplicó la t de Student y la U de Mann-Whitney, χ^2 para proporciones, y regresión logística y lineal para asociaciones, con significancia si $p < 0.05$. El estudio se apegó a la Declaración de Helsinki. Se obtuvo consentimiento informado verbal y aprobación del comité de ética institucional. Se garantizó la confidencialidad de los datos.

Resultados

Se incluyeron 37 pacientes, se excluyeron tres pacientes del grupo de doble revisión: uno debido a una preparación intestinal subóptima con puntaje de Boston 0 en colon derecho, y dos por imposibilidad técnica para realizar la segunda canulación del colon derecho. El análisis final se efectuó en 34 pacientes, de los cuales 11 pertenecieron al grupo de doble revisión y 23 al grupo convencional.

La edad promedio de la población estudiada fue de 55.3 años, con un rango entre 45 y 65 años. En cuanto a la distribución por sexo, se incluyeron 15 hombres (44%) y 19 mujeres (56%).

La calidad de la preparación intestinal del colon derecho, evaluada mediante la escala de Boston, tuvo un promedio de 1.7 puntos. De los 34 pacientes analizados, 14 obtuvieron una puntuación de 2, y 10 pacientes una puntuación de 3, lo que indica una preparación adecuada para la visualización endoscópica del colon proximal (Fig. 1).

En el grupo de doble revisión, el tiempo promedio global de la colonoscopia fue de 21 minutos con 6 segundos, con un tiempo promedio de entrada global de 6:35 minutos y de retirada global de 7:32 minutos. El tiempo de entrada de la primera visión fue de 2:11 minutos, el de retirada de la segunda visión 1:01 minutos. En el grupo convencional, el tiempo promedio global fue de 19 minutos con 9 segundos, con un tiempo de entrada global de 17:52 minutos y un tiempo de retirada global de 6:39 minutos (Fig. 2).

No se detectaron pólipos en colon derecho en ninguno de los grupos. Se encontraron dos pólipos en colon sigmoides, ambos de 5 mm, con morfología Paris Isp y patrón Kudo II, que fueron resecados completamente mediante polipectomía.

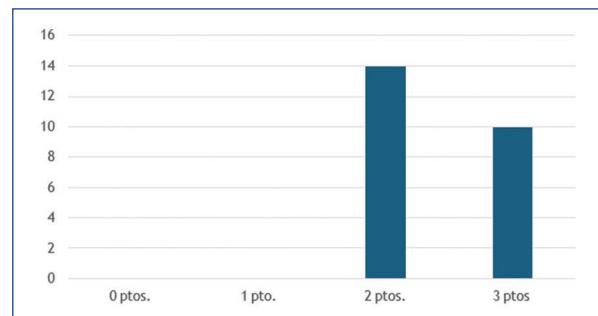


Figura 1. Clasificación de la preparación intestinal según la Escala de Boston en colon derecho.

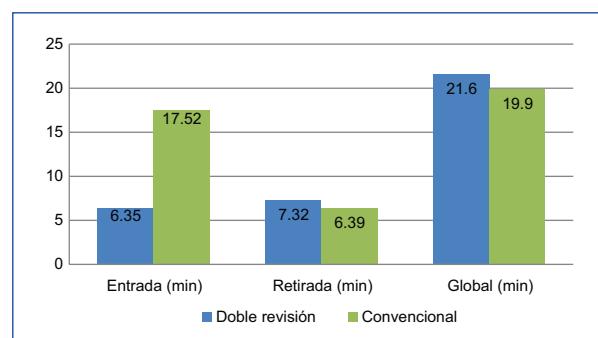


Figura 2. Gráfica de comparación de tiempos de colonoscopia entre el grupo de doble revisión y el grupo convencional.

Discusión

En este estudio no se encontraron diferencias significativas en la tasa de detección de pólipos adenomatosos del colon derecho entre la colonoscopia convencional y la colonoscopia con doble revisión frontal. Este resultado concuerda con lo descrito en la literatura. Tang et al. demostraron que la tasa de pólipos no detectados fue similar entre la segunda visión frontal y la técnica convencional, lo que sugiere que la doble revisión no necesariamente incrementa la detección en colon proximal²⁴.

En nuestro estudio los pólipos identificados se localizaron únicamente en colon sigmoides, sin hallazgos en colon derecho.

El tiempo global del procedimiento fue mayor en el grupo de doble revisión debido a la reentrada y segunda exploración. Este hallazgo coincide con lo reportado por Shan et al., quienes observaron tiempos más prolongados sin impacto significativo en la detección de pólipos en colon derecho²⁵. Esto refuerza la

idea de que, aunque la técnica es más exhaustiva, no siempre mejora el rendimiento diagnóstico.

Las características de los pólipos detectados fueron consistentes con estudios previos: lesiones pequeñas, de 5 mm, París Isp y Kudo II. Kim et al. describieron una alta frecuencia de pólipos pequeños en pacientes sometidos a colonoscopia convencional, lo que explica la ausencia de diferencias relevantes entre técnicas²⁶.

No se presentaron complicaciones en ninguno de los grupos, lo que coincide con estudios que muestran bajas tasas de eventos adversos independientemente de la técnica empleada. En cuanto a la preparación intestinal, Gupta et al. señalan que una puntuación de Boston ≥ 2 es un indicador clave de calidad para la detección de pólipos; sin embargo, en este estudio no se observaron diferencias relacionadas con la preparación intestinal²⁷.

El tiempo de entrada prolongado observado en nuestro grupo control (17:52 minutos) es consistente con la literatura científica que describe colonoscopias técnicamente desafiantes debido a factores anatómicos del paciente, particularmente la presencia de colon redundante, angulaciones sigmaideas complejas y características demográficas predisponentes. Estos hallazgos reflejan la complejidad anatómica inherente de ciertos pacientes que requieren mayor tiempo y maniobras técnicas adicionales para lograr una intubación cecal exitosa y segura. Choi et al. demostraron en un estudio con 12,402 participantes que el tiempo de intubación cecal puede variar significativamente, con el cuartil más alto presentando tiempos superiores a 13.8 minutos. Este mismo estudio confirmó que pacientes con colon redundante y tortuoso frecuentemente requieren tiempos de inserción que superan ampliamente los 15 minutos^{28,29}.

Las principales limitaciones incluyen el tamaño de muestras reducido y el enfoque exclusivo en colon derecho. Además, la localización de pólipos únicamente en colon sigmaideas limita la interpretación sobre la eficacia de la doble revisión en el colon proximal.

Conclusión

La técnica de doble revisión frontal del colon derecho no demostró ventajas significativas sobre la colonoscopia convencional en la detección de pólipos adenomatosos. No se identificaron lesiones en colon derecho en ningún grupo. El tiempo de procedimiento fue mayor con doble revisión sin incrementar la tasa de detección. Ambas técnicas resultaron seguras. Las principales limitaciones incluyen el tamaño muestral y la baja

prevalencia de adenomas en colon proximal. Se requieren estudios multicéntricos con muestras amplias para definir el impacto real de esta técnica en protocolos de tamizaje del CCR.

Agradecimientos

Los autores agradecen a todos los participantes del presente artículo y a sus revisores por su empeño y dedicación.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que fue necesario el consentimiento informado. Se han sugerido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Rodríguez Wong U, Rodríguez Medina U. Epidemiología del cáncer de colon y recto. Rev Mex Cirug Apar Diges. 2024;13(1):12-5.
2. American Cancer Society. Acerca del cáncer colorectal [Internet]. Atlanta (GA): American Cancer Society; 2025 [actualizado 28 abr 2025; citado 27 oct 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-colon-o-recto.html>
3. Rex DK, Anderson JC, Butterly LF, Day LW, Dominitz JA, Kaltenbach T, et al. Quality indicators for colonoscopy. Gastrointest Endosc. 2024;100(3):352-81.
4. Ragul Rajivan S, Thayalasekaran S. Improving polyp detection at colonoscopy: non-technological techniques. World J Gastrointest Endosc. 2023;15(5):354-67.
5. Rex DK, Vemulapalli KC. Retroflexion in colonoscopy: why? where? when? how? what value? Gastroenterology. 2013;144(5):882-3.
6. Hay-Victoria MA, Cruz-Castillo EE, López-Acevedo H, Mata-Quintero CJ. Detección de pólipos adenomatosos en colonoscopia con técnica de doble revisión en colon derecho. Endoscopia. 2020;32(Supl 2): 51-3.

7. US Preventive Services Task Force, Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB, et al. Screening for colorectal cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2021;325(19):1965.
8. Lund M, Trads M, Njor SH, Erichsen R, Andersen B. Quality indicators for screening colonoscopy and colonoscopist performance and the subsequent risk of interval colorectal cancer: a systematic review. *JBI Database System Rev Implement Rep*. 2019;17(11):2265-300.
9. Corley DA, Jensen CD, Marks AR, Zhao WK, Lee JK, Doubeni CA, et al. Adenoma detection rate and risk of colorectal cancer and death. *N Engl J Med*. 2014;370(14):1298-306.
10. Shaukat A, Kahi CJ, Burke CA, Rabeneck L, Sauer BG, Rex DK. ACG Clinical Guidelines: Colorectal Cancer Screening 2021. *Am J Gastroenterol*. 2021;116(3):458-79.
11. Gupta S, Lieberman D, Anderson JC, Burke CA, Dominitz JA, Kaltenbach T, et al. Recommendations for follow-up after colonoscopy and polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastrointest Endosc*. 2020;91(3):463-85.
12. Saltzman JR, Cash BD, Pasha SF, Early DS, Muthusamy VR, Khashab MA, et al. Bowel preparation before colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2015;81(4):781-94.
13. Shaukat A, Rector TS, Church TR, Lederle FA, Kim AS, Rank JM, et al. Longer withdrawal time is associated with a reduced incidence of interval cancer after screening colonoscopy. *Gastroenterology*. 2015;149(4):952-7.
14. Rosty C, Brosens LAA, Dekker E, Nagtegaal ID. Serrated polyposis. En: World Health Organization. WHO classification of tumours of the digestive system. Lyon: IARC Press; 2019. pp. 532-533.
15. Hamilton SR, Sekine S. Conventional colorectal adenoma. En: World Health Organization. WHO classification of tumours of the digestive system. Lyon: IARC Press; 2019. pp. 170-176.
16. Soetikno RM, Kaltenbach T, Rouse RV, Park W, Maheshwari A, Sato T, et al. Prevalence of nonpolypoid (flat and depressed) colorectal neoplasms in asymptomatic and symptomatic adults. *JAMA*. 2008;299(9):1027-35.
17. Desai M, Bilal M, Hamade N, Gorrepati VS, Chandrasekar VT, Jegadeesan R, et al. Increasing adenoma detection rates in the right side of the colon comparing retroflexion with a second forward view: a systematic review. *Gastrointest Endosc*. 2019;89(3):453-9.
18. Peery AF, Cools KS, Strassle PD, McGill SK, Crockett SD, Barker A, et al. Increasing rates of surgery for patients with nonmalignant colorectal polyps in the United States. *Gastroenterology*. 2018;154(5):1352-60.
19. Adler J, Robertson DJ. Interval colorectal cancer after colonoscopy: exploring explanations and solutions. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(12):1657-64.
20. Pohl H, Robertson DJ, Mott LA, Ahnen DJ, Burke CA, Barry EL, et al. Association between adenoma location and risk of recurrence. *Gastrointest Endosc*. 2016;84(4):709-16.
21. Keswani RN, Crockett SD, Calderwood AH. AGA clinical practice update on strategies to improve quality of screening and surveillance colonoscopy: expert review. *Gastroenterology*. 2021;161(2):701-11.
22. Kothari ST, Huang RJ, Shaukat A, Agrawal D, Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, et al. ASGE review of adverse events in colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2019;90(6):863.
23. Chokshi RV, Hovis CE, Hollander T, Early DS, Wang JS. Prevalence of missed adenomas in patients with inadequate bowel preparation on screening colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2012;75(6):1197-203.
24. Tang RSY, Lee JWJ, Chang LC, Ong DEH, Chiu HM, Matsuda T, et al. Two vs. one forward view examination of right colon on adenoma detection: an international multicenter randomized trial. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(2):372-80.e2.
25. Shan K, Lu H, Zhang Z, Xie J, Xu L, Wang W, et al. Impact of second forward-view examination on adenoma detection rate during unsedated colonoscopy: a randomized controlled trial. *BMC Gastroenterol*. 2021;21(1):213.
26. Kim SY, Lee SJ, Chung JW, Kwon KA, Kim KO, Kim YJ, et al. Efficacy of repeat forward-view examination of the right-sided colon during colonoscopy: a prospective randomized controlled trial. *J Gastroenterol Hepatol*. 2020;35(10):1746-52.
27. Calderwood AH, Jacobson BC. Comprehensive validation of the Boston Bowel Preparation Scale. *Gastrointest Endosc*. 2010;72(4):686-92.
28. Choi JM, Lim SH, Han YM, Lee J, Jung EH, Song JY. Association between longer cecal intubation time and detection and miss rate of colorectal neoplasms. *BMC Gastroenterol*. 2024;24:393.
29. Hsieh YH, Tseng KC, Hsieh JJ, Tseng GY, Hung CT, Leung FW. Factors associated with prolonged cecal insertion time in water exchange colonoscopy. *J Gastroenterol Hepatol*. 2022;37(7):1346-52

Complicación grave de una infección entérica: megacolon tóxico por *Campylobacter jejuni*. Reporte de caso

Severe complication of an enteric infection: toxic megacolon due to *Campylobacter jejuni*. A case report

Eduardo Gil-Hurtado^{1*}, Brenda G. Reyna-López², Orlando D. Méndez-Alanís²,
Ana K. Mena-Zenteno³, Roberto A. Estrada-Gómez⁴ y Roberto A. García-Manzano⁵

¹Cirugía General y Endoscópica, Centro Formación Cirugía Mínima Invasión, Ciudad de México; ²Cirugía General y Endoscópica, Hospital Ángeles Puebla, Puebla de Zaragoza; ³Cirugía General, Hospital General Regional no.1 IMSS, Querétaro; ⁴Cirugía Robótica y Endoscópica, Hospital Ángeles Puebla, Puebla de Zaragoza; ⁵Cirugía General y Endoscopia Gastrointestinal, Hospital Ángeles Puebla, Puebla de Zaragoza. México

Resumen

Objetivo: Conocer las herramientas diagnósticas y tratamiento actual con revisión de la literatura. **Método:** Revisión de literatura de la relación entre *Campylobacter jejuni* y el megacolon tóxico. La búsqueda se llevó a cabo en las bases de datos de PubMed, Scopus, ScienceDirect y Google Scholar. **Resultados:** Megacolon tóxico secundario a infección por *C. jejuni* en paciente con dolor abdominal, vómitos, distensión abdominal grave, ausencia de evacuaciones y canalización de gases, tratada médica y endoscópicamente. **Conclusiones:** Se documentó la asociación con la infección por *C. jejuni* y megacolon tóxico, demostrando la importancia de realizar el diagnóstico correcto, identificar el factor causal y la terapia dirigida.

Palabras clave: *Campylobacter jejuni*. Megacolon tóxico.

Abstract

Objective: To understand the current diagnostic tools and management, with a review of the literature. **Method:** A literature review of the relationship between *Campylobacter jejuni* and toxic megacolon was conducted in the PubMed, Scopus, ScienceDirect, and Google Scholar databases. **Results:** Toxic megacolon secondary to *C. jejuni* infection in a patient with abdominal pain, vomiting, severe abdominal distension, absence of bowel movements, and flatus was treated medically and endoscopically. **Conclusions:** Association between *C. jejuni* infection and toxic megacolon was documented, demonstrating the importance of making the correct diagnosis, identifying the causative factor, and providing targeted therapy.

Keywords: *Campylobacter jejuni*. Toxic megacolon.

*Correspondencia:

Eduardo Gil-Hurtado
E-mail: egil91036@gmail.com
2938-3382 / © 2025 Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Especialistas en Coloproctología, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 28-07-2025

Fecha de aceptación: 23-10-2025

DOI: 10.24875/CIRCOL.25000027

Disponible en internet: 26-11-2025

Rev. Mex. Cir. Colorrectal. 2025;3(4):123-126

www.revistamexicanacirugiacorrectal.com

Introducción

El megacolon tóxico es una complicación potencialmente letal de diversas enfermedades inflamatorias e infecciosas del colon. Se caracteriza por una dilatación colónica no obstructiva y signos sistémicos de toxicidad, incluyendo fiebre, leucocitosis y compromiso hemodinámico. Vinculado con enfermedad inflamatoria intestinal, el conocimiento de la causa del megacolon tóxico ha evolucionado, observándose un aumento en la incidencia de causas infecciosas, en particular asociadas a *Clostridioides difficile*¹.

La causa infecciosa y su asociación con megacolon tóxico es inusual. La progresión de colitis infecciosa hacia megacolon tóxico, aunque infrecuente, puede ser devastadora, especialmente en pacientes con comorbilidades graves².

Se propone analizar los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos del megacolon tóxico asociado a *Campylobacter* spp., a partir de evidencia actualizada y el estudio de un caso clínico representativo.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 39 años, con antecedente de apendicectomía laparoscópica en 2019, cirugía bariátrica y plastia ventral en 2024, retiro de malla de plastia por oclusión intestinal y cierre primario de pared abdominal en mismo año, sin antecedentes de afección digestiva y/o antecedentes heredofamiliares de importancia.

Ingresó al servicio de urgencias por cuadro de 8 h de evolución de dolor abdominal insidioso, cólico, generalizado, progresivo, y distensión abdominal grave, vómitos, ausencia de evacuaciones y gases. A la exploración física se encontró consciente, orientada, taquipnea, taquicardia, oliguria y fatiga. Abdomen distendido, timpánico, ruidos peristálticos disminuidos, dolor a la palpación profunda en epigastrio y flanco derecho, sin datos de irritación peritoneal.

Paraclínicos: hemoglobina 13.3 g/dl, hematocrito 41.1%, leucocitos 15.6 K/μl, neutrófilos segmentados 71%, linfocitos 22%.

Sodio 137 mmol/l, potasio 3.7 mmol/l, cloro 110 mmol/l, glucosa 130 mg/dl, nitrógeno ureico en sangre 12 mg/dl, urea 25.7 mg/dl, creatinina 0.70 mg/dl.

Examen general de orina: pH 5.5, proteínas 100 mg/dl, esterasa leucocitaria 25 Leu/μl, albúmina 80 mg/l, creatinina urinaria 100 mg/dl, leucocitos 3-5/campo, piocitos 2-3/campo, eritrocitos 3-5/campo.

La tomografía abdominal (Figs. 1 y 2) mostró dilatación colónica, diámetro máximo de 96.07 mm en colon descendente sin datos de obstrucción mecánica ni signos de isquemia intestinal, orientando al diagnóstico de megacolon tóxico. La PCR intestinal reportó infección por *Campylobacter jejuni*.

A su llegada se indicó analgesia, antieméticos, inhibidores de la bomba de potasio, antimicrobiano empírico y reanimación hídrica intravenosa. Al segundo día de hospitalización presentó hipotensión, taquicardia y febrícula (37.7 °C), se trasladó a terapia intermedia, continuó reanimación hídrica y soporte con norepinefrina.

Ante persistencia de distensión y ausencia de expulsión de gases o heces, se realizó colonoscopia terapéutica. Se evidenciaron heces impactadas en todo el trayecto colónico y presencia de úlceras colónicas; lesión de 2 cm en ángulo hepático y 10 cm a nivel de colon derecho (Fig. 3). El servicio de patología reportó lesiones características de *C. jejuni*, confirmando diagnóstico previo y descartando enfermedad inflamatoria intestinal. Se realizó descompresión colónica sin complicaciones.

Se suspendieron antibióticos previos y se indicó tratamiento dirigido con azitromicina.

Posterior a descompresión inicia con evacuaciones y mejoría clínica progresiva, suspendiendo el apoyo aminérgico y continuando únicamente con hidratación intravenosa, analgesia y esquema antimicrobiano. Se logró estabilidad hemodinámica y los marcadores inflamatorios descendieron, la paciente fue egresada en buenas condiciones generales con tratamiento antibiótico por vía oral.

Acudió a consulta ambulatoria a la semana y al mes, encontrándose asintomática, con exploración abdominal normal, sin recurrencia del cuadro y recuperación funcional intestinal completa.

Resultados

Los estudios iniciales mostraron leucocitosis con neutrofilia y función renal conservada. La tomografía abdominal evidenció dilatación colónica sin signos de obstrucción o isquemia.

La PCR intestinal confirmó infección por *C. jejuni*.

Durante la hospitalización, la paciente presentó dilatación colónica progresiva con incapacidad para evacuar o canalizar gases, presentó inestabilidad hemodinámica transitoria que respondió a tratamiento médico y endoscópico, donde se confirmó mediante biopsia infección por *C. jejuni*. Tras la descompresión



Figura 1. Tomografía simple de abdomen corte axial en donde se observa dilatación de los diferentes segmentos de colon, sin aparentes alteraciones en el patrón haustral, no se identifica sitio de obstrucción.

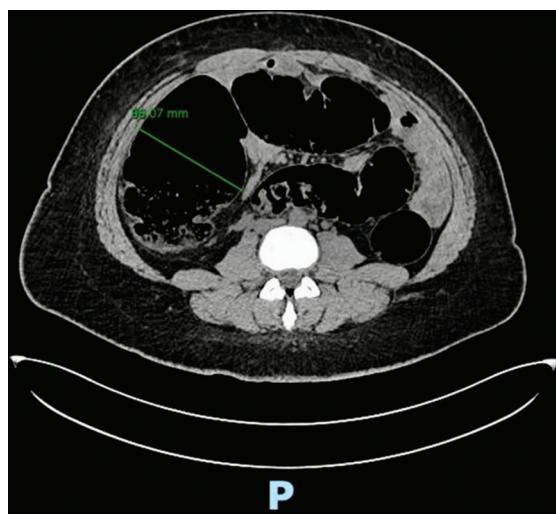


Figura 2. Tomografía simple abdominal con dilatación colónica, diámetro máximo de 96.07 mm en colon descendente.

colónica, tratamiento de soporte y antimicrobiano dirigido, la paciente evolucionó favorablemente, con resolución del padecimiento.

Discusión

El megacolon tóxico es una afección potencialmente letal caracterizada por dilatación colónica no obstructiva, total o segmentaria combinado con evidencia de toxicidad sistémica^{1,2}.

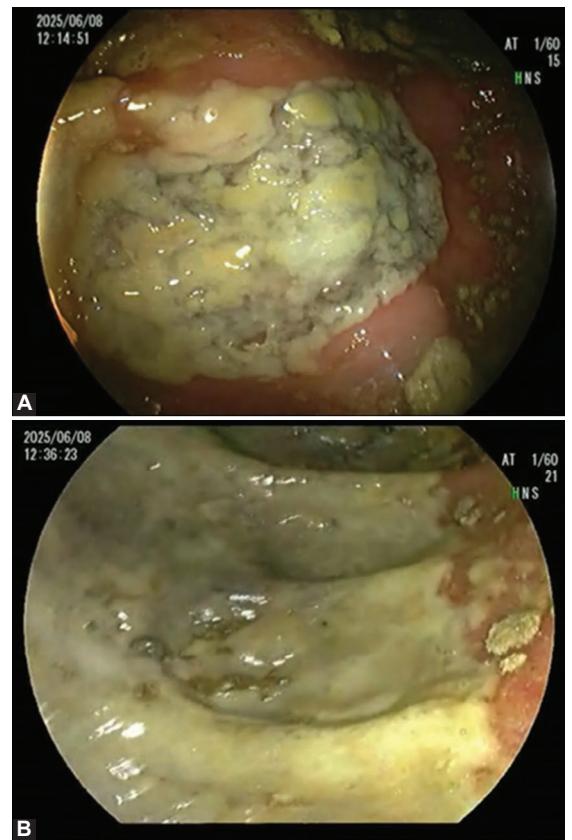


Figura 3. Colonoscopia. **A:** lesión de 2 cm en ángulo hepático con necrosis de mucosa focal con bordes deprimidos, aspecto aterciopelado, mucosa contigua de aspecto normal. **B:** úlcera de 10 cm a nivel de colon derecho, con mismas características.

Esta causado por cualquier afección inflamatoria que impacte en el colon. El desarrollo de megacolon tóxico como secuela de colitis infecciosa es raro, se ha descrito en distintas infecciones entéricas³.

Se ha asociado a la presencia de *Campylobacter* con el desarrollo de megacolon tóxico.

En EE.UU. se contabilizan hasta 1.5 millones de casos de infección por *C. jejuni*, lo que provoca 8,500 hospitalizaciones y 80 muertes⁴. En México se desconoce su epidemiología e impacto en la salud.

Campylobacter se reconoce como la causa microbiana predominante en el mundo de enfermedades diarreicas, se caracteriza por un cuadro de enteritis aguda autolimitado, con duración de 1 a 7 días o más. Los síntomas suelen comenzar con fiebre, cefalea y mialgias, de 12 a 24 h antes de la aparición de los síntomas intestinales⁵⁻⁷.

En nuestro paciente inició con dolor y distensión abdominal grave. En la tomografía se observa dilatación intestinal de predominio colónico.

La colitis por *Campylobacter* rara vez provoca mega-colon tóxico; hasta la fecha, se cuenta con 13 reportes de casos en la literatura revisada^{2,8}.

El tratamiento conservador consiste en hidratación, reposición electrolítica. Los antibióticos macrólidos se consideran principalmente en pacientes de alto riesgo. Las indicaciones para cirugía incluyen dilatación progresiva del colon, deterioro clínico y perforación^{1,9}.

La mayoría de los casos reportados ameritaron cirugía, a diferencia de nuestro paciente, quien mejoró con tratamiento médico y endoscópico.

El reposo intestinal permitió una descompresión eficaz del colon, reduciendo el riesgo de perforación¹⁰.

El colon es un foco común de infección para un grupo heterogéneo de patógenos bacterianos.

Es fundamental identificarlos, ya que el tratamiento dirigido es muy eficaz.

Las enfermedades inflamatorias intestinales manifiestan síntomas clínicos, endoscópicos y anatomo-patológicos que guardan similitud con las enfermedades infecciosas¹¹.

Conclusión

El desarrollo de un megacolon tóxico secundario a colitis infecciosa es bastante inusual, en este caso se documentó la asociación con la infección por *C. jejuni*, la cual representa una causa importante de gastroenteritis, el caso demuestra la importancia de realizar el diagnóstico correcto identificando el factor causal y poder diferenciar de otras causas más frecuentes como enfermedades inflamatorias intestinales o infección por *Clostridium difficile*, en cuyo caso el tratamiento es diferente.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Departamento de Infectología y al Departamento de Patología del Hospital Ángeles Puebla por su valiosa colaboración en el abordaje diagnóstico, así como en el manejo terapéutico de este caso clínico.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Argyriou O, Lingam G, Tozer P, Sahn K. Toxic megacolon. Br J Surg. 2024;111(8):znae200.
- Kwok M, Maurice A, Lise C, Brown J. *Campylobacter* colitis: rare cause of toxic megacolon. Int J Surg Case Rep. 2016;27:141-3.
- Schneider A, Rünzi M, Pleitgen K, von Birgelen C, Gerken G. *Campylobacter jejuni*-induced severe colitis - a rare cause of toxic megacolon. Zeitschrift für Gastroenterologie [Internet]. 2000;38(4):307-9. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/12496877_Campylobacter_jejuni-induced_severe_colitis_-_A_rare_cause_of_toxic_mega-colon
- Dallal WA, Jouni H, Ahmed MW, Mohamedahmed AY, Georgios Kakanaris. A rare case of caecum perforation secondary to *Campylobacter jejuni* infection. Cureus [Internet]. 2024;16(7):e65565. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/277344-a-rare-case-of-caecum-perforation-secondary-to-campylobacter-jejuni-infection#>
- Vyas SK, Law NN, Hill S, Loehry CA. Toxic megacolon with late perforation in *Campylobacter* colitis-a cautionary tale. Postgrad Med J [Internet]. 1993;69(810):322-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8321804>
- Lauwers G, Mino-Kenudson M, Kradin RL. Infections of the gastrointestinal tract. Diagnostic Pathology of Infectious Disease [Internet]. 2010;215-54. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7152102>
- Lambert ME, Schofield PF, Ironside AG, Mandal BK. *Campylobacter* colitis. BMJ. 1979;1(6167):857-9.
- Louise C, Murray EV. *Campylobacter* colitis leads to toxic megacolon and multiple organ failure. BMJ Case Reports [Internet]. 2020;13(3):e233373-3. Disponible en: <https://casereports.bmjjournals.com/content/13/3/e233373>
- Teh R, Lee D, Yeow Chun Tee, Menon T. Bowel ischemia secondary to *Campylobacter* enterocolitis: a case series and review of the literature. Cureus [Internet]. 2023;15(5):e39183. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10276580>
- Hassan, Alam SN, Syed NU, Ismail M. *Campylobacter jejuni* pancolitis complicated by toxic megacolon in an immunocompetent host. BMJ Case Reports [Internet]. 2022;15(8):e249801-1. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9362769>
- Quondamcarlo C, Valentini G, Ruggeri M, Forlini G, Fenderico P, Rossi Z. *Campylobacter jejuni* enterocolitis presenting as inflammatory bowel disease. Tech Coloproctol [Internet]. 2003;7(3):173-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14628162>

Linitis plástica rectal primaria: desafíos diagnósticos de un comportamiento infrecuente

Primary rectal linitis plastica: diagnostic challenges of an uncommon presentation

Gisela G. Oropeza-Rodríguez^{1*}, Eduardo Alvarado-Tamez¹, Jeziel K. Ordóñez-Juárez¹,
 Bertha Dimas-Sánchez², Paul E. Solís-Hidalgo¹, Juan A. Villanueva-Herrero¹
 y Billy Jiménez-Bobadilla²

¹Servicio de Coloproctología, Unidad de Fisiología Anorrectal; ²Jefatura del Servicio de Coloproctología. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México

Resumen

La linitis plástica rectal primaria constituye una presentación oncológica infrecuente, pues representa menos del 0.1% de los tumores rectales. Su fisiopatología se relaciona con la infiltración submucosa por células epiteliales malignas, asociada a intensa reacción desmoplásica, lo que confiere una marcada rigidez a la pared rectal y dificulta el diagnóstico clínico e histopatológico. Se presenta el caso de un varón de 41 años con cuadro clínico caracterizado por dolor anal, tenesmo, hematoquicia y pérdida ponderal progresiva. Los estudios imagenológicos revelaron engrosamiento circumferencial concéntrico de la pared rectal con reducción significativa del lumen, sin evidencia de linfadenopatías ni compromiso de órganos adyacentes. Las biopsias endoscópicas iniciales resultaron no concluyentes, por lo que se realizó una macrobiopsia de espesor total que evidenció adenocarcinoma poco diferenciado, con un 75% de componente de células en anillo de sello y un 25% mucinoso. El paciente fue sometido a resección abdominoperineal, cuyo análisis histopatológico demostró infiltración tumoral hasta la fascia mesorrectal y permeación linfovascular con metástasis en los ganglios linfáticos. La linitis plástica rectal primaria es un diagnóstico que debe sospecharse ante hallazgos clínicos e imagenológicos sugestivos, y requiere la obtención de muestras profundas para confirmar su naturaleza histológica y establecer un abordaje terapéutico adecuado.

Palabras clave: Diverticulitis. Resección abdominoperineal. Cáncer de ano. Ultrasonido endoanal. Estreñimiento. Colonoscopia.

Abstract

Primary rectal linitis plastica is an uncommon oncological presentation, accounting for less than 0.1% of rectal tumors. Its pathophysiology is characterized by submucosal infiltration of malignant epithelial cells accompanied by an intense desmoplastic reaction, resulting in marked rectal wall rigidity that implies significant challenges for both clinical and histopathological diagnosis. We report the case of a 41-year-old man presenting with anal pain, tenesmus, hematochezia, and progressive weight loss. Imaging studies demonstrated concentric circumferential thickening of the rectal wall with significant luminal narrowing, without evidence of lymphadenopathy or involvement of adjacent organs. Initial endoscopic biopsies were inconclusive; however, a full-thickness macrobiopsy of the rectum confirmed a poorly differentiated adenocarcinoma composed of 75% signet-ring cell component and 25% mucinous component. The patient underwent abdominoperineal resection, with pathological analysis revealing tumor infiltration extending into the mesorectal fascia and lymphovascular invasion with

*Correspondencia:

Gisela G. Oropeza-Rodríguez

E-mail: giselaoropeza@outlook.com

2938-3382 / © 2025 Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Especialistas en Coloproctología, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 12-05-2025

Fecha de aceptación: 29-09-2025

DOI: 10.24875/CIRCOL.M25000039

Disponible en internet: 26-11-2025

Rev. Mex. Cir. Colorrectal. 2025;3(4):127-130

www.revistamexicanacirugiacorrectal.com

lymph node metastases. Primary rectal linitis plastica remains a rare condition that should be considered in patients with suggestive clinical and radiological findings. Its confirmation requires deep tissue sampling to establish the histological diagnosis and to guide appropriate therapeutic management.

Keywords: *Diverticulitis. Abdominoperineal resection. Anus neoplasms. Endosonography. Constipation. Colonoscopy.*

Introducción

La linitis plástica rectal primaria es una neoplasia poco común, pues representa menos del 0.1% de todos los tumores rectales y hay apenas unas decenas de casos reportados en la literatura internacional^{1,2}. Este tipo de carcinoma suele afectar a pacientes jóvenes y su histología se caracteriza por una infiltración submucosa de células epiteliales malignas, habitualmente adenocarcinoma poco diferenciado con un alto componente de células en anillo de sello y mucinoso, acompañado de una intensa reacción desmoplásica que provoca rigidez circumferencial de la pared rectal¹. El cuadro clínico es insidioso y tiende a confundirse con procesos inflamatorios o funcionales debido a que la mucosa suele conservar un aspecto relativamente normal en los estudios endoscópicos superficiales, mientras que la estenosis y la reducción luminal son notorias en los estudios de imagen como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética.

Describimos el caso clínico de un paciente con diagnóstico de linitis plástica de origen rectal, presentada como tumor primario, destacando sus hallazgos clínicos, imagenológicos e histopatológicos.

Caso clínico

Varón de 41 años sin antecedentes personales patológicos de importancia que inició su enfermedad con dolor anal, tenesmo, hematoquecia y pérdida de peso. Fue evaluado en la consulta externa, donde se le realizó una TC abdominopélvica contrastada que mostró engrosamiento concéntrico de la pared rectal de 23.3 mm, en toda su longitud (hasta la unión con el colon sigmoide), con estenosis del 90% de su luz, sin linfadenopatías ni extensión local aparente.

La resonancia magnética de abdomen y pelvis mostró una lesión concéntrica rectal de aproximadamente 7.6 cm de longitud, a unos 2.6 cm del margen anal, sin infiltración de estructuras vecinas. Se complementó el estudio con un ultrasonido endorrectal (Figs. 1 y 2).

Las biopsias por colonoscopia fueron reportadas como colitis inespecífica en dos ocasiones. Se decidió realizar una macrobiopsia, para lo cual el paciente fue llevado a quirófano y bajo bloque epidural se le realizó

una resección de la pared del recto de espesor total en huso, cerrando luego el defecto. El resultado de este tejido se informó como adenocarcinoma pobremente diferenciado. Ante tales hallazgos, a los 15 días se realizó resección abdominoperineal. La anatomía patológica de la pieza confirmó un adenocarcinoma pobremente diferenciado con componente de células en anillo de sello (75%) y mucoprotector (25%) que infiltraba la fascia propia mesorrectal con permeación linfovascular presente (2/6 ganglios linfáticos), borde quirúrgico colónico con necrosis isquémica aguda, que infiltra el borde superior del conducto anal con adenocarcinoma, y reacción inflamatoria linfoplasmocitaria leve (Fig. 3). Se realizó una consulta de seguimiento 4 semanas después de la cirugía, encontrando al paciente asintomático y con colostomía funcional. El paciente no acudió a sus consultas posteriores y no pudo ser localizado.

Discusión

La mayoría de las linitis plásticas rectales son secundarias a tumores primarios de otra localización, con mayor frecuencia de origen gástrico, pero también se han descrito neoplasias de pulmón, mama, vesícula biliar, próstata y vejiga. Las metástasis de los tumores mencionados pueden presentarse en los ganglios linfáticos (86%), el peritoneo y otras localizaciones del tubo digestivo, o en los ovarios^{1,2}.

Las biopsias endoscópicas superficiales con frecuencia no son concluyentes, por lo que se recomienda obtener muestras profundas y considerar la utilización de técnicas complementarias, como el ultrasonido anorrectal, para valorar la extensión mural. Esta enfermedad suele diagnosticarse en etapas avanzadas, lo que limita las posibilidades terapéuticas y se asocia con mal pronóstico, con una supervivencia media menor de 12 meses y alta tasa de metástasis peritoneales y linfáticas. El reconocimiento temprano requiere una alta sospecha clínica ante síntomas como tenesmo, dolor anal, hematoquecia y pérdida de peso, y la integración multidisciplinaria de estudios de imagen y patología profunda para establecer el diagnóstico diferencial y oportuno.

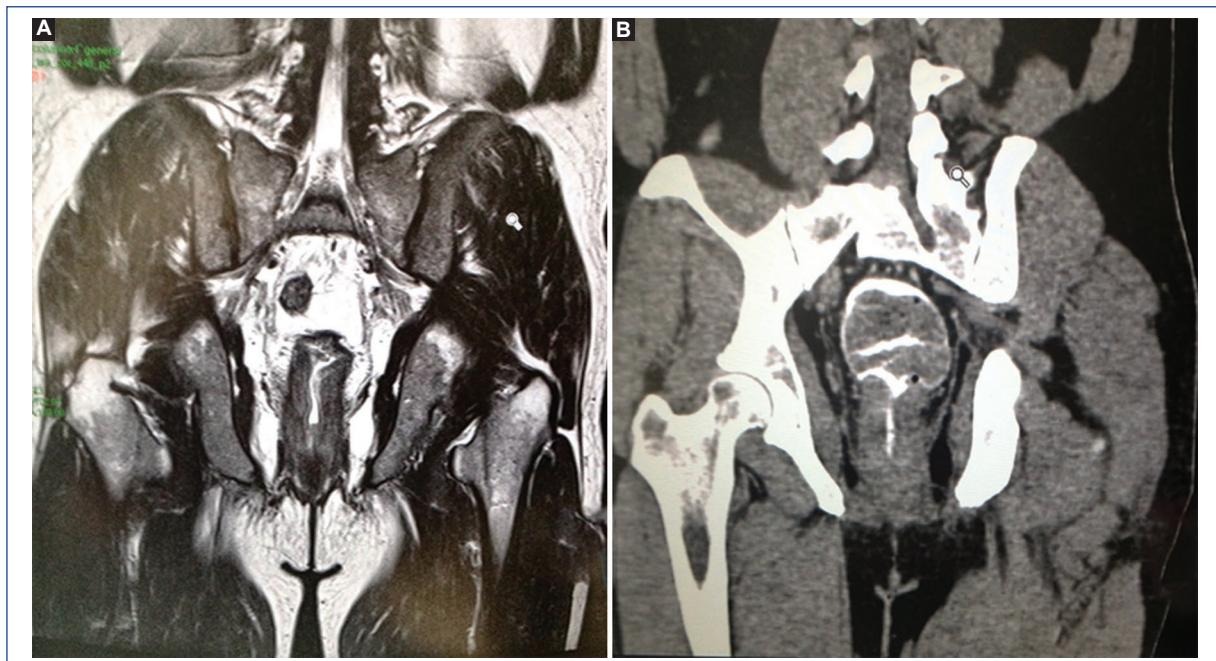


Figura 1. **A:** resonancia magnética pélvica coronal en secuencia T2 que muestra un engrosamiento concéntrico homogéneo de la pared rectal con obliteración luminal, indicativo de infiltración submucosa y reacción desmoplásica. **B:** tomografía computarizada abdominopélvica con contraste, plano coronal, que confirma el engrosamiento circumferencial rectal, sin invasión de órganos vecinos ni linfadenopatías. Los hallazgos reflejan el patrón característico de compromiso mural difuso propio de esta enfermedad.

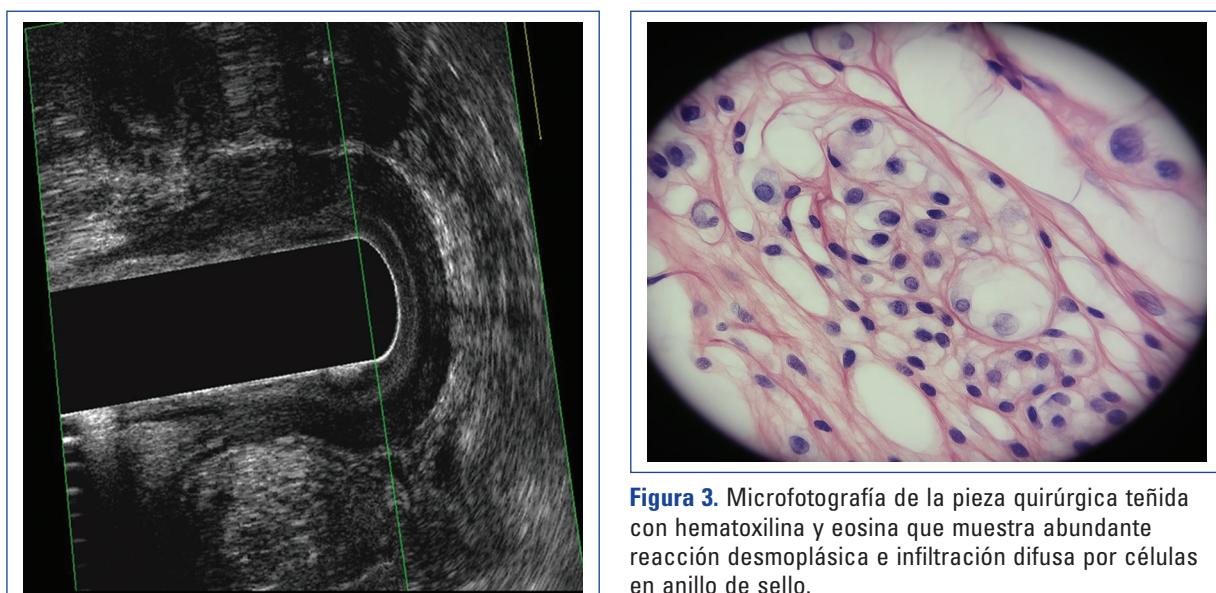


Figura 2. Ultrasonido endorrectal que evidencia un engrosamiento concéntrico difuso de la pared rectal, de predominio anterior.

La existencia de un tumor sincrónico o primario de otra localización fuera del recto debe estudiarse mediante

la realización de TC de tórax, panendoscopía, estudios del sistema urinario y siempre TC abdominopélvica³.

Cabe destacar que, en diversas modalidades de imagen –incluyendo TC, resonancia magnética y

ecografía transrectal–, la linitis plástica rectal puede mostrar signos radiológicos que simulan procesos inflamatorios, alteraciones isquémicas o cambios secundarios a radioterapia. Esta superposición en los patrones imagenológicos subraya la relevancia de integrar los hallazgos clínicos y realizar estudios histopatológicos de biopsias de espesor total del recto para evitar errores diagnósticos y optimizar el enfoque terapéutico⁴.

El pronóstico de la linitis plástica rectal primaria es sumamente desfavorable, con tasas de supervivencia a 5 años inferiores al 10% y una mediana de supervivencia global rara vez mayor de 12 meses, incluso con tratamiento multidisciplinario intensivo^{1,2}.

Conclusiones

La linitis plástica rectal primaria constituye una enfermedad oncológica extremadamente rara y de difícil diagnóstico, que requiere una alta sospecha clínica y la integración de hallazgos imagenológicos e histopatológicos de biopsias profundas. Debido a su presentación avanzada y su agresividad biológica, el pronóstico continúa siendo desfavorable, subrayando la importancia de un abordaje multidisciplinario y de un diagnóstico oportuno para optimizar su manejo.

Agradecimientos

Los autores agradecen a todos los participantes del presente artículo y a sus revisores por su empeño y dedicación.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Dresselaars HF, van Meyel JJ. An unusual cause of constipation by a rectal mass. *Neith J Med.* 2010;68:326-9.
2. Barabino G, Miggino M, Cuilleron M, Abboud K, Phelip JM, Porcheron J. Rectal linitis. *Surgery.* 2013;154:641-2.
3. Semper L, De la Morena F, Iborra J, Sanchiz V, Benages A, Pérez-Mateo M, et al. Linitis plástica de recto primaria. *Gastroenterol Hepatol.* 2005;28:68-70.
4. Keogh CF, Rajput A, Owen DA, Steele D, Schaefer JW, Morava-Protzner I, et al. Linitis plástica of the rectum: utility of transrectal ultrasonography. *J Ultrasound Med.* 2002;21:103-6.

Colitis amebiana fulminante asociada a isquemia colónica y síndrome de Guillain-Barré: reporte de caso

Fulminant amebic colitis associated with colonic ischemia and Guillain-Barré syndrome: case report

Nicolás Ascencio-Jaramillo^{1*}  y Juan G. Holguin^{2,3} 

¹Medicina General, Pontificia Universidad Javeriana Cali; ²Cirugía General y Coloproctología, Universidad del Rosario; ³Servicio de Cirugía de Colon y Recto, Hospital Universitario Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia

Resumen

La colitis amebiana fulminante es una complicación poco frecuente, pero altamente letal, de la infección por *Entamoeba histolytica*. Su coexistencia con colitis isquémica constituye un desafío diagnóstico y terapéutico. Se presenta el caso de una mujer de 82 años con diarrea profusa, hematoquecia y dolor abdominal de 2 semanas de evolución. Al ingreso, laboratorios con leucocitosis, anemia e hipoalbuminemia. El estudio coprológico confirmó *E. histolytica*. La colonoscopia reveló necrosis circumferencial compatible con colitis isquémica, corroborada por angiografía, además de abscesos hepáticos. Se instauró manejo antibiótico, reanimación hídrica y vigilancia en cuidados intensivos. Dada la estabilidad clínica relativa, se optó por tratamiento conservador, evitando la colectomía. Durante la hospitalización, la paciente desarrolló cuadriparese flácida con areflexia. Los estudios electrofisiológicos confirmaron polineuropatía desmielinizante, compatible con síndrome de Guillain-Barré posinfeccioso. Se descartaron otras etiologías infecciosas, reumatólogicas e inmunológicas. El caso resalta la gravedad de la colitis amebiana fulminante, especialmente cuando coexiste con isquemia colónica, pues aumenta la morbilidad y exige decisiones terapéuticas individualizadas. La aparición de síndrome de Guillain-Barré constituye una complicación inusual en este contexto. La colitis amebiana fulminante asociada a isquemia colónica demanda un abordaje temprano y multidisciplinario. La identificación de complicaciones neurológicas, como el síndrome de Guillain-Barré, refuerza la necesidad de un seguimiento integral.

Palabras clave: Disentería amebiana. Colitis isquémica. Diarrea. Tratamiento conservador. Síndrome de Guillain-Barré.

Abstract

Fulminant amebic colitis is a rare but highly lethal complication of *Entamoeba histolytica* infection. Its coexistence with ischemic colitis poses a diagnostic and therapeutic challenge. An 82-year-old woman presented with profuse diarrhea, hematochezia, and abdominal pain of two weeks' duration. Upon admission, laboratory tests showed leukocytosis, anemia, and hypoalbuminemia. Stool examination confirmed *E. histolytica*. Colonoscopy revealed circumferential necrosis consistent with ischemic colitis, corroborated by CT angiography, in addition to liver abscesses. Antibiotic therapy, fluid resuscitation, and intensive care monitoring were initiated. Given the patient's relative clinical stability, conservative treatment was chosen, avoiding colectomy. During hospitalization, the patient developed flaccid quadriparesis with areflexia. Electrophysiological studies confirmed demyelinating polyneuropathy, consistent with post-infectious Guillain-Barré syndrome. Other infectious, rheumatological, and immunological etiologies were ruled out. This case highlights the severity of fulminant amebic colitis,

*Correspondencia:

Nicolás Ascencio-Jaramillo

E-mail: nicoferascencio1@gmail.com

Fecha de recepción: 25-08-2025

Fecha de aceptación: 14-10-2025

DOI: 10.24875/CIRCOL.25000029

Disponible en internet: 26-11-2025

Rev. Mex. Cir. Colorrectal. 2025;3(4):131-136

www.revistamexicanacirugiacorrectal.com

2938-3382 / © 2025 Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Especialistas en Coloproctología, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

especially when it coexists with colonic ischemia. This increases morbidity and mortality and requires individualized therapeutic decisions. The development of Guillain-Barré syndrome is an unusual complication in this context. Fulminant amebic colitis associated with colonic ischemia requires an early and multidisciplinary approach. The identification of neurological complications such as Guillain-Barré syndrome reinforces the need for comprehensive follow-up.

Keywords: Dysentery amebic. Colitis ischemic. Diarrhea. Conservative treatment. Guillain-Barre syndrome.

Introducción

El concepto de colitis amebiana fulminante fue introducido en 1971 para describir aquellos casos de amebiasis invasiva del colon que comprometen gran parte o incluso la totalidad del intestino grueso. A pesar de que su frecuencia real no está claramente establecida, se reconoce como una complicación poco común, pero con una elevada tasa de mortalidad. En Taiwán, Chen et al.¹ documentaron ocho casos dentro de una cohorte de 130 pacientes hospitalizados por colitis amebiana en un periodo de 10 años, mientras que, en Colombia, Aristizábal et al.² informaron una serie de 37 pacientes entre 1971 y 1980, con una sobrevida que apenas alcanzó el 32 %.

En cuanto a la presentación clínica, Patterson y Schoppe³ describieron dos formas principales. La primera, menos frecuente, se caracteriza por un inicio abrupto con signos de peritonitis aguda, como dolor y distensión abdominal, vómito, ileo paralítico, hipotensión e incluso neumoperitoneo, con o sin antecedente de disentería. La segunda, de aparición más habitual, sigue un curso más prolongado, con manifestaciones como diarrea con moco y sangre, distensión abdominal y dolor difuso, que en fases avanzadas puede evolucionar a un cuadro de abdomen agudo^{3,4}.

Por otra parte, la isquemia colónica constituye la forma más común de isquemia intestinal, representando el 60-70% de los casos. Esta se produce por una reducción del flujo sanguíneo mesentérico y suele afectar zonas anatómicamente más vulnerables, como la flexura esplénica (punto de Griffith) y la unión recto-sigmoidea (punto de Sudeck). Desde el punto de vista fisiopatológico, se han descrito tres mecanismos principales: la hipoperfusión no oclusiva, la obstrucción arterial por émbolos o trombos, y la trombosis venosa mesentérica^{5,6}.

La fisiopatogenia de la colitis amebiana fulminante incluye procesos infecciosos invasivos y fenómenos de hipoperfusión intestinal, los cuales provocan una destrucción extensa de la mucosa del colon. La acción patogénica de *Entamoeba histolytica* se realiza por medio de la unión de los trofozoítos al epitelio intestinal a través de lectinas particulares. Después, se liberan

enzimas proteolíticas, como las fosfolipasas, amebapores y cisteína proteinasas, que son las encargadas de descomponer la matriz extracelular y las conexiones entre células. Esta agresión enzimática provoca una necrosis del epitelio que avanza con ulceración profunda y, en los casos más graves, necrosis transmural con peligro de perforación intestinal⁷.

De forma simultánea, los mecanismos de hipoperfusión asociados a la isquemia colónica (disminución del flujo mesentérico, vasoespasmo o microtrombosis local) agravan la lesión tisular al comprometer la oxigenación y el aporte metabólico de la pared intestinal. La interacción sinérgica entre la invasión amebiana y la hipoxia isquémica genera un entorno de inflamación descontrolada, necrosis extensa y alta probabilidad de complicaciones sépticas, lo que explica la elevada morbimortalidad descrita en esta enfermedad⁸.

La asociación entre colitis amebiana fulminante e isquemia colónica es un hallazgo sumamente infrecuente. Cuando se presenta, constituye un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico, debido a la elevada morbimortalidad y a la necesidad de un abordaje temprano y coordinado por un equipo multidisciplinario.

Caso clínico

Mujer de 82 años que consultó al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 2 semanas de evolución, caracterizado por diarrea profusa con hasta ocho deposiciones en 24 horas. En los últimos días se asoció hematoquecia, dolor abdominal leve localizado en el hemiabdomen inferior y odinofagia.

Al ingreso se documentaron los signos vitales, con presión arterial de 86/64 mmHg, frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto, saturación de oxígeno del 94% y ausencia de disnea. El llenado capilar estaba conservado y la exploración abdominal no mostró signos de irritación peritoneal. El tacto rectal no evidenció sangrado activo ni alteraciones en el tono esfinteriano.

Se enfocó en contexto de enfermedad diarreica de alto gasto y sangrado digestivo bajo, sin esclarecer la etiología. Los laboratorios de ingreso estaban dentro de los hallazgos anormales, pero se encontró

Tabla 1. Estudios de laboratorio en el momento del ingreso en urgencias

Parámetro	Resultado	Valores de referencia	Interpretación clínica
Leucocitos	$19.5 \times 10^9 / \mu\text{l}$	$4.0-10.0 \times 10^9 / \mu\text{l}$	Leucocitosis
Neutrófilos	$17.36 \times 10^9 / \mu\text{l}$	$1.5-7.5 \times 10^9 / \mu\text{l}$	Neutrofilia
Hemoglobina	7.1 g/dl	12-16 g/dl	Anemia moderada
Plaquetas	628,000/ μl	150,000-450,000/ μl	Trombocitosis reactiva
Proteína C reactiva	20.04 mg/dl	< 0.5 mg/dl	Elevación marcada
Albúmina	2.23 g/dl	3.5-5.0 g/dl	Hipoalbuminemia
Nitrógeno ureico	26.6 mg/dl	7-20 mg/dl	Elevado
Creatinina	0.99 mg/dl	0.6-1.2 mg/dl	Normal
Coprológico	Trofozoítos del complejo <i>Entamoeba histolytica</i>	-	Confirma etiología amebiana

leucocitosis con neutrofilia, anemia moderada, proteína C reactiva elevada, hipoalbuminemia; en el estudio coprológico se aislaron trofozoítos de complejo *E. histolytica* (Tabla 1).

Se inició manejo con antibióticos de amplio espectro, reanimación hídrica con soluciones cristaloïdes, analgesia, reserva transfusional y programación de estudios endoscópicos. La endoscopia digestiva alta mostró esofagitis candidásica (Kodsi II) y úlcera duodenal Forrest IIC que fue tratada con inyección de epinefrina (Fig. 1). La colonoscopia evidenció necrosis circumferencial compatible con colitis isquémica desde el recto medio (Fig. 2).

La angiografía por tomografía computarizada abdominal con contraste confirmó una pérdida del patrón austral en el colon transverso y descendente, cambios inflamatorios en la grasa adyacente al ángulo esplénico y múltiples lesiones focales hepáticas subcapsulares e intraparenquimatosas sugestivas de abscesos (Fig. 3). Ante estos hallazgos, se escaló el tratamiento antibiótico a piperacilina-tazobactam y se solicitó valoración conjunta por coloproctología y cirugía general. Dado que la paciente no presentaba acidosis metabólica, hiperlactatemia ni inestabilidad hemodinámica, se decidió manejo conservador en la unidad de cuidados intensivos con soporte nutricional, analgesia, antibióticos y monitorización estrecha.

Durante la evolución hospitalaria, al día 14 de antibiótico, desarrolló cuadriparesia flácida con arreflexia osteotendinosa, de predominio en los

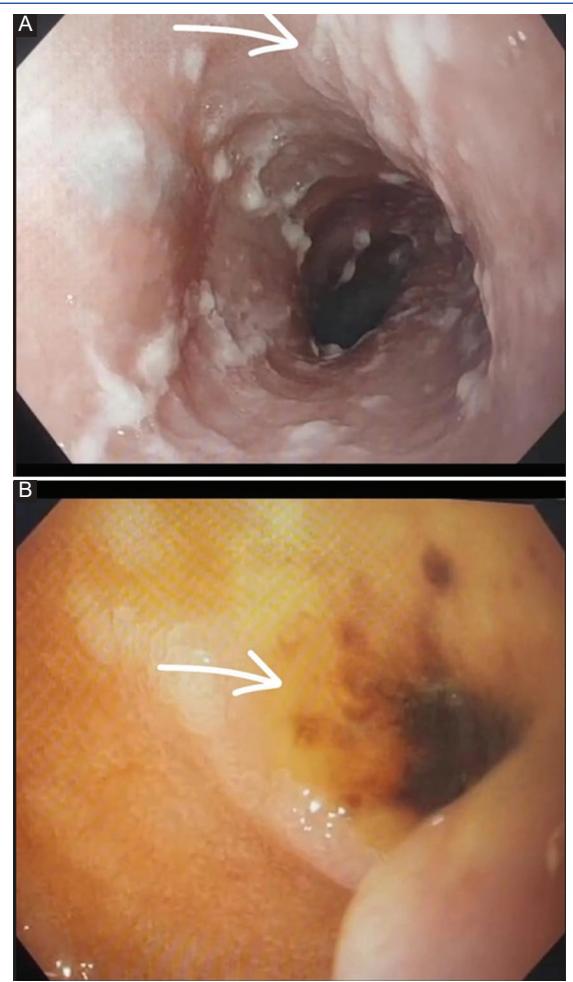


Figura 1. A: candidiasis esofágica, clasificación Kodsi II. B: úlcera duodenal, clasificación Forrest IIC.

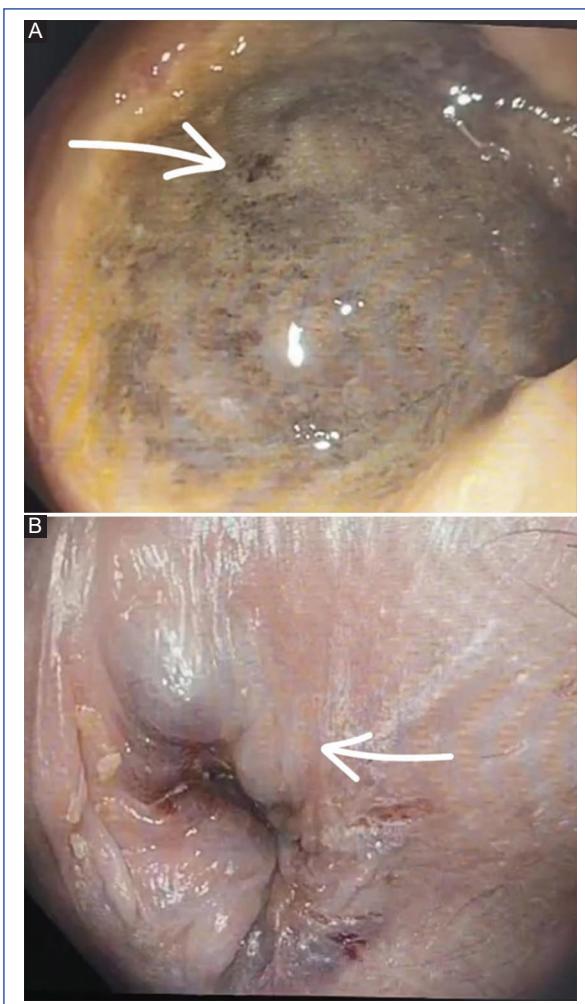


Figura 2. A: necrosis circumferencial con isquemia desde el recto medio. B: paquete hemoroidal mediano y fisura anal posterior.

miembros inferiores. Los estudios de neuroconducción y electromiografía evidenciaron prolongación en las latencias compatible con polineuropatía desmielinizante. Los equipos de infectología y neumología diagnosticaron síndrome de Guillain-Barré de probable origen posinfeccioso.

La paciente recibió terapia física y ocupacional intensiva, logrando la recuperación parcial de la marcha tras 15 días adicionales de hospitalización. Finalmente, bajo consenso multidisciplinario, se indicó el alta con hospitalización domiciliaria para continuar su rehabilitación integral (Fig. 4).

Discusión

La colitis amebiana fulminante sigue siendo una de las complicaciones más graves de la infección por



Figura 3. A: lesiones focales hepáticas subcapsulares con septos en su interior, sugerivas de abscesos. B: pérdida del patrón haustral en el colon transverso y descendente, con cambios inflamatorios en la grasa adyacente al ángulo esplénico del colon.

E. histolytica, con unas tasas de mortalidad que pueden superar el 40-50% a pesar de recibir atención especializada^{7,9}. Una de las razones que explican este mal pronóstico es la dificultad diagnóstica inicial, ya que los síntomas pueden confundirse con otros cuadros abdominales, lo que retrasa el inicio de un tratamiento oportuno. Esta situación se acentúa en pacientes mayores, quienes suelen tener menor reserva fisiológica y múltiple comorbilidad que complica la evolución¹⁰.

En el caso que presentamos, la particularidad radica en la coexistencia con colitis isquémica, una condición que por sí sola es la causa más frecuente de isquemia

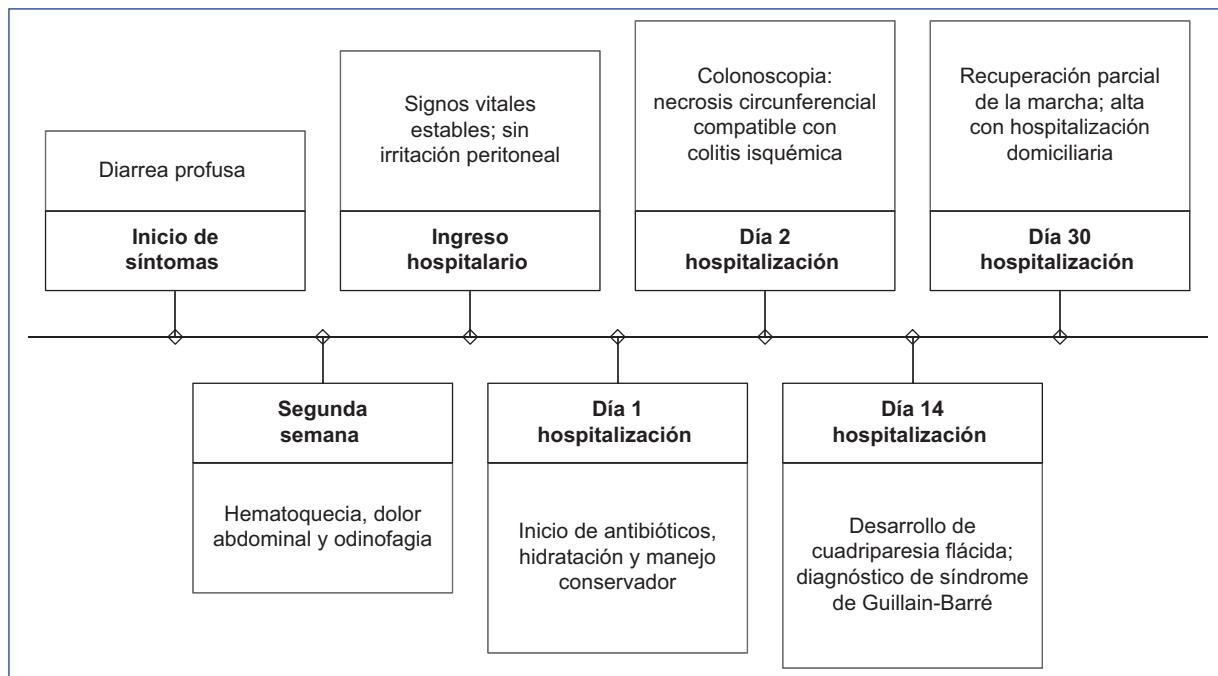


Figura 4. Línea de tiempo de la evolución clínica de la paciente.

intestinal y que afecta al colon en la mayoría de los casos^{8,11}. La combinación de infección invasiva e hipoperfusión intestinal genera un cuadro clínico más agresivo, con mayor riesgo de necrosis, perforación y desenlace fatal, como ha sido señalado en algunas series^{12,13}.

El manejo representa un verdadero desafío para el equipo tratante. Aunque el metronidazol continúa siendo la base del tratamiento médico y suele acompañarse de antibióticos de amplio espectro⁹, no siempre es suficiente. Cuando existe necrosis extensa, peritonitis o perforación, la cirugía es la única opción, pero conlleva un riesgo perioperatorio alto, sobre todo en pacientes de edad avanzada o con compromiso hemodinámico¹⁴. En esta paciente, la decisión de optar por manejo conservador se sustentó en su relativa estabilidad clínica y permitió la recuperación sin necesidad de colectomía, un desenlace poco común frente a lo descrito en la literatura.

Un hecho inesperado en la evolución fue el desarrollo posterior de síndrome de Guillain-Barré. Aunque la relación clásica de este trastorno neurológico se establece con *Campylobacter jejuni*, también se han documentado casos vinculados a protozoos como *E. histolytica*, probablemente por mecanismos autoinmunitarios asociados a mimetismo molecular^{15,16}. Este hallazgo amplía el espectro de posibles complicaciones tras un episodio de colitis amebiana fulminante.

En resumen, este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha de colitis amebiana fulminante en pacientes de edad avanzada con diarrea sanguinolenta persistente en áreas endémicas. La asociación con colitis isquémica constituye un cuadro poco habitual y altamente letal, que exige un abordaje diagnóstico y terapéutico precoz. Por último, el desarrollo de complicaciones neurológicas, como el síndrome de Guillain-Barré, recuerda que se trata de una enfermedad con impacto multisistémico y que demanda un manejo multidisciplinario estrecho¹⁷.

Conclusiones

La colitis amebiana fulminante asociada a isquemia colónica es una condición poco frecuente y de alta letalidad. Su reconocimiento oportuno y el abordaje multidisciplinario son determinantes para mejorar el pronóstico.

La aparición de complicaciones neurológicas, como el síndrome de Guillain-Barré, subraya el carácter multisistémico de esta enfermedad y la necesidad de un seguimiento integral.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Chen WJ, Chen KM, Lin M. Colon perforation in amebiasis. *Arch Surg.* 1971;103:676-80. doi: 10.1001/archsurg.1971.01350120036006.
- Aristizábal H, Acevedo J, Botero M. Colitis amebiana fulminante en el adulto: experiencias en el Hospital Universitario San Vicente de Paul. *Acta Médica Colombiana.* 1981;6:305-9.
- Patterson M, Schoppe LE. The presentation of amoebiasis. *Med Clin North Am.* 1982;66:689-705. doi: 10.1016/s0025-7125(16)31416-x.
- Mikler R, Matuk A. Colitis amebiana fulminante (o fatal): presentación de 1 caso y revisión del tema. *Rev Colomb Cir.* 1991;6:49-54.
- Montoro Hugueta MA, Santolaria Piedrafita S. Colitis isquémica. *Gastroenterología y Hepatología Continuada.* 2010;9:202-9. doi:10.1016/S1578-1550(10)70044-9.
- Bun M, Piatti J, Laxague F. Isquemias del colon. En: Galindo F, editor. *Enciclopedia de Cirugía Digestiva. Tomo III.* Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva; 2014. p. III-342.
- Stanley SL Jr. Amoebiasis. *Lancet.* 2003;361:1025-34. doi: 10.1016/S0140-6736(03)12830-9.
- Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E, Petri WA Jr. Amebiasis. *N Engl J Med.* 2003;348:1565-73. doi: 10.1056/NEJMra022710.
- Aristizábal H, Acevedo J, Botero M. Fulminant amebic colitis. *World J Surg.* 1991;15:216-21. doi: 10.1007/BF01659055.
- Brandt LJ, Feuerstadt P, Longstreth GF, Boley SJ; American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI). *Am J Gastroenterol.* 2015;110:18-44; quiz 45. doi: 10.1038/ajg.2014.395.
- Montoro MA, Brandt LJ, Santolaria S, Gomollón F. Colon ischaemia: recognition, diagnosis and management. *Clin Med.* 2015;15: 371-5.
- Chen TL, Chen YM, Lai CH, Hung CC, Wong WW, Luh KT, et al. Fulminant amebic colitis: a study of 55 cases. *Trop Med Int Health.* 2003;8:736-40. doi:10.1046/j.1365-3156.2003.01082.x
- Prakash V, Garg P, Singh R, Sharma AK. Fulminant amoebic colitis with ischemic necrosis of colon: a lethal combination. *Trop Gastroenterol.* 2010;31:37-9.
- Blessmann J, Van Linh P, Nu PA, Thi HD, Muller-Myhsok B, Buss H, et al. Epidemiology of amebiasis in a region of high incidence of amebic liver abscess in central Vietnam. *Am J Trop Med Hyg.* 2002;66:578-83. doi: 10.4269/ajtmh.2002.66.578.
- Misra SP, Misra V, Dwivedi M. Ileocecal masses in patients with amebic liver abscess: etiology and management. *World J Gastroenterol.* 2006;12:1933-6. doi: 10.3748/wjg.v12.i12.1933.
- Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 2016;388:717-27. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00339-1.
- Kebede MA, Tekle AB, Eshetu MA, Shash EP, Berhanu MT, Ahmed ET, et al. Guillain-Barré syndrome following falciparum malaria infection: a case report. *BMC Neurol.* 2025;25(1):37. doi:10.1186/s12883-025-04049-z. PMID: 39863898; PMCID: PMC11763149.

Neumatosis quística intestinal: un reto diagnóstico y terapéutico

Intestinal cystic pneumatosis: a diagnostic and therapeutic challenge

Eduardo Alvarado-Támez^{1*} , Gisela G. Oropeza-Rodríguez¹ , Jeziel K. Ordóñez-Juárez¹ , Juan A. Villanueva-Herrero¹  y Billy Jiménez-Bobadilla² 

¹Unidad de Fisiología Anorrectal, Servicio de Coloproctología; ²Servicio de Coloproctología. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México

La neumatosis quística intestinal (NQI), también denominada pneumatosis *Cystoides intestinalis*, es una afección infrecuente. Se caracteriza por la formación de múltiples quistes llenos de gas en la submucosa y/o subserosa intestinal, con mayor frecuencia en el colon transverso, descendente y sigmoide¹ (Figs. 1 y 2).

La NQI se presenta en el 0.03% de la población general (3 casos por cada 10,000 personas), presentándose en adultos con 45.3 ± 15.6 años y una proporción hombre: mujer de 2.4:1. El 15% de los casos son idiopáticos y el 85% se asocia a enfermedad inflamatoria intestinal, EPOC, enfermedades del tejido conectivo, infección por VIH y otras².

Las teorías más aceptadas son: a) paso de gas intraluminal a la pared por defectos mucosos secundarios a presión elevada dentro del intestino, y b) producción bacteriana de hidrógeno con difusión hacia el intersticio intestinal al superar la presión de nitrógeno en sangre³.

Clínicamente puede diagnosticarse de forma fortuita en estudios endoscópicos o de imagen. Presenta síntomas inespecíficos: dolor abdominal, distensión, diarrea, rectorragia, meteorismo y tenesmo¹. En la endoscopia se visualizan quistes violáceos que colapsan al puncionarlos sumergidos en agua. En la



Figura 1. Pieza quirúrgica completa de colon que muestra neumatosis intestinal difusa. Se observan múltiples quistes aéreos submucosos y subserosos a lo largo de toda la superficie serosa, con patrón multiquístico característico de neumatosis intestinal benigna.

tomografía computarizada se observan lesiones en el intestino delgado o colon «en racimo» o «panal de abeja», con frecuencia acompañados de neumoperitoneo encapsulado^{1,2}.

Los casos no complicados suelen tratarse de forma conservadora (antibióticos, oxigenoterapia, probióticos), en tanto que aquellos con signos de

*Correspondencia:

Eduardo Alvarado-Támez

E-mail: edualvatamez@gmail.com

2938-3382 / © 2025 Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Especialistas en Coloproctología, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 01-07-2025

Fecha de aceptación: 28-10-2025

DOI: 10.24875/CIRCOL.M25000041

Disponible en internet: 26-11-2025

Rev. Mex. Cir. Colorrectal. 2025;3(4):137-138

www.revistamexicanacirugiacorrectal.com



Figura 2. Acercamiento macroscópico ampliado de lesión quística individual de neumatosis intestinal. Se evidencia quiste aéreo submucoso de pared delgada y contenido gaseoso, con vascularización preservada en el tejido circundante.

isquemia mesentérica, perforación, obstrucción o peritonitis requieren cirugía de urgencia^{3,4}.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. de Jesús Blanco-Avellaneda C, Germán Prieto-Ortiz R. Neumatosis quística intestinal con neumoperitoneo encapsulado no quirúrgico: presentación de caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Gastroenterol [Internet]. 2023;38(1):111-6. Disponible en: <https://research.ebsco.com/linkprocessor/plink?id=65653845-896e-3665-9e29-078d90646151>
2. Camargo N, Alejandra Benavides M, Parra-Medina R, Pérez C. Neumatosis quística intestinal en un adulto joven sin antecedentes clínicos: reporte de caso. Rev Colomb Gastroenterol [Internet]. 2021;36:47-51. Disponible en: <https://research.ebsco.com/linkprocessor/plink?id=d-3f67d46-789a-3c3d-aef0-5f0e342c2e21>
3. Medina-Ortega AM, Polo-Guerrero AJ. Neumatosis quística intestinal, un reto diagnóstico: reporte de caso. Rev Colomb Cir [Internet]. 2024;39(4):627-32. Disponible en: <https://research.ebsco.com/linkprocessor/plink?id=e44a32b4-e895-3c32-96f7-6f217cb9ea9d>
4. Martínez-Hernández-Magro P, Lazarini-Díaz-Barriga JA, Mendoza-Suárez J, Lemus-Sánchez G. Neumoperitoneo no quirúrgico. An Radiol [Internet]. 2019;18(3):207-11. Disponible en: <https://research.ebsco.com/linkprocessor/plink?id=bbd8f861-ce0b-3ec7-b4ab-61b3566d64ed>