

ISSN 1405-0099

e ISSN 2594-1518

VOLUMEN 47, NÚM. 4 OCTUBRE-DICIEMBRE 2025

CIRUJANO GENERAL

2025



Internet: <http://www.amcg.org.mx>
www.medigraphic.com/cirujanogeneral

Órgano Oficial Científico de la
ASOCIACIÓN MEXICANA DE CIRUGÍA GENERAL, A.C.
E-mail: revista@amcg.org.mx



Indizada en LILACS, BIREME-OPS



CIRUJANO GENERAL

Órgano Oficial Científico de la Asociación
Mexicana de Cirugía General, A.C.

Consejo Editorial

Dra. Elena López Gavito
Dr. Héctor Noyola Villalobos
Dr. Luis Manuel García Núñez
Dr. Miguel F. Herrera Hernández
Dr. Saúl Ocampo González
Dr. Luis Mauricio Hurtado López

Editora

Dra. Abilene C. Escamilla Ortiz

Co-Editora

Dra. María Eugenia Ordoñez Gutiérrez

Comité Internacional

Dr. Miguel A. Carbajo Caballero
Dr. Carlos Fernández del Castillo
Dr. Guillermo Foncerrada
Dr. Julio García Aguilar

Dra. Sheyla Moret Vara
Dr. Aurelio Rodríguez Vitela
Dr. Hugo Villar Valdez

Comité Nacional

Dra. Carmen Barradas
Dr. Tomás Barrientos Forte
Dra. Susana Calva Limón
Dr. Luis Eduardo Cárdenas Lailson
Dr. Luis Eduardo Casasola Sanchez
Dra. Diana Chávez Garrido
Dr. Jorge Cueto García
Dr. Juan de Dios Díaz Rosales
Dra. María del Sol García Ortégón
Dr. Luis Manuel García Núñez
Dr. Alejandro González Ojeda
Dra. Angélica H. González Muñoz
Dr. Leopoldo Guzmán Navarro
Dr. Enrique Jiménez Chavarría
Dr. Sergio Arturo Lee Rojo
Dra. Adriana Elizabeth Liceaga Fuentes
Dra. Sandra Cecilia López Romero
Dra. Elena López Gavito
Dr. Juan Carlos Mayagoitia González

Dr. José G. Montes-Castañeda
M.C. Álvaro José Montiel Jarquín
Dr. Efraín Moreno Gutiérrez
Dr. Antonio Moreno Guzmán
Dr. Héctor Noyola Villalobos
Dra. Vanesa Ortiz Higareda
Dr. Fernando Palacio Pizano
Dr. Armando Pereyra Talamantes
Dr. Emilio Prieto Díaz Chávez
Dr. Carlos Agustín Rodríguez Paz
Dr. Eric Romero Arredondo
Dr. Miguel Ángel Rosado Martínez
Dra. Alexandra Rueda de León Aguirre
Dr. Juan Roberto Torres Cisneros
Dr. Sergio Uthoff Brito
Dr. Jorge Alejandro Vázquez Carpizo
Dr. Marco Antonio Vázquez Rosales
Dr. David Velázquez Fernández

Asistente Editorial


Karina Tovar Hernández

Traductor

Dr. Víctor de la Garza Estrada

Cirujano General Volumen 47, Núm. 4, Octubre-Diciembre 2025, es una publicación trimestral órgano de difusión científica de la Asociación Mexicana de Cirugía General. Los derechos de traducción, características tipográficas y de producción, incluso por medios electrónicos, quedan reservados conforme a la ley que rige a los países signatarios de las Convenciones Panamericana e Internacional sobre los derechos de autor. Todos los derechos reservados, 1986 editada por la Asociación Mexicana de Cirugía General, Calzada General Anaya No. 330, Col. Del Carmen, Alcaldía Coyoacán, C.P. 04100, Ciudad de México, México. Editor responsable: Dra. Abilene C. Escamilla Ortiz. Reserva al uso exclusivo núm. 04-2016-040415071500-102, ISSN 1405-0099, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, que cuenta con licitud de título mediante certificado número 5687, expediente 1/432*91*77570 expedido el día 23 de abril de 1991, y licitud de contenido mediante certificado número 4389, expediente 1/432*91*77570 del día 23 de abril de 1991, otorgado por la comisión calificadora de publicaciones y revistas ilustradas de la Secretaría de Gobernación.

La propiedad y responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados revierten en los autores; sin embargo, sólo la Asociación Mexicana de Cirugía General, a través de su editora, podrá autorizar cualquier tipo de reproducción total o parcial que se requiera hacer. **Cirujano General** está indizada en **Medigraphic Literatura Biomédica, PERIODICA, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias y Salud: Ciencia (Sociedad Iberoamericana de Información Científica).**

Diseñada, producida e impresa en México por:  **graphimedic**
Coquimbo No. 936, Col. Lindavista, C.P. 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México Tels: 55-8589-8527 al 32. E-mail: emyc@medigraphic.com
Este número se terminó de imprimir el 31 de julio de 2025 con un tiraje de 1,000 ejemplares
Disponible en versión completa en: www.medigraphic.com/cirujanogeneral



CIRUJANO GENERAL

Asociación Mexicana de Cirujía General, A.C.

Consejo Directivo 2024-2025

Consejo Directivo AMCG

Presidente

Dr. Javier Carrillo Silva

Vicepresidente

Dr. David Velázquez Fernández

Segundo Vicepresidente

Dr. Antonio Chalita Manzur

Secretario General

Dra. María Eugenia Ordoñez Gutiérrez

Segundo Secretario AMCG

Dr. Ricardo Martínez Abundis

Tesorero

Dr. Armando Pereyra Talamantes

Director Ejecutivo FMCECG

Dr. Marco Antonio Loera Torres

Director Ejecutivo AMCG

Dr. Antonio Moreno Guzmán

Director Administrativo AMCG

Lic. Alejandro Cuellar Ramírez

FMCECG

Presidente FMCECG

Dr. Javier Carrillo Silva

Vicepresidente FMCECG

Dr. David Velázquez Fernández

Segundo Vicepresidente FMCECG

Dr. Antonio Chalita Manzur

Secretario FMCECG

Dr. Ricardo Martínez Abundis

Director Ejecutivo FMCECG

Dr. Marco Antonio Loera Torres

Director Ejecutivo AMCG

Dr. Antonio Moreno Guzmán

Director Administrativo AMCG

Lic. Alejandro Cuellar Ramírez

Coordinador de Reuniones Regionales

Dra. María del Carmen Barradas Guevara

Comité de Colegios y Sociedades Incorporadas

Dr. Julio César Naranjo Chávez

Dra. Carla Ruby Beylán Vázquez

Vocal Región Centro

Dr. Edgar Fernando Hernández Fernández

Vocal Región Noreste

Dr. José Arturo Vázquez Vázquez

Vocal Región Noroeste

Dr. Sergio Arturo Lee Rojo

Vocal Región Occidente

Dr. Julio Villeda Lemus

Vocal Región Sur

Dr. Enrique Jiménez Chavarría

Vocal Región Sureste

Dra. Tanya Gisela Reyes Herrera

Comité de Gestión de Calidad

Dr. Jacobo Choy Gómez

Comité de Mujeres Cirujanas

Dra. M. Nayvi España Gómez

Comité de Postgrado e Investigación

Dr. Gerardo Enrique Muñoz Maldonado

Dr. Aczel Sánchez Cedillo

Dr. Alejandro González Ojeda

Comité de Arte

Dr. Edgar Fernando Hernández Fernández

Comité de Cultura

Dra. Claudia B. Domínguez Fonseca

Comité de Seguridad del Paciente Quirúrgico

Dra. Clara Dalila Padilla Martínez

Comité Médico Legal

Dra. Elena López Gavito

Sub. Comité de Peritos

Dr. Jorge Mariñelarena Mariñelarena

Coordinador Comité Editorial

Dra. Abilene Cirenía Escamilla Ortiz

Dra. María Eugenia Ordoñez Gutiérrez

Coordinador General CECMI

Dr. Marco Antonio Carreño Lomelí

Coordinador de Logística CECMI

Dr. José Oscar Gómez Ramírez

Coordinador del CECMI Centro

Dr. José Luis Beristain Hernández

Coordinador de CECMI Noreste

Dr. Marco Antonio López Reyna

Coordinador de CECMI Itinerante

Dr. Ricardo Martínez Abundis

Coordinador de Comité Científico

Dra. Gabriela Elaine Gutiérrez Uvalle

Comité Local

Dr. Juan Carlos Mayagoitia González

Dra. M. Nayvi España Gómez

Dr. Eduardo Flores Izquierdo

Dr. José Raúl Hernández Centeno

Dr. Miguel Magdaleno García

Dr. Héctor Armando Cisneros Muñoz

Dr. Ramiro Gálvez Valdovinos

Encuentro del Cirujano

Dr. Ismael Domínguez Rosado

ECOS Internacional

Dr. José Luis Martínez Ordaz

Podcast

Dr. Rafael Pérez Soto

Coordinador Sesiones Mensuales

Dra. Karina Sánchez Reyes

Dra. Adriana Santos Manzur

Comité de Informática y Difusión

Dra. Katya E. Bozada Gutiérrez

Coordinador del Comité de Educación Médica Continua

Dr. Marco Antonio Carreño Lomelí

Atención al Asociado

Dra. Karina Sánchez Reyes

Dr. Héctor Leonardo Pimentel Mestre

EcoCirugía

Dra. María Fernanda Torres Ruiz

Comité de Infectología Quirúrgica

Dra. María Enriqueta Baridó Murguía

Comité de Innovación Tecnológica y de Patentes

Dr. Fausto Jesús Dávila Ávila

Dr. David Lazky Marcovich

Dr. Gerardo Enrique Muñoz Maldonado

Dr. Eduardo Moreno Paquentín

Comité de Relaciones Internacionales

Dr. Juan Pablo Pantoja Millán

Dr. José Luis Beristain Hernández

Comité de Academia Virtual

Dra. Rosa María Guzmán Aguilar

EDITORIAL

- La salud mental del paciente quirúrgico** 221
Abilene Cirenía Escamilla Ortiz

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Coledocolitiasis de difícil tratamiento resuelta con colangioscopia y litotripsia endoscópica** 222
Rafael Acuña Prats

- Precorte (fistulotomía) inmediato en papilas tipo 3 durante CPRE** 229
Daniel Alejandro Portillo Rodríguez, Sergio Morales Polanco,
Juan de Dios Díaz Rosales

- Prevalencia de obesidad visceral en pacientes con diverticulitis aguda** 235
Edgar Jafeth Palacios Godínez, José Luis Bizueto Monroy,
Ivonne González Espinosa, Judith Martín del Campo Cervantes,
Andrea Skarleth Nava García, Cecilia Estefanía Rocha Cabrera,
Massiel Márquez Lara, José Isaac Macías Rodríguez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Mecanismos epigenéticos en sepsis** 242
Jorge Luis Medina López

CASOS CLÍNICOS

- Absceso retroperitoneal y glúteo secundarios a perforación maligna de colon** 254
Raúl F Luna-Lugo, Alejandro Luna-Lugo, Jorge Arenas-Valles,
Dante Deras-Ramos, Juan de Dios Díaz-Rosales

- Neoplasia mucinosa apendicular: revisión y actualización en el abordaje** 260
Gilberto Guzmán-Valdivia-Gómez, Manuel Enrique Montalvo-Febres,
Damaris Renata Beltrán-Castro, Manuel Pedro Montalvo-Melgarejo

- Seminoma intraabdominal incidental** 266
Salvador Francisco Campos Campos,
Ivonne Teresa Campos Palacios, Danny Soria Céspedes,
Paul Irving Castillo Cosío, Paula Lisset Cabrera Rivera

- Uropatía obstructiva bilateral asociada a enfermedad de Ormond** 271
Victoria W Sánchez Ramírez, Oscar Reyes Arias,
Juan P Landaverde Sandoval, Roberto Elías Damacio Breton

HISTORIA, ÉTICA Y FILOSOFÍA

- Los batallones de inválidos, vestigio de las amputaciones, rehabilitación y seguridad social en el México del siglo XIX** 276
Carlos Agustín Rodríguez-Paz, José Luis Gómez-de Lara

EDITORIAL

- Mental health of surgical patients*** 221
Abilene Cirenía Escamilla Ortiz

ORIGINAL ARTICLES

- Difficult biliary tract stones treated by cholangioscopy and endoscopic lithotripsy*** 222
Rafael Acuña Prats
- Immediate pre-cut (fistulotomy) in type 3 papillae during ERCP*** 229
Daniel Alejandro Portillo Rodríguez, Sergio Morales Polanco, Juan de Dios Díaz Rosales
- Prevalence of visceral obesity in patients with acute diverticulitis*** 235
Edgar Jafeth Palacios Godínez, José Luis Bizueto Monroy, Ivonne González Espinosa, Judith Martín del Campo Cervantes, Andrea Skarleth Nava García, Cecilia Estefanía Rocha Cabrera, Massiel Márquez Lara, José Isaac Macías Rodríguez

REVIEW

- Epigenetic mechanisms in sepsis*** 242
Jorge Luis Medina López

CLINICAL CASES

- Retroperitoneal and gluteal abscess secondary to malignant colonic perforation*** 254
Raúl F Luna-Lugo, Alejandro Luna-Lugo, Jorge Arenas-Valles, Dante Deras-Ramos, Juan de Dios Díaz-Rosales
- Mucinous neoplasia of the appendix: review and update on the approach*** 260
Gilberto Guzmán-Valdivia-Gómez, Manuel Enrique Montalvo-Febres, Damaris Renata Beltrán-Castro, Manuel Pedro Montalvo-Melgarejo
- Incidental intraabdominal seminoma*** 266
Salvador Francisco Campos Campos, Ivonne Teresa Campos Palacios, Danny Soria Céspedes, Paul Irving Castillo Cosío, Paula Lisset Cabrera Rivera
- Bilateral obstructive uropathy associated with Ormond's disease*** 271
Victoria W Sánchez Ramírez, Oscar Reyes Arias, Juan P Landaverde Sandoval, Roberto Elías Damacio Breton

HISTORY, ETHICS AND PHILOSOPHY

- The invalid battalions, vestiges of amputations, rehabilitation and social security in 19th century*** 276
Carlos Agustín Rodríguez-Paz, José Luis Gómez-de Lara

La salud mental del paciente quirúrgico

Mental health of surgical patients

Abilene Cirenía Escamilla Ortiz*

Palabras clave:

ansiedad,
prehabilitación,
métodos de
evaluación,
complicaciones.

Keywords:

anxiety,
prehabilitation,
assessment methods,
complications.

El paciente que será intervenido quirúrgicamente suele experimentar incertidumbre, malestar y preocupación, sensaciones que pueden percibirse como amenazantes y desencadenar estrés psicológico. Para esto podemos apoyar al paciente con psicoeducación, que incluye técnicas conductuales –como la relajación y el modelamiento–, así como técnicas informativas a través de folletos o videos en los que se explique el procedimiento.

Lo ideal es trabajar de la mano de los psicólogos, identificando antes del procedimiento quirúrgico si el cuadro de ansiedad y el estrés que tiene el paciente es por la cirugía o si ya existe una patología de base.¹

La ansiedad es un estado caracterizado por una sensación de incomodidad, que con frecuencia es desconocido para el individuo; también se manifiesta como una reacción compleja frente a situaciones o estímulos percibidos como peligrosos.¹ Es una de las reacciones psicológicas más frecuentes entre los pacientes que esperan someterse a diversas intervenciones quirúrgicas e, incluso, puede presentarse en hasta el 80% de quienes están programados para cirugías de alto riesgo. Se ha demostrado que niveles elevados de ansiedad preoperatoria están relacionados con consecuencias negativas, tanto psicológicas como somáticas, que afectan la anestesia, los cuidados postoperatorios, el tratamiento, así como el proceso de rehabilitación.² Por ello, se recomienda la evaluación rutinaria de la ansiedad preoperatoria, sus factores contribuyentes, así como los miedos y expectativas específicos de cada paciente sometido a cirugía.³

La prehabilitación es fundamental: mejorar el estado psicológico del paciente beneficia

su calidad de vida, reduce complicaciones postoperatorias, disminuye los días de hospitalización, acorta la convalecencia y mejora los resultados del tratamiento.³ Las recomendaciones incluyen evaluar el estado mental, en particular la intensidad de la ansiedad y la depresión, y fortalecer la motivación y la autoeficacia del paciente. Además, el proceso de información y preparación para la cirugía debe individualizarse, considerando sus necesidades y temores, así como fomentando su empoderamiento.³

Existen diferentes cuestionarios, entre ellos el *Anxiety Specific to Surgery Questionnaire* (ASSQ), el *Surgical Fear Questionnaire* (SAQ) y el *Anesthesia and Surgery dependent Preoperative Anxiety* (ASPA) *questionnaire*. Su aplicación toma entre tres y cinco minutos en la mayoría de los casos, y el SFQ puede requerir hasta 10 minutos.³

El llevar a cabo alguna de estas escalas es importante para identificar las necesidades de cada paciente y, previo a la cirugía, determinar si requiere apoyo psicológico o psiquiátrico.

REFERENCIAS

1. Cázares de León F, Vinaccia S, Quiceno J, Montoya B. Preparación psicológica para la intervención quirúrgica: revisión sistemática de la literatura. *Psychol*. 2016; 10: 73-85.
2. Zemla AJ, Nowicka-Sauer K, Jarmoszewicz K, Wera K, Batkiewicz S, Pietrzykowska M. Measures of preoperative anxiety. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2019; 51: 64-69.
3. Nowicka-Sauer K, Zemla A, Banaszkiwicz D, Trzeciak B, Jarmoszewicz K. Measures of preoperative anxiety: Part two. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2024; 56: 9-16. doi: 10.5114/ait.2024.136508.

Correspondencia:

Abilene Cirenía Escamilla Ortiz

E-mail: escamillaao@amcg.org.mx

* Editora de Cirujano
General. ORCID:
0000-0001-5635-5845



Citar como: Escamilla OAC. La salud mental del paciente quirúrgico. *Cir Gen*. 2025; 47 (4): 221.
<https://dx.doi.org/10.35366/122119>

Coledocolitiasis de difícil tratamiento resuelta con colangioscopia y litotripsia endoscópica

Difficult biliary tract stones treated by cholangioscopy and endoscopic lithotripsy

Rafael Acuña Prats*

Palabras clave:

coledocolitiasis,
colangioscopia,
litotripsia
intraductal, láser.

Keywords:

choledocholithiasis,
cholangioscopy,
intraductal
lithotripsy, laser.

RESUMEN

Introducción: existen algunos litos que por sus dimensiones, número o geometría, son imposibles de tratar mediante los métodos endoscópicos convencionales en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica o CPRE. **Objetivo:** revisar el tipo de lito y la manera como se resolvió la coledocolitiasis de difícil manejo en un hospital de tercer nivel con colangioscopia endoscópica y litotripsia intraductal mediante la revisión retrospectiva, observacional y transversal de una serie de casos. **Material y métodos:** análisis de la serie de casos de coledocolitiasis difíciles tratadas entre el 21 de octubre de 2016 y el 31 de diciembre de 2019. Se registraron las características demográficas, tipo de litos, número de CPRE previas fallidas, tasa de resolución utilizando colangioscopia y litotripsia, complicaciones y mortalidad. **Resultados:** se trataron 14 pacientes de los cuales dos (14%) fueron masculinos y 12 (86%) femeninos. Se tuvo una mediana de edad de 73 años (rango 25-89) y promedio de 62.7 años. En nueve (64.3%) pacientes se habían realizado CPRE previa: en cinco (35.7%) una CPRE, en dos casos dos (14.3%) veces y en dos (14.3%) en tres ocasiones. Una (7%) mujer con 26 semanas de embarazo y tres internamientos previos por dolor, se incluyó en esta serie para no someterla a radiación, previo consenso con ginecología. Se logró la resolución de la coledocolitiasis mediante colangioscopia y litotripsia en todos los pacientes, requiriendo una sesión 12 (86%) enfermos y dos sesiones en dos (14%). La dimensión de los litos en todos los casos fue de 2 o más cm, el número de litos fue uno a cinco en siete (50%) pacientes, seis a 10 en tres (21%) y más de 10 litos en cuatro (29%) enfermos. Como complicación, dos (14.3%) pacientes presentaron pancreatitis aguda leve poslitotripsia que se resolvió a las 48 horas. No hubo mortalidad en esta serie de casos. **Conclusión:** la colangioscopia con litotripsia permitió resolver la coledocolitiasis de casos muy complejos en una o dos sesiones, siendo una buena opción terapéutica para litos difíciles ya que todos los pacientes presentaban coledocolitiasis múltiple y grandes cálculos primarios de la vía biliar en 13 (93%) de los casos.

ABSTRACT

Introduction: some stones, due to their size, number, or geometry, are impossible to treat using conventional endoscopic methods such as endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). **Objective:** to review the type of stone and the management of difficult-to-manage choledocholithiasis at a tertiary care hospital using endoscopic cholangioscopy and intraductal lithotripsy through a retrospective, observational, and cross-sectional review of a case series. **Material and methods:** analysis of a case series of difficult choledocholithiasis treated between October 21, 2016, and December 31, 2019. Demographic characteristics, stone type, number of previous failed ERCPs, resolution rate using cholangioscopy and lithotripsy, complications, and mortality were recorded. **Results:** fourteen patients were treated, of whom two (14%) were male and twelve (86%) were female. The median age was 73 years (range 25-89), with a mean age of 62.7 years. Nine patients (64.3%) had undergone previous ERCP: five (35.7%) had undergone one ERCP, two (14.3%) had undergone two ERCPs, and two (14.3%) had undergone three ERCPs. One woman (7%), 26 weeks pregnant with three previous hospitalizations for pain, was included in this series to avoid radiation exposure, after consultation with the gynecology department. Choledocholithiasis was successfully resolved by cholangioscopy and lithotripsy in all patients, requiring one session in 12 (86%) patients and two (14%) in two. The stone size in all cases was 2 cm or larger; the number of stones was one to five in seven (50%) patients, six to ten in three (21%) patients, and more than ten stones in four (29%) patients. As a complication, two (14.3%) patients developed mild acute pancreatitis post-lithotripsy, which resolved within 48 hours. There was no mortality in this case series. **Conclusion:** cholangioscopy with lithotripsy allowed for the resolution of choledocholithiasis in very complex cases in one or two sessions, making it a good therapeutic option for difficult stones, as all patients presented with multiple choledocholithiasis and large primary biliary tract stones in 13 (93%) of the cases.

* Servicios de
Endoscopia y Cirugía
General, Centro Médico
Naval. México.

Recibido: 29/05/2025
Aceptado: 11/11/2025



Citar como: Acuña PR. Coledocolitiasis de difícil tratamiento resuelta con colangioscopia y litotripsia endoscópica. Cir Gen. 2025; 47 (4): 222-228. <https://dx.doi.org/10.35366/122120>

INTRODUCCIÓN

La coledocolitiasis es un problema frecuente y ha sido tratada tanto quirúrgica como endoscópicamente. En la actualidad, la gran mayoría de los casos son tratados de manera endoscópica mediante esfinterotomía y dilatación del colédoco intrapancreático, logrando extraer litos hasta de 1.8 cm de diámetro si es factible realizar una esfinterotomía de buena longitud en caso de que se tenga una dilatación de la vía biliar, lo cual facilita realizar el corte de la papila con seguridad. Sin embargo, existen varios factores que hacen que no en todos los casos, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), la esfinterotomía y dilatación de la vía biliar con balón extractor o la litotripsia mecánica, tengan éxito.¹

Algunos de estos factores son: litos de 2 o más cm de diámetro, forma geométrica de los mismos siendo los piramidales, cúbicos o cilíndricos los que hacen imposible que los litos puedan salir aun mediante una esfinterotomía amplia. Lo mismo que los litos formados primariamente en la vía biliar, coledocolitiasis primaria, que pueden adoptar la forma inclusive de los conductos, lo cual no es raro en los pacientes de edad avanzada, y la coledocolitiasis múltiple.

Para este pequeño grupo del universo de pacientes con coledocolitiasis de difícil tratamiento es importante prever y adoptar otra estrategia para poder resolver el problema.

El objetivo de este artículo es presentar el recurso de la litotripsia intraductal mediante la colangioscopia endoscópica.

El uso de la colangioscopia endoscópica no es nuevo y está descrito desde 1970 con una tasa de éxito para el tratamiento de la coledocolitiasis de 84%. Desde 1980, en Europa, se inició el uso del láser pulsado para litotripsia de los cálculos biliares que no habían podido ser extraídos por métodos endoscópicos convencionales. El láser disparado genera que el lito se caliente y se fragmente. Algo similar sucede con la litotripsia electrohidráulica donde una chispa eléctrica genera que se mueva súbitamente una onda del agua que golpea al lito y lo fragmenta. Ambas técnicas de litotripsia son utilizadas bajo visión directa mediante la colangioscopia.²

A pesar del éxito la colangioscopia no alcanzó una práctica generalizada en la práctica

diaria debido a varios factores; los coledocoscopios eran caros, frágiles, debían ser reesterilizados, tenían un solo mando para mover la punta del endoscopio únicamente en dos direcciones y tenían poca iluminación. Además, requería el trabajo sincronizado de dos endoscopistas para lograr el objetivo.^{3,4}

En 2015, un nuevo colangioscopio fue introducido a nivel mundial por la empresa Boston Scientific. Este colangioscopio es desechable, más económico, no requiere esterilización, se monta sobre el duodenoscopio de manera que un solo endoscopista maneja ambos endoscopios, pasando el colangioscopio por el canal de trabajo del duodenoscopio, lo que hace el trabajo y la logística del hospital más sencilla.⁵

El colangioscopio es un instrumento de visión frontal, ahora con doble sistema de iluminación, digital, sin fibra óptica lo que hace que no se oscurezca la imagen, con doble sistema de irrigación para distender el interior de la vía biliar mediante solución, con dos mandos, lo que permite la movilidad de la punta del endoscopio en las cuatro direcciones de manera similar a cualquier endoscopio y con un canal de trabajo de 1.2 mm 3.4 french que permite pasar instrumentos como la fibra laser o la sonda de litotripsia electrohidráulica, guías y pinza de biopsia para tomar biopsias bajo visión directa de las estenosis tanto de la vía biliar como del Wirsung. Tiene una visión de 120 grados y puede flexionarse 30 grados al accionar los mandos.⁶

Todo esto ha hecho que el colangioscopio esté más disponible en la práctica diaria para resolver los casos difíciles de coledocolitiasis y también para tomar biopsias de estenosis indeterminadas tanto de la vía biliar como del páncreas donde existe una sospecha de malignidad.^{7,8}

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional, transversal de una serie de casos de coledocolitiasis de difícil tratamiento llevados a cabo mediante colangioscopia y litotripsia con láser o electrohidráulica por varios endoscopistas en un hospital de tercer nivel de atención, Centro Médico Naval de la Ciudad de México, desde

el 21 de octubre de 2016 al 31 de diciembre de 2019. Las variables estudiadas fueron las demográficas para describir a la población, sexo, edad, así como las variables cualitativas y cuantitativas discontinuas como número de cálculos, número de sesiones necesarias para lograr la permeabilidad de la vía biliar, tipo de litiasis primaria o secundaria, complicaciones y mortalidad.

Se realizó colangiorresonancia simple para realizar el diagnóstico de coledocolitiasis, además de considerar la sospecha clínica o de laboratorio. Se utilizó profilaxis antibiótica para disminuir las posibilidades de colangitis con una cefalosporina administrada por vía endovenosa, pudiendo variar de acuerdo al endoscopista y a la disponibilidad del hospital. También se utilizó indometacina en supositorios de 100 mg 45 minutos antes del procedimiento por vía rectal para disminuir la incidencia o la severidad de la pancreatitis postesfinterotomía de acuerdo a las guías endoscópicas de la literatura.

En el postoperatorio, a los pacientes se les dio seguimiento clínicamente y mediante determinación de biometría hemática, amilasa y lipasa séricas, así como pruebas de funcionamiento hepático en caso de haber sospecha de pancreatitis. Permanecieron internados 24 horas de no presentarse pancreatitis, dolor o colangitis. Se define pancreatitis como dolor transfixivo en epigastrio con elevación de niveles enzimáticos de al menos tres veces el valor normal.

Se definió como éxito de la colangioscopia y litotripsia como aquel en el que fue factible canular la papila con el colangioscopio para acceder a la vía biliar y realizar la litotripsia hasta obtener una imagen en la fluoroscopia al opacificar la vía biliar de manera completa y libre de defectos de llenado sugestivos de litos.

La seguridad del procedimiento fue evaluada al descartar cualquier complicación durante la hospitalización.

De forma programada, previo consentimiento bajo información tanto de endoscopia como de anestesiase, se realizó intubación orotraqueal y monitorización por el servicio de anestesia. Con el paciente en decúbito lateral izquierdo, se efectuó la introducción del duodenoscopio marca Olympus TJF-Q 180 hasta la segunda porción del duodeno.

Se retiró la endoprótesis plástica tipo Amsterdam, en la mayoría de los pacientes que habían tenido CPRE previas, utilizando un asa de polipectomía y se canuló la vía biliar de manera profunda con una guía Jagwire de 0.025 mm bajo control fluoroscópico sin administrar medio de contraste. En caso de no tener CPRE previa se realizó esfinterotomía en el radial de las 11 horas de la papila para facilitar la introducción del colangioscopio y la extracción de los residuos de los litos. Sobre la guía se montó el colangioscopio Spyglass D.S. introduciéndolo por el canal de trabajo del colangioscopio y a su vez se introdujo este endoscopio por el canal de trabajo del duodenoscopio para facilitar el acceso del colangioscopio a la vía biliar (*Figura 1*). También es factible realizar la canulación de la vía biliar directamente con el colangioscopio, pero facilita la maniobra si previamente se coloca la guía y sólo se desliza sobre la guía (*Figura 2*). Se introdujo el colangioscopio proximal a la vía biliar, se aspiró la bilis y se irrigó para obtener una visualización adecuada de la bifurcación de los conductos hepáticos y se retiró de manera progresiva realizando pequeños ajustes con los controles del colangioscopio en sus cuatro direcciones para mantenerlo centrado en la luz de la vía biliar observando en ocasiones la vía biliar intrahepática en sus diferentes segmentos, la carina, el conducto hepático común, el orificio del conducto cístico y el colédoco en sus



Figura 1: Colangioscopio saliendo del canal de trabajo del duodenoscopio y realizando canulación del ampulla de Vater.

Figura 2:

Colangioscopio acoplado al duodenoscopio. Guía biliar de 0.025 en canal de trabajo. Nótese los mandos del mismo para poder mover la punta en cuatro direcciones.



Figura 3: Fluoroscopia donde se observa el colangioscopio dentro de la vía biliar ya opacificada y múltiples litos con geometría cúbica.

tres segmentos. Se utilizó fluoroscopia para tener control radiológico (Figura 3).

Los litos fueron dividiéndose progresivamente al disparar el láser Holmio pulsado a 1.8 Joules de intensidad y 10 Hertz de frecuencia o mediante el disparo de litotriptor electrohidráulico a parámetros fijos establecidos (Figura 4). Al final de la litotripsia se retiró el colangioscopio

del canal de trabajo para pasar un catéter biliar de balón extractor de litos y hacer limpieza de la vía biliar al inflar el balón y traccionar sacando los múltiples fragmentos a través de la papila (Figura 5).

Todos los pacientes permanecieron internados durante 24 horas para vigilancia, monitorización de signos vitales, cuantificación del dolor

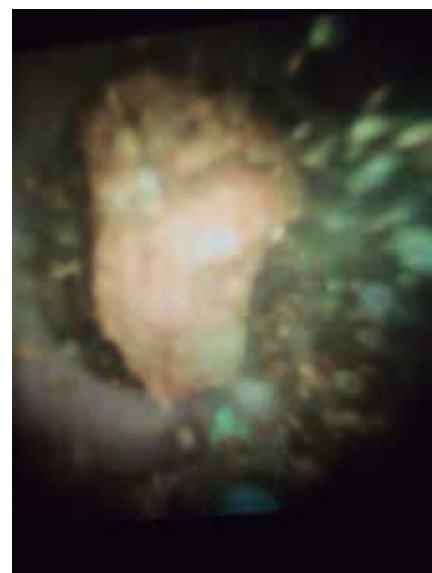


Figura 4: Litotripsia intraductal de un lito piramidal con fragmentación progresiva del mismo.

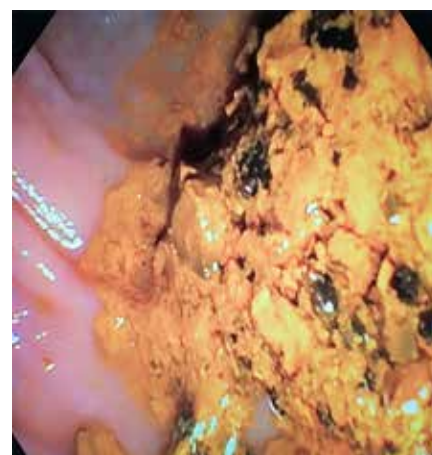


Figura 5: Extracción de múltiples fragmentos de litos mediante catéter biliar extractor de balón a segunda porción del duodeno al final del procedimiento, terminada la litotripsia intraductal.

según la escala numérica del dolor, biometría hemática, amilasa, y lipasa sérica de control y pruebas de funcionamiento hepático.

RESULTADOS

Durante el periodo de tiempo descrito se realizaron en nuestro hospital 360 CPRE de los cuales a sólo 14 pacientes se les realizó colangioscopia con litotripsia debido a litos que en su mayoría no pudieron ser extraídos en una CPRE previa convencional por el número, tamaño o geometría de los mismos. La colangioscopia se empleó en el (3.8%) de todos los casos del hospital en ese lapso de tiempo.

En la población estudiada, 12 (85.7%) pacientes fueron de sexo femenino y dos (14.3%) del masculino. El rango de edad fue 25 a 89 años, la mediana de 73 y el promedio de 62.7 años.

En nueve pacientes (64.3%) se habían realizado CPRE previa: en cinco enfermos (35.7%) una CPRE, en dos pacientes dos (14.3%) y en dos enfermos (14.3%) tres CPRE previas con colocación en endoprótesis plástica tipo Amsterdam 8-10 french de manera paliativa.

El tamaño de los litos en todos los casos fue de 2 cm o más y el número de litos vario de 1 a 10; agrupándose para su análisis en tres grupos: 1 a 5 litos: siete pacientes (50%), 6 a 10 litos: 3 (21%) y más de 10 litos en cuatro enfermos (29%).

Se logró la permeabilidad de la vía biliar en una sola sesión en 12 de 14 pacientes (86%), se requirió de una segunda sesión en dos enfermos (14%). En los dos casos que no se logró la permeabilidad de la vía biliar en la primera sesión fue debido a que en un caso la fibra óptica del láser se rompió sin poder completar el procedimiento, y en el otro caso el canal de trabajo se dañó el canal de trabajo del duodenoscopio no siendo factible pasar el colangioscopio.

Como complicación dos pacientes presentaron pancreatitis aguda leve post-litotripsia (14.3%) presentando dolor epigastrio transfixivo leve con un dolor en escala numérica del dolor entre 1 y 4 según lo manifestó el paciente y elevación de los niveles séricos de amilasa y lipasa más de tres veces su valor normal, resolviéndose a las 48 horas. En ninguno de los casos se presentó sangrado, colangitis,

perforación duodenal o de la vía biliar. No hubo mortalidad en esta serie de casos. Una paciente de esta serie, con 26 semanas de embarazo y tres internamientos previos por cólico biliar, se incluyó debido a que no respondió al tratamiento médico y modificación de la dieta, y para no someterla a radiación, se realizó colangioscopia sin fluoroscopia y barridos de la vía biliar al término del procedimiento con catéter biliar de balón.

DISCUSIÓN

La coledocolitiasis es un problema frecuente al que se enfrenta el cirujano general y el endoscopista, siendo importante trabajar en conjunto para buscar la mejor solución para el paciente.

En nuestra serie la mayoría de los pacientes presentaban antecedente de colecistectomía y edad avanzada, siendo la mayoría (93%) grandes y múltiples litos primarios, formados por definición, dentro de la vía biliar postcolecistectomía. Al tener 2 cm o más de diámetro, de forma piramidal, cúbica o cilíndrica resultaba imposible el poder extraerlos aún con una esfinterotomía amplia y estando dilatada la vía biliar. La mayoría de los pacientes contaban con CPRE previas fallidas de una a tres, por lo que tuvimos que adoptar una estrategia diferente tanto desde el punto de vista de cirujano general como de endoscopista para poder lograr la mejor manera de resolver estos casos difíciles representando un problema difícil para ambas especialidades.⁹⁻¹²

Es importante destacar que si bien la colangioscopia con litotripsia representa un recurso invaluable para fragmentar los litos de manera intraductal y lograr la permeabilidad, este recurso sólo se aplicó en 14 pacientes (3.8%) de 360 casos con coledocolitiasis tratados en el servicio de endoscopia. Es decir la gran mayoría de los casos siguen resolviéndose de la manera habitual mediante esfinterotomía y catéter extractor de balón. Pero gracias a este novedoso recurso pudimos lograr la resolución de esos casos difíciles que inclusive quizás aún por cirugía abierta pudieran no haberse resuelto.^{13,14}

Se desconoce por qué los pacientes de edad avanzada forman litos primarios en la vía biliar pudiendo ser un tema muy interesante para futuras investigaciones con objeto de poder

brindar tratamiento profiláctico a este grupo de pacientes geriátricos para que no las formen. Algunos de los factores que pudieran estar involucrados son los que afectan la solubilidad de la bilis; como la deshidratación, cirrosis hepática con disminución en la secreción del hepatocito de alguno de los componentes de la bilis, hígado graso y anemia hemolítica por ejemplo. Desgraciadamente no fue el objetivo de este estudio el poder aclarar estos factores. Pero plantea la posibilidad inclusive de dar tratamiento profiláctico con medicamentos que mejoran la solubilidad de la bilis como el ácido ursodeoxicólico.

La otra aplicación muy importante para la colangioscopia es el estudio de la estenosis indeterminada de la vía biliar o del Wirsung con objeto de diagnosticar o excluir la posibilidad de un colangiocarcinoma o de un cáncer incipiente del páncreas, ya que el canal de trabajo del colangioscopio permite pasar una pinza de biopsia y tomar las biopsias bajo visión directa del sitio de la estenosis y de los puntos más representativos para hacer el diagnóstico histopatológico.¹⁵⁻¹⁷

Las complicaciones que se presentaron en dos casos (14.3%), pancreatitis aguda leve, fueron asociadas a la esfinterotomía previa que debe de realizarse para el acceso del colangioscopio y no propiamente a la colangioscopia. La pancreatitis se presentó a pesar del uso profiláctico de 100 mg de indometacina vía rectal, lo cual está descrito en la literatura, pero seguramente ayudó a que el cuadro fuera leve.¹⁸⁻²⁰

CONCLUSIONES

La litotripsia intraductal mediante colangioscopia, permite resolver en una o dos sesiones casos muy difíciles de coledocolitiasis por la dimensión, número o forma geométrica de los litos los cuales frecuentemente tienen antecedente de CPRE fallidas.

La morbilidad fue del 14.3% por pancreatitis aguda leve sin mortalidad.

La litotripsia por colangioscopia es un procedimiento seguro y altamente eficaz, siendo una herramienta endoscópica invaluable para resolver un problema común del cirujano general y el endoscopista.

REFERENCIAS

1. Nakajima M, Akasaka Y, Yamaguchi K. Direct endoscopic in a biliary visualization of the bile and pancreatic duct systems by peroral cholangiopancreatography (PCPS). *Gastrointest Endosc.* 1978; 24: 141-145.
2. Ponchon T, Gagnon P, Valette PJ. Pulsed dye laser lithotripsy of the bile duct stones. *Gastroenterology.* 1991; 100: 1730-1736.
3. Chen YK, Parsi MA, Binmoeller KE. Single-operator cholangioscopy in patients requiring evaluation of the bile duct disease or therapy of biliary stones (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2011; 74: 805-814.
4. Chen YK, Pleskow DK. SpyGlass single-operator cholangiopancreatography system for the diagnosis and therapy of bile-duct disorders: a clinical feasibility study (with video). *Gastrointest Endosc.* 2007; 65: 832-841.
5. Shah RJ, Neuhaus H, Parsi M. A randomized assessment of a semidisposable digital single operator cholangioscope in a biliary tract bench model. *Endosc Int Open.* 2018; 6: E851-E856.
6. Parsi MA, Jang S, Sanaka M, et al. Diagnostic and therapeutic cholangiopancreatography: performance of a new digital cholangioscope. *Gastrointest Endosc.* 2014; 79: 936-942.
7. Cotton PB, Elsen GM, Aabakken L. A lexicon for endoscopic adverse events: report of an ASGE workshop. *Gastrointest Endosc.* 2010; 71: 446-454.
8. Navaneethan U, Hasan MK, Lourdasamy V. Single operator cholangioscopy and targeted biopsies in the diagnosis of indeterminate biliary strictures: a systematic review. *Gastrointest Endosc.* 2015; 82: 608-614.
9. Itoi T, Sofuni A, Itokawa F. Peroral cholangioscopy diagnosis of biliary-tract diseases by using narrow band imaging (with video). *Gastrointest Endosc.* 2007; 66: 730-736.
10. Parsi MA, Stevens T, Collins J. Utility of a prototype peroral video cholangioscopy system with narrow-band Imaging for evaluation of biliary disorders (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2011; 74: 1148-1151.
11. Kim HJ, Kim Mh, Lee SK. Tumor Vessels: a valuable cholangioscopic clue of malignant biliary stricture. *Gastrointest Endosc.* 2011; 74: 635-638.
12. Seeholf A, Shumacher B, Neuhaus H. Prospective study of SpyGlass guided laser lithotripsy of bile duct stones after failure of conventional endoscopic techniques (abstract). *Gastrointest Endosc.* 2009; 69: AB261.
13. Attwell AR, Patel S, Kahaleh M. ERCP with peroral pancreatoscopy-guided laser lithotripsy for calcific chronic pancreatitis: a multicenter US experience. *Gastrointest Endosc.* 2015; 82: 311-318.
14. Shah RJ, Rajman I, Brauer BC. A US multicenter first human use experience using the fully disposable, digital single operator cholangioscope (DSOCP) (abstract). *Gastrointest Endosc.* 2016; 83: AB 141.
15. Manta R, Frazzoni M, Conigliaro R. SpyGlass single-operator peroral cholangiography in the evaluation of indeterminate biliary lesions: a single center, prospective cohort study. *Surg Endosc.* 2013; 27: 1569-1572.

16. Ishida V, Itoi T, Okada Y. Can image -enhanced cholangioscopy distinguish benign from malignant lesions in the biliary duct? *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2015; 29: 611-625.
17. Tringali A, Lemmers A, Meves V. Intraductal biliopancreatic imaging: European Society of Gastrointest Endoscopy (ESGE) technology review. *Endoscopy.* 2015; 47: 739-753.
18. Sha RJ. Innovations in intraductal endoscopy cholangioscopy and pancreatoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2015; 25: 779-92.
19. Wright ER, Bakis G, Srinivasan R. Intraprocedural tissue diagnosis during ERCP employing a new cytology preparation forceps biopsy (Smash protocol). *Am J Gastroenterol.* 2011; 106: 294-299.
20. Seithi A, Doukides T, Seipal DV. Interobserver agreement for single operator choledocopy imaging: can we do better? *Diagn Ther Endosc.* 2014; 2014: 730731.

Conflicto de intereses: el autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dr. Rafael Acuña Prats

E-mail: acunaprats@gmail.com

Precorte (fistulotomía) inmediato en papilas tipo 3 durante CPRE

Immediate pre-cut (fistulotomy) in type 3 papillae during ERCP

Daniel Alejandro Portillo Rodríguez,^{*} Sergio Morales Polanco,[‡]
Juan de Dios Díaz Rosales[§]

Palabras clave:

colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, ampolla de Vater, conductos biliares, enfermedades de las vías biliares, coledocolitiasis.

Keywords:

cholangiopancreatography endoscopic retrograde, ampulla of Vater, bile ducts, biliary tract diseases, choledocholithiasis.

^{*} Residente de primer año de Cirugía General, Hospital General de Zona No. 35, Instituto Mexicano del Seguro Social.

[‡] Servicio de Endoscopia Digestiva, Hospital General de Ciudad Juárez, Instituto Chihuahuense de la Salud (ICHISAL).

[§] Gastroenterólogo y Endoscopista Digestivo, Practica Privada, Hospital Ángeles de Ciudad Juárez. Departamento de Ciencias Médicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

RESUMEN

Introducción: la canulación de la vía biliar es el paso más crítico en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), con tasas de éxito que varían según la técnica utilizada. La papila tipo 3 presenta un riesgo mayor de canulación difícil. Este estudio evalúa la eficacia y seguridad del precorte (fistulotomía) inmediato en este tipo de papila. **Material y métodos:** se realizó un estudio de serie de casos en 50 pacientes con papila tipo 3 sometidos a CPRE con precorte inmediato. Se registraron variables clínicas, bioquímicas y resultados del procedimiento. Se definió como precorte inmediato a la maniobra realizada previo a cualquier intento de canulación estándar. **Resultados:** la tasa de canulación fue del 100%. El 54% logró canulación estándar en menos de un minuto, mientras que el 46% presentó canulación difícil (seis minutos en procedimiento). La incidencia de pancreatitis post-CPRE fue del 6%, sin mortalidad. **Conclusión:** el precorte inmediato en papilas tipo 3 logró tasas de canulación del 100%, con una baja incidencia de complicaciones. Sin embargo, la canulación difícil persiste en casi la mitad de los casos, lo que sugiere la necesidad de estudios adicionales para optimizar su aplicación.

ABSTRACT

Introduction: biliary cannulation is the most critical step in endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) with success rates varying depending on the technique used. Type 3 papillae pose a higher risk of difficult cannulation. This study evaluated the efficacy and safety of immediate pre-cut in this type of papilla. **Material and methods:** a case series study was conducted on 50 patients with type 3 papillae who underwent ERCP with immediate pre-cut. Clinical, biochemical, and procedural outcome variables were recorded. Immediate pre-cut was defined as a fistulotomy performed as the first approach before any standard cannulation attempt. **Results:** the cannulation success rate was 100%. Standard cannulation was achieved within less than one minute in 54% of cases, while 46% experienced difficult cannulation (six minutes). The incidence of post-ERCP pancreatitis was 6%, with no mortality reported. **Conclusion:** immediate pre-cut in type 3 papillae achieved a 100% cannulation rate, with a low incidence of complications. However, difficult cannulation persisted in nearly half of the cases, suggesting the need for further studies to optimize its application.

INTRODUCCIÓN

Durante una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), la canulación de la vía biliar es el paso más importante y crítico. Las técnicas para canular son diversas, sin embargo, no se puede garantizar su éxito en todos los procedimientos (la tasa de fracaso general es de hasta un 8%).¹ La tasa de canulación oscila, según la pericia y experiencia

del endoscopista, entre un 62% al primer intento con técnica estándar y aumenta hasta un 95% usando técnicas de salvamento y tras la insistencia.²

¿Qué se considera una canulación difícil? Cualquier intento de canulación que dure más de cinco minutos, cinco intentos (no exitosos) de canular el conducto biliar, o más de una canulación/opacificación del conducto pancreático de manera no-intencionada.³ ¿Qué es



Citar como: Portillo RDA, Morales PS, Díaz RJD. Precorte (fistulotomía) inmediato en papilas tipo 3 durante CPRE. Cir Gen. 2025; 47 (4): 229-234. <https://dx.doi.org/10.35366/122121>

Recibido: 05/03/2025
Aceptado: 25/07/2025

un intento de canulación? Es cuando se posiciona el instrumento (esfinterótomo, precorte o canulótomo) sobre la papila y se realizan maniobras para introducir la guía y canular la vía biliar común.

La papila mayor se clasifica, según su apariencia, en 4 tipos: tipo 1 o clásica (32% de los casos); tipo 2 o plana, de un diámetro no mayor a 3 mm (25% de los casos); tipo 3 o péndula, cuyo orificio tiene orientación caudal (27% de los casos), y tipo 4 o crestada, en la cual la mucosa ductal se extiende distalmente (16% de los casos) (Figura 1).⁴ En un estudio realizado por Amador-Miranda y colaboradores, se observó que las papilas tipo 2 (plana) y tipo 3 (péndula) representaron mayor reto a la canulación estándar, necesitando maniobras avanzadas en un 61 y 50%, respectivamente.⁵

Una de las maniobras técnicas para resolver una canulación difícil es el precorte. Este procedimiento consiste en la realización de una pequeña incisión, realizada con una aguja de corte, en la mucosa de la papila mayor para identificar el conducto biliar inmediato al ámpula de Vater y conseguir el acceso a la vía biliar. Existen tres técnicas de precorte principalmente: la papilotomía, la fistulotomía y el precorte transpancreático. Sin embargo, aunque el precorte temprano se ha observado incluso como un factor protector de pancreatitis post-CPRE, su uso es aún controversial; clásicamente se ha considerado como un factor de riesgo de complicaciones.⁶

El precorte temprano sucede cuando, ante la imposibilidad de canular de primera inten-

ción, se realiza la canulación antes de los cinco minutos, desde el inicio de los intentos o antes de cumplir los cinco intentos. Se considera precorte tardío a partir de los cinco minutos desde el inicio de los intentos de canulación, o cuando se ha intentado canular en más de cinco ocasiones sin éxito, o bien se ha opacificado al menos una vez el conducto pancreático durante los intentos de canulación. En este contexto, el precorte inmediato lo definimos como la primera maniobra antes de realizar cualquier intento de canulación convencional, es decir, la primera maniobra de canulación apenas nos posicionamos adecuadamente frente a la papila. El objetivo de este estudio es evaluar la maniobra de precorte inmediato en papilas tipo 3, consideradas como papilas de probable difícil acceso, y observar los resultados a corto plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de serie de casos con intervención en pacientes referidos al Servicio de Endoscopia Digestiva del Hospital General de Ciudad Juárez para la realización de CPRE, de enero del 2023 a diciembre del 2024. El método de muestreo fue a conveniencia, usando como criterio de selección la presencia de papila tipo 3. Se incluyeron los 50 primeros pacientes mayores de 18 años enviados a CPRE con diagnóstico de coledocolitiasis, disfunción de esfínter de Oddi (tipo 1) o fístula biliar postquirúrgica, y que durante su procedimiento se observará una papila nativa (sin interven-

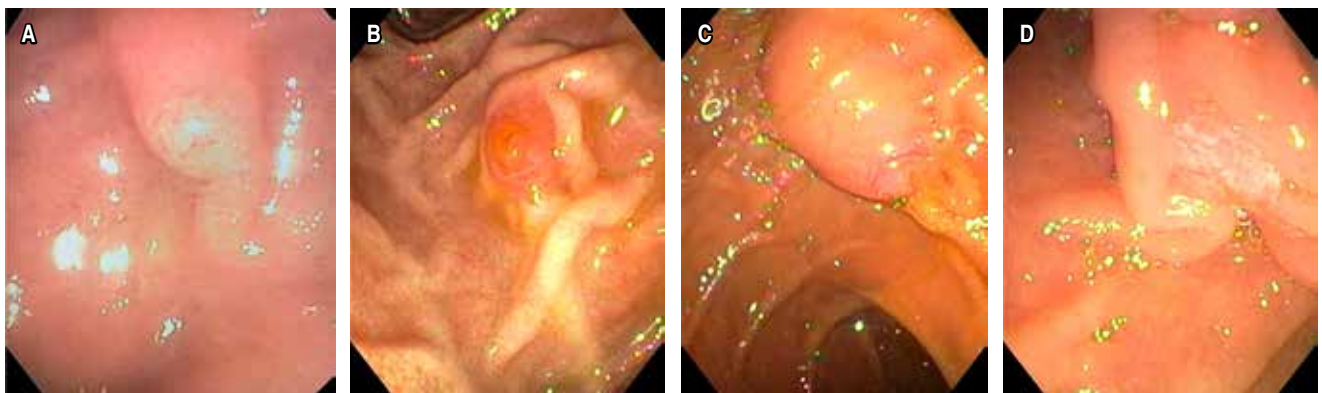


Figura 1: A) Papila tipo 1 o clásica. B) Papila tipo 2 o plana. C) Papila tipo 3 o péndula. D) Papila tipo 4 o crestada.

ción previa) tipo 3 o péndula. Se excluyeron pacientes con pancreatitis previa, por el riesgo de que la inflamación pancreática deformara la correcta posición de la papila, tumores de vías biliares y/o páncreas, así como los ampulomas (papila no clasificable) y pacientes con papilas yuxta- o intradiverticulares.

El procedimiento se realizó bajo anestesia general y en decúbito ventral. Se utilizó un duodenoscopio terapéutico Olympus TJF-180 VF. Después de identificar la papila en cuestión y sin intentos previos de canulación estándar, se realiza el precorte (RC needle knife XL, Boston Scientific) con una incisión en el área por encima del orificio papilar en horario de las 11 y la 1 con respecto a las manecillas del reloj (3-5 mm), sin extenderse hacia el orificio papilar y con ayuda de una fuente electroquirúrgica Esméd ES 350, usando el modo de corte puro a 17 W. El músculo del esfínter se reconoce debido a su color blanquecino; una vez expuesto se vuelve a penetrar con el cuchillo de precorte para lograr hacer una fístula entre el lumen del conducto biliar y el duodeno. La maniobra de precorte se considera exitosa cuando permite la canulación en el conducto biliar, comprobada por el paso de la guía hidrofílica (0.035 inch o 0.9 mm-Boston, Wilson Cook, Microvasive) hacia la vía biliar principal.

Se considera precorte inmediato al evento que identifica una papila tipo 3 o péndula y que, sin intentos previos de canulación, se procede de manera inmediata al precorte de tipo fistulotomía. Se define como una canulación difícil aquella que tarda más de cinco minutos en realizarse efectivamente, que requiere más de cinco intentos de canulación o que invade el conducto pancreático (con la guía o con medio de contraste) en más de una ocasión.

Durante el procedimiento se siguieron de manera estandarizada las medidas para evitar la pancreatitis post-CPRE, como son: indometacina 100 mg intrarrectal dosis única previo al procedimiento, hidratación con solución Hartmann 3 ml/kg/h durante el procedimiento, seguido de un bolo de 20 ml/kg inmediatamente después del procedimiento y 3 ml/kg/h en las primeras 8 horas post-CPRE.⁷

Las variables capturadas fueron: edad, sexo, diagnóstico post-CPRE, tamaño de la vía biliar, bilirrubina y su diferencial, alanina aminotrans-

ferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), amilasa pre- y post-CPRE, número de intentos de canulación, tiempo endoscópico, incidencia de pancreatitis post-CPRE y mortalidad.

Este estudio fue evaluado y aprobado por el comité de ética del Hospital General de Ciudad Juárez, y tiene un riesgo moderado (controlado). Todos los pacientes firmaron una hoja de consentimiento informado donde se les explican los riesgos y beneficios de realizar un precorte (fistulotomía) según la literatura actual.

RESULTADOS

Del total de 50 pacientes, se intervinieron 38 femeninos (76%) y 12 masculinos (24%). El promedio de edad fue de 45.6 años; el tamaño de la vía biliar fue de 9.9 mm; el promedio de las bilirrubinas y las enzimas hepáticas así como sus desviaciones estándar se observan en la [Tabla 1](#). El 60% de los pacientes tuvieron diagnóstico de coledocolitiasis simple, el 18% de coledocolitiasis compleja, el 12% de disfunción de esfínter de Oddi tipo 1 y el 10% de fístula biliar ([Figura 2](#)).

La tasa de canulación total fue del 100% en el grupo de estudio. De estos, 27 pacientes (54%) presentaron una canulación estándar, cuyo tiempo de canulación fue de menos de un minuto (45 segundos, desviación estándar [DE] 10), mientras que 23 pacientes (46%) presentaron una canulación difícil, cuyo tiempo de canulación promedio fue de seis minutos (DE 0.9).

Se presentaron tres casos de pancreatitis (6%), sin embargo, todos fueron leves, sin repercusión sistémica; sólo presentaron dolor clásico y elevación de amilasa en promedio de 304.7 (DE 174.9). Se trataron con ayuno y analgésicos. No se presentaron casos de sangrado inmediato ni tardío. No hubo mortalidad en este estudio.

DISCUSIÓN

La canulación difícil es un evento frustrante para el endoscopista; cuando ocurre, se deberá buscar la maniobra más adecuada para lograr un procedimiento exitoso. Se ha observado que el riesgo relativo (RR) para canulación difícil puede tener relación con el tipo de papila; to-

Tabla 1: Variables numéricas en el grupo estudiado.

Variable	Media \pm DE	Mín-Máx
Edad (años)	45.6 \pm 17.9	20-91
Peso (kg)	72.9 \pm 15.7	45-120
Talla (cm)	159 \pm 7.0	1.45-1.75
IMC (kg/m ²)	28.8 \pm 5.6	19.5-46.1
Vía biliar extrahepática (mm)	9.9 \pm 4.5	4-25
Bilirrubina (mg/dl)		
Total	5.6 \pm 4.1	0.4-20
Directa	3.7 \pm 3.1	0.2-16.3
Indirecta	1.9 \pm 1.5	0.2-7.2
ALT (U/l)	234.8 \pm 205.3	19-940
AST (U/l)	176.2 \pm 178.7	21-880
Amilasa (U/l)		
Pre-CPRE	65.6 \pm 29.5	32-170
Post-CPRE	151.6 \pm 94.6	47-567
Intentos de canulación	4.2 \pm 2.7	1-11
Tiempo de canulación (min)	3.2 \pm 2.6	1-88
Tiempo endoscópico (min)	34.8 \pm 9.5	20-60

ALT = alanina aminotransferasa. AST = aspartato aminotransferasa.
 CPRE = colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
 DE = desviación estándar. IMC = índice de masa corporal.
 Fuente: Archivo electrónico personal.

mando como base la canulación en las papilas clásicas o tipo 1, las papilas tipo 2 tienen un RR de canulación difícil del 2.51 al 2.67, para el tipo 3 es del 3.54 al 3.72 y para el tipo 4 es del 3.36 al 3.41.^{4,5}

Aquino-Pérez y colaboradores presentan un estudio en el que realizaron precorte temprano con tiempo de canulación referido de 41.4 segundos (rango 25.2-108.1), con una duración total del procedimiento de 43.8 minutos (30.6-57). Estos autores sugieren que la realización del precorte temprano, independientemente de la indicación o el tipo de papila, no generará mayores complicaciones que las esperadas durante un procedimiento estándar (morbilidad 18.7%) y sin mortalidad.⁸ En nuestro estudio, la papila tipo 3 tuvo una canulación estándar o normal en el 54% de los casos, con un tiempo promedio menor de un minuto; sin embargo, la canulación difícil fue observada en el restante 46%, cuyo tiempo de canulación fue de seis minutos en promedio. Todos los casos

pudieron ser canulados, sin embargo, estos resultados sugieren que la papila tipo 3, a pesar de haber realizado una maniobra avanzada de canulación, continúa siendo de difícil acceso.

Existen modificaciones a la técnica de fistulotomía, como la propuesta por Muñoz-Fuentes y su equipo, quienes refieren que el precorte de tipo fistulotomía se puede realizar de manera transversal en el espacio que ocupan los radios entre las 10 y 12 (según las manecillas del reloj), teniendo una mayor área para penetrar al conducto biliar. Realizaron esta técnica en cerca del 50% de los pacientes con papila tipo 3, reportando una tasa de éxito de 93.9% y una tasa de complicaciones de 9.1%.⁹

El mayor problema del precorte es la incidencia de la pancreatitis post-CPRE, que es del 3.5 al 9.7% en centros expertos, pudiendo aumentar hasta el 17.5% en centros de bajo volumen;¹⁰ la tasa de mortalidad es del 2.8 al 4.4%.¹¹ A este respecto, se han propuesto como los principales responsables de este tipo de pancreatitis el traumatismo mecánico directo de los intentos de canulación (sin fistulotomía), las canulaciones pancreáticas no intencionadas, así como la inyección no intencionada de medio de contraste en el conducto pancreático, más que el propio precorte.⁶ La fistulotomía tiene la ventaja de que, al estar separado del orificio papilar y, por lo tanto, del conducto pancreático, se reduce el daño térmico, lo que conlleva aumentar las probabilidades de incrementar la

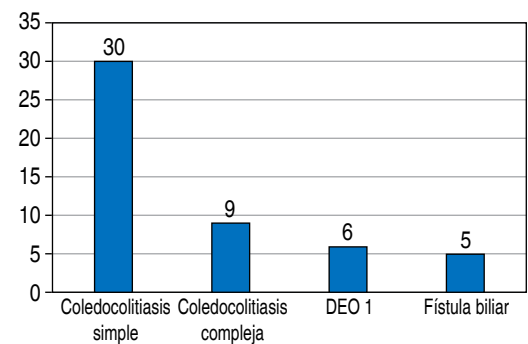


Figura 2: Se observan el número total de pacientes con los diagnósticos por los cuales fueron sometidos a CPRE. Eje de X muestra el diagnóstico, eje de Y muestra la frecuencia absoluta.

CPRE = colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
 DEO 1 = disfunción de esfínter de Oddi tipo 1.

presión del conducto pancreático por trauma (mecánico o por calor) y de reducir el riesgo de pancreatitis post-CPRE.⁹ Nuestro estudio tuvo una incidencia de pancreatitis post-CPRE del 6%, sin mortalidad agregada.

Por otro lado, deberá considerarse la hiperamilasemia post-CPRE, que se presenta en el 60 al 75% de los pacientes luego de una CPRE.^{12,13} Este fenómeno no siempre está asociado con pancreatitis post-CPRE. En nuestro estudio, la amilasa promedio abarca desde el rango basal pre-CPRE de 65.6 U/l hasta el promedio de 151.6 U/l post-CPRE, aumentando en promedio 86 U/l. Aunque la hiperamilasemia no es un diagnóstico clínico, puede tener relación con una pancreatitis asintomática en pacientes valorados con tomografía axial computarizada (TAC) post-CPRE.¹⁴

Aunque en nuestro estudio no se presentaron casos de hemorragia (inmediata o tardía), el sangrado post-CPRE es una complicación significativa que puede ocurrir después de procedimientos que incluyan precorte. Según un estudio multicéntrico, el sangrado clínicamente significativo post-CPRE (CSPEB) ocurrió en el 1.5% de los procedimientos, con una mayor incidencia (2.3%) después de intervenciones de mayor riesgo como la esfinterotomía de precorte.¹⁵

Las principales limitaciones de este estudio incluyen la falta de aleatorización en la aplicación de la maniobra, ya que no se contó con un grupo control para comparar la eficacia del precorte inmediato con otras estrategias convencionales de canulación. Esto limita la posibilidad de establecer una relación causal sólida entre la técnica utilizada y los resultados obtenidos. Asimismo, el tamaño de la muestra es relativamente pequeño (50 pacientes), lo que puede afectar la generalización de los resultados a otras poblaciones y entornos clínicos. Estudios con mayor número de participantes y en distintos centros hospitalarios podrían aportar datos más robustos sobre la efectividad y seguridad del precorte inmediato en papilas tipo 3.

CONCLUSIÓN

Predecir una canulación difícil en CPRE no es tarea sencilla. Aunque la habilidad del operador juega un papel crucial, el volumen de

procedimientos anuales también impacta significativamente en los resultados. Los expertos en centros de alto volumen (> 200 procedimientos/año) tienen mayores probabilidades de éxito, mientras que, en centros de segundo nivel o privados, donde el volumen suele ser intermedio o bajo, las tasas de éxito disminuyen y las complicaciones aumentan. Aquí es donde el uso juicioso del precorte inmediato podría ser una estrategia clave: lejos de ser un “atajo” que sustituya la destreza del endoscopista, para nuestro grupo es ya una extensión natural de la técnica de canulación. El endoscopista clásico puede verlo como un recurso de último momento, pero nosotros lo integramos desde el inicio, especialmente en papilas “a modo” (tipo 3), reduciendo la tasa de fracasos durante el procedimiento, sin incrementar riesgos. Si bien estos hallazgos son prometedores, la evidencia aún requiere estudios controlados, con mayor número de pacientes y en distintos centros, con el fin de optimizar las estrategias de canulación y consolidar el precorte inmediato como una herramienta de primera línea en CPRE.

REFERENCIAS

1. Elmunzer BJ, Maranki JL, Gómez V, Tavakkoli A, Sauer BG, Limketkai BN, et al. ACG clinical guideline: diagnosis and management of biliary strictures. *Am J Gastroenterol*. 2023; 118: 405-426.
2. Maruta S, Sugiyama H, Ogasawara S, Sugihara C, Ouchi M, Kan M, et al. “Salvage techniques” are the key to overcome difficult biliary cannulation in endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Sci Rep*. 2022; 12: 13627.
3. Torreblanca-Sierra LF, Villar-Tapia JA, Oregel-Aguilar V, Pedroza-Chamorro S, Escoto-González F, Gutierrez-Banda C, et al. Esfinterotomía de precorte para canulación de la vía biliar difícil, reporte de 88 procedimientos realizados en el servicio de Endoscopia Gastrointestinal del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. *Endoscopia*. 2019; 31: 375-381.
4. Gutierrez-De Aranguren C, Parra-Perez V, Soto A, Ruesta Córdova AF, Veramendi-Schult I, Hung Quiero MP, et al. Asociación entre el tipo de papila duodenal mayor y canulación biliar difícil en centro terciario privado. *Rev Gastroenterol Perú*. 2021; 41: 169-175.
5. Amador-Miranda B, García-Marín AR, Tepepa-López FJ, Becerra-Blancas FJ, Lagunas-Quiroz E, Amador-Miranda B, et al. Relación entre la morfología del ámpula de vater y técnica de canulación en CPRE. *Endoscopia*. 2019; 31: 532-537.
6. González-Martín JÁ. Precorte: dos (técnicas combinadas) mejor que una. *Rev Esp Enf Digest*. 2013; 105: 311-317.

7. Cho E, Kim SH, Park CH, Yoon JH, Lee SO, Kim TH, et al. Tailored hydration with Lactated Ringer's solution for postendoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis prevention: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol.* 2024; 119: 2426-2435.
8. Aquino-Pérez S, de la Mora Levy JG, Alonso L, Arraga JO, Hernández-Guerrero A, Ramírez-Solís ME. Comparación de precorte inicial vs. precorte tardío para la canulación selectiva de la vía biliar. *Endoscopia.* 2011; 23: 53-59.
9. Muñoz-Fuentes D, Galvis-García ES, Torreblanca-Sierra LF, Saucedo-Saldívar J, Zavala-Castillo JC, Muñoz-Fuentes D, et al. Propuesta de una técnica segura de precorte para canulación selectiva de la vía biliar en pacientes con canulación difícil. *Endoscopia.* 2020; 32: 710-715.
10. Ortiz-Ruvalcaba OI, Aguirre-Piria A, Díaz-Rosales J de D, Mena-Arias G, Morales-Polanco S, Guerrero-Pérez L, et al. Análisis de concordancia entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico postCPRE en mujeres con sospecha de patología obstructiva de la vía biliar. *Endoscopia.* 2019; 31: 142-147.
11. Mutneja HR, Vohra I, Go A, Bhurwal A, Katiyar V, Palomera Tejeda E, et al. Temporal trends and mortality of post-ERCP pancreatitis in the United States: a nationwide analysis. *Endoscopy.* 2021; 53: 357-366.
12. Skude G, Wehlin L, Maruyana T, Ariyama J. Hyperamylasaemia after duodenoscopy and retrograde cholangiopancreatography. *Gut.* 1976; 17: 127-132.
13. Gori H, Afiliación GA. Esfinterotomía de aguja. *Gen.* 2013; 67: 116-121.
14. Uchino R, Sasahira N, Isayama H, Tsujino T, Hirano K, Yagioka H, et al. Detection of painless pancreatitis by computed tomography in patients with post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography hyperamylasemia. *Pancreatol.* 2014; 14: 17-20.
15. Bishay K, Ruan Y, Barkun AN, Chen YI, Singh A, Hookey L, et al. Incidence, predictors, and outcomes of clinically significant post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography bleeding: a contemporary multicenter study. *Am J Gastroenterol.* 2024; 119: 2317-2325.

Correspondencia:**Dr. Juan de Dios Díaz Rosales****E-mail:** diaz.jdedios@gmail.com

Prevalencia de obesidad visceral en pacientes con diverticulitis aguda

Prevalence of visceral obesity in patients with acute diverticulitis

Edgar Jafeth Palacios Godínez,^{*,‡} José Luis Bizueto Monroy,^{*,§} Ivonne González Espinosa,^{*,¶} Judith Martín del Campo Cervantes,^{||} Andrea Skarleth Nava García,^{*,*} Cecilia Estefanía Rocha Cabrera,^{*,‡} Massiel Márquez Lara,^{*,‡} José Isaac Macías Rodríguez^{*,‡}

Palabras clave:

grasa intraabdominal, obesidad abdominal, diverticulitis, impedancia eléctrica.

Keywords:

intra-abdominal fat, abdominal obesity, diverticulitis, electric impedance.

RESUMEN

Introducción: la enfermedad diverticular es un problema creciente de salud pública, asociado a factores como la dieta occidental y la obesidad. Aunque el índice de masa corporal es una medida antropométrica de referencia, no permite diagnosticar obesidad visceral con precisión, al no estimar directamente la grasa abdominal. En cambio, el análisis de bioimpedancia es una alternativa costo-efectiva y reproducible, comparable a técnicas como la tomografía computarizada y la resonancia magnética, para medir el tejido adiposo visceral. **Material y métodos:** se realizó un estudio descriptivo, transversal que evaluó la prevalencia de obesidad visceral mediante análisis de bioimpedancia en 10 pacientes ingresados por diverticulitis aguda en el Hospital General de Zona No. 3 de Aguascalientes, durante mayo a noviembre de 2024. **Resultados:** el análisis reveló que el 90% de los pacientes presentaba obesidad visceral, incluyendo el 40% de quienes tenían sobrepeso según el IMC. **Conclusiones:** el análisis de bioimpedancia permite identificar obesidad visceral en pacientes con diverticulitis aguda con mayor precisión que el IMC, resaltando su relevancia clínica para el manejo de esta condición y su relación con trastornos gastrointestinales.

ABSTRACT

Introduction: diverticular disease is a growing public health problem, associated with factors such as Western diet and obesity. Although body mass index is a reference anthropometric measure, it does not allow accurate diagnosis of visceral obesity, as it does not directly estimate abdominal fat. In contrast, bioimpedance analysis is a cost-effective and reproducible alternative, comparable to techniques such as computed tomography and magnetic resonance imaging, for measuring visceral adipose tissue. **Material and methods:** a descriptive, cross-sectional study was carried out to evaluate the prevalence of visceral obesity by bioimpedance analysis in 10 patients admitted for acute diverticulitis hospitalized at the Hospital General de Zona No. 3 of Aguascalientes, during May to November 2024. **Results:** the analysis revealed that 90% of patients had visceral obesity, including 40% of those who were overweight according to BMI. **Conclusions:** bioimpedance analysis allows identifying visceral obesity in patients with acute diverticulitis more accurately than BMI, highlighting its clinical relevance for the management of this condition and its relationship with gastrointestinal disorders.

* Servicio de Cirugía General, Hospital General de Zona No. 3 del IMSS. Jesús María, Aguascalientes, México.

‡ Residente de cuarto año.

§ Cirujano general adscrito.

¶ Jefa del Servicio de Cirugía General.

|| Profesora investigadora, Secretaría de Docencia de Pregrado, Centro de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Aguascalientes, Aguascalientes, México.

** Médica cirujana integral, Universidad Cuauhtémoc, Aguascalientes, México.

Recibido: 11/12/2024
Aceptado: 11/11/2025



Abreviaturas:

IMC = índice de masa corporal
TAV [VAT] = tejido adiposo visceral [Visceral Adipose Tissue]
ACE [ECW] = agua corporal extracelular [ExtraCellular Water]
ACT [TBW] = agua corporal total [Total Body Water]
IMSS = Instituto Mexicano del Seguro Social
IMM [FFMI] = índice de masa magra [Fat-Free Mass Index]
MG [FM] = masa grasa [Fat Mass]
MM [FFM] = masa magra [Fat-Free Mass]

INTRODUCCIÓN

La obesidad visceral, caracterizada por la acumulación de tejido adiposo en la cavidad abdominal y alrededor de los órganos internos, ha emergido como uno de los principales factores de riesgo modificables para diversas enfermedades crónicas y agudas.¹⁻³ Entre éstas, la diverticulitis aguda, una compli-

Citar como: Palacios GEJ, Bizueto MJL, González EI, Martín del Campo CJ, Nava GAS, Rocha CCE, et al. Prevalencia de obesidad visceral en pacientes con diverticulitis aguda. Cir Gen. 2025; 47 (4): 235-241. <https://dx.doi.org/10.35366/122122>

cación inflamatoria de la diverticulosis, se ha asociado de manera creciente con la obesidad visceral.⁴⁻⁶

La diverticulosis que afecta a más de 50% de los adultos mayores de 60 años, se caracteriza por la presencia de pequeños sacos o divertículos en la pared del colon, los cuales pueden inflamarse o infectarse, dando lugar a la diverticulitis. Este cuadro clínico puede variar desde episodios leves y autolimitados, hasta cuadros graves que requieren manejo quirúrgico urgente.⁷⁻⁹

En los últimos años, el incremento global de la obesidad ha llevado a un mayor interés en comprender su papel en la fisiopatología de la diverticulitis aguda.¹⁰⁻¹² La obesidad visceral, en particular, ha sido identificada como un mediador clave debido a su relación con la inflamación crónica de bajo grado, resistencia a la insulina y alteraciones metabólicas que contribuyen al desarrollo de enfermedades colónicas.¹³⁻¹⁵ Estudios epidemiológicos han mostrado que los pacientes con índices de masa corporal (IMC) elevados tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar diverticulitis.

El riesgo de presentar diverticulitis aguda aumenta de forma significativa en pacientes que presentan un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, como se ha evidenciado en múltiples estudios.^{4,14,16} De igual manera, se ha confirmado una predisposición genética a un IMC elevado y otras condiciones metabólicas, como la diabetes tipo 2, el incremento del riesgo de enfermedad diverticular.^{17,18}

Además del IMC, que es una medida indirecta de obesidad, estudios recientes han enfatizado la importancia de la adiposidad visceral como un marcador más preciso del riesgo metabólico y su relación con las complicaciones colónicas. A diferencia de la grasa subcutánea, la grasa visceral es metabólicamente más activa y promueve la liberación de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas, que pueden contribuir a la disrupción de la integridad de la mucosa intestinal y a un mayor riesgo de infección e inflamación.^{13,15,19}

En este contexto, técnicas avanzadas de medición de adiposidad visceral, como la tomografía computarizada, la resonancia magnética y el análisis de bioimpedancia, han demostrado

ser herramientas útiles para evaluar de manera más precisa la grasa abdominal en relación con la salud colónica. En múltiples estudios se ha evidenciado que estas técnicas no sólo son confiables, sino que también revelan correlaciones significativas entre la grasa visceral y la severidad de la diverticulitis aguda.^{4,16}

El impacto de la obesidad visceral en la presentación clínica, severidad y recurrencia de la diverticulitis aguda también ha sido objeto de estudio. Algunos reportes han mostrado que los pacientes con mayor adiposidad visceral tienden a presentar cuadros más graves, con mayor probabilidad de requerir hospitalización o intervención quirúrgica urgente. Este escenario subraya la necesidad de abordar la obesidad como una estrategia clave en la prevención de la diverticulitis y sus complicaciones.^{17,18}

El presente estudio tiene como objetivo principal analizar la prevalencia de obesidad visceral en pacientes diagnosticados con diverticulitis aguda, utilizando una técnica de medición moderna para cuantificar la grasa abdominal, explorando la relación entre la obesidad visceral y factores clínicos y metabólicos relevantes, así como su influencia en la presentación clínica de la enfermedad. Este trabajo busca aportar evidencia que permita optimizar las estrategias de prevención, manejo y tratamiento en pacientes con riesgo de diverticulitis aguda, contribuyendo así al mejoramiento de la salud pública y la calidad de vida de los pacientes afectados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio y diseño de investigación: se realizó un estudio descriptivo, transversal para evaluar la prevalencia de obesidad visceral en pacientes con diagnóstico de ingreso de diverticulitis aguda.

Universo de trabajo: el estudio se realizó en pacientes con edades entre 18 y 80 años, de uno u otro sexo, hospitalizados en el servicio de Cirugía General con diagnóstico de ingreso de enfermedad diverticular complicada y/o diverticulitis aguda, con derechohabencia al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y con adscripción al Hospital General de Zona No. 3 en Jesús María, Aguascalientes.

Criterios de inclusión: pacientes con edad de 18-80 años, con diagnóstico de ingreso de enfermedad diverticular complicada y/o diverticulitis aguda complicada estadiada de acuerdo a la clasificación de Hinchey modificada por Wasvary (grados I-IV) y de sexo femenino o masculino.

Criterios de exclusión: embarazadas, pacientes con manejo inmunosupresor, con patología inmunosupresora, con enfermedad diverticular del intestino delgado o con antecedente de resección colónica por cáncer de colon.

Criterios de eliminación: pacientes con registro de datos incompleto, sujetos que decidan abandonar el protocolo de estudio durante su realización o que ameriten envío a otra unidad

Tamaño de la muestra: se realizó un muestreo no probabilístico por inclusión continua durante el periodo de mayo a noviembre de 2024, de pacientes que ingresaron con el diagnóstico de enfermedad diverticular complicada y/o diverticulitis aguda hospitalizados en el área de Cirugía General del Hospital General de Zona No. 3 en Aguascalientes.

Procedimientos para recolección e información: para este estudio, se obtuvo la aprobación del anteproyecto por parte del Servicio de Cirugía, el profesor titular de Cirugía General y la jefatura de enseñanza del Hospital General de Zona No. 3 del IMSS en Aguascalientes. Asimismo, se gestionó la participación del investigador principal y de los investigadores asociados.

Se designó un horario de aproximadamente tres horas establecido en turno matutino y otro en turno vespertino, durante el cual se realizó el interrogatorio a los pacientes con diagnóstico de ingreso de enfermedad diverticular y/o diverticulitis; se explicó el motivo del estudio, y se realizó la medición del área de grasa visceral por medio del analizador de composición corporal SECA mBCA 525®.

La revisión de pacientes y realización de medición del área de grasa visceral se llevó a cabo por parte de los investigadores.

Se realizó ingreso de datos en sistema propio de los investigadores, recabando los datos en la hoja de cálculo de registro especial realizada de manera expreso con los fines de este estudio en el cual se toman en cuenta las variables establecidas.

Al tener contacto directo con el paciente, se explicó de manera concisa y uniforme la finalidad del estudio, así como la realización de la medición del área de grasa visceral siempre con la autorización del paciente mediante la firma del consentimiento informado. Este estudio garantizó la confidencialidad de la información obtenida, la cual fue utilizada para el mismo.

Una vez completada la recolección de datos y estructurada la base de datos, se procedió al análisis estadístico para cumplir con los objetivos generales y específicos del estudio, reflejando los hallazgos en el desarrollo final de la tesis.

Análisis de datos: las características clínicas y quirúrgicas, así como demográficas se obtuvieron del expediente clínico electrónico de la institución. Lo anterior, de acuerdo con sexo, edad y comórbidos del paciente en estudio.

Se usó el paquete estadístico SPSS v.30 para el procesamiento de los datos. Por medio del cual, se realizó un análisis descriptivo para las variables cuantitativas. En cuanto a las variables cualitativas, el análisis descriptivo se realizó con frecuencias; en cada uno de los grupos se realizaron mediciones de tendencia y dispersión central, así como cuartiles e histograma de frecuencia.

Aspectos éticos: los participantes manifestaron no tener conflictos de interés y señalaron que los procedimientos empleados se llevaron a cabo conforme a la Ley General de Salud en materia de investigación y los lineamientos establecidos en la Declaración de Helsinki y la Asociación Médica Mundial.

Según el Procedimiento para la Evaluación, Registro, Seguimiento, Enmienda y Cancelación de Protocolos de Investigación en Salud (2810-003-002) del IMSS, este estudio se clasifica como de riesgo mínimo, ya que implica el manejo de datos obtenidos a través de procedimientos comunes en evaluaciones físicas o psicológicas rutinarias.

El presente estudio cumple con los requisitos mencionados en los artículos del título quinto de la Ley Federal de Salud dedicados a la investigación en Salud citando a los artículos 96, 97, 98, 99, 100, 101 y 102.

RESULTADOS

El estudio incluyó 10 pacientes, cinco (50%) hombres y cinco (50%) mujeres. La media de

edad fue 62.4 ± 9.09 años (rango 53 a 78 años). El promedio de peso fue 74.96 ± 15.77 kg (rango 53-101 kg). La media de la talla fue 1.60 ± 0.10 m (rango 1.45-1.85 m).

La media del IMC en la población estudiada fue de 29.02 ± 5.09 kg/m² (rango 22.26-39.45 kg/m²). La circunferencia de cintura tuvo media de 106.2 ± 11.26 cm (rango 85-120 cm). Se describe, de igual manera, la distribución por cuartiles.

En este grupo de estudio, 60% de los pacientes presentó diabetes tipo 2 como comorbilidad asociada, y 70% hipertensión arterial sistémica. No se determinaron otras comorbilidades presentes en esta población.

El 90% de la población en estudio se encontraba cursando entre 24 y 48 horas de inicio del cuadro clínico, y sólo el 10% restante presentaba más de 72 horas de evolución del cuadro clínico. El 40% se presentó con Hinchey IB al ingreso, otro 40% con Hinchey II; del 20% restante, el 10% se presentó como Hinchey III y el otro 10% como Hinchey IV.

El 50% de la población no ameritó manejo quirúrgico, realizándose sólo manejo conservador a expensas de antibioticoterapia y vigilancia en hospitalización. El otro 50% de los pacientes requirieron manejo quirúrgico. El 40% requirió manejo a expensas de procedimiento de Hartmann, siendo estos pacientes los que principalmente ingresaron por el área del Servicio de Urgencias con cuadro clínico de abdomen agudo. Sólo el 10% de la población fue ma-

nejado de manera electiva, tras resolución de cuadro clínico agudo a expensas de resección intestinal y anastomosis primaria. Dentro de las complicaciones posquirúrgicas presentadas, 90% de los casos no tuvieron ninguna complicación; el 10% restante enfrentó reintervención quirúrgica por persistencia de datos de respuesta inflamatoria sistémica (Figura 1).

Al realizar el análisis de bioimpedancia, la masa grasa (MM) presentó media de 28.74 ± 15.85 kg, (rango 10.67-62.84 kg). El índice de masa grasa (IMM) tuvo promedio de 11.3 ± 6.22 kg/m² (rango 4.1-23.1 kg/m²). La media de masa magra fue 46.21 ± 16.45 kg (rango 21.56-73.24 kg), mientras que la del índice de masa magra (IMM) fue 17.63 ± 4.86 kg/m² (rangos 7.9-25.3 kg/m²). Se tomó también en cuenta el valor medido del agua corporal total (ACT), cuya media fue 34.54 ± 13.21 l (rango 16.2-54.3 l), así como el agua corporal extracelular (ACE), que tuvo media de 15.97 ± 5.6 l (rango 9.2-24.6 l). Finalmente, se determinó la cantidad de tejido adiposo visceral (TAV), el cual mostró media de 4.44 ± 1.28 l (rango 2.5-6.4 l) (Tabla 1).

Sólo 10% de la población no presentó obesidad visceral, con IMC dentro de parámetros normales. Sin embargo, se observa que en los rangos de 25-30 kg/m², catalogados con sobrepeso, el 40% de la población presentó obesidad visceral determinada por medio de análisis de bioimpedancia. Un 40% catalogado con obesidad grado I por IMC, también presentó obesidad visceral. El 10% restante, catalogado con obesidad grado II por IMC, registró obesidad visceral al realizarse la medición mediante bioimpedancia. El 90% de la población estudiada presentó obesidad visceral tras la determinación del TAV por medio de análisis de bioimpedancia, y sólo el 10% no tuvo obesidad visceral (Figuras 2 y 3).

Se realizó una agrupación para la presencia o ausencia de obesidad visceral de acuerdo al IMC y al TAV y los pacientes que presentaron obesidad visceral. En el mismo se observa que la determinación de la presencia o ausencia de obesidad visceral es más exacta por medio de la medición del tejido adiposo visceral por análisis de bioimpedancia, que sólo determinando el grado de obesidad por medio de IMC (Tabla 2).

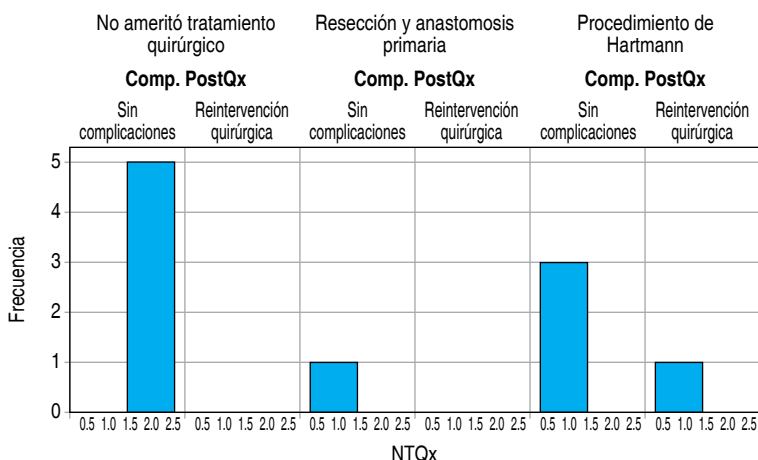


Figura 1: Procedimiento quirúrgico.

Comp. PosQx = complicaciones posquirúrgicas. NTQx = necesidad de tratamiento quirúrgico.

Tabla 1: Composición corporal por análisis de bioimpedancia.

	Media \pm DE	Mínimo-Máximo	P25	P50	P75
MG (kg)	28.74 \pm 15.85	10.67-62.84	18.75	22.91	37.54
IMC (kg/m ²)	11.30 \pm 6.22	4.10-23.10	5.85	9.80	16.42
MM (kg)	46.21 \pm 16.45	21.56-73.24	32.81	45.09	60.68
IMM (kg/m ²)	17.63 \pm 4.86	7.90-25.30	15.15	17.65	21.72
ACT (l)	34.54 \pm 12.31	16.20-54.30	24.30	33.60	45.90
ACE (l)	15.97 \pm 5.62	9.20-26.40	10.70	15.55	22.00
TAV (l)	4.44 \pm 1.28	2.50-6.40	3.30	4.55	5.25

ACE = agua corporal extracelular. ACT = agua corporal total. DE = desviación estándar. IMC = índice de masa corporal. IMM = índice de masa magra. MG = masa grasa. MM = masa magra. P25 = cuartil 25. P50 = cuartil 50. P75 = cuartil 75. TAV = tejido adiposo visceral.

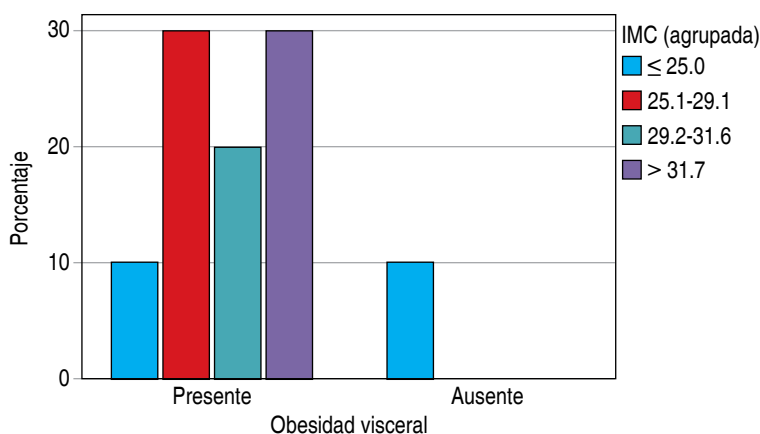


Figura 2: Obesidad visceral.

IMC = índice de masa corporal.

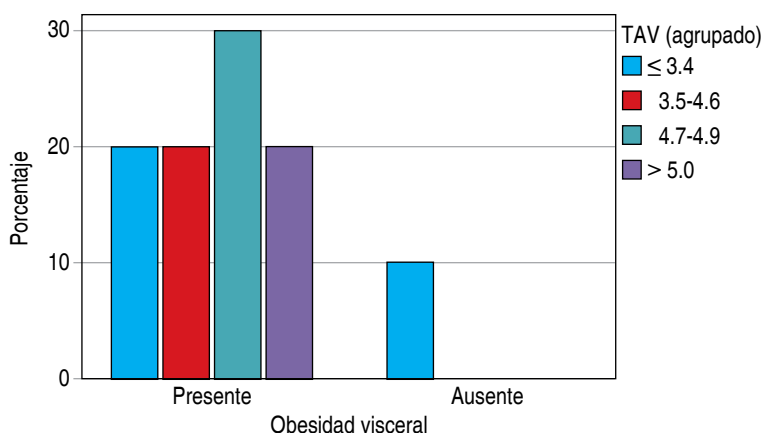


Figura 3: Obesidad visceral tras la determinación del tejido adiposo visceral (TAV) por medio de análisis de bioimpedancia.

DISCUSIÓN

El análisis de los resultados obtenidos en este estudio aporta información relevante sobre las características clínicas, antropométricas, comorbilidades y el manejo terapéutico en pacientes con diverticulitis aguda o enfermedad diverticular complicada hospitalizados en este contexto.

La presente investigación describe la relación entre la obesidad visceral y la presentación de diverticulitis aguda en una muestra de 10 pacientes, cuyas características demográficas y clínicas aportan información relevante para entender la influencia de factores metabólicos en la evolución de esta enfermedad. Este análisis revela hallazgos significativos que respaldan la hipótesis de una conexión directa entre la obesidad visceral y la severidad de los cuadros de diverticulitis aguda.

La población estudiada tuvo una distribución equilibrada por género (50% hombres y 50% mujeres). La edad media fue 62.4 años, lo que coincide con lo reportado en la literatura, donde la diverticulitis aguda tiende a presentarse en personas mayores de 50 años. Además, el promedio de IMC de 29.02 kg/m² indica una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en esta población, situación que se correlacionó con el hallazgo de que 90% de los pacientes presentaron obesidad visceral determinada mediante análisis de bioimpedancia.^{4,5,14,16}

La distribución de las comorbilidades asociadas refuerza el perfil metabólico adverso de esta población. La diabetes tipo 2 estuvo presente en 60% de los casos, mientras que la hipertensión afecta al 70% de los pacientes.^{9-11,20,21} Estas condiciones, conocidas por estar relacionadas con la obesidad visceral, podrían contribuir tanto a la inflamación crónica como a la disfunción inmunitaria, factores que predisponen a complicaciones severas en casos de diverticulitis aguda.^{6,12,22}

En cuanto a la presentación clínica, 90% de los pacientes buscó atención dentro de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas. Esta rápida atención puede haber contribuido a que 50% de los casos fueran manejados de

forma conservadora con antibioticoterapia, mientras que el restante 50% requirió manejo quirúrgico.^{13,15,19} En el grupo quirúrgico, la mayoría de los pacientes sometidos a procedimiento de Hartmann ingresaron con cuadros avanzados, clasificados como Hinchey III o IV. Este hallazgo subraya la importancia de la intervención temprana para evitar la progresión de la enfermedad.^{2,23-26}

También se observó que los pacientes con mayor volumen de tejido adiposo visceral tendieron a presentar cuadros más severos de diverticulitis aguda, aunque el tamaño de la muestra limita la generalización de esta observación. Esto podría estar relacionado con los efectos proinflamatorios de la grasa visceral, que promueven un estado de inflamación crónica de bajo grado y podría exacerbar la respuesta inflamatoria en eventos agudos.^{2,3,23}

Las complicaciones posquirúrgicas fueron mínimas en el presente estudio, son sólo un caso (10%) que requirió reintervención por persistencia de datos de respuesta inflamatoria sistémica. Este resultado refleja un manejo quirúrgico adecuado en la mayoría de los casos, aunque subraya la necesidad de estrategias de prevención y manejo integral que incluyan la reducción de obesidad visceral como parte de la atención primaria en pacientes con riesgo de diverticulitis.^{5,17,18,27,28}

CONCLUSIONES

Este estudio resalta la relevancia de la obesidad visceral como un factor clave en la fisiopatología de la diverticulitis aguda. Si bien el tamaño reducido de la muestra limita la capacidad para establecer asociaciones causales, los hallazgos sugieren que la evaluación y manejo de la obesidad visceral podrían ser estrategias efectivas para reducir la gravedad y las complicaciones asociadas a esta enfermedad, destacando la necesidad de estudios prospectivos más amplios para validar estas observaciones y optimizar el manejo clínico, donde además de utilizar el análisis de bioimpedancia, se usen otros marcadores inflamatorios de obesidad para correlacionar los niveles de estos con el área de grasa abdominal.

Tabla 2: Tabla cruzada IMC (agrupada)*OV*TAV (agrupada).

TAV (agrupada)	OV		Total
	Presente	Ausente	
≤ 3.4 IMC (agrupada)			
≤ 25.0	0	1	1
25.1-29.1	1	0	1
29.2-31.6	1	0	1
Total	2	1	3
3.5-4.6 IMC (agrupada)			
31.7+	2	0	2
Total	2	0	2
4.7-4.9 IMC (agrupada)			
≤ 25.0	1	0	1
25.1-29.1	1	0	1
31.7+	1	0	1
Total	3	0	3
5.0+ IMC (agrupada)			
25.1-29.1	1	0	1
29.2-31.6	1	0	1
Total	2	0	2
Total IMC (agrupada)			
≤ 25.0	1	1	2
25.1-29.1	3	0	3
29.2-31.6	2	0	2
31.7+	3	0	3
Total	9	1	10

IMC = índice de masa corporal. OV = obesidad visceral. TAV = tejido adiposo visceral.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José Luis Bizueto Monroy, profesor adjunto del Servicio de Cirugía General del Hospital General de Zona No. 3 en Jesús María, Aguascalientes.

REFERENCIAS

1. Yuan S, Larsson SC. Genetically predicted adiposity, diabetes, and lifestyle factors in relation to diverticular disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022; 20: 1077-1084.
2. Strate LL, Liu YL, Aldoori WH, Syngal S, Giovannucci EL. Obesity increases the risk of diverticulitis and diverticular bleeding. *Gastroenterology*. 2009; 136: 115-122.
3. Rosemar A, Angeras U, Rosengren A. Body mass index and diverticular disease: a 28-year follow-up study in men. *Dis Colon Rectum*. 2008; 51: 450-455.
4. Dalah E, Hasan H, Madkour M, Obaideen A, Faris MA. Assessing visceral and subcutaneous adiposity using segmented T2-MRI and multi-frequency segmental bioelectrical impedance: a sex-based comparative study. *Acta Biomed*. 2021; 92: e2021078.
5. Omura-Ohata Y, Son C, Makino H, Koezuka R, Tochiya M, Tamaaha T, et al. Efficacy of visceral fat estimation by dual bioelectrical impedance analysis in detecting cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2019; 18: 137.
6. Lee SP, Ahn YW, Lee OY, Lee KN. The relationship between colonic diverticulosis and abdominal visceral and subcutaneous fat accumulation measured by abdominal CT scan. *Turk J Gastroenterol*. 2014; 25: 192-197.
7. Mari A, Sbeit W, Haddad H, Abboud W, Pellicano R, Khoury T. The impact of overweight on diverticular disease: a cross-sectional multicenter study. *Pol Arch Intern Med*. 2022; 132: 16177.
8. Strate LL, Modi R, Cohen E, Spiegel BM. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights. *Am J Gastroenterol*. 2012; 107: 1486-1493.
9. Gargallo-Puyuelo CJ, Sopena F, Lanas-Arbeloa A. Colonic diverticular disease. Treatment and prevention. *Gastroenterol Hepatol*. 2015; 38: 590-599.
10. Crowe FL, Appleby PN, Allen NE, Key TJ. Diet and risk of diverticular disease in Oxford cohort of European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): prospective study of British vegetarians and non-vegetarians. *BMJ*. 2011; 343: d4131.
11. Makki K, Deehan EC, Walter J, Bäckhed F. The impact of dietary fiber on gut microbiota in host health and disease. *Cell Host Microbe*. 2018; 23: 705-715.
12. Strate LL, Keeley BR, Cao Y, Wu K, Giovannucci EL, Chan AT. Western dietary pattern increases, and prudent dietary pattern decreases, risk of incident diverticulitis in a prospective cohort study. *Gastroenterology*. 2017; 152: 1023-1030.
13. Lukosiene JI, Reichert MC, Lammert F, Schramm C, Goeser T, Kiudelis G, et al. Environmental and dietary risk factors for colonic diverticulosis and diverticulitis. *J Gastrointest Liver Dis*. 2021; 30: 66-72.
14. Xu Z, Liu Y, Yan C, Yang R, Xu L, Guo Z, et al. Measurement of visceral fat and abdominal obesity by single-frequency bioelectrical impedance and CT: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2021; 11: e048221.
15. Humes DJ, Fleming KM, Spiller RC, West J. Concurrent drug use and the risk of perforated colonic diverticular disease: a population-based case-control study. *Gut*. 2011 Feb;60(2):219-224.
16. Qin Q, Yang Y, Chen J, Jiang Y, Li A, Huang M, et al. Bioelectrical impedance analysis versus quantitative computer tomography and anthropometry for the assessment of body composition parameters in China. *Sci Rep*. 2021; 11: 11076.
17. Rezapour M, Ali S, Stollman N. Diverticular disease: an update on pathogenesis and management. *Gut Liver*. 2018; 12: 125-132.
18. Zullo A. Medical hypothesis: speculating on the pathogenesis of acute diverticulitis. *Ann Gastroenterol*. 2018; 31: 747-749.
19. Kvasnovsky C, Papagrigoriadis S, Bjarnason I. Increased diverticular complications with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and other medications: a systematic review and meta-analysis. *Colorectal Dis*. 2014; 16: O189-O196.
20. Strate LL, Morris AM. Epidemiology, pathophysiology, and treatment of diverticulitis. *Gastroenterology*. 2019; 156: 1282-1298.
21. Tursi A, Papa A, Danese S. The pathophysiology and medical management of diverticulosis and diverticular disease of the colon. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015; 42: 664-684.
22. Schauer PR, Ramos R, Ghiatas AA, Sirinek KR. Virulent diverticular disease in young obese men. *Am J Surg*. 1992; 164 (5): 443-446.
23. Makar M, Pisano TJ, Xia W, Greenberg P, Patel AV. The impact of obesity on mortality and clinical outcomes in patients with acute diverticulitis in the United States. *J Gastrointest Liver Dis*. 2021; 30: 73-80.
24. Beresneva O, Hall J. Influence of body mass index on outcomes in patients undergoing surgery for diverticular disease. *Surg Open Sci*. 2019; 1: 80-85.
25. Bharucha AE, Parthasarathy G, Ditah I, Fletcher JG, Ewelukwa O, Pendlimari R, et al. Temporal trends in the incidence and natural history of diverticulitis: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2015; 110: 1589-1596.
26. Ma W, Jovani M, Liu PH, Nguyen LH, Cao Y, Tam I, et al. Association between obesity and weight change and risk of diverticulitis in women. *Gastroenterology*. 2018; 155: 58-66.
27. Strate L. Physical activity decreases diverticular complications. *Am J Gastroenterol*. 2009; 104: 1221-1230.
28. Biondo S, Borao JL, Kreisler E, Golda T, Millan M, Frago R, et al. Recurrence and virulence of colonic diverticulitis in immunocompromised patients. *Am J Surg*. 2012; 204: 172-179.

Correspondencia:

Dr. Edgar Jafeth Palacios Godínez

E-mail: dr_jafethpg@outlook.com

Mecanismos epigenéticos en sepsis

Epigenetic mechanisms in sepsis

Jorge Luis Medina López*

Palabras clave:

sepsis, epigenética, metilación ADN, modificación de histonas, ARN no codificante, respuesta inmune.

Keywords:

sepsis, epigenetics, DNA methylation, histone modification, non-coding RNA, immune response.

RESUMEN

Introducción: la sepsis es un síndrome clínico caracterizado por una respuesta inmune disregulada a la infección, lo que puede resultar en disfunción orgánica. A pesar de los avances en las unidades de cuidados intensivos, los rangos de mortalidad continúan siendo elevados y los mecanismos no son aún por completo conocidos. **Objetivo:** detallar los mecanismos epigenéticos envueltos en la patogénesis y en la progresión de la sepsis. **Material y métodos:** se realizó una revisión exhaustiva de la literatura sobre estudios publicados en la última década, centrándose en reguladores epigenéticos clave como la metilación del ADN, las modificaciones de las histonas y los ARN no codificantes y su papel en la modulación de las respuestas inmunes en la sepsis. **Resultados:** las modificaciones epigenéticas influyen en el control transcripcional de genes implicados en la inflamación, la inmunotolerancia y el metabolismo celular durante la sepsis. Los estados epigenéticos alterados contribuyen a la transición de la hiperinflamación a la inmunosupresión, y nuevas evidencias sugieren su potencial como biomarcadores y dianas terapéuticas. **Conclusión:** la regulación epigenética representa un aspecto importante de la fisiopatología de la sepsis. Comprender estos mecanismos puede conducir al desarrollo de nuevas estrategias diagnósticas e intervenciones terapéuticas personalizadas.

ABSTRACT

Introduction: sepsis is a clinical syndrome characterized by a dysregulated immune response to infection, often resulting in organ dysfunction. Despite advances in intensive care, mortality rates remain high, and the molecular mechanisms are not fully understood. **Objective:** to examine current knowledge on epigenetic mechanisms involved in the pathogenesis and progression of sepsis. **Material and methods:** a comprehensive literature review was conducted on studies published in the last decade, focusing on key epigenetic regulators such as DNA methylation, histone modifications, and non-coding RNAs and their role in modulating immune responses in sepsis. **Results:** epigenetic modifications influence the transcriptional control of genes involved in inflammation, immune tolerance, and cellular metabolism during sepsis. Altered epigenetic states contribute to the transition from hyperinflammation to immunosuppression, with emerging evidence suggesting their potential as biomarkers and therapeutic targets. **Conclusions:** epigenetic regulation represents an important aspect of the pathophysiology of sepsis. Understanding these mechanisms may lead to novel diagnostic strategies and personalized therapeutic interventions.

* Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos. Cirugía General y Laparoscópica, Cirugía Percutánea, Medicina Crítica, Hospital de la Mujer. Morelia, Michoacán, México. ORCID: 0000-0002-0850-791X

Recibido: 19/07/2025
Aceptado: 11/11/2025



Abreviaturas:

ARNnc = ARN no codificantes
circRNA = ARN circulares
CTE = cadena de transporte de electrones
DAMP = patrones moleculares asociados al daño (Damage-Associated Molecular Patterns)
DNMT = ADN metiltransferasa (DNA MethylTransferase)
HAT = histona acetiltransferasa
HMT = histona metiltransferasa
iNOS = óxido nítrico sintasa inducible
PAMP = patrones moleculares asociados a patógenos (Pathogen-Associated Molecular Patterns)
PRR = receptores de reconocimiento de patrones (Pattern Recognition Receptors)
RNS = especies reactivas de nitrógeno (Reactive Nitrogen Species)

ROS = especies reactivas de oxígeno (Reactive Oxygen Species)
SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda
Treg = células T reguladoras

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una respuesta inmune desregulada del huésped ante una infección, caracterizada por una fase inicial de hiperinflamación seguida de inmunosupresión. Este desequilibrio puede estar influenciado por mecanismos epigenéticos como la metilación del ADN, modificaciones postraduccionales

Citar como: Medina LJL. Mecanismos epigenéticos en sepsis. Cir Gen. 2025; 47 (4): 242-253. <https://dx.doi.org/10.35366/122123>

de histonas y la regulación por ARN no codificantes, que alteran la expresión génica sin modificar la secuencia del ADN.¹

Históricamente, la epigenética surgió como una rama de la genética centrada en cómo el entorno influye en la expresión génica, y su papel en enfermedades inflamatorias como la sepsis ha cobrado importancia en las últimas décadas.²

Durante la sepsis, el sistema inmunológico presenta alteraciones tanto en la inmunidad innata como adquirida. Las células como neutrófilos, monocitos, células dendríticas, NK, T y B, sufren reprogramaciones epigenéticas que afectan su función. Fenómenos como la inmunoparálisis, linfopenia, disfunción mitocondrial, piroptosis y autofagia, están mediados por mecanismos epigenéticos que también se relacionan con el envejecimiento, sexo del paciente y comorbilidades como enfermedades cardiovasculares.³

Las sirtuinas, una familia de desacetilasas, juegan un papel relevante en la respuesta inflamatoria, redox y mitocondrial durante la sepsis. Además, modificaciones epigenéticas como la lactilación han emergido como potenciales biomarcadores y blancos terapéuticos.⁴

Finalmente, la epigenética también está involucrada en condiciones asociadas como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y el síndrome postsepsis (SPS),⁵ afectando el pronóstico y recuperación a largo plazo. Se requieren más estudios para entender completamente cómo estos mecanismos epigenéticos pueden ser modulados terapéuticamente.⁶

El presente artículo tiene como objetivo revisar y analizar de manera crítica la evidencia científica actual sobre los principales mecanismos epigenéticos implicados en la fisiopatología de la sepsis. Asimismo, se discutirán sus posibles aplicaciones clínicas como biomarcadores pronósticos y dianas terapéuticas en el ámbito de la medicina personalizada.

MECANISMOS EPIGENÉTICOS EN SEPSIS

La sepsis es una respuesta desregulada del huésped a una infección, caracterizada por un estado inicial de hiperinflamación con intensa

actividad celular y una importante cascada de citocinas inflamatorias. Paralelamente, ocurre una respuesta prolongada antiinflamatoria compensatoria conocida como tolerancia inflamatoria. Esta tolerancia puede llevar al inmunocompromiso si no se regula adecuadamente. Los mecanismos que regulan la sepsis aún no se comprenden completamente; uno de los campos de estudio importantes es la epigenética, incluyendo la metilación del ADN y las modificaciones postraduccionales de histonas, que modulan la respuesta inflamatoria en la sepsis. La respuesta inmunológica del huésped a la sepsis es compleja, con la exacerbación simultánea de vías inflamatorias, metabólicas, catabólicas e inmunosupresoras, así como dificultad para restablecer la homeostasis. Otra hipótesis sugiere que muchos de los cambios del organismo ante la sepsis pueden ser parte de un esfuerzo adaptativo a un entorno hostil.¹

A pesar de todos los mecanismos que orquestan la sepsis, aún existen interrogantes sobre la fisiopatología.

HISTORIA DE LA EPIGENÉTICA

La creencia de que las aptitudes y atributos biológicos estaban destinados por un ser supremo prevaleció hasta el siglo XVIII. Esta teoría fue refutada por diversos científicos, entre los más destacados se encuentra Charles Darwin, quien comenzó a sugerir que el entorno y el medio ambiente tenían una influencia significativa en la conformación del fenotipo. Esto llevó a la definición del concepto ampliamente conocido como la “Teoría de la evolución”. En 1869, se logró el aislamiento de la molécula de ADN y, un siglo después, en 1959, se definió la estructura de doble hélice de dicha molécula, estableciendo así los principios fundamentales de la genética y la herencia.

El biólogo del desarrollo Conrad H. Waddington (1905-1975) acuñó el término “epigenética” para describir una rama emergente de la genética centrada en analizar las relaciones entre la expresión génica y proteica. Durante investigaciones realizadas en los años 30, se descubrió que la ubicación de ciertos genes en la heterocromatina determinaba su expresión o represión. Este hallazgo indicó que el entorno local del núcleo ejerce control sobre la expre-

sión génica. En 1957, Waddington presentó el famoso concepto del paisaje epigenético, ilustrado con una figura esférica roja que representa una célula, la cual podía transitar por diversos caminos debido a la configuración del terreno, simbolizando influencias ambientales tanto intracelulares como extracelulares.²

En la década de 1980 se identificaron las proteínas del grupo de alta movilidad (PGAM), lo que permitió entender que otras proteínas específicas, además de las histonas, pueden desempeñar un papel arquitectónico en la cromatina e influir en la expresión fenotípica. En el mismo año, un grupo de científicos reveló la existencia de genes improntados regulados específicamente según su herencia paterna o materna. Los marcadores epigenéticos más estudiados son la metilación del ADN y las modificaciones transduccionales de las histonas.²

CARACTERÍSTICAS INMUNITARIAS EN LA SEPSIS

La sepsis es una disfunción orgánica que puede ser letal y que resulta de una respuesta desregulada del huésped a la infección. Debido a la heterogeneidad de la sepsis, el tratamiento y manejo de los pacientes sépticos se basa en la identificación rápida del foco infeccioso, el soporte vital en una unidad de cuidados intensivos, incluyendo reanimación con líquidos si es necesario, y la administración de antibióticos adecuados. Hasta ahora, no existe una terapia específica para la sepsis; los medicamentos antiinflamatorios han mostrado una respuesta limitada y resultados clínicos desfavorables. Algunos fármacos inmunomoduladores han demostrado beneficios en estudios con animales, como la timosina alfa-1 y el nivolumab. La inmunosupresión persistente en la sepsis incrementa el riesgo de infecciones a largo plazo. Es necesario conocer en detalle la fisiología de la inmunidad del huésped.³

SISTEMA INMUNITARIO INNATO

Neutrófilos: estas células son clave en las tormentas de citocinas, liberando grandes cantidades de citocinas proinflamatorias y proteasas al inicio de la sepsis. Actúan en la quimiotaxis y tienen una función bactericida, reduciendo

la mieloperoxidasa intracelular y generando trampas extracelulares de neutrófilos. Los neutrófilos inmunosupresores son fundamentales en la respuesta extrema a la sepsis.

Las trampas extracelulares de neutrófilos (NET) tienen una función dual, ya que pueden eliminar patógenos, pero su liberación excesiva puede causar daño endotelial y síndrome de disfunción multiorgánica. Los NET están compuestos por proteínas antimicrobianas como la mieloperoxidasa, histonas y una red de fibras de cromatina. Las histonas pueden desencadenar reacciones de trombosis, mientras que el ADN acelular puede estimular la formación de coágulos y afectar la fibrinólisis.³

Monocitos/macrófagos: tienen un papel significativo en la tolerancia a las endotoxinas y la presentación de antígenos relacionados con la sepsis. La estimulación prolongada de endotoxinas (lipopolisacáridos, compuestos bacterianos) en los monocitos/macrófagos reduce su capacidad para regular positivamente las citocinas inflamatorias³ (Figura 1).¹

La reprogramación metabólica participa en la diferenciación de los monocitos de memoria inmunitaria derivados de la médula ósea, lo que resulta en inmunidad entrenada o tolerancia inmunitaria. La expresión reducida del antígeno leucocitario humano en los monocitos se asocia con inmunoparálisis un estado de inmunodeficiencia.³

Células dendríticas: en la sepsis, es común observar apoptosis de las células dendríticas. La reducción de estas células en los órganos linfoides puede asociarse a infecciones subsecuentes, debido a su papel crucial en la generación de inmunidad adaptativa. Las células dendríticas presentan inmunoparálisis con una alteración en la presentación de antígenos, lo cual reduce la secreción de interleucina (IL) 12. Epigenéticamente, las enzimas modificadoras de histonas inhiben constantemente la producción de IL-12 por parte de las células dendríticas, persistiendo esta inhibición durante al menos seis semanas. Al ser células presentadoras de antígenos, su disminución o inactividad compromete la capacidad de respuesta de las células T ante la infección.

Células NK: estas células se originan a partir de un linaje similar al de las células linfoides innatas, pero carecen de la expresión de recep-

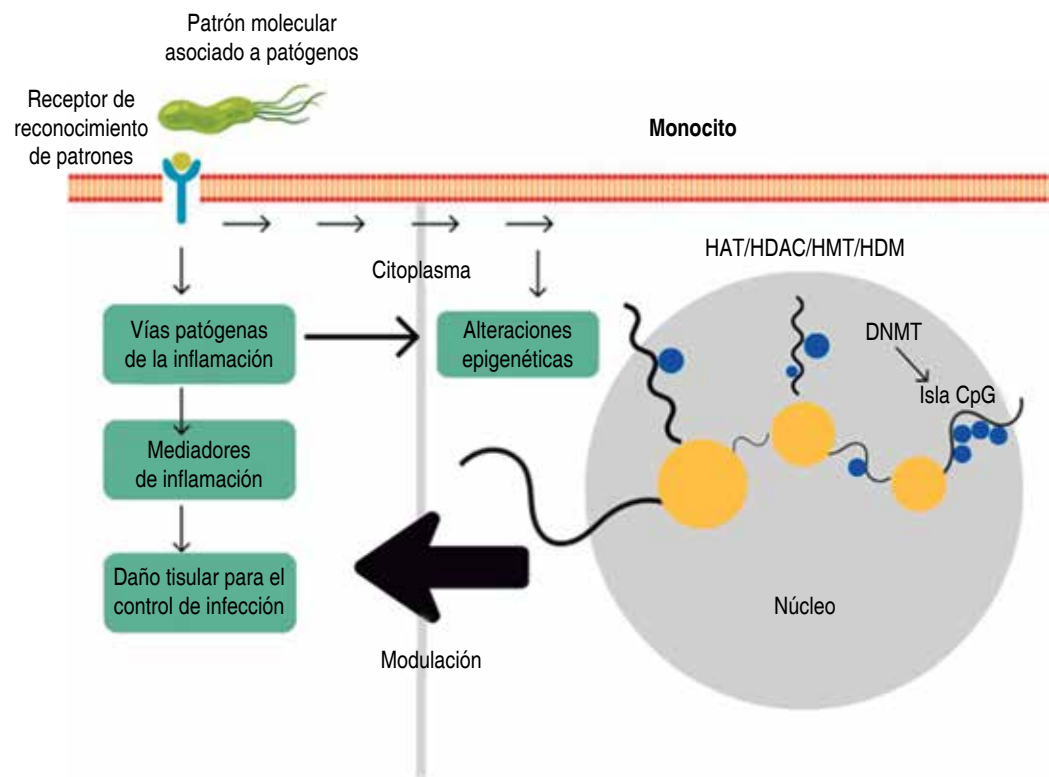


Figura 1: Modificaciones epigenéticas durante la infección.

DNMT = ADN metiltransferasa (*DNA MethylTransferase*). HAT = histonas acetiltransferasas (*Histone AcetylTransferases*). HDAC = histonas desacetilasas (*Histone DeAcetylases*). HDM = histonas desmetilasas (*Histone DeMethylases*). HMT = histonas metiltransferasas (*Histone MethylTransferases*).

tores específicos de células T. Esta característica favorece una respuesta inmunitaria rápida e inespecífica ante la invasión de patógenos intracelulares. Durante la fase hiperinflamatoria de la sepsis, la derivación excesiva de interferón gamma (IFN- γ) provoca anomalías en la activación de las células NK y puede ser la etiología de las tormentas de citocinas mediante un ciclo de retroalimentación positiva, causando daño orgánico grave. Las células T reguladoras (Treg) tienen la función de mediar la tolerancia de las células NK y contribuyen al pronóstico desfavorable de los pacientes que cursan con sepsis.³

Cuando ocurre una infección, el sistema inmunitario innato del huésped se activa para reconocer los patógenos mediante los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) y los patrones moleculares asociados a daño (DAMP) a través de receptores de reconocimiento de patrones (PRR), buscando mantener la homeos-

tasis y eliminar los patógenos. Si los patrones dominan, se produce un desequilibrio entre regulación y daño. En pacientes con sepsis, la respuesta inmunológica presenta dos estados: inflamación excesiva e inmunosupresión.³

En la etapa temprana de la sepsis, se activan respuestas proinflamatorias y antiinflamatorias, caracterizadas por la reprogramación de genes en los leucocitos circulantes.⁷

SISTEMA INMUNITARIO ADQUIRIDO

Células T: la linfopenia es un marcador temprano y fiable de complicaciones en sepsis, así como un indicador de mal pronóstico. Los linfocitos T son particularmente susceptibles a una linfopenia rápida y profunda. La inmunosupresión persistente en el microambiente de la sepsis provoca agotamiento de las células T. Las citocinas proinflamatorias e inmunosupresoras,

como la IL-10 y el factor de crecimiento transformante beta, están marcadamente elevadas y causan la polarización hacia linfocitos T en pacientes sépticos con mal pronóstico. La disfunción de los linfocitos T está implicada en la inmunosupresión persistente que se relaciona con el síndrome de inflamación-inmunosupresión y catabolismo.³

Células B: en pacientes con choque séptico, se observa una disminución significativa de linfocitos B. A mayor supresión de estos linfocitos, mayor es la gravedad de la enfermedad. Esto se debe a que los linfocitos B secretan citocinas antiinflamatorias como la IL-10 y promueven la acción de los linfocitos Treg en sepsis.³

Piroptosis: anteriormente conocido como la muerte celular inflamatoria dependiente de caspasas, actualmente se define como la muerte celular programada orquestada por gasderminas, que forman poros en la membrana. La familia incluye seis grupos de genes paralogos en humanos.⁸

Vía canónica de la piroptosis: Existen diferentes tipos de inflamomas que varían en su composición y los estímulos que reconocen. El inflamoma más común en la vía canónica es el NLRP3 de la familia NLR, que se activa al reconocer múltiples patrones moleculares asociados a patógenos y daño.

En la vía de la piroptosis no canónica, el mecanismo principal es mediante la caspasa 4/5 en humanos y la caspasa 11 en ratones. Estas reconocen directamente el lípido A del lipopolisacárido en el citoplasma y forman un inflamoma que activa las caspasas, conduciendo a la muerte celular programada.⁸

EPIGENÉTICA EN ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades y su progresión hacia la gravedad. Intervenir en los cambios que se generan con el envejecimiento para reducir el impacto de las enfermedades requiere identificar los factores responsables de estos cambios. Los cambios en los patrones de metilación del ADN (ADNm) con la edad se han utilizado ampliamente para cuantificar el envejecimiento. Las alteraciones epigenéticas, incluida la metilación del ADN, son uno de los

nueve distintivos del envejecimiento. La adición de un grupo metilo a la posición 5' de las citosinas en los dinucleótidos de citosina-guanina conocidos como CpG es un ejemplo de ello.

Los relojes epigenéticos predicen la edad o los fenotipos relacionados con la edad combinando los valores de metilación de decenas a cientos de CpG seleccionados mediante aprendizaje automático. Estos relojes, muestreados tanto en sangre como en saliva, muestran una precisión para la edad con una correlación de 0.96 y un error medio de 3.6 años en una amplia gama de tejidos y células humanas. Se ha observado que una mayor edad epigenética en relación con la edad cronológica se asocia con numerosos efectos adversos.⁹

EPIGENÉTICA Y MODIFICACIONES EN EL ADN

Las modificaciones epigenéticas en el ADN y las histonas son ampliamente reconocidas por sus múltiples variaciones y su papel en la regulación de la transcripción génica. Estas modificaciones se propagan de manera fiel durante la replicación del ADN, siendo actores centrales en la memoria celular de los estados transcripcionales. En las últimas décadas, se han realizado numerosos esfuerzos que han contribuido a comprender mejor las modificaciones epigenéticas individuales y su papel en la regulación transcripcional.

La edición epigenética plantea numerosas cuestiones tanto a nivel de locus endógeno como en su utilidad como herramienta preclínica para la ingeniería de la transcripción génica. La base de la edición epigenética reside en la capacidad de generar proteínas de fusión de enzimas epigenéticas o sus dominios catalíticos con plataformas programables de unión al ADN.¹⁰

EPIGENÉTICA Y AUTOFAGIA EN SEPSIS

La sepsis es una enfermedad grave tratada en unidades de cuidados intensivos, que contribuye al 30-50% de las muertes hospitalarias. Esto se debe a una respuesta desregulada del huésped a la infección, que puede llevar a choque séptico, coagulación intravascular diseminada y síndrome de disfunción multiorgánica. Los

órganos afectados incluyen corazón, pulmones, hígado, cerebro, intestino y riñones. La activación del sistema nervioso simpático durante la sepsis libera sustancias vasoactivas y provoca lesión endotelial, afectando la microcirculación y dañando los tejidos, especialmente los riñones, causa común de necrosis tubular aguda.¹¹

La autofagia desempeña un papel en la lesión renal aguda secundaria a sepsis. Es un proceso catabólico adaptativo relacionado con la muerte, protección y supervivencia celular, regulado por genes específicos. Tipos comunes de autofagia selectiva son la mitofagia y la lisofagia. La autofagia, desencadenada por hipoxia, estrés oxidativo y agotamiento de nutrientes, puede actuar como mediador patogénico en enfermedades humanas, regulando la inflamación, la inmunidad innata y la defensa del huésped. La autofagia desregulada está asociada con complicaciones en sepsis.¹¹

SIRTUINAS Y SEPSIS

Las sirtuinas pertenecen a la familia de las histonas desacetilasas dependientes de NAD⁺ (nicotinamida adenina dinucleótido) que desempeñan funciones en el metabolismo energético, la inflamación y la tumorigénesis. Según algunos estudios, las sirtuinas (SIRT3, SIRT6, SIRT1) han estado implicadas en la generación de autofagia. Se ha descrito que la sobreexpresión de SIRT3 protege contra la lesión renal aguda asociada a sepsis, y que la sobreexpresión de SIRT6 podría inducir la autofagia de las células HK-2. También se encontró que la polidatina podría proteger contra la disfunción mitocondrial al aumentar la expresión de SIRT1.

Las sirtuinas son una familia altamente conservada de proteínas sensoras de NAD⁺. Con una función común como enzimas desacetilasas, sus siete miembros tienen varias dianas histonas y no histonas. Las sirtuinas comparten un dominio central catalítico conservando 275 aminoácidos y se encuentran distribuidas en diferentes compartimientos celulares: nuclear (SIRT1, SIRT6 y SIRT7), citoplasmático (SIRT2), y mitocondrial (SIRT3, SIRT4 y SIRT5). Las sirtuinas regulan varios procesos celulares asociados con la señalización del estrés oxidativo; SIRT1, SIRT3 y SIRT5 protegen a las células del daño causado

por especies reactivas de oxígeno/especies reactivas de nitrógeno (ROS)/(RNS), mientras que SIRT2, SIRT6 y SIRT7 modulan genes clave del estrés oxidativo y sus mecanismos.

Las sirtuinas son importantes reguladores epigenéticos mediante la desacetilación de las propias histonas y/o interacciones con otras proteínas que controlan la acetilación de las histonas o las enzimas de metilación del ADN.⁴

SIRTUINAS Y REGULACIÓN REDOX EN LA SEPSIS

El estrés oxidativo es crucial en cualquier respuesta inflamatoria, incluida la sepsis. Las mitocondrias no sólo generan energía, sino también sustancias prooxidantes, de las cuales son susceptibles al daño. La generación de sustancias ROS/RNS actúa como moléculas de señalización durante la sepsis. Aunque las sirtuinas son esenciales para la respuesta al estrés oxidativo, también son propensas a la oxidación directa, lo que añade complejidad a su función.

REDOX MITOCONDRIAL Y SEPSIS

La falla multiorgánica que incrementa la mortalidad en la sepsis se asocia más con la muerte o disfunción celular que con el daño estructural del tejido en sí. La hipoxia tisular es un factor crucial para la disfunción orgánica. Se ha demostrado que los pacientes que fallecen por sepsis presentan un consumo deficiente de oxígeno tisular a pesar de un suministro adecuado de oxígeno. La disfunción mitocondrial está implicada en la hipoxia tisular y, en última instancia, en la insuficiencia orgánica durante la sepsis.

La producción de energía (ATP) ocurre en la membrana interna de las mitocondrias a través de la cadena de transporte de electrones y la fosforilación oxidativa. Como parte de este proceso, se generan subproductos de especies reactivas de oxígeno (ROS), como el superóxido y el peróxido de hidrógeno. El superóxido y el H₂O₂ son altamente reactivos y de corta duración, pero pueden dañar las moléculas circundantes si no se controlan. Los sistemas antioxidantes mitocondriales amortiguan estas reacciones. En condiciones fisiológicas normales, las mitocondrias son el blanco de las ROS;

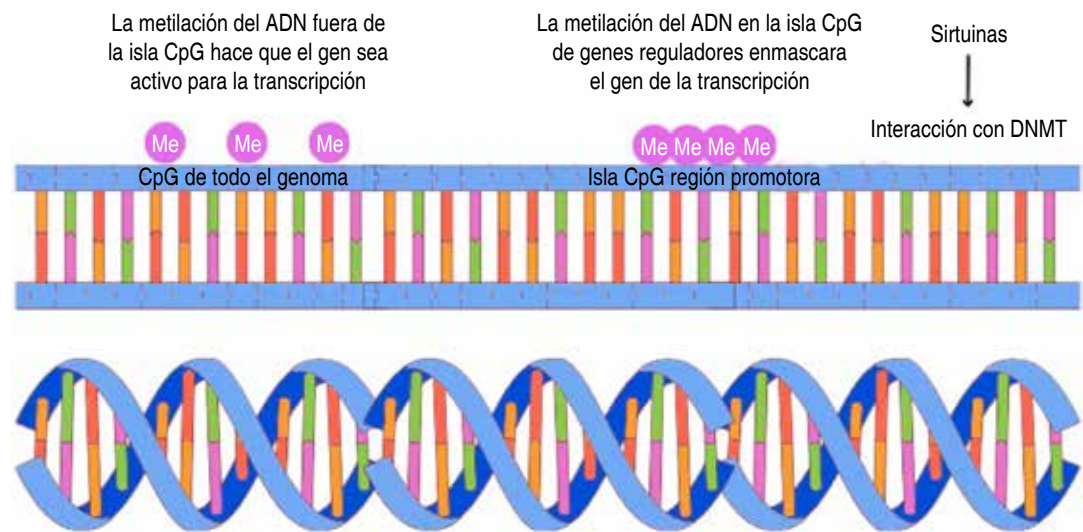


Figura 2: Metilación del ADN.
DNMT = ADN metiltransferasa (*DNA MethylTransferase*).

además, la cadena de transporte de electrones (CTE) mitocondrial también produce especies reactivas de nitrógeno (RNS), incluyendo óxido nítrico y peroxinitrito. El óxido nítrico se produce *de novo* por la óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) durante la sepsis. Generalmente, la superóxido dismutasa (SOD) convierte rápidamente el anión superóxido en peróxido de hidrógeno y agua. El peroxinitrito causa daño mitocondrial grave durante la sepsis.⁴

Las sirtuinas, antioxidantes conocidos, incluyen SIRT1 nuclear y SIRT3 mitocondrial, que regulan la biogénesis mitocondrial durante la sepsis. La SIRT1 activa el coactivador PGC1 α , esencial para la biogénesis mitocondrial y la fosforilación oxidativa. El PGC1 α estimula factores de transcripción como el factor nuclear derivado de esteroides tipo 2 y el factor de transcripción mitocondrial A (TFAM), aumentando la transcripción de proteínas y enzimas mitocondriales. Recientemente, se ha informado que PGC1 α aumenta durante la hipoxia celular y la producción de ROS. La SIRT3 mitocondrial regula el metabolismo mitocondrial y el estrés oxidativo.⁴

REGULACIÓN EPIGENÉTICA

La epigenética regula la expresión génica mediante modificaciones químicas al ADN o las

histonas, y regulación por ARN no codificantes, sin alterar la secuencia génica original. Estas alteraciones remodelan la cromatina para promover o inhibir la expresión génica.

MECANISMOS EPIGENÉTICOS

Los tres mecanismos principales epigenéticos en la sepsis son los siguientes:

1. Metilación del ADN: este proceso marca el silenciamiento del gen, impidiendo su expresión. Durante este proceso, las enzimas ADN metiltransferasa añaden un grupo metilo al carbono 5' de la citosina, y las enzimas de translocación diez once realizan la desmetilación. Aunque los dinucleótidos están presentes en todo el genoma, se ubican asimétricamente en las regiones promotoras llamadas islas CpG. La adición o eliminación del grupo metilo en el ADN altera la estructura de la cromatina y la unión a las proteínas, modificando en última instancia la expresión génica (*Figura 2*).⁴
2. Las histonas son proteínas pequeñas y cargadas positivamente, que incluyen H2A, H2B, H3 y H4, alrededor de las cuales se enrolla el ADN cargado negativamente para formar nucleosomas. Estas proteínas sufren

diversas modificaciones postraduccionales, como acetilación, metilación, fosforilación, ribosilación, ubiquitinación, sumoilación y glicosilación, que afectan la accesibilidad del ADN (Figura 3).⁴

La fosforilación y ribosilación favorecen la eucromatina, haciendo accesible un gen. La ubiquitinación silencia genes formando heterocromatina. La acetilación y metilación de histonas son catalizadas por enzimas histonas acetiltransferasas (HAT) e histonas metiltransferasas (HMT), respectivamente. Modificaciones como H3K4me3 y H3K27ac promueven la transcripción activa de genes. La interacción entre la metilación del ADN y las modificaciones de histonas conduce a cambios en la cromatina que determinan la conformación activa o inactiva de los cromatogramas.

3. ARN no codificantes: los ARN no codificantes (ARNnc) regulan la expresión de otros genes postranscripcionalmente. Los ARNnc se clasifican en pequeños y largos. Los ARNnc pequeños se subdividen en

micro ARN (miARN), que son los más estudiados; se forman dentro de un núcleo y se liberan al citoplasma para silenciar postranscripcionalmente casi el 60% de los genes codificantes de proteínas, inactivando los ARNm que se encuentran en el citoplasma (Figura 4).⁴

Los miARN son ácidos ribonucleicos monocatenarios no codificantes que regulan la expresión génica en la fase postranscripcional, formando parte de la epigenética. Dirigen su acción a la región 3' del ARNm, impidiendo su transcripción. Los miRNA están implicados en la fisiopatología de varias enfermedades, como la sepsis, al regular vías postranscripcionales en la respuesta inflamatoria. Se producen en células, pero también se encuentran como moléculas estables en el plasma y otros fluidos corporales.

Debido a estas propiedades, los miRNA podrían servir como biomarcadores de sepsis. Además, están involucrados en la fisiopatología de la disfunción cardíaca asociada a la sepsis, también conocida como miocardiopatía por sepsis.^{11,12}

Los pacientes con sepsis son más susceptibles a lesión renal aguda, lo que aumenta su morbilidad y mortalidad. La ferroptosis, una muerte celular programada dependiente del hierro, juega un papel crucial en el daño orgánico y renal. La regulación epigenética influye en los ácidos nucleicos y las proteínas celulares mediante diversas modificaciones.⁵

EPIGENÉTICA Y SDRA

El síndrome de distrés respiratorio puede ser causado por múltiples factores, entre los cuales se encuentra la sepsis. No obstante, la sepsis por sí sola no explica completamente el riesgo y los resultados del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). La evidencia sugiere que los biomarcadores genómicos o transcriptómicos podrían ser útiles para establecer métodos de estratificación predictiva o pronóstica en el SDRA, así como para ayudar a desarrollar nuevas dianas terapéuticas. Es importante mencionar que las variaciones genéticas y epigenéticas asociadas con la susceptibilidad y el pronóstico de la sepsis, vinculadas a los miRNA, han surgido como posibles marcadores pronósticos del SDRA.⁶

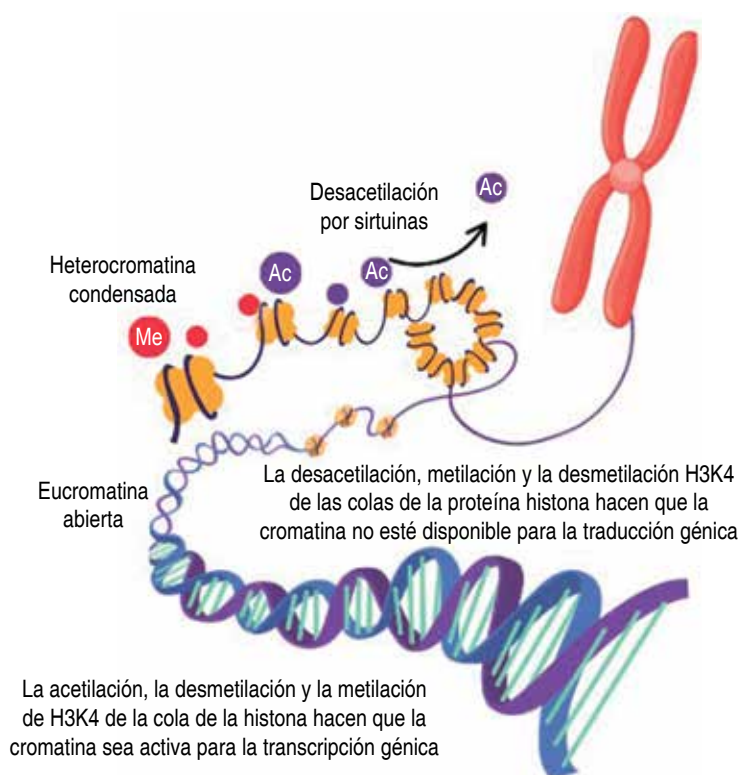


Figura 3: Modificación de histonas.

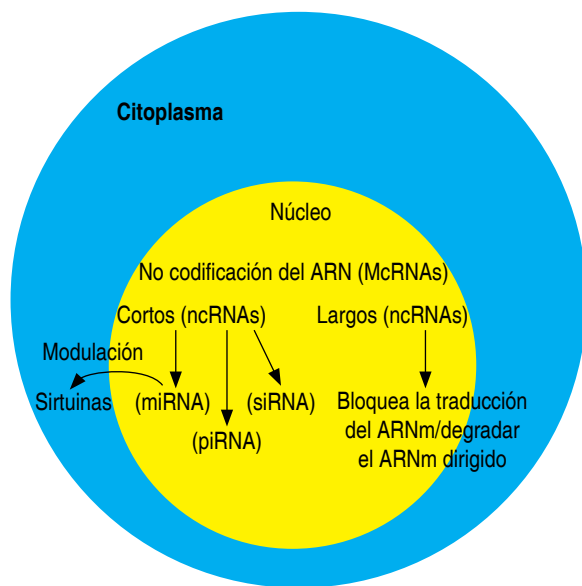


Figura 4:

No codificación
del ARN.

EPIGENÉTICA Y SISTEMA CARDIOVASCULAR

Existen otros tipos de daño previo a una infección, como las enfermedades cardiovasculares, específicamente la enfermedad aterotrombótica coronaria, regulada por factores genéticos y estilo de vida. Es esencial comprender la interacción entre el entorno y el material genético de cada individuo y cómo ésta afecta la expresión génica e influye en el desarrollo de enfermedades, incluida la sepsis. Las regulaciones epigenéticas, como la metilación del ADN y ARN o la modificación de las histonas, están influenciadas por factores ambientales como el estrés, el tabaquismo, los contaminantes químicos y la dieta. Estas interacciones se ven agravadas por las disparidades raciales en la salud, que impactan en los resultados de las enfermedades cardiovasculares mediante modificaciones epigenéticas.¹³

La sepsis se caracteriza por una fase de hiperinflamación seguida de inmunosupresión debido a la disminución apoptótica de las células inmunitarias, el aumento de respuestas reguladoras de células T y de células supresoras mieloides. Recientemente, se han descubierto moléculas como los circRNA (ARN circulares) que afectan la respuesta inmunitaria. Estudios en modelos murinos han mostrado que la regulación negativa de estas moléculas causa

lesión renal en sepsis, mientras que su regulación positiva mejora la respuesta inflamatoria (Tabla 1).¹⁴

La sepsis es una enfermedad que ha afectado a la humanidad desde tiempos ancestrales. Hasta la fecha, no se han establecido indicadores diagnósticos ni terapéuticos precisos. Un nuevo estudio sobre la vía de la lactilación ha identificado las causas subyacentes de la alteración del nivel de lactato y la fisiopatología de la sepsis. Asimismo, este estudio ha reafirmado el vínculo entre la reprogramación metabólica y la reprogramación epigenética en la sepsis. La modificación en la lactilación se postula como un marcador potencial para el diagnóstico y la orientación del tratamiento de la sepsis.¹⁵

Experimentos que utilizaron el marcaje de glucosa U-13C6 demostraron que la vía metabólica endógena, mediante la cual las células obtienen energía a través del catabolismo de la glucosa, es clave para la lactilación. La producción de lactato depende del equilibrio entre la glucólisis y la respiración mitocondrial. El dicloroacetato de sodio (DCA) y el oxamato de sodio inhiben las actividades de la piruvato deshidrogenasa (PDH) y la lactato deshidrogenasa (LDH) de la glucólisis, respectivamente, lo que inhibe la producción intracelular de lactato y reduce los niveles de lactilación de histonas.

En neonatología se han estudiado factores genéticos relacionados con la sepsis en este grupo de edad. Se ha encontrado que el sistema inmune y el endotelio de los pacientes con sepsis interactúan estrechamente con los sistemas de coagulación y fibrinólisis.¹⁶

Recientemente se ha descrito un síndrome llamado síndrome postsepsis (SPS) en español. Es una afección multiorgánica que afecta a los sobrevivientes de sepsis y se manifiesta con complicaciones físicas, cognitivas y psicológicas a largo plazo. La disfunción inmunitaria y las variaciones epigenéticas son fundamentales para la manifestación de este síndrome, caracterizado por una inmunosupresión persistente, un mayor riesgo de infección y un aumento en la probabilidad de neoplasias malignas. Las alteraciones metabólicas impulsadas por la disfunción mitocondrial exacerban el daño tisular, contribuyendo a la fatiga crónica y las discapacidades funcionales. La inflamación crónica perpetúa el daño sistémico, afectando a

múltiples sistemas orgánicos, incluyendo los sistemas cardiovascular y musculoesquelético. Los pacientes sobrevivientes a la sepsis presentan deterioro neurocognitivo, ansiedad, depresión y una menor calidad de vida.¹⁷

EPIGENÉTICA Y SEXO

Se han identificado variaciones epigenéticas dependientes del sexo que se inician en el desarrollo embrionario y persisten durante toda la vida, influyendo en la expresión fenotípica individual. En el contexto de la sepsis, las modificaciones epigenéticas pueden alterar significativamente la respuesta del huésped tanto en las fases iniciales como tardías de la enfermedad. Además, los patógenos afectan la respuesta inmunitaria del huésped a través de mecanismos epigenéticos, tales como la producción de micro ARN, la acción de enzimas específicas sobre la cromatina del huésped y la manipulación de las enzimas epigenéticas del huésped, subrayando así la relevancia del epigenoma en estos procesos.¹⁸

La inactivación del cromosoma X, que se inicia *in utero*, ocurre en mujeres XX para igualar la dosis génica en comparación con los hombres XY. Este proceso da como resultado una expresión mosaico única de cromosomas X en cada mujer, debido a la inactivación aleatoria del cromosoma X materno o paterno. Este

mosaicismo ligado al cromosoma X puede tener implicaciones significativas en la progresión de enfermedades graves, incluyendo diferencias dependientes del sexo, especialmente en la sepsis. Se ha demostrado que la desviación de la inactivación del cromosoma X en los leucocitos se correlaciona con la gravedad de las lesiones tras un traumatismo. En estudios murinos, los polimorfismos ligados al cromosoma X y el mosaicismo en la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato oxidasa 2 y la quinasa 1 asociada al receptor de interleucina 1 dieron como resultado un fenotipo inmunitario único y se demostró que mejoran la supervivencia. Aunque potencialmente beneficioso en la sepsis, este proceso de inactivación aleatoria del cromosoma X también puede ser perjudicial, contribuyendo a la mayor prevalencia de enfermedades autoinmunes en mujeres.

Se ha demostrado que el número de cromosomas X influye en la producción de citocinas inflamatorias. Tras la estimulación de sangre completa con diversos ligandos TLR, los pacientes con síndrome de Klinefelter (que portan dos cromosomas X, pero son fenotípicamente masculinos) mostraron una respuesta inflamatoria similar a la de las mujeres, pero no a la de los hombres, incluso después de ajustar los niveles de hormonas sexuales. Asimismo, se ha demostrado que los pacientes prepúberes con síndrome de Turner (que sólo tienen un

Tabla 1: Impacto de los ARN circulares (circRNA) en enfermedades relacionadas con sepsis.¹⁴

Manifestación clínica	circRNA	Estudio animal/humano	Diana inflamatoria	Observación
LRA por sepsis	Circ_Ttc3 (-)	Murino	IL6, IL-1 β , FNT- α	Expresa disminución de la inflamación y estrés oxidativo
LRA por sepsis	Circ_TLK1 (-)	Murino	IL6, IL-1 β , FNT- α	Regula inflamación y estrés oxidativo
	Circ_VMA21 (-)	Murino	IL6, IL-1 β , FNT- α	Modula inflamación
Sepsis	Circ_0068,888 Circ_0001105 (Down)	— Humanos/murino	IL6, IL-1 β , FNT- α IL6, IL-1 β , FNT- α	En humanos suprime inflamación y estrés oxidativo, en murinos demostró proteger la barrera intestinal

FNT- α = factor de necrosis tumoral alfa. IL = interleucina. IL-1 β = interleucina 1 beta. LRA = lesión renal aguda.

cromosoma X, pero son fenotípicamente femeninos) presentan un patrón de producción de citocinas similar al de los hombres prepúberes.

La evidencia reciente de la microbiología y la inmunología respalda la investigación sobre el papel de la epigenética en la fisiopatogenia de la sepsis. Las modificaciones epigenéticas, que ocurren en respuesta a factores de estrés externos, provocan cambios en la expresión génica y, por lo tanto, se encuentran en la intersección entre la genética y el medio ambiente.¹⁹

Apenas estamos comenzando a entender los verdaderos alcances de la epigenética en la sepsis y en la función inmunitaria. Algunos estudios demuestran una modulación epigenética sostenida en los progenitores mieloides, los cuales ahora deben ampliarse y desarrollarse. Se necesita una comprensión más detallada y amplia de la naturaleza de los cambios epigenéticos y de su retención para comprender plenamente la regulación epigenética, así como su impacto en el pronóstico y evolución de la sepsis.

En la sepsis, la respuesta inmunitaria cambia de un fenotipo hiperinflamatorio a uno hipoinflamatorio. Los cambios epigenéticos y metabólicos impulsan esta polaridad en células y tejidos, ofreciendo oportunidades para tratamientos terapéuticos. La epigenética está envuelta en múltiples interacciones con el hospedero, así como es una línea interesante de investigación y respuesta a posibles fenotipos que presenta el huésped ante una infección, la respuesta infecciosa va envuelta en respuestas inflamatorias y cambios en los procesos de la coagulación. La epigenética es una línea de investigación como probable diana terapéutica y comprender más las respuestas del huésped a la infección.²⁰

REFERENCIAS

1. Falcao-Holanda RB, Brunialti MKC, Jasiulonis MG, Salomao R. Epigenetic regulation in sepsis, role in pathophysiology and therapeutic perspective. *Front Med (Lausanne)*. 2021; 8: 685333. Available in: <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.685333>
2. Peixoto P, Cartron PF, Serandour AA, Hervouet E. From 1957 to nowadays: A brief history of epigenetics. *Int J Mol Sci*. 2020; 21: 7571. Available in: <https://doi.org/10.3390/ijms21207571>
3. Zhang X, Zhang Y, Yuan S, Zhang J. The potential immunological mechanisms of sepsis. *Front Immunol*. 2024; 15: 1434688. Available in: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1434688>
4. Gandhirajan A, Roychowdhury S, Vachharajani V. Sirtuins and sepsis: Cross talk between redox and epigenetic pathways. *Antioxidants (Basel)*. 2022; 11: 3. Available in: <https://doi.org/10.3390/antiox11010003>
5. Yang Y, Deng X, Li W, Leng Y, Xiong Y, Wang B, et al. Targeting the epigenetic regulation of ferroptosis: a potential therapeutic approach for sepsis-associated acute kidney injury. *Clin Epigenetics*. 2025; 17: 57. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13148-025-01861-9>
6. Zheng F, Pan Y, Yang Y, Zeng C, Fang X, Shu Q, Chen Q. Novel biomarkers for acute respiratory distress syndrome: genetics, epigenetics and transcriptomics. *Biomark Med*. 2022; 16: 217-231. Available in: <https://doi.org/10.2217/bmm-2021-0749>
7. Wu D, Shi Y, Zhang H, Miao C. Epigenetic mechanisms of immune remodeling in sepsis: targeting histone modification. *Cell Death Dis*. 2023; 14: 112. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41419-023-05656-9>
8. Wen R, Liu YP, Tong XX, Zhang TN, Yang N. Molecular mechanisms and functions of pyroptosis in sepsis and sepsis-associated organ dysfunction. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022; 12: 962139. Available in: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.962139>
9. Oblak L, van der Zaag J, Higgins-Chen AT, Levine ME, Boks MP. A systematic review of biological, social and environmental factors associated with epigenetic clock acceleration. *Ageing Res Rev*. 2021; 69: 101348. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2021.101348>
10. Gjaltema RAF, Rots MG. Advances of epigenetic editing. *Curr Opin Chem Biol*. 2020; 57: 75-81. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2020.04.020>
11. Zhao S, Liao J, Shen M, Li X, Wu M. Epigenetic dysregulation of autophagy in sepsis-induced acute kidney injury: the underlying mechanisms for renoprotection. *Front Immunol*. 2023; 14: 1180866. Available in: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1180866>
12. Manetti AC, Maiese A, Di Paolo M, De Matteis A, La Russa R, Turillazzi E, et al. MicroRNAs and sepsis-induced cardiac dysfunction: a systematic review. *Int J Mol Sci*. 2021; 22: 321. Available in: <https://doi.org/10.3390/ijms22010321>
13. Sawalha K, Norgard N, López-Candales A. Epigenetic regulation and its effects on aging and cardiovascular disease. *Cureus*. 2023; 15: e39395. Available in: <https://doi.org/10.7759/cureus.39395>
14. Ghafouri-Fard S, Shoorei H, Sabernia T, Hussen BM, Taheri M, Pourmoshtagh H. Circular RNAs and inflammation: Epigenetic regulators with diagnostic role. *Pathol Res Pract*. 2023; 251: 154912. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.prp.2023.154912>
15. Sun Z, Song Y, Li J, Li Y, Yu Y, Wang X. Potential biomarker for diagnosis and therapy of sepsis: Lactylation. *Immun Inflamm Dis*. 2023; 11: e1042. Available in: <https://doi.org/10.1002/iid3.1042>
16. Dai W, Zhou W. A narrative review of precision medicine in neonatal sepsis: genetic and epigenetic factors associated with disease susceptibility. *Transl Pediatr*. 2023; 12: 749-767. Available in: <https://doi.org/10.21037/tp-22-369>

17. Torres JSS, Tamayo-Giraldo FJ, Bejarano-Zuleta A, Nati-Castillo HA, Quintero DA, Ospina-Mejía MJ, et al. Sepsis and post-sepsis syndrome: a multisystem challenge requiring comprehensive care and management - a review. *Front Med (Lausanne)*. 2025; 12: 1560737. Available in: <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1560737>
18. Zhang M, Montroy J, Sharma R, Fergusson DA, Mendelson AA, Macala KF, et al. The effects of biological sex on sepsis treatments in animal models: a systematic review and a narrative elaboration on sex- and gender-dependent differences in sepsis. *Crit Care Explor*. 2021; 3: e0433. Available in: <https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000433>
19. Cross D, Drury R, Hill J, Pollard AJ. Epigenetics in sepsis: understanding its role in endothelial dysfunction, immunosuppression, and potential therapeutics. *Front Immunol*. 2019; 10: 1363. Available in: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01363>
20. Vachharajani V, McCall CE. Epigenetic and metabolic programming of innate immunity in sepsis. *Innate Immun*. 2019; 25: 267-279. Available in: <https://doi.org/10.1177/1753425919842320>

Correspondencia:**Jorge Luis Medina López****E-mail:** drjorgemedlop@gmail.com

Absceso retroperitoneal y glúteo secundarios a perforación maligna de colon

Retroperitoneal and gluteal abscess secondary to malignant colonic perforation

Raúl F Luna-Lugo,^{*,‡} Alejandro Luna-Lugo,^{*,§} Jorge Arenas-Valles,^{*,¶} Dante Deras-Ramos,^{*,||} Juan de Dios Díaz-Rosales^{*,||}

Palabras clave:

absceso, neoplasias colorrectales, drenaje, perforación intestinal.

Keywords:

abscess, colorectal neoplasms, drainage, intestinal perforation.

RESUMEN

Los abscesos son complicaciones raras de la perforación por cáncer colorrectal. Se muestra el caso de un paciente masculino de 48 años con diagnóstico de absceso retroperitoneal y glúteo secundario a una perforación maligna de colon. Para este paciente, el abordaje consistió en drenaje de las colecciones y colostomía derivativa. El retroperitoneo es un espacio con relevancia clínica infravalorada y su relación con el cáncer colorrectal representa un reto con implicaciones quirúrgicas interesantes que incitan al personal de salud a una revisión cuidadosa de las estructuras contiguas de la región, considerando la posible presencia de otras complicaciones como la formación de abscesos asociada a la contaminación por la perforación de este cáncer en etapa avanzada.

ABSTRACT

The presence and development of abscesses are rare and fatal complications of malignant colonic perforation. A case of a 48-year-old male patient diagnosed and treated for a retroperitoneal abscess secondary to a colorectal tumor perforated is shown. For this patient, the approach consisted of drainage through a fasciotomy and subsequent diverting colostomy. The retroperitoneum is a space with underestimated clinical relevance and its relationship with colon cancer represents a challenge with interesting surgical implications that encourage health personnel to carefully review the contiguous structures in malignant colonic perforation, considering the possible presence of other complications such as abscess formation associated with contamination due to perforation of this advanced cancer.

* Hospital General de Ciudad Juárez.

Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

‡ Residente de cuarto año de la Especialidad de Cirugía General.

§ Residente de segundo año de la Especialidad de Cirugía General.

¶ Anatomopatólogo.

|| Endoscopia Gastrointestinal. Programa de Postgrado de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Ciudad Juárez, Chihuahua.

Recibido: 06/02/2023
Aceptado: 27/11/2025



INTRODUCCIÓN

El cáncer colorrectal ha incrementado su mortalidad en el norte de México, afectando en proporción similar a mujeres (48.2%) y hombres (51.8%).¹ La media de edad en el diagnóstico de estos pacientes es de 50 años, con una tendencia creciente en la detección de casos en gente más joven.²

La mayoría de los pacientes con cáncer colorrectal no muestran síntomas de alarma en sus estadios tempranos, sin embargo, el paciente con cáncer avanzado puede presentar complicaciones hasta en el 27% de los casos. Entre las complicaciones ocurren: abdomen

agudo, obstrucción intestinal, perforación³ y sangrado.⁴ La perforación por cáncer colorrectal ocurre en menos del 10% y puede afectar la cavidad peritoneal,⁵ la pared abdominal⁶ y el retroperitoneo.

El retroperitoneo es una región (más que un espacio) detrás del peritoneo y frente a la fascia transversalis en la pared posterior del torso. Está limitado en la parte superior por el diafragma, detrás por la columna vertebral y región muscular (iliopsoas), en la parte inferior por los elevadores del ano. Esta región tiene potencial comunicación tanto con el peritoneo como con el espacio pélvico.⁷

Citar como: Luna-Lugo RF, Luna-Lugo A, Arenas-Valles J, Deras-Ramos D, Díaz-Rosales JD. Absceso retroperitoneal y glúteo secundarios a perforación maligna de colon. Cir Gen. 2025; 47 (4): 254-259. <https://dx.doi.org/10.35366/122124>

Las infecciones y los abscesos retroperitoneales suelen originarse de un órgano que está dentro o colindando con él, siendo el colon uno de los principales sospechosos. Las causas más comunes de perforación colónica hacia el retroperitoneo son la enfermedad diverticular complicada y el cáncer de colon avanzado.⁸

El cuadro clínico de los abscesos retroperitoneales se caracteriza por fiebre y dolor lumbar o en flancos que puede irradiar a la extremidad inferior ipsilateral, se puede acompañar de anorexia, pérdida de peso, náusea y vómito. Los abscesos se pueden extender hacia la pelvis (causando dolor y dificultando la deambulación) y muslos (presentando signo de psoas positivo).⁹

La infección y el absceso pueden causar fascitis necrosante. Es necesario un abordaje quirúrgico temprano para evitar esta complicación, cuya tasa de letalidad fluctúa entre el 20 al 40%. Hoy en día, hay una presencia insuficiente de informes publicados de fascitis que sean secundarios al cáncer de colon.¹⁰

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 48 años, que inicia con estreñimiento desde hace nueve meses (sensación de evacuación incompleta, con frecuencia de hasta una vez por semana), dolor abdominal insidioso y mal definido, cuadros de rectorragia ocasional y dolor a la defecación. Acude a urgencias por presentar, desde hace dos semanas, malestar general, fiebre, dificultad en la marcha y dolor intenso en la extremidad pélvica izquierda con aumento del perímetro de la misma. En la exploración, el abdomen no mostró datos a considerar, el tacto rectal fue imposibilitado por el dolor de la región y un ano con estenosis.

En los laboratorios, se encontró leucocitosis de 21,870 cel/mm³, neutrofilia de 91.8% (20,080 cel/mm³), hemoglobina de 12.5 g/dl, plaquetas de 361,000 cel/mm³, bilirrubina total 2.0 g/dl, bilirrubina directa 1.1 g/dl, fosfatasa alcalina 145 u/L, gamma-glutamyl transferasa 115 u/L y el resto de los laboratorios normales.

La tomografía mostró un absceso retroperitoneal en el lado izquierdo que diseca hasta la región glútea y muslo ipsilateral, así como un engrosamiento de la pared del recto, también

se evidenció la presencia de lesiones hipodensas en el parénquima hepático compatibles con metástasis tumorales (*Figuras 1 y 2*).

Se le realizó una colonoscopia, donde se encontró una lesión a 5 cm del margen anal, circunferencial y estenosante que ocluye el 80% del lumen rectal, se tomaron biopsias (ocho en total) (*Figura 3*) que reportaron adenocarcinoma invasor moderadamente diferenciado (*Figuras 4 y 5*). Se solicitaron marcadores tumorales: antígeno carcinoembrionario (ACE) de 22.7 ng/ml (normal 0.00-5.00 ng/dl) y CA 19-9 de 327.49 (normal 0.00-37.0 U/ml).

Se le administró tratamiento antibiótico intravenoso con ceftriaxona 1 g cada 12 horas y metronidazol 500 mg cada ocho horas. El paciente fue sometido a un drenaje del retroperitoneo mediante una incisión de Gibson modificada, drenando 2,200 ml de material purulento, se dejó un drenaje de succión (19 Fr) que se utilizó para irrigar y drenar continuamente hasta que el gasto era de 50 ml de tipo seroso. Al mismo tiempo, se realizó el drenaje del miembro pélvico izquierdo mediante una fasciotomía en la cara lateral del muslo y el glúteo ipsilateral, drenando 400 ml, dejando cerrar por segunda intención. Se le realizó una colostomía derivativa (en asa) del colon transverso, para evitar el aumento de presión y paso de material fecal por el sitio de la perforación y el tumor.

El paciente evolucionó de manera satisfactoria, disminuyendo su respuesta inflamatoria sistémica, sin datos de falla orgánica y con escaso gasto por drenajes. En el seguimiento a los seis meses de su tratamiento inicial, el paciente continúa con mejoría y en tratamiento por oncología médica y para el manejo con quimioterapia y radioterapia correspondiente.

DISCUSIÓN

El retroperitoneo es un espacio al que se le otorga poca importancia en la práctica diaria y pensamos en esta región hasta que nos enfrentamos a patologías que lo afectan. Las perforaciones colónicas causantes de abscesos en el retroperitoneo se deben principalmente a enfermedad diverticular complicada y cáncer colorrectal avanzado (T4), cuya incidencia se estima entre el 0.3 a 0.4%.⁸



Figura 1: Tomografía simple de abdomen. **A)** Corte axial, se observa gas en el retroperitoneo que diseca el riñón izquierdo y la grasa perirrenal. **B)** Corte coronal, se observa abundante gas en el área glútea y muslo izquierdo.



Figura 2: Tomografía contrastada de abdomen. **A)** Corte axial, se evidencian lesiones focales hipodensas en hígado correspondientes a metástasis. **B)** Corte sagital, se aprecia engrosamiento de la pared del recto, así como cambios inflamatorios al mismo nivel.

La presentación clínica en la perforación del cáncer colorrectal es típicamente una peritonitis purulenta o fecal, cuyo diagnóstico diferencial será la enfermedad diverticular Hinchey III o IV.⁴ Sin embargo, debemos tener en mente que los abscesos retroperitoneales son una variante en la evolución del cáncer colorrectal, con el inconveniente de que no causan abdomen agudo, lo que retrasa el diagnóstico. Los tumores colónicos pueden perforarse directamente (debido a la necrosis

del tejido neoplásico) o causar perforación proximal al tumor (al ocasionar un efecto de válvula o síndrome de asa cerrada).⁵ La perforación directa del tumor es la más frecuente (65% de los casos), mientras que la perforación proximal al tumor ocurre en el 35% de los casos.¹¹ Las áreas que pueden ocasionar este cuadro son aquellas que están fijadas al peritoneo como: el ciego,¹² el colon ascendente y descendente y el recto. Las áreas móviles (colon transverso y sigmoides) pueden

causar abscesos hacia la pared abdominal;⁶ sin embargo, existen otras entidades capaces de causar el mismo cuadro como la carcinomatosis peritoneal obstructiva.¹³

Las perforaciones colónicas hacia el retroperitoneo tienen una presentación variada e inusual, por lo que el diagnóstico podrá ser complejo. El enfisema subcutáneo con el neumomediastino y la formación de abscesos en la región lumbar y músculo psoas son signos que, aunque no son patognomónicos, son muy sugerentes de esta condición.¹³ Esta colección purulenta puede comunicar hacia la fascia perineal e incluso hasta las extremidades inferiores, glútea¹⁴ e incluso drenar hacia la región inguinal.¹⁵ La forma de comunicación en el retroperitoneo sucede cuando el líquido purulento se acumula, la gravedad lo conduce al músculo lacunar a través de la fascia del psoas, detrás del ligamento inguinal hacia el triángulo de Scarpa, conectando al conducto femoral a través del orificio obturador o los orificios ciáticos.¹⁶ Con lo anterior, se explica la relación entre los abscesos retroperitoneales y su extensión a los compartimentos profundos del muslo y la región glútea a través del anillo crural.¹⁷

Cuando identificamos gas en el retroperitoneo, éste tiene dos orígenes, el primero es la comunión directa (colon-retroperitoneo) que origina que el gas colónico cause disección en el retroperitoneo, y la segunda es la formación del gas por bacterias (aerobias y anaerobias) que ocasionan la fascitis en la región.¹⁰

La tomografía axial computarizada (TAC) es el estudio de elección en el diagnóstico y etapificación de esta complicación infecciosa-neoplásica, con una sensibilidad del 95%, aunque a veces no es posible identificarla hasta la intervención quirúrgica.¹³ La TAC puede mostrar neumatosis colónica hasta en el 16% de los pacientes, y puede ser un signo de inminente perforación.⁵ Se pueden observar colecciones con densidad de líquido, aire libre retroperitoneal, cambios en la grasa pericólica y engrosamiento de la pared colónica, sin embargo, estos cambios también pueden producir enfermedades benignas, por lo que el diagnóstico prequirúrgico es difícil.⁵

La presentación complicada del cáncer colorrectal hace complejo el abordaje y tratamiento. En pacientes con procesos infecciosos secundarios a neoplasia, se deberán evaluar cuidadosamente. La capacidad de curación depende de las acciones realizadas en el paciente al momento de la presentación. El proceso infeccioso es prioridad, por lo que el drenaje y la colostomía derivativa fueron la mejor opción del paciente. Posteriormente, la etapificación y tratamiento médico oncológico mejorarán su pronóstico.

Intentar un manejo en un solo tiempo –drenando y resecando simultáneamente el tejido neoplásico– implica un riesgo elevado y una menor probabilidad de éxito.¹¹ No obstante, el control adecuado de la infección es fundamental y tendrá un impacto directo en el pronóstico del tratamiento subsecuente.

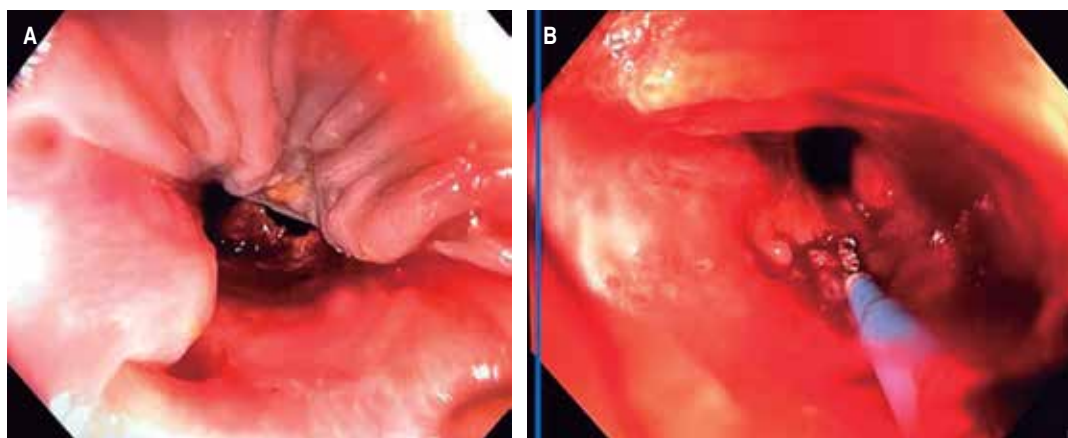


Figura 3: Imagen durante la colonoscopia. Se observa estenosis del canal anal, la tumoración y toma de biopsia.

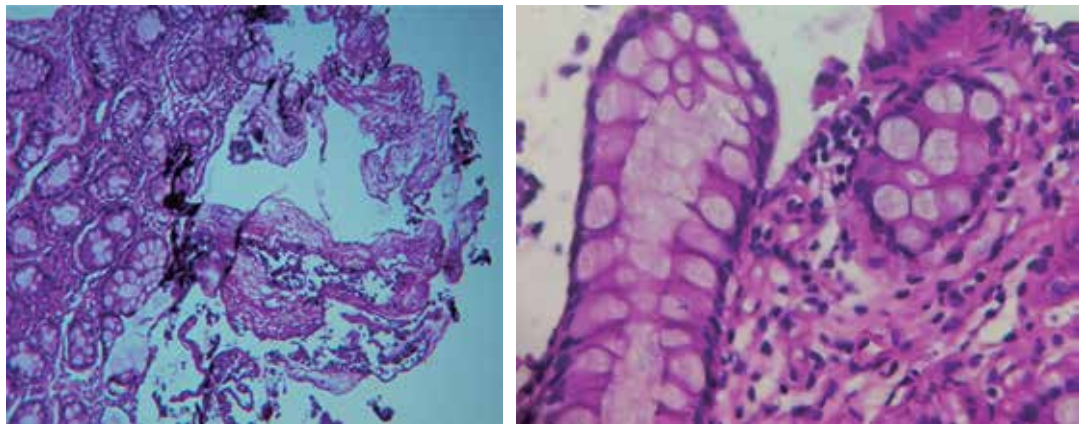


Figura 4: Imágenes de microfotografía de mucosa intestinal teñida con H&E en donde se identifica tejido glandular productor de moco conformado por células cilíndricas sustentadas por un estroma fibroso e inflamatorio. Se realizó diagnóstico de adenocarcinoma moderadamente diferenciado.

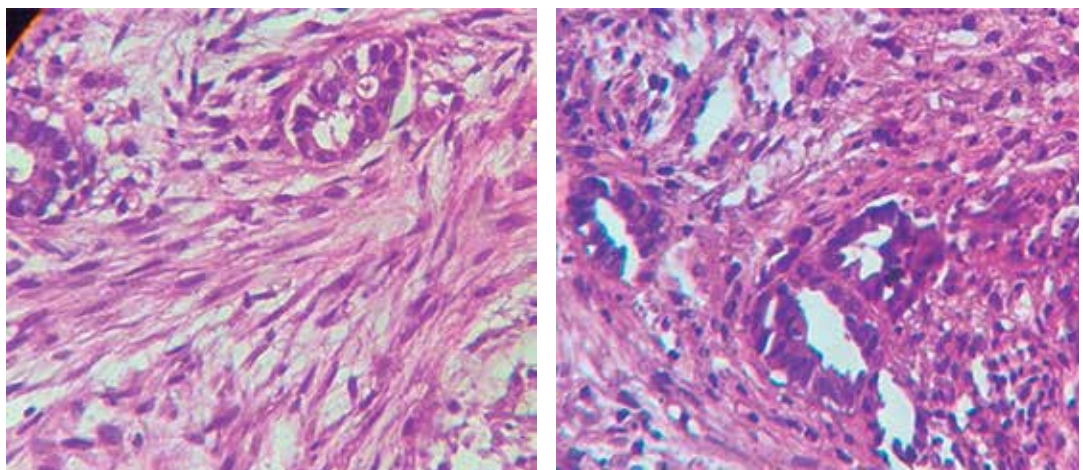


Figura 5: Mayor aumento (40×) donde se observan los elementos glandulares infiltrantes atípicos con células con núcleos alargados y con pérdida parcial de la polaridad, hiper cromasia y nucléolos ocasionales. En algunas se observan escasas células inflamatorias agudas (polimorfonucleares) en su luz que constituyen la llamada necrosis sucia, frecuentemente vista en adenocarcinomas de origen intestinal.

CONCLUSIONES

El retroperitoneo es un espacio con relevancia clínica infravalorada y su relación con el cáncer colorrectal representa un reto con implicaciones quirúrgicas interesantes que incitan al personal de salud a una revisión cuidadosa de las estructuras contiguas en la perforación colónica maligna. Asimismo, se debe considerar la posible presencia de otras complicaciones como la formación de abscesos asociada a la

contaminación por invasión de un tumor en estadio avanzado.

REFERENCIAS

1. Espinosa-Tamez P, Suazo-Zepeda E, Sánchez-Blas H, Meneses-Medina M, Huitzil-Meléndez FD, Van Loon K, et al. National and state-level colorectal cancer mortality trends in Mexico, 1998-2018. *Salud Publica Mex.* 2021; 64: 5-13.
2. Torrecillas-Torres L, Cervantes-Sánchez C, Cárdenas E, Martínez B, Reyes-Pérez JA, Sánchez IC, et al. Recomendaciones para diagnóstico y tratamiento del

- cáncer de colon y recto en México. *Gac Mex Oncol*. 2019; 18: 265-327.
3. Beristain-Hernández JL, Quintero-Sada BE. Sarcoma fibromixioide primario de colon transverso metastásico perforado. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2021; 59: 579-584.
 4. Marcote E, Segarra M, Manzanet G, Pellicer V, Torner A, Canales M, et al. Perforaciones colónicas. Factores pronósticos. *Cir Esp*. 2000; 68: 39-43.
 5. Paramythiotis D, Karakatsanis A, Moysidis M, Pagkou D, Bangeas P, Michalopoulos A. Retroperitoneal cecal perforation resulting from obstructive ascending colon adenocarcinoma. *Case Rep Surg*. 2020; 2020: 9371071.
 6. Morales-Polanco S, Díaz-Rosales JD, Arenas-Valles J. Absceso de pared abdominal por tumor maligno de colon transverso. *Arch Med*. 2017; 17: 192-197.
 7. Tirkes T, Sandrasegaran K, Patel AA, Hollar MA, Tejada JG, Tann M, et al. Peritoneal and retroperitoneal anatomy and its relevance for cross sectional imaging. *RadioGraphics*. 2012; 32: 437-451.
 8. Ruscelli P, Renzi C, Polistena A, Sanguinetti A, Avenia N, Popivanov G, et al. Clinical signs of retroperitoneal abscess from colonic perforation: two case reports and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97: e13176.
 9. Ávila-Camacho PK, Ríos-Cruz D, Bañon-Reynaud A, Jiménez-Ocampo J, Nava-Jiménez E, Rodríguez-Abarca D. Absceso del músculo psoas derecho. Reporte de un caso de difícil diagnóstico. *Cir Gen*. 2019; 41: 39-41.
 10. Takakura Y, Ikeda S, Yoshimitsu M, Hinoi T, Sumitani D, Takeda H, et al. Retroperitoneal abscess complicated with necrotizing fasciitis of the thigh in a patient with sigmoid colon cancer. *World J Surg Oncol*. 2009; 7: 74.
 11. Kreiser E, Biondo S, Martí-Ragué J. La cirugía en el cáncer de colon complicado. *Cir Esp*. 2006; 80: 9-15.
 12. Heidelberg LS, Pettke EN, Wagner T, Angotti L. An atypical case of necrotizing fasciitis secondary to perforated cecal cancer. *J Sur Case Rep*. 2020; 2020: rjaa371.
 13. Pérez-Romero JL, Salazar-García P, Pérez-Romero MT, Belmonte MA. Absceso de psoas. *Rev Clin Med Fam*. 2011; 4: 76-78.
 14. Moya-Ruiz A, Miras-Lucas L, Serrano-Carrillo de Albornoz JL, González-Olvid MD. Absceso glúteo recidivante: una presentación atípica de la neoplasia de colon. *RAPD Online*. 2021; 44: 18-21.
 15. Medina-Velasco AA, Gremio-del Rey I, Plaza-Llamas R, Arteaga-Peralta V, Ramia JM. Absceso inguinal como presentación de la neoplasia de colon derecho. Revisión sistemática de la literatura. *Rev Esp Enferm Dig*. 2020; 112:139-143.
 16. Selcuk I, Ersak B, Tatar İ, Güngör T, Huri E. Basic clinical retroperitoneal anatomy for pelvic surgeons. *Turk J Obstet Gynecol*. 2018; 15: 259-269.
 17. Pandini RV, Seid VE, Gerbasi LS, Figueiredo MN, Portilho AS, Marcelino M, et al. Giant retroperitoneal abscess with left lower limb extension from perforated colon cancer. *Tech Coloproctol*. 2021; 25: 603-605.

Correspondencia:**Raúl F. Luna-Lugo****E-mail:** raulluna09@hotmail.com

Neoplasia mucinosa apendicular: revisión y actualización en el abordaje

Mucinous neoplasia of the appendix: review and update on the approach

Gilberto Guzmán-Valdivia-Gómez,^{*} Manuel Enrique Montalvo-Febres,[‡]
Damaris Renata Beltrán-Castro,[§] Manuel Pedro Montalvo-Melgarejo[¶]

Palabras clave:

mucocoele apendicular,
apéndice cecal,
apendicectomía,
neoplasia mucinosa,
pseudomixoma.

Keywords:

appendiceal
mucocoele,
cecal appendix,
appendectomy,
mucinous neoplasia,
pseudomyxoma.

* Facultad Mexicana de
Medicina. Vicerrectoría
de Investigación de la
Universidad La Salle,
México. ORCID:
0000-0003-2317-3054

‡ Facultad de Ciencias
de la Salud. Universidad
Anáhuac del Sur.
Ciudad de México,
México. ORCID:
0009-0007-9188-5324

§ Facultad de Ciencias
de la Salud. Universidad
Anáhuac del Sur.
Ciudad de México,
México. ORCID:
0009-0003-8980-9278

¶ Cirujano general.
Práctica privada.
Ciudad de México,
México. ORCID:
0009-0003-8885-7120

Recibido: 08/09/2025
Aceptado: 27/11/2025



RESUMEN

Introducción: el mucocoele apendicular es una entidad patológica rara, caracterizada por la dilatación quística del apéndice vermiforme debido a la acumulación de moco acelular. Su incidencia es baja, reportándose sólo en 0.2 a 0.7% de las apendicectomías. Dada su infrecuencia y el riesgo de una complicación grave –como el pseudomixoma peritoneal–, su diagnóstico y manejo adecuados son cruciales. **Caso clínico:** se presenta el caso de un hombre de 35 años que fue diagnosticado con un mucocoele apendicular de manera incidental. El paciente estaba siendo evaluado por una condición no relacionada: coledolitiasis, y el mucocoele fue hallado durante la evaluación diagnóstica para esta afección. A pesar del hallazgo, el mucocoele era asintomático. **Resultados:** el manejo quirúrgico consistió en una colecistectomía laparoscópica para tratar la coledolitiasis, realizada de forma sincrónica con una apendicectomía abierta para extirpar el mucocoele apendicular. **Conclusiones:** el mucocoele apendicular es un hallazgo poco común que requiere un alto índice de sospecha, especialmente cuando se diagnostica de forma incidental. El manejo debe ser quirúrgico, priorizando la extracción completa del apéndice sin rotura para minimizar el riesgo de pseudomixoma peritoneal. La concurrencia con otra patología abdominal, como la coledolitiasis en este caso, resalta la importancia de la evaluación integral del paciente.

ABSTRACT

Introduction: appendiceal mucocoele is a rare pathological entity characterized by cystic dilatation of the vermiform appendix due to the accumulation of acellular mucus. Its incidence is low, reported in only 0.2 to 0.7% of appendectomies. Given its rarity and the risk of a serious complication –such as pseudomyxoma peritonei–, proper diagnosis and management are crucial. **Case report:** we present the case of a 35-year-old man who was incidentally diagnosed with appendiceal mucocoele. The patient was being evaluated for an unrelated condition, cholelithiasis, and the mucocoele was discovered during the diagnostic evaluation for this condition. Despite this finding, the mucocoele was asymptomatic. **Results:** surgical management consisted of laparoscopic cholecystectomy to treat cholelithiasis, performed simultaneously with an open appendectomy to remove the appendiceal mucocoele. **Conclusions:** appendiceal mucocoele is a rare finding that requires a high level of suspicion, especially when diagnosed incidentally. Management should be surgical, prioritizing complete removal of the appendix without rupture to minimize the risk of pseudomyxoma peritonei. The presence of other abdominal pathology, such as cholelithiasis in this case, highlights the importance of a comprehensive patient evaluation.

INTRODUCCIÓN

La neoplasia mucinosa apendicular, anteriormente conocida como mucocoele apendicular, se caracteriza por una dilatación quística de la luz apendicular debido a la acumulación de moco. Fue descrita inicialmente por Rokitansky en 1842.¹ Esta entidad

infrecuente se caracteriza por la acumulación de moco y presenta una incidencia que oscila entre el 0.2 y 0.7% de las apendicectomías y del 8 al 10% de los tumores apendiculares.^{2,3} El diagnóstico preoperatorio plantea un desafío significativo debido a su presentación clínica a menudo inespecífica, que puede variar desde dolor abdominal bajo, náuseas

Citar como: Guzmán-Valdivia-Gómez G, Montalvo-Febres ME, Beltrán-Castro DR, Montalvo-Melgarejo MP. Neoplasia mucinosa apendicular: revisión y actualización en el abordaje. Cir Gen. 2025; 47 (4): 260-265. <https://dx.doi.org/10.35366/122125>

y sangrado digestivo, hasta simular un cuadro de apendicitis aguda.⁴

La tomografía computarizada (TC) se destaca como una herramienta diagnóstica crucial, capaz de revelar características sugestivas de mucocoele apendicular, complementando la información proporcionada por la ecografía.^{2,5,6} El tratamiento primario es la resección quirúrgica, siendo la apendicectomía el procedimiento más común. La rotura del apéndice puede resultar en pseudomixoma peritoneal, una condición caracterizada por la acumulación progresiva de moco en la cavidad peritoneal, originada por la diseminación de células productoras de moco, tanto benignas como malignas, lo que puede comprometer la función de órganos abdominales.⁷ El análisis histopatológico postoperatorio es imprescindible para la clasificación de la neoplasia mucinosa apendicular, diferenciando entre lesiones benignas y malignas.^{2,3}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 35 años, sin antecedentes patológicos relevantes, consulta por dolor abdominal compatible con cólico vesicular de 48 horas de evolución. Se realiza ultrasonido abdominal, que confirma colelitiasis sin signos de colecistitis aguda. Como hallazgo incidental, se identifica una lesión quística bien definida en región retrocecal de $15 \times 4.8 \times 4$ cm, sin sig-

nos de inflamación, con morfología compatible con mucocoele apendicular. Se complementa el estudio con una TC abdominal, que revela apéndice retrocecal tubular, sobredistendido, con contenido hipodenso homogéneo y sin realce con contraste; diámetro apendicular de 10×5.6 cm, volumen de 183 ml y presencia de calcificaciones laminares en extremo distal del apéndice. No se evidencian lesiones nodulares, realce anormal o discontinuidad en la pared apendicular. La grasa periapendicular muestra densidad conservada, sin invasión a estructuras adyacentes ni adenopatías (Figura 1).

El tratamiento quirúrgico se inicia con una colecistectomía laparoscópica sin complicaciones. Durante la exploración de la cavidad abdominal, se evidencia un apéndice de aspecto patológico y gran tamaño, lo cual indica la necesidad de reconvertir a cirugía abierta para minimizar el riesgo de rotura. Se procede a realizar apendicectomía mediante incisión media infraumbilical (Figura 2). La evolución postoperatoria fue satisfactoria.

El estudio histopatológico definitivo reporta: neoplasia mucinosa apendicular de bajo grado, con márgenes quirúrgicos negativos para lesión neoplásica (Figura 3).

Consideraciones y responsabilidad ética: el paciente atendido autorizó la publicación de su caso y de las fotografías de sus imágenes de la TC e intervención quirúrgica.

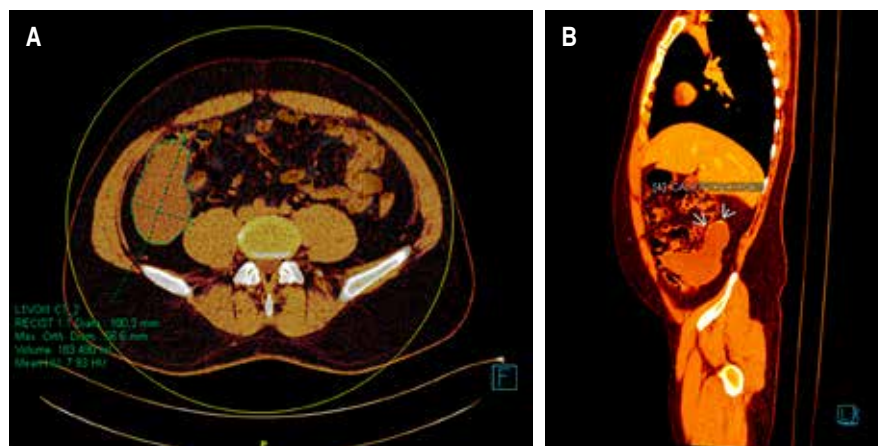


Figura 1: Corte transversal y sagital de tomografía computarizada que demuestra masa quística en la región apendicular, de pared delgada con posición retroperitoneal.

Fuente: imagen recopilada por los autores.

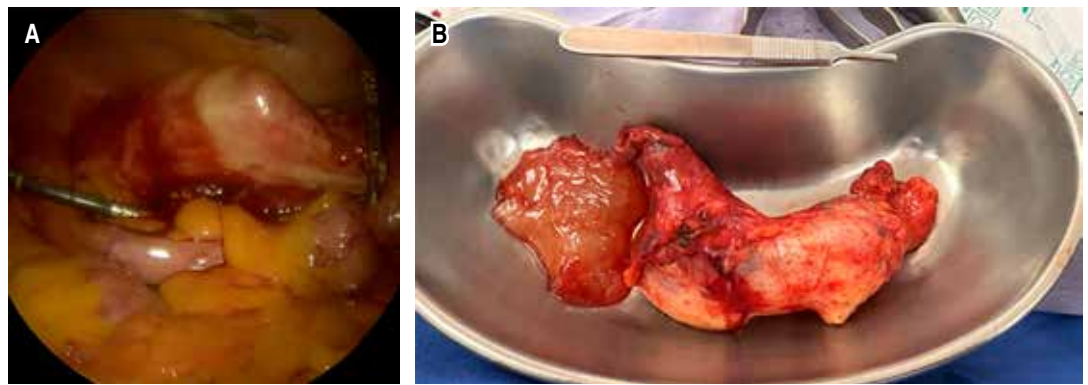


Figura 2: A) Imagen laparoscópica de tumor apendicular adherido a íleon terminal. B) Apariencia macroscópica de neoplasia apendicular con salida de material mucinoso.

Fuente: fotografías tomadas por los autores.

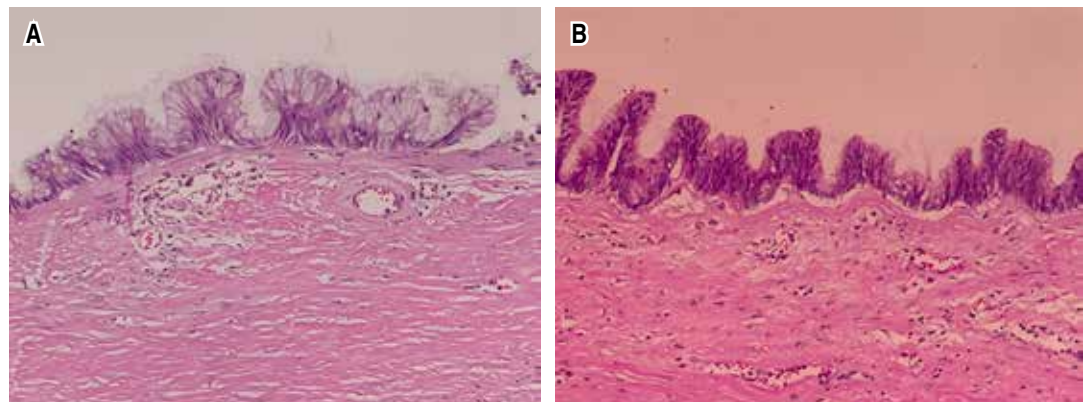


Figura 3: Los cortes demuestran que la mucosa tiene un aspecto ondulante con zonas aplanadas y esfaceladas, revestida por epitelio cilíndrico pseudoestratificado mucoproducente. No se identifican figuras mitóticas.

Fuente: imágenes recopiladas por los autores.

DISCUSIÓN

El mucocoele apendicular es una patología caracterizada por la dilatación del lumen del apéndice secundaria a la obstrucción ocasionada por una gran cantidad de moco.

En la actualidad, el término mucocoele está en desuso y se prefiere el término de neoplasias mucinosas apendiculares. La clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 2019 estratifica estas lesiones en pólipos serrados, pólipos hiperplásicos, neoplasias mucinosas apendiculares de bajo grado y neoplasias mucinosas apendiculares de alto grado. Estas dos últimas corresponden a los antiguos cistoadenomas y adenocarcinomas mucinosos. La

octava edición del Comité Americano Conjunto sobre el Cáncer (AJCC 8th Ed.) refina esta clasificación al introducir el concepto de neoplasia mucinosa apendicular de alto grado para lesiones con atipia citológica de alto grado pero sin invasión infiltrativa.⁸ Alternativamente, la clasificación de Pai y Longacre,⁹ los llama tumores mucinosos apendiculares y se dividen en cistoadenoma mucinoso, neoplasia mucinosa de potencial incierto maligno, neoplasia mucinosa de bajo potencial maligno y adenocarcinoma mucinoso.

Es crucial reconocer el potencial maligno de las neoplasias mucinosas apendiculares. Un estudio de Nutu y colaboradores,¹⁰ que analizó 72 tumores mucinosos apendiculares reveló

que el 22.2% correspondían a adenocarcinomas y el 26% a neoplasias de bajo potencial maligno.

Estas neoplasias son conocidas por su variabilidad en la presentación de síntomas, hasta el 50% de los casos son asintomáticos, siendo su hallazgo incidental. El síntoma más frecuentemente reportado es el dolor abdominal, que puede manifestarse desde molestias leves hasta dolor agudo. Menos comunes son los cambios en los hábitos intestinales, el sangrado transrectal, síntomas urinarios y masa palpable.^{2-4,10}

El diagnóstico preoperatorio de la neoplasia mucinosa apendicular presenta un reto significativo debido a su sintomatología a menudo inespecífica, lo que resulta en su descubrimiento incidental, ya sea mediante estudios de imagen o durante intervenciones quirúrgicas abdominales. Para una caracterización detallada de la lesión, incluyendo su tamaño, características y extensión, así como la planificación de una estrategia quirúrgica óptima, tanto la ecografía como la TC juegan roles fundamentales.

La ecografía abdominal puede revelar una masa quística bien definida, a veces con una apariencia de capas concéntricas, similar a una "cebolla", y la ecogenicidad de la lesión varía según la composición del contenido mucoso y las características de la pared del mucocelo.

La TC se destaca por su alta sensibilidad y especificidad, ofreciendo imágenes que pueden mostrar una masa quística con precisión. Además, es capaz de detectar calcificaciones murales, septos internos y realce de la pared apendicular. Crucialmente, la TC proporciona información valiosa sobre posibles complicaciones, como la rotura de la neoplasia y la presencia de pseudomixoma peritoneal, manifestado por la acumulación de moco libre, ya sea localizado o diseminado en la cavidad abdominal.^{5,11}

La identificación de signos de malignidad es crucial para una planificación quirúrgica óptima. En la evaluación preoperatoria mediante TC, en las neoplasias apendiculares malignas (cistoadenocarcinoma) se puede observar engrosamiento irregular o nodular de la pared de la neoplasia, lo que puede ser un signo de invasión tumoral, penetración a estructuras adyacentes o presencia de adenopatías. Aunque las calcificaciones son

comunes en estas lesiones, las calcificaciones irregulares o en forma de "cáscara de huevo" pueden ser más sugestivas de malignidad y la diseminación de material mucinoso en la cavidad peritoneal, especialmente si es extensa o con implantes, aumenta la sospecha de un tumor mucinoso maligno.^{5,11}

La relación entre el tamaño del mucocelo apendicular y la malignidad es objeto de debate. Algunos estudios, como el de Cordero-Ruiz y colegas,¹² sugieren que los mucocelos mayores de 6 cm presentan un mayor riesgo de malignidad; mientras que otros, como el de Stocchi y su equipo,¹³ no han encontrado una asociación significativa entre ambas variables.

Respecto a la utilidad de los marcadores tumorales CEA, CA 19-9 y CA 125, su papel en el diagnóstico y seguimiento de esta neoplasia es también controvertido, debido a su variada sensibilidad y especificidad. Carmignani y colaboradores¹⁴ demostraron que aproximadamente el 40% de los pacientes con adenocarcinoma mucinoso pueden presentar niveles normales de antígeno carcinoembrionario y el 26% niveles normales de CA 19-9, lo que limita su valor diagnóstico. No obstante, en pacientes con neoplasia mucinosa maligna (adenocarcinoma mucinoso) confirmada, estos marcadores son útiles para el seguimiento postquirúrgico, ya que su elevación puede indicar recurrencia o metástasis.¹⁴

El tratamiento de las lesiones mucinosas apendiculares neoplásicas es quirúrgico por dos razones: su posible malignidad y la posibilidad de rotura en el 5 a 15% de los casos, con riesgo de diseminación y progresión a pseudomixoma peritoneal.^{3,4,9,15} Por mucho tiempo, se ha mencionado que la extensión de la cirugía depende del tamaño y la histología del mucocelo, apendicectomía para lesiones benignas, apendicectomía con cecectomía o ileocequ Coastomía cuando la lesión invade el ciego y hemicolectomía en caso de sospecha de malignidad en el transoperatorio o cuando el resultado histopatológico es de adenocarcinoma y existen ganglios linfáticos comprometidos.^{2,3,4,14} AlMasri y su grupo,¹⁵ en su estudio de 320 pacientes con carcinoma apendicular, utilizando la Base de Datos Nacional del Cáncer en EEUU, demuestra que la apendicectomía se asocia con una supervivencia equivalente a la

hemicolectomía derecha en el caso del adenocarcinoma T1 bien diferenciado, mientras que en el caso de la enfermedad moderada o pobremente diferenciada, la hemicolectomía derecha es oncológicamente superior a la apendicectomía.

La elección del abordaje quirúrgico, ya sea laparoscópico o abierto, se determina considerando el tamaño de la neoplasia y la sospecha de malignidad. El objetivo es minimizar el riesgo de rotura y diseminación de moco, y asegurar una resección oncológica adecuada. Aunque no existen estudios comparativos directos, el abordaje laparoscópico puede ser una opción viable en pacientes seleccionados sin evidencia de rotura o diseminación, siempre y cuando se considere la experiencia del cirujano y las condiciones clínicas del paciente.¹⁵ Durante la intervención, se recomienda colocar compresas en la vecindad de la región apendicular. Esta medida preventiva puede ayudar a contener cualquier derrame de moco en caso de rotura, disminuyendo así el riesgo de diseminación peritoneal y la consiguiente formación de pseudomixoma peritoneal.

La utilidad del estudio histológico transoperatorio en el manejo del mucocoele apendicular es controversial y escasamente referida en la literatura. Dado que la histología puede influir significativamente en la decisión quirúrgica, en particular en los casos de sospecha de malignidad, su implementación debe evaluarse de manera crítica. La posible falta de resultados concluyentes, inherente a las limitaciones del estudio transoperatorio, podría retrasar el diagnóstico definitivo y la instauración del tratamiento más adecuado.

Según la revisión de Matías-García,³ hasta el 30% de los casos de mucocoele apendicular se asocian con otros tumores, incluyendo neoplasias de colon, ovario, endometrio, mama, riñón e hígado. Este hallazgo subraya la importancia de realizar estudios de detección, principalmente colonoscopia, los cuales pueden llevarse a cabo tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio.

El pronóstico de las neoplasias mucinosas apendiculares varía significativamente dependiendo de su histología y la presencia de diseminación. En las formas benignas, la progresión a diseminación peritoneal es relativamente

baja, ocurriendo en aproximadamente el 2% de los casos. Sin embargo, los adenocarcinomas mucinosos presentan un riesgo sustancialmente mayor, con hasta un 23% de progresión a diseminación peritoneal.¹

CONCLUSIONES

El mucocoele apendicular es un hallazgo poco frecuente que a menudo se diagnostica de manera incidental. Esta infrecuencia exige un alto índice de sospecha durante la evaluación de cualquier patología abdominal.

El manejo definitivo es quirúrgico. La prioridad absoluta es la extracción completa y segura del apéndice, evitando la rotura del mucocoele. Esta técnica es fundamental para minimizar el riesgo de desarrollar pseudomixoma peritoneal, una complicación oncológica grave.

Finalmente, este caso subraya la importancia de la evaluación integral del paciente y la posibilidad de patología abdominal sincrónica, como se observó con la colelitiasis concomitante.

REFERENCIAS

1. Rokitsky CF. A manual of pathological anatomy, vol. 2. Philadelphia, PA: Lea & Blanchard; 1855. Available in: https://archive.org/details/manualofpatholog34rokirich/manualofpatholog34rokirich/?utm_medium=email&utm_source=transaction
2. García LA, Vázquez TA, Castro GC, Richart AJ, Gómez AS, Martínez AM. Mucocoele apendicular: presentación de 31 casos. *Cir Esp*. 2010; 87: 108-112.
3. Matías-García B, Mendoza-Moreno F, Blasco-Martínez A, Busteros-Moraza JI, Díez-Alonso M, García-Moreno Nisa F. A retrospective analysis and literature review of neoplastic appendiceal mucinous lesions. *BMC Surg*. 2021; 21: 79. doi: 10.1186/s12893-021-01091-9.
4. Farrar A, Blanco P, Fabbrini A, Armstrong L, Metts J, Monforte H, et al. Appendiceal mucinous neoplasm in adolescence: diagnosis, management, and surveillance. *JPGN Rep*. 2023; 5: 66-69.
5. Blanc TE. Ecografía y TC del mucocoele apendicular: hallazgos que sugieren etiología maligna. *Radiología*. 2003; 45: 79-84.
6. Jiménez MC, Ramírez PCP, Valle CM, Santoyo SJ. Mucocoele apendicular gigante: Implicaciones diagnósticas y terapéuticas. *Rev Esp Enferm Dig*. 2009; 101: 447-449. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082009000600018&lng=es
7. González BL, Martín RL, Lominchar PL. Appendiceal mucinous neoplasms: from clinic to pathology and prognosis. *Cancers*. 2023; 15: 3426.

8. Rymer B, Forsythe RO, Husada G. Mucocoele and mucinous tumours of the appendix: a review of the literature. *Int J Surg*. 2015; 18: 132-135. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.ijssu.2015.04.052>
9. Pai RK, Longacre TA. Appendiceal mucinous tumors and pseudomyxoma peritonei: histologic features, diagnostic problems, and proposed classification. *Adv Anat Pathol*. 2005; 12: 291-311. Available in: <https://doi.org/10.1097/01.pap.0000194625.05137.51>
10. Nutu OA, Marcacuzco QAA, Manrique MA, Justo AI, Calvo PJ, García-Conde M, et al. Tumores mucinosos del apéndice: incidencia, diagnóstico y tratamiento quirúrgico. *Cir Esp*. 2017; 95: 321-327. Available in: <https://doi:10.1016/J.CIRESP.2017.05.008>
11. Wang H, Chen YQ, Wei R, Wang QB, Song B, Wang CY, et al. Appendiceal mucocoele: A diagnostic dilemma in differentiating malignant from benign lesions with CT. *AJR Am J Roentgenol*. 2013; 201: W590-5. Available in: <https://doi.org/10.2214/AJR.12.9260>
12. Cordero-Ruiz P, Romero-Vázquez J, Pellicer-Bautista F, Herreras-Gutiérrez JM. Appendiceal mucocoele in a young patient--does size matter? *Endoscopy*. 2011; 43: E243. Available in: <https://doi.org/10.1055/s-0030-1256527>
13. Stocchi L, Wolff BG, Larson DR, Harrington JR. Surgical treatment of appendiceal mucocoele. *Arch Surg*. 2003; 138: 585-590. Available in: <https://doi.org/10.1001/archsurg.138.6.585>
14. Carmignani CP, Hampton R, Sugarbaker CE, Chang D, Sugarbaker PH. Utility of CEA and CA 19-9 tumor markers in diagnosis and prognostic assessment of mucinous epithelial cancers of the appendix. *J Surg Oncol*. 2004; 87: 162-166. Available in: <https://doi.org/10.1002/jso.20107>
15. AlMasri SS, Hammad AY, Singhi AD, Paniccia A, Zureikat AH, Celebrezze JP Jr, et al. Appendectomy is oncologically equivalent to right hemicolectomy for well-differentiated T1 appendiceal adenocarcinoma. *Dis Colon Rectum*. 2023; 66: 67-74. <https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000002089>

Correspondencia:

Dr. Gilberto Guzmán-Valdivia-Gómez

E-mail: gilberto.guzmanvaldivia@lasalle.mx

Seminoma intraabdominal incidental

Incidental intraabdominal seminoma

Salvador Francisco Campos Campos,^{*,‡} Ivonne Teresa Campos Palacios,^{*,§}
Danny Soria Céspedes,^{*,¶} Paul Irving Castillo Cosío,^{*,||} Paula Lisset Cabrera Rivera^{*,||}

Palabras clave:

criptorquidia,
orquiectomía,
dolor abdominal,
seminoma.

Keywords:

cryptorchidism,
orchietomy,
abdominal pain,
seminoma.

RESUMEN

La criptorquidia se considera uno de los principales factores de riesgo para la formación de tumores de células germinales y se asocia con la generación de seminomas. El tratamiento indicado es orquidopexia para niños menores de dos años y orquiectomía para sujetos postpuberales, con su respectivo seguimiento. Los tumores de células germinales representan el 1% de los tumores malignos en hombres; su etiología es desconocida, aunque existen varias hipótesis que buscan dilucidarla, mientras que su diagnóstico requiere la realización de una historia clínica completa; no obstante, diversos casos son diagnosticados de manera incidental. Se describe el caso de un paciente con antecedente de orquiectomía a los tres días de vida por criptorquidia, quien llega a urgencias por un dolor abdominal de varios días, teniendo como primer diagnóstico diferencial apendicitis aguda; sin embargo, no puede recibir un diagnóstico etiológico completo dada su condición y evolución, por lo que se efectúa una laparoscopia diagnóstica, encontrando incidentalmente un seminoma intraabdominal con una intervención quirúrgica exitosa. Este caso resalta la importancia de indagar si los pacientes con antecedentes de cirugía en los testículos han recibido o no seguimiento y así identificar la probable etiología del cuadro presentado.

ABSTRACT

Cryptorchidism is considered one of the main risk factors for the formation of germ cell tumors and is associated with the generation of seminomas. The indicated treatment is orchidopexy for children under two years of age and orchiectomy for postpubertal subjects, with their respective follow-ups. Germ cell tumors represent 1% of malignant tumors in men; their etiology is unknown, although several hypotheses seek to elucidate it, while their diagnosis requires a complete clinical history; however, there are several cases diagnosed incidentally. We describe the case of a patient with a history of orchiectomy at three days of life due to cryptorchidism, who arrives at the emergency room with abdominal pain for several days, with acute appendicitis as the first differential diagnosis; however, he cannot receive a complete etiological diagnosis given his condition and its evolution, so we performed a diagnostic laparoscopy where incidentally finding an intra-abdominal seminoma with successful surgical intervention. This case highlights the importance of investigating whether patients with a history of testicular surgery have received follow-up or not to identify the probable etiology of the condition presented.

* Hospital Ángeles
Lindavista. Ciudad de
México, México.

‡ Cirujano general.
Expresidente de la
Asociación Mexicana
de Cirugía General,
Academia Mexicana
de Cirugía.

§ Cirujano general.
Cirugía Laparoscópica.
¶ Médico patólogo.

|| Médico interno
de pregrado.

Recibido: 11/12/2024
Aceptado: 07/08/2025



INTRODUCCIÓN

La criptorquidia se define como un testículo permanentemente ausente de la bolsa escrotal hasta los seis meses de edad. Se considera el principal factor de riesgo para la generación de tumores de células germinales y está relacionado con la formación de seminomas. Las principales complicaciones van desde disminución de la fertilidad hasta riesgo de malignización.¹ El tratamiento indicado es la

orquidopexia para niños en un rango de 12 a 18 meses de edad, requiriendo un seguimiento a los 12 meses para valorar el crecimiento y características del testículo,¹ mientras que la orquiectomía se aconseja para casos de atrofia testicular y criptorquidia unilateral en pacientes postpuberales.²

Los tumores testiculares forman parte de las neoplasias malignas sólidas más frecuentes en sujetos jóvenes y son relativamente raras.^{3,4} La histología varía de acuerdo con la edad de

Citar como: Campos CSF, Campos PIT, Soria CD, Castillo CPI, Cabrera RPL. Seminoma intraabdominal incidental. Cir Gen. 2025; 47 (4): 266-270. <https://dx.doi.org/10.35366/122126>

aparición, tumores del saco de yolk y teratoma testicular en la primera década, coriocarcinoma en la segunda década, carcinoma de células embrionarias para la tercera década, seminoma para la cuarta década, así como linfoma y seminoma espermatocítico a partir de la séptima década.⁴

Se describe el caso de paciente masculino, adulto, que llega a urgencias con un cuadro de dolor abdominal, representando inicialmente un diagnóstico diferencial de apendicitis aguda. Sin embargo, debido a la clínica mostrada y el tiempo de evolución, no se pudo realizar un diagnóstico etiológico completo, por lo que se optó por efectuar una laparoscopia diagnóstica, hallando incidentalmente un seminoma intraabdominal con un manejo quirúrgico exitoso.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 29 años, sin antecedentes heredofamiliares de importancia, sin toxicomanías y antecedentes quirúrgicos de orquiectomía izquierda a los tres días de vida por criptorquidia al nacimiento.

Inicia padecimiento al presentar dolor abdominal de siete días de evolución en hi-

pogastrio y ambas fosas iliacas de tipo cólico, progresivo, incapacitante, acompañado de náusea, sin llegar al vómito, adinamia y fiebre cuantificada de 38.5 °C. Acude con médico de cabecera y comienza tratamiento con ciprofloxacino y analgésicos, por impresión diagnóstica de infección de vías urinarias, con mejoría parcial. Posteriormente se exacerba el cuadro abdominal, por lo que se realiza ultrasonido abdominal de manera externa, con impresión diagnóstica de líquido libre en cavidad abdominal; debido a este diagnóstico el paciente acude al servicio de urgencias del Hospital Ángeles Lindavista.

Se realiza exploración física, encontrándose ligera palidez de tegumentos, mucosas orales deshidratadas, abdomen distendido, timpánico, rígido, peristalsis disminuida en los cuatro cuadrantes con dolor a la palpación superficial, con datos de irritación peritoneal. McBurney, Rovsing, obturador, talopercusión y rebotes positivos; además, con presencia de cicatriz queloide en región inguinal izquierda; Murphy y Giordano bilateral negativos. Extremidades eutérmicas, eutróficas, sin edema. En la [Tabla 1](#) se presentan los resultados más relevantes de los estudios de laboratorio (biometría hemática completa, química sanguínea y tiempos de coagulación) solicitados al paciente. Por otro lado, en la [Figura 1](#), se muestran y describen los resultados de la tomografía de abdomen, tanto simple como contrastada.

De acuerdo con los hallazgos clínicos y de imagen se programa una laparoscopia diagnóstica. Durante el transoperatorio se identifica un tumor dirigido hacia hueco pélvico y fosa iliaca izquierda ([Figura 2](#)); se colocan trocares de trabajo paraumbilical derecho e izquierdo de 5 mm para la exploración del tumor, encontrándolo muy indurado y con resistencia a la movilización, por lo que se decide pasar a cirugía abierta ([Figura 2](#)). Se accede a cavidad abdominal, encontrando tumor torcido en dos vueltas sobre su propio eje; se destuerce y se identifica origen del tumor, dirigiéndose el pedículo hacia retroperitoneo; por características y origen, se sospecha tumor de origen testicular abdominal, por lo que se decide pinzar pedículo y ligar; posteriormente, se envía pieza a estudio histopatológico.

Tabla 1: Resultados de las pruebas de laboratorio.

Prueba de laboratorio	Resultado	Valor de referencia
Biometría hemática		
Leucocitos (mil/μl)	11.18	3.80-11.20
Neutrófilos (%)	77.5	40.0-70.0
Basófilos (%)	0.6	0.0-4.0
Linfocitos (%)	14.6	20.0-40.0
Neutrófilos absolutos (mil/μl)	8.66	1.50-7.80
Tiempos de coagulación		
Tiempo de protrombina (seg)	16.0	11.7-16.5
Razón internacional normalizada	1.36	0.90-1.20
Química sanguínea		
Lipoproteínas de alta densidad (mg/dl)	30.1	> 40.0
Lipoproteínas de baja densidad (mg/dl)	157.7	< 100
Albumina (g/dl)	3.37	3.50-5.00
Bilirrubina total (mg/dl)	1.24	0.20-1.20
Fosfatasa alcalina (U/l)	216.0	40.0-150.0
Deshidrogenasa láctica (U/l)	419.8	125.0-243.0



Figura 1: Imágenes representativas de la tomografía computarizada (TC) de abdomen simple y contrastada. **A)** TC de abdomen en corte coronal. En la topografía de flanco y fosa iliaca derecha se observa imagen redonda de 11.4 cm de diámetro, de contenido heterogéneo, con zonas de mayor densidad, de trayecto lineal, y zonas hipodensas en su interior, con aumento de la densidad de la grasa peritoneal adyacente, que condiciona efecto de masa desplazando asas intestinales, ciego y colon ascendente. **B)** TC de abdomen contrastada en corte axial. Se identifica que la masa abdominal se encuentra vascularizada en su interior.

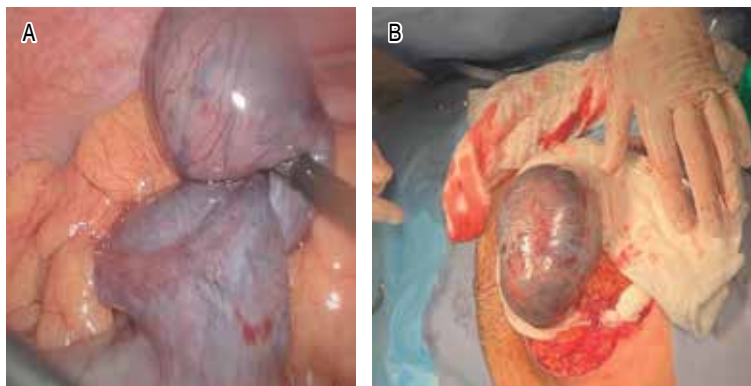


Figura 2: Intervención quirúrgica. **A)** Tumor de coloración violácea, de aproximadamente 15 cm de diámetro. **B)** Dadas las características del tumor, la intervención pasa de laparoscopia a cirugía abierta.

El paciente tiene una estancia intrahospitalaria de cuatro días. El manejo con antibiótico se comienza con ceftriaxona a 1 g cada 12 horas durante tres días; adicionalmente se refiere de manera extrahospitalaria cefixima a 400 mg cada 24 horas por seis días. No se utilizaron drenajes en la cirugía.

En la *Figura 3* se describen las características macroscópicas y microscópicas de la pieza obtenida y enviada a estudio histopatológico,

así como los marcadores detectados por inmunohistoquímica. El diagnóstico definitivo es de seminoma puro con extensa necrosis isquémica, la cual representan el 80% del volumen tumoral. Una vez diagnosticado, se solicita interconsulta con oncología, quien pide la cuantificación de alfafetoproteína (AFP) y gonadotropina coriónica humana fracción β (GCH- β), además de tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (PET-FDG). La *Figura 4* muestra los resultados de la AFP y la GCH- β , así como las imágenes obtenidas en el PET-FDG.

DISCUSIÓN

Los tumores de células germinales (TCG) representan alrededor del 98% de las tumoraciones testiculares. Histológicamente se dividen en seminomas, no seminomas y tumores espermatocíticos. También se pueden clasificar, de acuerdo con su origen celular, en seminomatosos, no seminomatosos, carcinoma embrionario, Leydig, Sertoli, coriocarcinoma embrionario, teratoma y los derivados del saco de yolk, que a su vez pueden presentarse como puros o mixtos de células germinales.⁵

Los TCG constituyen el 1% de los tumores malignos en hombres, siendo la neoplasia más común en varones de entre 15 y 40 años. Su etiología es desconocida. A lo largo del tiempo se han propuesto múltiples hipótesis respecto a su desarrollo, desde carcinoma *in situ* durante el crecimiento intrauterino, hasta síndrome de disgenesia testicular, la cual involucra patologías como tumores de células germinales, disfunción en la espermatogénesis, criptorquidia e hipospadias, los cuales se han propuesto como los principales factores de riesgo para desarrollar tumoraciones testiculares.^{4,6,7}

Respecto a los procesos celulares y moleculares que permiten el desarrollo de un seminoma testicular, estos se asocian al desarrollo aberrante de las células germinales primordiales (PGC). Sin embargo, ahora se sabe que la dosis génica estaría contribuyendo a esa transformación; en este sentido, un estudio reveló que, al comparar los seminomas con las PGC, éstos sobreexpresan varios genes asociados con pluripotencia (NANOG, PRDM14) o se expresan únicamente en ellos (GDF3, DPPA5); la razón

se debería a una reorganización epigenética única en los seminomas.⁷

La criptorquidia incrementa hasta tres veces el riesgo de presentar un TCG, siendo el principal factor de riesgo para los de tipo seminoma.⁸ En relación con el diagnóstico de TCG, es necesario realizar una historia clínica completa, haciendo énfasis en indagar alguna alteración al nacimiento por criptorquidia. La literatura describe diversas presentaciones de TCG, como la presencia de una masa sólida palpable en el escroto, la cual puede estar acompañada o no de hidrocele, o síntomas abdominales, como la palpación de una masa sólida en la región inferior del abdomen. Una importante cantidad de casos son diagnosticados de manera incidental, por ultrasonido o por algún otro método de estudio o diagnóstico.^{3,9} El tratamiento inicial para el seminoma es la

orquiectomía radical. Dependiendo de los hallazgos histopatológicos, se estadificará y se procederá a iniciar el protocolo terapéutico indicado.¹⁰

La importancia del caso presentado radica en la rápida evolución de la sintomatología del paciente y en la decisión del cirujano de intervenir para evitar complicaciones mayores. Es importante establecer diagnósticos diferenciales desde el inicio del abordaje, sobre todo teniendo en cuenta la historia clínica del paciente, y realizar un interrogatorio dirigido en el área de urgencias para establecer probables diagnósticos etiológicos. Resulta importante también indagar si los pacientes con antecedente de orquidopexia u orquiectomía han recibido o no seguimiento del padecimiento para así identificar de primera instancia la probable etiología y evitar complicaciones mayores.

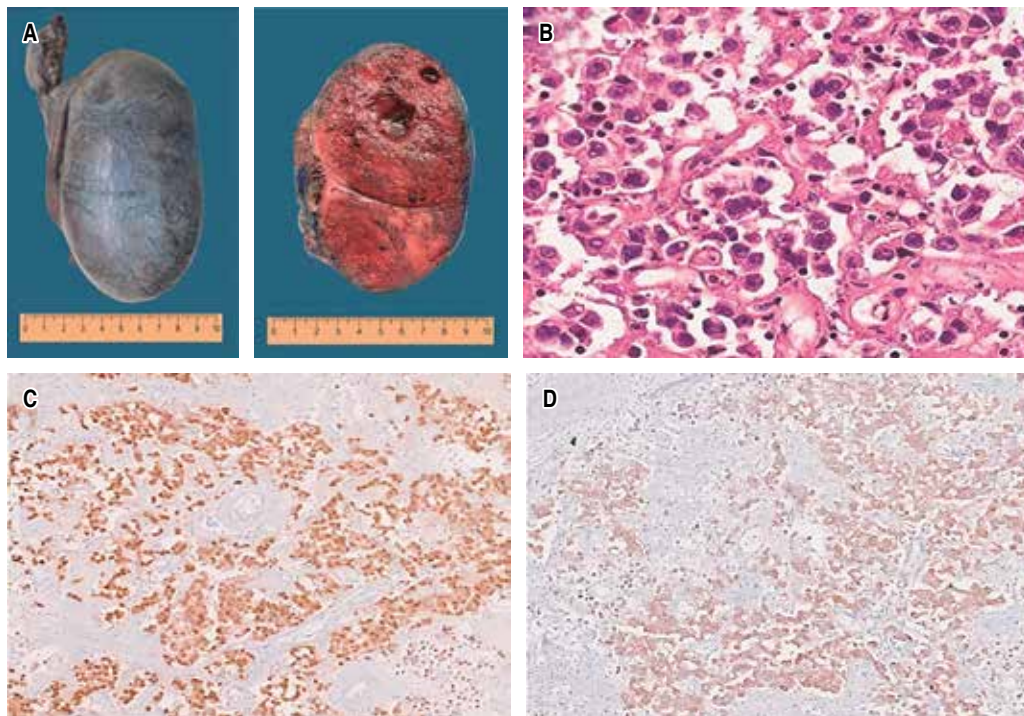


Figura 3: Descripción macroscópica y microscópica de la muestra quirúrgica. **A)** Muestra quirúrgica de $12 \times 9 \times 8$ cm con un peso de 486 gramos. La túnica albugínea se encuentra íntegra, lisa, opaca y de color gris-violáceo. El cordón espermático con medidas de $8 \times 2.5 \times 2.5$ cm, con forma tubular, de superficie rugosa y de color café-violáceo. Al corte macroscópico, se obtiene una muestra de testículo de $11.8 \times 9 \times 8$ cm, el epidídimo con dimensiones de $3 \times 0.7 \times 0.8$ cm y un cordón espermático de $8 \times 2.5 \times 2.5$ cm. **B)** Fotomicrografía del tumor testicular teñido con hematoxilina y eosina, en donde se aprecia que las células neoplásicas son de moderado a gran tamaño, de aspecto poliédrico con citoplasma eosinófilo, algunas con citoplasma claro, con núcleos pleomórficos agrandados y nucleolos evidentes (aumento 4×). **C)** Fotomicrografía en donde se muestran células neoplásicas positivas al marcador OCT 3-4 (aumento 40×). **D)** CD117 (aumento 40×) por inmunohistoquímica.

A

Parámetro	Resultado	Intervalo de referencia
AFP (ng/ml)	1.2	< 8.8
GCH-β (mUI/ml)	< 1.20	0.00-4.90
AFP = alfafetoproteína. GCH-β = gonadotropina coriónica humana beta.		

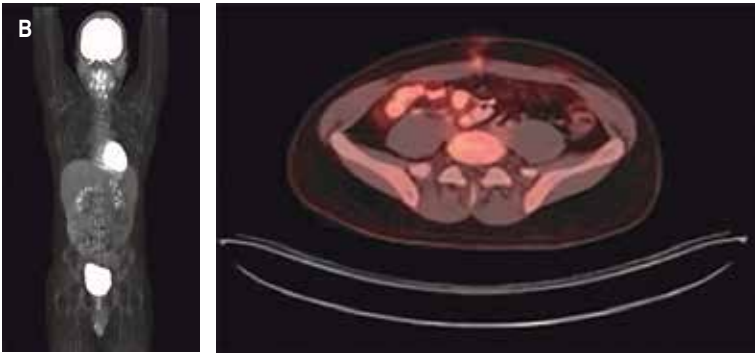


Figura 4: Seguimiento postquirúrgico. Resultados de los parámetros de seguimiento tanto en **A)** suero como **B)** en imágenes mediante tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (PET-FDG), solicitados por oncología.

Particularmente, nuestro paciente refirió criptorquidia al nacimiento con resolución quirúrgica radical de orquiectomía de testículo izquierdo. La información proporcionada por el paciente fue incorrecta, debido a que él afirmó que nunca tuvo el testículo izquierdo; por lo tanto, si se presenta un paciente con criptorquidia durante los primeros meses de vida, es necesario informar de manera integral, tanto a los padres como al paciente en determinado punto de su vida, respecto a qué tipo de procedimiento recibió, además de explicar de manera puntual la importancia de su padecimiento, con el objetivo de disminuir la incidencia de TCG a través de un seguimiento adecuado. Finalmente, en estos pacientes es recomendable aconsejar la preservación de espermatozoides.

CONCLUSIONES

Este trabajo evidencia la importancia de indagar si un paciente con antecedentes de cirugía en los testículos ha recibido o no seguimiento. Dicha información resulta indispensable al momento de identificar la probable etiología de un cuadro como el presentado.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Laura Guadalupe Silva Castro y al Dr. Javier Barragán Otero por sus recomendaciones. Adscritos a la institución en donde se realizó el reporte: Hospital Ángeles Lindavista.

REFERENCIAS

1. Pipman VR, Arcari A, Alonso GF, Bengolea S V, Boulgourdjian E, D'Amato SP, et al. Criptorquidia: una revisión de los avances más recientes en su diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr [Internet]. 2025; 123: e202410441. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2025/v123n3a03.pdf>
2. Kolon TF, Herndon CD, Baker LA, Baskin LS, Baxter CG, Cheng EY, et al. Evaluation and treatment of cryptorchidism: AUA guideline. J Urol. 2014; 192: 337-345. doi: 10.1016/j.juro.2014.05.005.
3. Stephenson A, Bass EB, Bixler BR, Daneshmand S, Kirkby E, Marianes A, et al. Diagnosis and treatment of early-stage testicular cancer: AUA guideline amendment 2023. J Urol. 2024; 211: 20-25. doi: 10.1097/JU.0000000000003694.
4. Katabathina VS, Vargas-Zapata D, Monge RA, Nazarullah A, Ganesan D, Tammiseti V, et al. Testicular germ cell tumors: classification, pathologic features, imaging findings, and management. Radiographics. 2021; 41: 1698-1716. doi: 10.1148/rg.2021210024.
5. Gurney JK, Florio AA, Znaor A, Ferlay J, Laversanne M, Sarfati D, et al. International trends in the incidence of testicular cancer: lessons from 35 years and 41 countries. Eur Urol. 2019; 76: 615-623. doi: 10.1016/j.eururo.2019.07.002.
6. Winter C, Hiester A. Treatment of clinical stage I non-seminoma. Asian J Urol. 2021; 8: 161-169. doi: 10.1016/j.ajur.2021.03.001.
7. Cheng K, Seita Y, Whelan EC, Yokomizo R, Hwang YS, Rotolo A, et al. Defining the cellular origin of seminoma by transcriptional and epigenetic mapping to the normal human germline. Cell Rep. 2024; 43: 114323. doi: 10.1016/j.celrep.2024.114323.
8. Lip SZ, Murchison LE, Cullis PS, Govan L, Carachi R. A meta-analysis of the risk of boys with isolated cryptorchidism developing testicular cancer in later life. Arch Dis Child. 2013; 98: 20-26. doi: 10.1136/archdischild-2012-302051.
9. Rubero J, Lee J, Solomon M, Wu JC, Ganti L. Testicular germ cell tumor presenting to the emergency department. Cureus. 2021; 13: e12618. doi: 10.7759/cureus.12618.
10. Arranz Arijá JA, Del Muro XG, Caro RL, Méndez-Vidal MJ, Pérez-Valderrama B, Aparicio J, et al. SEOM-GG clinical guidelines for the management of germ-cell testicular cancer (2023). Clin Transl Oncol. 2024; 26: 2783-2799. doi: 10.1007/s12094-024-03532-2.

Correspondencia:
Dr. Salvador Francisco Campos-Campos
E-mail: drsfcampos@gmail.com

Uropatía obstructiva bilateral asociada a enfermedad de Ormond

Bilateral obstructive uropathy associated with Ormond's disease

Victoria W Sánchez Ramírez,^{*,‡} Oscar Reyes Arias,^{*,‡}

Juan P Landaverde Sandoval,[§] Roberto Elías Damacio Breton^{*,¶}

Palabras clave:

fibrosis retroperitoneal, enfermedad relacionada con la inmunoglobulina G4, informes de casos, diagnóstico, terapéutica.

Keywords:

retroperitoneal fibrosis, immunoglobulin G4-related disease, case reports, diagnosis, therapeutics.

RESUMEN

La fibrosis retroperitoneal es una enfermedad rara caracterizada por la proliferación de tejido inflamatorio y fibroso en el retroperitoneo. Suele localizarse alrededor de la aorta abdominal infrarrenal y las arterias ilíacas, afectando a los uréteres u otros órganos retroperitoneales. En el 70% de los casos, la enfermedad es idiopática y puede estar relacionada con la inmunoglobulina G4. A continuación se presenta el caso clínico de un hombre de 48 años con antecedente de diabetes, quien inició en 2021 con dolor abdominal en hipocondrio derecho irradiado a la región lumbar, náuseas y vómito. Se diagnosticó fibrosis retroperitoneal idiopática tras estudios de imagen y biopsia que revelaron fibrosis intersticial y paniculitis crónica. Se realizó nefrostomía derecha y colocación de catéter doble J izquierdo debido a obstrucción ureteral bilateral junto con inmunosupresión, presentando mejoría parcial, por lo que se decidió realizar ureterólisis y peritonización bilateral. El paciente evolucionó favorablemente en el periodo postquirúrgico. El uso de *stents* ureterales puede tener éxito en aliviar la obstrucción urinaria; sin embargo, estos *stents* son solo para uso temporal. Por esta razón, la ureterólisis quirúrgica sigue siendo piedra angular en el tratamiento. Este caso resalta el interés clínico en la fibrosis retroperitoneal, a menudo manejada por cirujanos, urólogos, cirujanos vasculares, nefrólogos y reumatólogos enfatizando la importancia del análisis multidisciplinario en condiciones poco comunes.

ABSTRACT

Retroperitoneal fibrosis is a rare disease characterized by the proliferation of inflammatory and fibrous tissue in the retroperitoneum. It is usually located around the infrarenal abdominal aorta and iliac arteries, affecting the ureters or other retroperitoneal organs. In 70% of cases, the disease is idiopathic and may be related to immunoglobulin G4. Below is the clinical case of a 48-year-old man with a history of diabetes, who began in 2021 with abdominal pain in the right upper quadrant radiating to the lumbar region, nausea and vomiting. Idiopathic retroperitoneal fibrosis was diagnosed after imaging and biopsy studies revealed interstitial fibrosis and chronic panniculitis. A right nephrostomy and placement of a left double J catheter was performed due to bilateral ureteral obstruction along with immunosuppression, presenting partial improvement. Therefore, it was decided to perform bilateral ureterolysis and peritonization. The patient progresses favorably in the postoperative period. The use of ureteral stents may be successful in relieving urinary obstruction; however, these stents are only for temporary use. For this reason, surgical ureterolysis remains the cornerstone of treatment. This case highlights the clinical interest in retroperitoneal fibrosis, often managed by surgeons, urologists, vascular surgeons, nephrologists and rheumatologists, emphasizing the importance of multidisciplinary analysis in unusual conditions.

* Hospital ISSSTEP. Puebla, México.

‡ Médico adscrito. Servicio de Urología.

§ Residente del tercer año de Urología. Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Puebla. Puebla, México.

¶ Residente de tercer año de Cirugía General.

Recibido: 07/07/2024
Aceptado: 11/11/2025



Abreviaturas:

BUN = nitrógeno ureico
IgG4 = inmunoglobulina G4
IgG = inmunoglobulina G
IL-4 = interleucina-4

PCR = proteína C reactiva
Th17 = células T helper 17
Treg = células T reguladoras
VSG = velocidad de sedimentación globular

Citar como: Sánchez RVW, Reyes AO, Landaverde SJ, Damacio BRE. Uropatía obstructiva bilateral asociada a enfermedad de Ormond. *Cir Gen*. 2025; 47 (4): 271-275. <https://dx.doi.org/10.35366/122127>

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Ormond, o fibrosis retroperitoneal idiopática, es una patología rara descrita por primera vez por el Dr. Kelso Ormond en 1948.¹ Se caracteriza por un proceso inflamatorio y cicatrizante del retroperitoneo que causa compresión de las estructuras comprendidas en él, como los uréteres, vasos sanguíneos y otros órganos. Su incidencia exacta es desconocida, se estima en 1.3 por 100,000 casos anuales, afectando de manera predominante a hombres entre 40 y 60 años. Es de etiología desconocida, aunque se ha sugerido una posible relación con procesos autoinmunes y enfermedades crónicas. Se caracteriza por síntomas inespecíficos como dolor lumbar, pérdida de peso y malestar general, por lo que, con frecuencia, lleva a un retraso en el diagnóstico.²

Debido a su rareza y la variedad de síntomas que presenta, es importante para el médico conocer su presentación, abordaje y tratamiento médico y quirúrgico. A continuación, se presentará el caso de un paciente con diagnóstico de enfermedad de Ormond, destacando su presentación clínica, los desafíos diagnósticos y el manejo terapéutico empleado. A través de este caso se pretende proporcionar una visión integral de esta enfermedad poco común y subrayar la importancia de una evaluación multidisciplinaria para su diagnóstico y tratamiento oportuno.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 48 años con antecedentes de diabetes de larga evolución quien inicia padecimiento actual en noviembre de 2021, con dolor abdominal en hipocondrio derecho con irradiación a región lumbar bilateral que se acompaña de náuseas y vómito.

Acude a servicio de urgencias donde se realizan estudios séricos, los cuales reportan leucocitos $17.26 \times 10^3/\mu\text{l}$, urea 10^3 mg/dl, nitrógeno ureico (BUN) 50.7 mg/dl, creatinina 3.4 mg/dl. Así mismo, se solicita tomografía abdominopélvica simple, la cual reporta dilatación de sistemas colectores de ambas unidades renales secundario a imagen hiperdensa dependiente de retroperitoneo

(Figura 1). Por el hallazgo tomográfico se solicitó valoración a servicio de oncología quirúrgica quien realizó biopsia de tumor retroperitoneal, el resultado de histopatología fue fibrosis intersticial moderada y paniculitis septal y lobulillar crónica moderada. Durante su internamiento presentó evolución tórpida con persistencia de elevación de azoados, razón por la cual se decidió su envío a centro de tercer nivel. Se solicitaron laboratorios, los cuales se reportaron con leucocitos $22.3 \times 10^3/\mu\text{l}$, urea 136 mg/dl, BUN 67.5 mg/dl, creatinina 4.1 mg/dl, velocidad de sedimentación globular (VSG) 89 mm/h, proteína C reactiva (PCR) 7.57 mg/dl, inmunoglobulina G (IgG) 1,783.00 mg/dl e interleucina-4 (IL-4) 16 pg/ml. Es valorado por el servicio de urología quien, por antecedentes tomográficos, laboratoriales e histopatológicos integró diagnóstico de fibrosis retroperitoneal idiopática. Se decidió colocar catéteres doble J bilaterales, sin embargo, fracasó la colocación en el lado derecho. Se realizó pielografía ascendente en la que se confirmó el estrechamiento del uréter derecho. Por tanto, se efectuó nefrostomía derecha (Figura 2).

Posterior a derivación urinaria, fue valorado por servicio de reumatología quien inició tratamiento con esteroide e inmunosupresor (metilprednisolona dosis inicial 500 mg vía intravenosa durante cinco días; posteriormente con prednisona 60 mg vía



Figura 1:

Tomografía abdominopélvica simple, en la cual se aprecia imagen hiperdensa dependiente de retroperitoneo.

Figura 2:
Tomografía
abdominopélvica
simple, en la
cual se observa
catéter ureteral
doble J izquierdo
y catéter de
nefrostomía
izquierdo.



oral cada 24 horas y metotrexato 15 mg vía oral semanal más ácido fólico). A los 14 días posterior a inicio de tratamiento presentó evolución favorable con mejoría clínica, los laboratorios reportaron leucocitos $7.6 \times 10^3/\mu\text{l}$, urea 64 mg/dl, BUN 31.5 mg/dl, creatinina 1.8 mg/dl y PCR < 0.5 mg/dl, por lo que se decidió el alta del paciente.

Se continuó tratamiento médico con esteroide e inmunosupresor por seis meses (prednisona 5 mg vía oral cada 24 horas más metotrexato 7.5 mg vía oral semanal). Al finalizar el tratamiento, acudió para seguimiento con laboratorios séricos, que reportaron leucocitos $7.1 \times 10^3/\mu\text{l}$, urea 56 mg/dl, BUN 29 mg/dl y creatinina 1.7 mg/dl. En la tomografía se apreció disminución de proceso fibrótico, ambas unidades renales con adecuada captación de medio de contraste, con presencia de catéter doble J izquierdo y nefrostomía derecha. Se programó recambio de catéter doble J izquierdo y de nefrostomía derecha, y a los 12 meses se realizó gamagrama renal con radiofármaco dietilpentaaminotetracético que reportó filtración total de 43 ml/min, unidad renal derecha 19 ml/min (46%) y unidad renal izquierda 23 ml/min (54%).

En mayo de 2023, se solicitaron nuevamente estudios de imagen y de función renal, los cuales reportaron: leucocitos $8.0 \times 10^3/\mu\text{l}$, urea 60 mg/dl, BUN 31 mg/dl y creatinina 1.8 mg/dl; además, en la tomografía se observó persistencia de imagen hiperdensa dependiente de

retroperitoneo. Debido a la evolución parcial, se realizó consenso multidisciplinario de caso clínico y se decidió optar por tratamiento quirúrgico.

Se planeó laparotomía exploratoria abierta más probable sustitución ureteral ileal bilateral. Durante el transoperatorio se tomó biopsia de fibrosis retroperitoneal que corroboró proceso inflamatorio inespecífico, negativo a malignidad. Se procedió a disección de tejido fibroso, liberando ambos uréteres y vena cava, secundario a adecuada liberación de uréteres se optó por trasposición peritoneal bilateral de uréteres (Figura 3). El paciente presentó adecuada evolución postquirúrgica, por lo que fue egresado a las 72 horas.

En el seguimiento postoperatorio, se realizó retiro de sonda de nefrostomía izquierda, posteriormente presentó cuadro de infección del tracto urinario complicado, por lo que requirió internamiento con tratamiento antibiótico intravenoso con adecuada respuesta. Se decidió retiro de catéter doble J derecho.

En la actualidad, el paciente se encuentra en seguimiento por consulta externa, en tratamiento inmunosupresor, sin agudización de enfermedad renal crónica, sin datos clínicos o paraclínicos sugerentes de uropatía obstructiva del tracto urinario superior o infección del tracto urinario.



Figura 3:

Ureterólisis con
peritonización.

DISCUSIÓN

Este caso clínico describe el manejo de un paciente masculino de 48 años con antecedente de diabetes, quien presentó dolor abdominal y lumbar, náuseas y vómitos. Estos síntomas son consistentes con los descritos en la literatura en pacientes con enfermedad de Ormond, los cuales se asocian a la compresión extrínseca de los uréteres y la dilatación del sistema colector. Los estudios iniciales del paciente revelaron leucocitosis, elevación de urea, BUN y creatinina, así como de los niveles elevados de VSG, PCR e inmunoglobulina G4 (IgG4). Estos hallazgos son típicos del perfil inflamatorio observado en la fibrosis retroperitoneal.³

Aproximadamente el 70% de los casos son idiopáticos. Se ha identificado el papel de la IgG4 en la patogénesis de la enfermedad, sugiriendo su relación con procesos autoinmunes. El 30% restante se asocia con medicamentos como la metisergida, neoplasias malignas o antecedente de radioterapia para neoplasias retroperitoneales.⁴

Recientemente, un estudio investigó el papel de las células T reguladoras (Treg) y las células T helper 17 (Th17) en la patogénesis de la fibrosis retroperitoneal idiopática. Se encontró que los pacientes tienen una reducción significativa en el número absoluto de células Treg en comparación con los controles sanos. Además, se observó que los niveles IL-6, IL-10, IL-17, TNF- α e IFN- γ eran significativamente más altos en estos pacientes. Estos hallazgos sugieren que el desequilibrio inmunológico podría estar relacionado con la patogénesis.⁵

En nuestro caso, la tomografía abdominopélvica mostró dilatación de los sistemas colectores renales y una masa hiperdensa en el retroperitoneo, hallazgos que son compatibles con los patrones de imagen descritos en la literatura. La biopsia confirmó el diagnóstico al reportar fibrosis intersticial y paniculitis. Esta última es recomendada por múltiples autores para descartar malignidad y asegurar un diagnóstico preciso.⁶⁻⁸

El tratamiento inicial del paciente incluyó la descompresión renal mediante la colocación de catéteres doble J y nefrostomía, seguido de un tratamiento con esteroides (metilprednisolona y prednisona) e inmunosupresor (metotrexato).

Este enfoque es consistente con las recomendaciones de la literatura, donde los esteroides son considerados el tratamiento de primera línea, con respuestas clínicas favorables en la mayoría de los casos. Además, la combinación de esteroides con inmunosupresores como el metotrexato es respaldada por la literatura para mejorar la eficacia del tratamiento y reducir los efectos secundarios de los esteroides a largo plazo.^{9,10} Estudios recientes han explorado nuevas terapias combinadas, por ejemplo el acetato de medroxiprogesterona, progesterona, tamoxifeno y el inhibidor de la proteína quinasa mTOR (sirolimus), los cuales han tenido resultados favorables modulando el proceso inmunológico y reduciendo la fibrosis.^{11,12}

Debido a los hallazgos tomográficos de persistencia del proceso fibrótico dependiente de retroperitoneo durante el seguimiento, se decidió realizar ureterólisis con trasposición peritoneal de los uréteres. Procedimiento recomendado en la literatura cuando no hay respuesta al tratamiento médico, permitiendo así aliviar la obstrucción ureteral y prevenir su recurrencia.¹³ La ureterólisis bilateral incluye biopsias del tumor y la técnica de "división y giro" para liberar el uréter de la fibrosis. Una vez liberados los uréteres pueden retraerse lateralmente o trasponerse en peritoneo. En casos severos, se puede considerar un autotrasplante renal o nefrectomía si no se recupera la función renal.¹⁴

CONCLUSIÓN

Este caso resalta la importancia de una evaluación y manejo multidisciplinario en pacientes con enfermedades inflamatorias o autoinmunes que comprometen el tracto urinario, así como la eficacia del tratamiento combinado médico y quirúrgico para abordar estas condiciones complejas.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Arellano Romero Israel, profesor titular de la subespecialidad en Urología Hospital Regional de Alta Especialidad (HRAE) ISSSTE Puebla, Puebla, México.

Dr. Gerardo Moreno Pérez, profesor adjunto de la subespecialidad en Urología HRAE ISSSTE Puebla.

Dr. Eduardo Guzmán Emiliano, Emilio Chapa Abrego y José Manuel Ramírez García, residentes de tercer año de Urología, HRAE ISSSTE Puebla.

REFERENCIAS

1. Ormond JK. Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. *J Urol*. 1948; 59: 1072-1079. doi: 10.1016/s0022-5347(17)69482-5.
2. van Bommel EF, Jansen I, Hendriksz TR, Aarnoudse AL. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: prospective evaluation of incidence and clinicoradiologic presentation. *Medicine (Baltimore)*. 2009; 88: 193-201. doi: 10.1097/MD.0b013e3181af420.
3. Nakada SY, Best SL. Management of upper urinary tract obstruction. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Partin AW, Peters CA, editors. *Campbell-Walsh-Wein Urology*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 1977-1981.
4. Prucha M, Kolombo I, Stadler P. Ormond's Disease-IgG4-related Disease. *Prague Med Rep*. 2015; 116: 181-192. doi: 10.14712/23362936.2015.57
5. Liu L, Yan H, Wang Y, Xie Y, Jiang L, Zhao J, et al. Decreased absolute number of peripheral regulatory T cells in patients with idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Front Immunol*. 2022; 13: 1012513. doi: 10.3389/fimmu.2022.1012513.
6. Gilkeson GS, Allen NB. Retroperitoneal fibrosis. A true connective tissue disease. *Rheum Dis Clin North Am*. 1996; 22: 23-38. doi: 10.1016/s0889-857x(05)70260-x.
7. Engelskjerd JS, LaGrange CA. Retroperitoneal fibrosis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482409/>
8. Peisen F, Thaiss WM, Ekert K, Horger M, Amend B, Bedke J, et al. Retroperitoneal fibrosis and its differential diagnoses: the role of radiological imaging. *Rofo*. 2020; 192: 929-936. doi: 10.1055/a-1181-9205.
9. Mirault T, Lambert M, Puech P, Argatu D, Renaud A, Duhamel A, et al. Malignant retroperitoneal fibrosis: MRI characteristics in 50 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2012; 91: 242-250. doi: 10.1097/MD.0b013e31826b1c1d.
10. Fry AC, Singh S, Gunda SS, Boustead GB, Hanbury DC, McNicholas TA, et al. Successful use of steroids and ureteric stents in 24 patients with idiopathic retroperitoneal fibrosis: a retrospective study. *Nephron Clin Pract*. 2008; 108: c213-c220. doi: 10.1159/000119715.
11. van Bommel EF, Siemes C, Hak LE, van der Veer SJ, Hendriksz TR. Long-term renal and patient outcome in idiopathic retroperitoneal fibrosis treated with prednisone. *Am J Kidney Dis*. 2007; 49: 615-625. doi: 10.1053/j.ajkd.2007.02.268.
12. Gao H, Liu S, Mai Y, Wang Y, Zhang X, Zheng S, et al. Combined therapy of prednisone and mTOR inhibitor sirolimus for treating retroperitoneal fibrosis. *Ann Rheum Dis*. 2023; 82: 688-697. doi: 10.1136/ard-2022-223736.
13. Cristian S, Cristian M, Cristian P, Constantin G, Savu C, Huri E, et al. Management of idiopathic retroperitoneal fibrosis from the urologist's perspective. *Ther Adv Urol*. 2015; 7: 85-99. doi: 10.1177/1756287214565637.
14. Elashry OM, Nakada SY, Wolf JS Jr, Figenshau RS, McDougall EM, Clayman RV. Ureterolysis for extrinsic ureteral obstruction: a comparison of laparoscopic and open surgical techniques. *J Urol*. 1996; 156: 1403-1410. doi: 10.1016/s0022-5347(01)65601-5.

Correspondencia:

Dr. Juan Pablo Landaverde Sandoval

E-mail: jplandaverde@gmail.com

Los batallones de inválidos, vestigio de las amputaciones, rehabilitación y seguridad social en el México del siglo XIX

The invalid battalions, vestiges of amputations, rehabilitation and social security in 19th century

Carlos Agustín Rodríguez-Paz,* José Luis Gómez-de Lara†

Palabras clave:

cirugía, amputaciones,
historia,
rehabilitación, asilo.

Keywords:

surgery, amputations,
history, rehabilitation,
asylum.

RESUMEN

En la Nueva España en el siglo XVIII, ante la necesidad de darle cuidados a los heridos de las batallas, se copió el modelo establecido en Francia en el Hotel des Invalides de 1670 a 1671. Motivó que España adoptara este modelo, pero al no poder sostener una institución edificio, dio esa atención a sus heridos de guerra en los llamados batallones de inválidos en 1730. Describimos la experiencia en México independiente con la primera iniciativa de una casa de inválidos en 1829 por el general Vicente Guerrero, el modelo de hospital militar con área de inválidos de Pedro Vander Linden en 1855 y la propuesta del general Felipe Berriozábal de 1898, sin éxito ninguna de ellas, y las actividades por las que pasaba los soldados amputados para recibir una paga, tener una recuperación de sus heridas y seguir siendo parte del ejército a pesar de su limitación física.

ABSTRACT

In 18th-century New Spain, the need to care for the battle wounded was copied from the model established in France at the Hotel des Invalides from 1670 to 1671. This motivated Spain to adopt this model, but since it could not sustain an institutional building, it provided this care to its war wounded in the so-called invalid battalions in 1730. We describe the experience in independent Mexico with the first initiative for a home for the disabled in 1829 by General Vicente Guerrero, the model of a military hospital with an invalid ward by Pedro Vander Linden in 1855, and the proposal by General Felipe Berriozabal in 1898, none of which were successful. We also describe the activities that amputee soldiers underwent to receive pay, recover from their wounds, and remain part of the army despite their physical limitations.

INTRODUCCIÓN

La discapacidad en México es una entidad que condiciona a limitaciones y restricción de las personas al resto del mundo.^{1,2} Los recientes análisis nacionales realizados por el INEGI describen que al menos un 2.3% de la población general tiene algún problema de este tipo y, cada año, se incorporan 125,000 nuevos casos para 2001, pasando a 5.1% de la población en 2013.^{3,4} Esto nos hace reflexionar que este tipo de problemas ya los enfrentábamos desde hace más de dos siglos en nuestro país, pero los patrones culturales los enfocaban de manera diferente.

Históricamente, la discapacidad era considerada una condena demoniaca por algún pecado cometido, por ello; la inquisición perseguía a estas personas, considerándolos como “poseídos” y no como enfermos.⁵ A inicios del siglo XIX, se dio un cambio de mentalidad respecto de los mutilados de guerra.⁶ El ejemplo clásico se describió en los amputados de guerra, donde “debía de salvarse la vida primero y segundo, lograra un muñón fuerte que permita el uso de una prótesis útil al paciente”.⁷ No podemos hablar de servicios formales de rehabilitación hasta entrado el siglo XX, por lo cual, estos dos ejemplos, pueden considerarse

* Cirujano general, Hospital General de Zona No. 50, Instituto Mexicano del Seguro Social. Departamento de Cirugía, Escuela de Medicina de la Universidad Cuauhtémoc San Luis Potosí. México.
† Doctor en historia, Postdoctorado en Historia, Universidad de Guadalajara. México.

Recibido: 03/10/2025
Aceptado: 27/11/2025



Citar como: Rodríguez-Paz CA, Gómez-de Lara JL. Los batallones de inválidos, vestigio de las amputaciones, rehabilitación y seguridad social en el México del siglo XIX. Cir Gen. 2025; 47 (4): 276-281. <https://dx.doi.org/10.35366/122128>

valiosos antecedentes de dicha disciplina en nuestra historia médica mexicana.

El objetivo del trabajo es describir una corporación militar (Batallón de Inválidos) y un sistema (Casa Mexicana de Inválidos) que nunca se consolidó, así como demostrar los logros de supervivencia de las amputaciones de guerra en el siglo XIX y, como consecuencia de esto, la manera en que se rehabilitaban los soldados mexicanos y se reincorporaban a la vida productiva en un sistema no formal de rehabilitación. Con esto respondimos a la pregunta que elaboramos en el 2008 respecto de la ausencia de antecedentes de amputación efectiva en la era de la independencia,⁸ enlazando de esta manera la cronología existente de los procedimientos quirúrgicos del siglo XVIII con la segunda mitad del siglo XIX, donde ya hemos descrito las primeras estadísticas respecto a este tema en nuestro país.

PRIMEROS INTENTOS DE UNA CASA DEL INVÁLIDO

El modelo francés de convalecencia de heridas de guerra inspirado por el Hotel des Invalides⁹ fue el ejemplo que se intentó tomar en otros países, pero que al no consolidar en las diversas legislaturas desde 1730 en España sólo se logró crear un llamado “Deposito de inválidos” emitido por las cortes de Cádiz el 28 de octubre de 1811, modelo que fue tomado por el prócer Simón Bolívar en Venezuela en 1821.¹⁰

En nuestro país, en 1829, durante el gobierno de Vicente Guerrero, hombre de gran visión y nobles propuestas que dictó la formal prohibición de la esclavitud, promovió el comercio y cultivo del tabaco, reglamentó la minería y eliminó la pena capital.¹¹ Dictó el decreto presidencial el 21 de septiembre de 1829, para formalizarse el proyecto el 15 de octubre de 1829 por la Secretaría de Guerra quien lo administraría, lo cual no prosperó debido a su asesinato el siguiente año (Figura 1).¹² La casa de los inválidos fue un proyecto que sirvió de antecedente a la Seguridad Social en México y particularmente a lo que se refiere a los miembros del ejército y fuerzas armadas ya que, “servirá de asilo a todos aquellos que hayan sacrificado una parte de su existencia en el campo del honor (batallas) o comisionados por la patria”,¹³ Dicho establecimiento quedaría a órdenes de un general retirado, que habría de-



Figura 1: Decreto de la Casa de Inválidos Mexicana, propuesta por el general Vicente Guerrero en 1829.

pendido del Secretario de Guerra y se ocuparía de la atención y mantenimiento del lesionado, así como de su entierro cuando falleciera, acorde a su rango militar.

El segundo director del establecimiento sería un médico del Servicio de Sanidad Militar (Consultor del Cuerpo de Sanidad), quien observaría y recomendaría sobre lo referente a la atención médica, alimentación y salubridad de los soldados “inválidos”. Es interesante que este médico debería, acorde al plan de dicho establecimiento, vivir en el edificio y estar al pendiente de las condiciones de estas personas según se describe en la sección tercera del artículo 15° al 17°.¹²

EL HOSPITAL DE SAN COSME

El médico y general Pedro Vander Linden, al cooperar con el funesto gobierno de Antonio López de Santa Ana, logró que en 1855 se le autorizara la organización del primer Hospital Militar de México con un enfoque moderno desechando las prácticas de la era colonial aún

vigentes, donde se dio albergue a los amputados y lesionados de las batallas a fin de que no deambularan por las calles de las ciudades,^{14,15} cerrando de una manera honrosa el proceso

por el cual se diera atención digna a este tipo de discapacitados, idea concebida desde el general Vicente Guerrero. Recordemos que Vander Linden fue uno de los reformadores del sistema de cirugía de guerra y amputaciones a inicios del siglo XIX¹⁶ que mejoró las condiciones del herido de guerra y su supervivencia.

EL BATALLÓN DE INVÁLIDOS

Entre 1829 a 1867, existió el llamado Batallón de Inválidos, que incorporó a todos aquellos soldados inhábiles e improductivos para el servicio de las armas y ya en situación de retiro, ganando menos que el resto de la tropa sana y sustituyendo a los policías¹⁷ afirmándose para 1827 que la situación respecto al Ministerio de Hacienda era “sin adeudos”, hacia esta corporación y otras más del ejército mexicano,¹⁸ lo cual no era realmente tan estable como los describió el Dr. Clever Chávez por las carencias en el servicio de sanidad militar antes de 1850 (Figura 2).¹⁵ Para 1835, José María Tornel propuso ante el Congreso Mexicano modificaciones al batallón con base en la existente en el reglamento de Cuerpo de Invalidados del 30 de diciembre de 1799 (refiere un antecedente mucho anterior al que se dice de Vicente Guerrero), conformado de ocho secciones con un capitán, un teniente, dos subtenientes y ochenta soldados, la plana mayor consideró un coronel comandante y un cirujano, así como capellán, entre otros. Los llamados “inhábiles” los exceptúa del servicio de las armas.¹⁹

Dicha unidad fue dirigida entre otros por los generales Manuel María Lombardini en 1840²⁰ y Pedro María de Anaya en 1843. Para 1846, antes de la guerra con los norteamericanos, existieron dos unidades de inválidos, una en la ciudad de Puebla con 373 soldados y otro en la Ciudad de México con 234 de tropa.²¹ En la era del emperador Maximiliano de Austria, aún existía dicho batallón de inválidos, según lo menciona el artículo 7º de la Ley Orgánica del ejército Imperial Mexicano, pero no estaba supeditado a la rama militar de arma en su infantería como antes, sino al área de sanidad hospitales, enfermerías, etcétera.^{22,23}

En 1898 apareció una modificación del reglamento del batallón, para que se transformara en el *Asilo Militar de Inválidos de México*, en su capítulo XXXIV (Figura 3). Desafortunadamente



Figura 2: Iniciativa número 23, de fecha de 1836 por la cual se organiza el Batallón de Inválidos.



Figura 3: Iniciativa de 1898 del general Felipe Berriozábal por la cual se organiza el Asilo Militar de Inválidos.

no se cuenta con información de su ubicación, si se concretó dicho proyecto y quién lo dirigió. Solo contiene el reglamento que fue propuesto por el general Felipe Berriozábal y, a diferencia del que se propuso a inicios de siglo XIX por el general Guerrero, no tenía cuerpo médico fijo; en caso de necesitar atenderse a un amputado o persona de edad avanzada, debería de asistir un médico militar nombrado previa solicitud del director de este establecimiento, presentarse a pasar visita, dictar manejo médico que debía de inscribirse en una libreta las prescripción médica del enfermo (un equivalente a los libros de ordenatas), debía tomar el reporte de los enfermeros que atendían a los pacientes, estos enfermeros tampoco eran fijos y se solicitaban por el director del asilo al Secretario de Guerra; nos llama la atención el que se prevé el uso de prótesis, costado por la Secretaría de Guerra.

Como podemos observar, para poder hacer esta relación, se ha tenido que recuperar documentos de una manera desordenada saltando de diferentes épocas sin una congruencia de secuencia con las acciones y propuestas que cambiaron de acuerdo a cada gobierno, como nota adicional, el Dr. Fernández del Castillo, transcribió que el Dr. Ignacio Durán en 1839, fue cirujano del recién inaugurado Hospital de Inválidos,²⁴ de lo cual no se tiene ningún otra referencia por los historiadores del tema que hubiera existido en la cuarta década del siglo XIX. Finalmente, en el reglamento de Ordenanza General del Ejército del 5 de febrero de 1912, firmado por Francisco I. Madero, en su artículo 69, describe que los individuos de tropa, inutilizados en acción de guerra, tendrían derecho al pertenecer al Cuerpo Nacional de Inválidos; es la última vez que se mencionó este cuerpo militar.²⁵

LA VIDA DE UN AMPUTADO

De manera interesante, es gracias a la literatura y no a los artículos médicos, como podemos saber cuál fue la manera de vivir y cómo se manejaban las enfermedades en la primera mitad del siglo XIX.²⁶ Con la visión de los escritores que veían nuestro trabajo clínico de cada día, es el caso de la novela de Manuel Payno "El fistol del diablo", en donde una de las escenas describe que, al llegar los personajes centrales

a la oficina del Ministerio de Guerra, fueron recibidos por un soldado con un muñón de su extremidad torácica.²⁷

Como vemos, Payno describe una especie de ayudante; si recordamos a los soldados discapacitados, se les encomendaba funciones de oficina, ayudantes, enlaces o similares. Si bien no podían ser ya combatientes, desempeñaban funciones administrativas.²⁸ El que sobrevivía a la cirugía y a la infección, lo cual se logró gracias a las medidas antisépticas prelisterianas, en México era alto el porcentaje de amputados que sobrevivió a este procedimiento,²⁹ por la estadística presentada por Manuel Soriano en 1888 era muy bajo.³⁰

CONCLUSIÓN

La frustrada construcción de un Hospital de Inválidos se compensó con la creación del Hospital Militar por el general Vander Linden;¹⁶ aunque no se dieron actividades específicas de rehabilitación, si nos demuestra el interés por reincorporar a los mutilados de guerra en nuestro país. Basta el ejemplo del general Carlos Pacheco, el más valioso colaborador del general Porfirio Díaz en la batalla del 2 de abril de 1867,^{31,32} tras sufrir múltiples lesiones y ser amputado de la pierna izquierda y brazo derecho, no sólo logró un proceso de curación de sus heridas, sino que pudo reincorporarse al ejército.⁶ Fue el mejor Ministerio de Fomento del general Díaz para cuando fue presidente, dando un ejemplo increíble de reincorporación a sus actividades.

El general Pacheco logró las gestiones para abrir el Instituto Médico Nacional, piedra angular de la investigación moderna en nuestro país desde 1888,^{31,32} a pesar de tener que desplazarse con muletas hasta el día en que falleció de cáncer de páncreas. Aunque no existió un sistema formal de rehabilitación, los soldados postoperados de guerra son un ejemplo del éxito de dichas cirugías, así como de la motivación de continuar activos y útiles.

No encontramos datos estadísticos para poder medir dichos logros, anecdóticamente sólo sabemos que, de la mitad a la tercera parte de dichos batallones de inválidos, estaban compuestos por postoperados.³³ De esta manera cerramos el círculo de la cronología quirúrgica

de las amputaciones mexicanas eslabonando los procedimientos del siglo XVIII con los de la segunda mitad del XIX.⁸ Queda abierta la propuesta de hacer un análisis epidemiológico-histórico de cuántos fueron amputados por década de 1790 a 1870 en nuestro país y los métodos empleados como ya hemos descrito para el periodo de 1870 al 1900,³⁴ o del tipo de lesionados que propuso el Dr. Gómez de Lara en los mineros de Pachuca de inicios del siglo XX, como modelos de estudios históricos.³⁵

Por otro lado, ver los esfuerzos que tras décadas plantearon los gobiernos españoles y los nacientes países latinoamericanos para poder consolidar estos megaproyectos en donde la falta de organización en el ejercito y particularmente del Servicio de Sanidad Militar que ampliamente ha descrito el Dr. Chávez-Marín.¹⁵ Tanto la propuesta de Vicente Guerrero de 1829 y el de Vander Linden de 1858, e incluso el de Berriozábal de 1898, no pasaron de ser buenas intenciones, pero, que si bien no se concretaron, nos habla de la necesidad de dar refugio a los soldados que, una vez mutilados, pudieron sobrevivir gracias a los magníficos resultados de las técnicas operatorias de nuestros cirujanos militares.

REFERENCIAS

- Ibarra LG, Pineda-Villaseñor C. Desafíos y oportunidades de la investigación en medicina de rehabilitación en México. *Invest Discapac*. 2014; 3: S6-S8.
- Secretaría de Salud. Programa Nacional de Salud 2001-2006: Prevención y rehabilitación de discapacidades. México, D.F.: Secretaría de Salud; 2001. p. 10-11.
- INEGI. Las personas con discapacidad en México: Una visión censal. México INEGI; 2004. pp. 1-11.
- Ibarra LG. Las enfermedades y traumatismos del sistema músculo-esquelético. Un análisis del Instituto Nacional de Rehabilitación de México, como base para su clasificación y prevención [edición preliminar]. Instituto de Rehabilitación; 2013. p. 6. Disponible en: <https://www.inr.gob.mx/Descargas/ops-oms/lasEnfermedadesTraumatismosSistemaMusculoEsqueletico.pdf>
- INEGI. Las personas con discapacidad en México; una visión al 2010. México: INEGI; 2013. p. 2-13.
- Rodríguez-Paz CA. Las amputaciones en México desde el análisis de sus personajes históricos mutilados (1838-1945). *Cir Gen*. 2014; 36: 126-129.
- Velasco A. De la hemostasia y de los métodos y procedimientos operatorios en las amputaciones [Tesis]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 1878. p. 4-5.
- Rodríguez-Paz CA, Carreón-Bringas RM, Vázquez-Ortega R. Evolución de las amputaciones en México en el siglo XIX. *Analecta Histórica Médica*. 2008; 3: 41-46.
- Ritchie CIA. The Hostel of the invalids by Thomas Povey (1682). *Med Hist*. 1966; 10: 177-197.
- Pita-Pico R. Los héroes olvidados de la guerra de independencia. El caso del depósito de inválidos del Departamento de Venezuela en 1822. *Procesos Históricos*. 2019; 36: 2-24.
- Miranda-Arrieta E. La causa de la independencia y la república. Vicente Guerrero, un insurgente mexicano frente a la revivida Constitución Española de 1820. *Hist Mem*. 2012; 5: 73-111.
- Circular de la Secretaría de Guerra. Reglamento de la Gran Casa de Inválidos. Octubre 15 de 1829. Disponible en: http://www.biblioteca.tv/artman2/publish/1829_116/Circular_de_la_Secretar_a_de_Guerra_Reglamento_de_la_gran_casa_nacional_de_inv_lidos.shtml
- Amezcu-Lugo ML, Garrido-Albarrán JA, Reyéz-Gómez A, Rosales-Valencia WJ, Medina-Carrasquedo MA. Seguridad social en México, sistemas de ahorro para el retiro, Afores y pensiones. Tesis. Instituto Politécnico Nacional; Escuela Superior de Comercio y Administración, Unidad Santo Tomás. México; 2010. p. 15-16.
- Gutiérrez Sedano JL. Historia del servicio de Sanidad Militar de México. Tomo II. México: Ediciones SEDENA; 1987. p. 67-80.
- Chávez-Marín CA. Vander Linden y el cuerpo médico militar de México, siglo XIX. Guadalajara: Amate Editorial; 2023. pp. 93-175.
- Rodríguez-Paz CA, Carreón-Bringas RM. Pedro Vander Linden, iniciador de la cirugía militar moderna en México (1808-1860). *Bol Mex Hist Fil Med*. 2005; 8: 29-31.
- Dublán M, Lozano JM. La legislación mexicana o colección completa de las disposiciones legislativas expedidas desde la Independencia de la República Mexicana. Tomo II. México: Imprenta del Comercio; 1904. p. 161.
- Esteva JI. Apuntaciones que el ciudadano José Ignacio Esteva al separarse del despacho del Ministerio de Hacienda. México: Imprenta del Águila; 1827. p. 5-6.
- Tornel JM. Memoria del Secretario de Estado y del Despacho de Guerra y Marina, leída a las cámaras del Congreso General Mexicano en marzo de 1835. México: Imprenta de Ignacio Cumplido; 1835. p. 88.
- Rivera-Cambas M. Los gobernantes de México. Tomo segundo. México: Imprenta de J.M. Aguilar Ortiz; 1873. pp. 419-423.
- Balbontín M. Estado Militar de la República Mexicana en 1846. México: Tipografía de Ignacio Pombo; 1890. p. 14.
- Villegas-Moreno G, Porrúa-Venero MA, editores. De la crisis del modelo borbónico al establecimiento de la República Federal. *Enciclopedia Parlamentaria de México*, Instituto de Investigaciones Legislativas de la Cámara de Diputados, LVI Legislatura. Serie III. Vol I. Leyes y documentos constitutivos de la Nación Mexicana. Tomo II. México; 1997. p. 990.
- Soberanes Fernández JL, Cruz Barney O, Morales Quintana A. La legislación durante el Segundo Imperio

- 1864–1867. 1ª ed. Serie Estudios Jurídicos 383. México: UNAM/Instituto de Investigaciones Jurídicas; 2023. p. 7.
24. Fernández del Castillo F. El Doctor José Ignacio Durán y el lugar que ocupa en la historia de la Medicina en México. *Gac Med Méx.* 1968; 98: 1109-1117.
25. Ordenanza General del Ejército. 5 de febrero de 1912, firmado por Francisco I. Madero [documento oficial]. Disponible en: https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/ref/oga/OGA_orig_01-08ene12_ima%20INCOMPLETA.pdf
26. Neri-Vela R. La medicina mexicana del siglo XVIII en El Periquillo Sarniento, de José Joaquín Fernández de Lizardi. *Rev Fac Med UNAM.* 2000; 43: 57-60.
27. Payno M. El fistol del diablo. México: Imprenta de Ignacio Cumplido; 1860. Disponible en: <https://archive.org/details/elfistoldeldiab01payngoog/page/n7/mode/2up>
28. Cantú R. La guerra entre México y los Estados Unidos en la novela El fistol del diablo, de Manuel Payno. *Lit Mex.* 2013; 24: 23-43.
29. Meraz-Brenes DE, Rodríguez-Paz CA. Asepsia y antisepsia usada por los cirujanos mexicanos en el siglo XIX. *Cir Gen.* 2024; 46: 201-207.
30. Soriano MF. Contribuciones a la cirugía militar en México. *Gac Med México.* 1886; 21: 158.
31. Fajardo-Ortíz G. Ecos e historia del Instituto Médico Nacional de México (1888-1915). *Lab Acta.* 2004; 16: 103-107.
32. Flores-Olvera H, Ochoterena-Booth H. José Ramírez (1852-1904), vida y obra. Cuadernos 11. México: Instituto de Biología, UNAM; 1991. p. 15-19.
33. Edward E. Reporte del Batallón de Inválidos y Dispersos de México [manuscrito]. Newberry Library Collection. Disponible en: <https://beta.worldcat.org/archivegrid/data/32004291>
34. Rodríguez-Paz CA, Gómez-de Lara JL. Estadística de la cirugía de trauma en México en el siglo XIX. *Cir Gen.* 2021; 43: 205-210.
35. Gómez-de Lara JL, Rodríguez-Paz CA. De las primeras iniciativas de medicina laboral en México: el hospital de mineros de Real del Monte. *Gac Med Méx.* 2018; 154: 263-266.

Correspondencia:**Carlos Agustín Rodríguez-Paz****E-mail:** ticitlhusteco@msn.com

La revista **Cirujano General** es el órgano oficial de difusión de la Asociación Mexicana de Cirugía General, A.C. La revista publica artículos originales, reportes de casos clínicos, temas de revisión, historia, filosofía de la medicina y bioética, estudios de caso, editoriales por invitación, cartas al editor y noticias varias. Para su aceptación, todos los artículos son analizados al menos por dos revisores y finalmente ratificados por el Comité Editorial.

Cirujano General acepta, las indicaciones establecidas por el *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE). La versión actualizada 2023 de los *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* se encuentra disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión de los «Requisitos de uniformidad para los manuscritos remitidos a las publicaciones biomédicas» se encuentra disponible en: www.medigraphic.com/requisitos.

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los artículos aceptados serán propiedad de **Cirujano General** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor. El autor principal debe guardar una copia completa del manuscrito original.

Los artículos deberán enviarse al Editor Web en la siguiente dirección electrónica: <https://revision.medigraphic.com/RevisionCirGen/revistas/revista5/index.php>

I. Artículo original: Puede ser investigación básica o clínica y tiene las siguientes características:

- a) **Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas. (Es importante identificar si es un estudio aleatorizado o control.)
- b) **Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave deben corresponder a las aceptadas por el PubMed en su sección MeSH.

- c) **Introducción:** Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
- d) **Material y métodos:** Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental.)
- e) **Resultados:** En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.
- f) **Discusión:** Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
- g) **Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
- h) **Número de páginas o cuartillas:** un máximo de 12. Figuras: 5-7 máximo, las cuales deberán ser originales.

II. Reporte de caso clínico de 1 a 5 casos. Serie de casos 6 o más casos clínicos.

- a) **Autoría o autores:** Se recomienda incluir cinco autores como máximo que hayan participado en la elaboración del artículo o manuscrito y no sólo en el manejo del paciente. Los demás deberán anotarse en la lista de agradecimientos.
- b) **Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.
- c) **Resumen:** Con palabras clave y abstract con key words. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.
- d) **Introducción:** Se trata la enfermedad o causa atribuible. Se destaca lo más relevante de la literatura médica respecto del caso clínico en forma resumida.
- e) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.

f) **Discusión:** Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.

g) **Número de cuartillas:** máximo 10. Figuras: 5-8.

III. Artículo de revisión:

a) **Título:** que especifique claramente el tema a tratar.

b) **Resumen:** En español y en inglés, con palabras clave.

c) **Introducción y,** si se consideran necesarios, subtítulos: Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.

d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto.

e) **Número de cuartillas:** 20 máximo. Figuras: 5-8 máximo.

IV. **Carta al editor:** Esta sección es para documentos de interés social, normativos, complementarios a uno de los artículos de investigación. No tiene un formato especial.

V. **Artículo de historia, filosofía de la medicina y bioética:** Al igual que en «carta al editor», el autor tiene libertad de desarrollar su tema. Se aceptan cinco imágenes como máximo.

Los manuscritos inadecuadamente preparados o que no sean acompañados de la lista de verificación, serán rechazados sin ser sometidos a revisión.

Los requisitos se muestran en la lista de verificación. El formato se encuentra disponible en www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-instr.pdf (PDF). Los autores deberán descargarlo y marcar cada uno de los apartados conforme se vaya cubriendo cada requisito de la publicación.



LISTA DE VERIFICACIÓN

ASPECTOS GENERALES

- ☐ Los artículos deben enviarse en formato electrónico. Los autores deben contar con una copia para su referencia.
- ☐ El manuscrito debe escribirse con tipo arial tamaño 12 puntos, a doble espacio, en formato tamaño carta, con márgenes de 2.5 cm en cada lado. La cuartilla estándar consiste en 30 renglones, de 60 caracteres cada reglón (1,800 caracteres por cuartilla). Las palabras en otro idioma deberán presentarse en letra itálica (cursiva).
- ☐ El texto debe presentarse como sigue: 1) página del título, 2) resumen y palabras clave [en español e inglés], 3) introducción, 4) material y métodos, 5) resultados, 6) discusión, 7) agradecimientos, 8) referencias, 9) apéndices, 10) texto de las tablas y 11) pies de figura. Cada sección se iniciará en hoja diferente. El formato puede ser modificado en artículos de revisión y casos clínicos, si se considera necesario.
- ☐ Numeración consecutiva de cada una de las páginas, comenzar por la página del título.
- ☐ Anote el nombre, dirección y teléfono de tres probables revisores, que no pertenezcan a su grupo de trabajo, a los que se les puede enviar su artículo para ser analizado.

TEXTO

Página de título

- ☐ Incluye:
 - 1) Título en español e inglés, de un máximo de 15 palabras y título corto de no más de 40 caracteres,
 - 2) Nombre(s) de los autores en el orden en que se publicarán, si se anotan los apellidos paterno y materno pueden aparecer enlazados con un guión corto,
 - 3) Créditos de cada uno de los autores,
 - 4) Institución o instituciones donde se realizó el trabajo.
 - 5) Dirección para correspondencia: domicilio completo, teléfono, fax y dirección electrónica del autor responsable.

Resumen

- ☐ En español e inglés, con extensión máxima de 200 palabras.
- ☐ Estructurado conforme al orden de información en el texto:

- 1) Introducción,
- 2) Objetivos,
- 3) Material y métodos,
- 4) Resultados y
- 5) Conclusiones.

- ☐ Evite el uso de abreviaturas, pero si fuera indispensable su empleo, deberá especificarse lo que significan la primera vez que se citen. Los símbolos y abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional no requieren especificación de su significado.
- ☐ Palabras clave en español e inglés, sin abreviaturas; mínimo tres y máximo seis. Deben corresponder a las aceptadas por el PubMed en su sección MeSH.

Texto

- ☐ Manuscrito que no exceda de 10 páginas, dividido en subtítulos que faciliten la lectura.
- ☐ Deben omitirse los nombres, iniciales o números de expedientes de los pacientes estudiados.
- ☐ Se aceptan las abreviaturas, pero deben estar precedidas de lo que significan la primera vez que se citen y las de unidades de medidas de uso internacional a las que está sujeto el gobierno mexicano.
- ☐ Los fármacos, drogas y sustancias químicas deben denominarse por su nombre genérico, la posología y vías de administración se indicarán conforme a la nomenclatura internacional.
- ☐ Al final de la sección de Material y Métodos se deben describir los métodos estadísticos utilizados.

Reconocimientos

- ☐ Los agradecimientos y detalles sobre apoyos, fármaco(s) y equipo(s) proporcionado(s) deben citarse antes de las referencias. Enviar permiso por escrito de las personas que serán citadas por su nombre.

Referencias

- ☐ De 25 a 30 en artículos originales, de 25 a 35 en artículos de revisión, de 10 a 15 en casos clínicos. Se identifican en el texto con números arábigos y en orden progresivo de acuerdo con la secuencia en que aparecen en el texto.
- ☐ Las referencias que se citan solamente en los cuadros o pies de figura deberán ser numeradas de acuerdo

con la secuencia en que aparezca, por primera vez, la identificación del cuadro o figura en el texto.

- ☐ Las comunicaciones personales y datos no publicados serán citados sin numerar a pie de página.
- ☐ El título de las revistas periódicas debe ser abreviado de acuerdo con las recomendaciones del INTERNATIONAL COMMITTEE of MEDICAL JOURNAL EDITORS (ICMJE) <http://www.icmje.org/recommendations/browse/manuscript-preparation/preparing-for-submission.html#g>. Se debe contar con información completa de cada referencia, que incluye: título del artículo, título de la revista abreviado, año, volumen y páginas inicial y final. Cuando se trate de más de seis autores, deben enlistarse los seis primeros y agregar la abreviatura *et al.*

Ejemplos, artículo de publicaciones periódicas, hasta con seis autores:

Ohlsson J, Wranne B. Non invasive assessment of valve area in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7:501-508.

Siete o más autores:

San-Luis R, Munayer J, Aldana T, Acosta JL, Ramírez H, Campos A et al. Conexión venosa pulmonar anómala total. Cinco años de experiencia. *Rev Mex Cardiol.* 1995; 6: 109-116.

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

Myerowitz PD. Heart transplantation. 2nd ed. New York: Futura Publishing; 1987.

Capítulos de libros:

Hardesty R, Griffith B. Combined heart-lung transplantation. In: Myerowitz PD. Heart transplantation. 2nd ed. New York: Futura Publishing; 1987. p. 125-140.

Para más ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar:

www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

www.icmje.org

Los autores deben evitar citar artículos de revistas depredadoras o pseudorevistas.

Cuadros

- ☐ No tiene.
- ☐ Sí tiene.
Número (con letra): _____

- ☐ La información que contengan no se repite en el texto o en las figuras. Como máximo se aceptan 50 por ciento más uno del total de hojas del texto.
- ☐ Estarán encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números romanos de acuerdo con su aparición en el texto.
- ☐ El título de cada cuadro por sí solo explicará su contenido y permitirá correlacionarlo con el texto acotado.
- ☐ No se aceptarán artículos en los que se citen revistas "predadoras".

Figuras

- ☐ No tiene.
- ☐ Sí tiene.
Número (con letra): _____
- ☐ Se considerarán como tales las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los dibujos deberán ser diseñados por profesionales. Como máximo se aceptan 50 por ciento más una del total de hojas del texto.
- ☐ La información que contienen no se repite en el texto o en las tablas.
- ☐ Se identifican en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto, recordar que la numeración progresiva incluye las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los títulos y explicaciones se presentan por separado.

Las imágenes salen en blanco y negro en la versión impresa de la revista. Sin embargo, si las imágenes enviadas son en color, aparecerán así (en color) en la versión electrónica de internet. Si el autor desea que también se publiquen en color en la versión impresa, deberá pagar lo correspondiente de acuerdo con la casa editorial.

Fotografías

- ☐ No tiene.
- ☐ Sí tiene.
Número (con letra): _____
En color: _____
- ☐ Serán de excelente calidad, blanco y negro o en color. Las imágenes deberán estar en formato JPG (JPEG),

sin compresión y en resolución mayor o igual a 300 ppp. Las dimensiones deben ser al menos las de tamaño postal (12.5 x 8.5 cm), (5.0 x 3.35 pulgadas). Deberán evitarse los contrastes excesivos.

- ☐ Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser cubierto sobre la fotografía.
- ☐ Cada fotografía estará numerada de acuerdo con el número que se le asignó en el texto del artículo.

Pies de figura

- ☐ No tiene.
- ☐ Sí tiene.
Número (con letra): _____
- ☐ Están señalados con los números arábigos que, conforme a la secuencia global, les correspondan.

Aspectos éticos

- ☐ Los procedimientos en humanos deben ajustarse a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) y con lo establecido en la Ley General de Salud Título Quinto y Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, y NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, así como con las normas del Comité de Ética en Investigación de la institución donde se efectúen. En caso de tener número de registro proporcionarlo.
- ☐ Los experimentos en animales se ajustarán a las normas del National Research Council a la NOM-062-ZOO-1999, especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio, y a las de la institución donde se realicen.
- ☐ Cualquier otra situación que se considere de interés debe notificarse por escrito a los editores.
- ☐ Declaración de relaciones y actividades financieras y no financieras, lo que antes se conocía como conflicto de intereses.
- ☐ Declaración de uso de inteligencia artificial (IA) o Chatbot (ChatGPT) para la elaboración del manuscrito.

**Carta de transferencia de derechos de autor.
Publicación de un artículo en la revista Cirujano General,
de la Asociación Mexicana de Cirugía General, A.C.**

Título del artículo:

Autor (es):

Participación:

Los autores certifican que el artículo antes mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado en ningún medio físico o digital, que han obtenido las autorizaciones, licencias o cesiones necesarias para su publicación con total acuerdo de quienes firman al calce.

También manifiestan que todos los autores participaron en la creación del artículo motivo de esta cesión y que en caso de ser aceptado para publicación en Cirujano General, los derechos de autor serán propiedad de la revista.

Yo (el/los) abajo firmante (s), cedo (emos) a la Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C. y su revista Cirujano General, los derechos de impresión y difusión en línea, del artículo ya referido que se publicará en la revista Cirujano General, así como, el derecho de adaptarlo y reproducirlo en formato impreso o digital, en cualquiera de sus soportes (Blu-ray, CD-ROM, DVD, Epub, PDF, etc.), asimismo, difundirlo y publicarlo en las redes digitales, en particular en Internet, o cualquier otro procedimiento análogo, digital o electrónico existente o futuro, aplicándole los sistemas de protección necesarios.

Nombre y firma de todos los autores

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Lugar y fecha:

El autor o coautores no podrán publicar el artículo cedido en otros documentos (revistas, libros, medios físicos o digitales actuales o futuros) después de su publicación en la revista Cirujano General, respetando la política de copyright en vigor.

Los autores declaran que la firma es verdadera y autógrafa.

La AMCG se reserva el derecho de una nueva explotación, a iniciativa de proyectos presentes o futuros.

La presente cesión no contempla o implica el pago de derechos de autor.

Remitir este documento firmado en original por correo postal a la dirección de la AMCG, o escaneado por correo electrónico al asistente editorial de la AMCG (revista@amcg.org.mx) conservando usted el original.

