

Gastroenterología

Un tubo, varios órganos asociados

Mapa funcional simplificado; no está a escala anatómica

Hígado y vesícula

Producción y reserva de bilis.

Páncreas

Enzimas digestivas y bicarbonato.

Boca y esófago



Estómago



Intestino delgado



Colon y recto

La clínica orienta el segmento; las alarmas determinan la urgencia.
Una localización del dolor no identifica por sí sola el órgano.

Esófago, estómago y duodeno

Separar síntomas frecuentes de señales de obstrucción, sangrado o malignidad. Elegir pruebas según la pregunta clínica.

Disfagia

Localizar el problema antes de pedir exámenes

- **Definiciones:** Disfagia: dificultad para trasladar el bolo. Odinofagia: dolor al deglutir. Globo faríngeo: sensación de ocupación, sin necesariamente impedir el paso.
- **Orofaringea:** Dificultad para iniciar, tos, voz húmeda, regurgitación nasal o aspiración. Buscar accidente cerebrovascular, Parkinson, enfermedad neuromuscular o lesión faringoesofágica.
- **Esofágica:** Detención del alimento después de tragar; la localización referida puede ser imprecisa.
- **Patrón mecánico:** Sólidos y después líquidos: cáncer, estenosis péptica o anillo.
- **Patrón motor:** Sólidos y líquidos desde el inicio: pensar en acalasia. Ambos patrones orientan, sin ser reglas absolutas.
- **Otras pistas:** Atopia e impactaciones repetidas: esofagitis eosinofílica. Odinofagia en inmunosupresión: Candida, herpes o CMV.

Estudio dirigido y riesgo inmediato

- **Emergencia:** Incapacidad para deglutir saliva, babeo o impactación completa: ayuno, valoración de vía aérea y endoscopia de emergencia. No empujar con alimentos/líquidos ni retrasar extracción confiando en medicamentos.
- **Estudio expedito:** Disfagia rápidamente progresiva, baja de peso, anemia o sangrado.
- **Orofaringea:** Evaluación por equipo capacitado, videofluoroscopia o evaluación endoscópica funcional según disponibilidad. Adaptar consistencias y vía alimentaria para proteger de aspiración.
- **Esofágica:** Endoscopia con biopsias generalmente inicial; biopsiar sospecha eosinofílica aunque la mucosa parezca normal.
- **Esofagograma:** Complementa anillos, divertículos y trastornos motores; en sospecha de Zenker puede orientar antes de instrumentar.
- **Manometría de alta resolución:** Estudia motilidad cuando no hay explicación estructural.

Tratamiento de la causa y seguimiento

- **Estenosis benigna:** Dilatación y tratamiento causal; añadir supresión ácida en la péptica.
- **Acalasia:** Excluir pseudoacalasia tumoral; seleccionar dilatación neumática, miotomía quirúrgica o endoscópica.
- **Esofagitis eosinofílica:** Tratamiento antiinflamatorio y dilatación cuando corresponda; resolver la estrechez no elimina la inflamación.
- **Cáncer:** Histología, extensión y soporte nutricional guían resección, tratamiento endoscópico, quimiorradioterapia o paliación.
- **Repercusión:** Evaluar deshidratación, malnutrición, infecciones por aspiración y dificultad para tomar fármacos.
- **Alerta tumoral:** Adulto mayor con pérdida rápida de peso y supuesta acalasia: descartar neoplasia de unión gastroesofágica.

- **Regla clínica:** La disfagia es una alarma: no atribuirla a ansiedad o reflujo sin evaluación proporcional al riesgo.

Disfagia: valorar el impacto

La causa y las consecuencias necesitan atención simultánea.

Hidratación y nutrición

Buscar deshidratación y malnutrición.

Aspiración

Evaluar infecciones por aspiración.

Medicamentos

Comprobar repercusión en la toma de fármacos.

Alerta tumoral

Adulto mayor, peso perdido rápidamente y supuesta acalasia: considerar neoplasia de unión gastroesofágica.

La disfagia es una alarma; no atribuirla a ansiedad o reflujo sin evaluación proporcional al riesgo.

CLAVES EUNACOM

Sólidos progresivamente y después líquidos: pensar en obstrucción; ambos desde el inicio: pensar en motilidad.

No poder tragar saliva convierte una impactación en emergencia.

Fuentes: [ACG: evaluación de la disfagia](#); [ACG: diagnóstico y manejo de acalasia \(2020\)](#); [ACG: actualización de esofagitis eosinofílica \(2025\)](#); [WSES: emergencias esofágicas \(2019\)](#)

Disfagia: empieza por localizar

Son pistas clínicas; no sustituyen la confirmación

Orofaríngea

Dificultad para iniciar.
Tos o aspiración al tragar.
Evaluar seguridad y función
deglutoria.

Esofágica

Sensación de detención.
Sólidos progresivos:
obstrucción.
Sólidos y líquidos: considerar
motilidad.

No puede manejar saliva o hay impactación: valoración urgente.

Acalasia, esclerodermia y divertículos esofágicos

Acalasia: confirmar antes de tratar

- **Sospecha de acalasia:** Disfagia a sólidos y líquidos, regurgitación no ácida, pérdida de peso o aspiraciones.
- **Confirmación:** Manometría de alta resolución: ausencia de peristalsis normal y relajación inadecuada de unión esofagogástrica; el subtipo orienta tratamiento.
- **Imágenes:** Esofagograma: dilatación y pico de ave distal. Endoscopía: excluir tumor/pseudoacalasia, especialmente con evolución rápida o baja marcada de peso.
- **Tratamiento definitivo:** Dilatación neumática, miotomía de Heller o miotomía endoscópica peroral (POEM). POEM es especialmente útil en subtipo espástico III.
- **Alternativas y control:** Toxina botulínica preferentemente si no tolera tratamiento definitivo; relajantes farmacológicos no son primera elección. Vigilar reflujo tras miotomía.

Acalasia: pruebas complementarias

Cada examen responde una pregunta diferente.

Manometría de alta resolución

Ausencia de peristalsis normal y relajación inadecuada de la unión esofagogástrica; el subtipo orienta tratamiento.

Esofagograma

Dilatación y estrechamiento distal en pico de ave.

Endoscopia

Excluir tumor y pseudoacalasia, especialmente con evolución rápida o pérdida marcada de peso.

POEM es especialmente útil en subtipo espástico III; vigilar reflujo tras miotomía.

Otros patrones del apunte

- **Esclerodermia:** Hipomotilidad, esfínter inferior hipotenso y reflujo. Buscar Raynaud, esclerodactilia y otras manifestaciones sistémicas.
- **Zenker:** Disfagia alta, halitosis, regurgitación de comida retenida y aspiración. Caracterizar con esofagograma; tratamiento endoscópico o quirúrgico si sintomático. Evitar instrumentación a ciegas.
- **Divertículos del cuerpo:** Pueden ser incidentales. Si persisten síntomas, estudiar motilidad y complicaciones antes de observar o intervenir.

CLAVES EUNACOM

En acalasia se altera la relajación del esfínter; la presión basal aislada no basta para diagnosticar.

Fuentes: [ACG: diagnóstico y manejo de acalasia \(2020\)](#); [ACG: evaluación de la disfagia](#)

Cáncer esofágico

Sospecha, histología y etapificación

- **Asociaciones:** Escamoso: tabaco y alcohol. Adenocarcinoma distal: Barrett, reflujo y obesidad.
- **Sospecha:** Disfagia progresiva de sólidos a líquidos, pérdida de peso, anemia o sangrado: endoscopia con biopsias.

- **Etapificación:** TC y estudios de extensión; ecoendoscopia cuando corresponda. Determinar profundidad, ganglios y metástasis; la invasión influye en pronóstico.

Tratamiento multimodal

- **Lesión mucosa seleccionada:** Resección endoscópica.
- **Enfermedad localizada:** Esofagectomía con posible neoadyuvancia; quimiorradioterapia definitiva en determinados carcinomas/pacientes. Cirugía no es la única opción curativa ni quimiorradioterapia exclusivamente posoperatoria.
- **Enfermedad avanzada:** Tratamiento sistémico según biomarcadores; controlar obstrucción, dolor y nutrición. Prótesis paliativa para disfagia, tras evaluar riesgos.
- **Urgencia:** Dificultad para ingerir líquidos o controlar secreciones: atención urgente y vía nutricional segura.

Cáncer esofágico: opciones por escenario

La cirugía no es la única posibilidad curativa.

Mucosa seleccionada

Resección endoscópica.

Enfermedad localizada

Esofagectomía con posible neoadyuvancia; quimiorradioterapia definitiva en determinados carcinomas y pacientes.

Enfermedad avanzada

Tratamiento sistémico según biomarcadores; aliviar obstrucción, dolor y déficit nutricional.

Dificultad para ingerir líquidos o controlar secreciones: atención urgente y vía nutricional segura.

CLAVES EUNACOM

Disfagia progresiva y adelgazamiento requieren descartar cáncer sin demora.

Fuentes: [NCI: tratamiento del cáncer esofágico, PDQ profesional](#)

Perforación esofágica e ingestión de cáusticos

Perforación y síndrome de Boerhaave

- **Sospecha:** Dolor torácico/cervical intenso tras vómitos, endoscopia o cuerpo extraño, con disnea, fiebre o enfisema subcutáneo.
- **Diferencia:** Boerhaave: rotura transmural por vómitos. Mallory-Weiss: desgarro mucoso con sangrado.
- **Diagnóstico:** Radiografía: posible neumomediastino; normalidad no excluye. TC contrastada y estudio dirigido identifican fuga y mediastinitis.
- **Conducta inmediata:** Ayuno, reanimación, antibióticos intravenosos de amplio espectro y consulta quirúrgica urgente.
- **Tratamiento definitivo:** Cierre endoscópico, drenaje, cirugía o manejo conservador según estabilidad, tiempo, tamaño y contención de fuga. Una sospecha grave exige capacidad de rescate.

Cáusticos: proteger vía aérea y determinar profundidad

- **Evaluación:** Identificar sustancia, concentración, cantidad y tiempo. Sin quemaduras orales puede existir lesión profunda. Dolor intenso, hematemesis, shock o peritonismo sugieren gravedad.
- **Prioridades:** Vía aérea, hemodinamia, ayuno y contacto con toxicología/cirugía.
- **Evitar:** Vómitos inducidos, neutralización, lavado gástrico, carbón activado y sonda a ciegas.
- **Estudio:** TC contrastada y endoscopia temprana son complementarias según edad, estabilidad y protocolo. Sospecha de perforación: no instrumentar sin evaluación especializada.
- **Tratamiento:** Necrosis transmural/perforación: cirugía. Nutrición enteral o parenteral según gravedad y seguridad, no por cualquier enrojecimiento endoscópico.
- **Seguimiento:** No usar corticoides/antibióticos indiscriminadamente para prevenir estenosis. Vigilar disfagia y estrecheces posteriores.

Cáusticos: conductas que deben evitarse

La ausencia de quemaduras orales no excluye lesión profunda.

No provocar nueva exposición

No inducir vómitos ni neutralizar la sustancia.

No descontaminar a ciegas

No lavado gástrico, carbón activado ni sonda a ciegas.

No instrumentar sin evaluar

Sospecha de perforación: evaluación especializada antes de instrumentar.

No prevención indiscriminada

Corticoides y antibióticos no se usan indiscriminadamente para prevenir estenosis.

Priorizar vía aérea, hemodinamia y ayuno; contactar toxicología y cirugía.

CLAVES EUNACOM

No neutralizar un cáustico ni inducir vómitos.

Fuentes: [WSES: emergencias esofágicas \(2019\)](#)

Reflujo gastroesofágico

Reconocimiento y diagnósticos alternativos

- **ERGE:** Reflujo que causa síntomas molestos o complicaciones. Predominan pirosis retroesternal y regurgitación ácida.
- **Factores favorecedores:** Relajaciones transitorias del esfínter inferior, obesidad y hernia hiatal. Ardor ocasional poscomida no exige estudio invasivo.
- **Manifestaciones extraesofágicas:** Tos, disfonía, erosiones dentales o asma pueden coexistir sin causalidad demostrada; buscar causas respiratorias, ORL y farmacológicas.
- **Dolor torácico:** Descartar causa cardiovascular según contexto.
- **Alarmas:** Disfagia, odinofagia, anemia, sangrado, vómitos persistentes o pérdida de peso: endoscopia. Impactación o incapacidad para manejar secreciones: urgencia.
- **Diferenciales:** Esofagitis eosinofílica, acalasia, hipersensibilidad al reflujo, pirosis funcional y rumiación.

Confirmación y primera conducta

- **Prueba terapéutica:** Síntomas típicos sin alarmas: IBP ocho semanas; ejemplo, omeprazol 20 mg oral/día, 30-60 minutos antes del desayuno. Responder apoya el manejo, sin confirmar etiología.
- **Hábitos:** Descenso de peso si corresponde; evitar acostarse 2-3 horas después de comer; elevar cabecera si síntomas nocturnos.
- **Desencadenantes:** Restringir alimentos/alcohol individualmente; revisar tabaco y fármacos favorecedores, incluidas benzodiacepinas cuando corresponda.
- **Endoscopia:** Detecta erosiones, estenosis y Barrett; normalidad no excluye ERGE.
- **Monitorización sin IBP:** Si falta demostración objetiva y persiste incertidumbre. pH-impedanciometría reconoce reflujo ácido y no ácido.
- **Manometría:** Estudia motilidad; necesaria antes de cirugía, pero no diagnostica reflujo.

Persistencia, mantenimiento y derivación

- **Respuesta insuficiente:** Comprobar adherencia, horario y diagnóstico; ajustar IBP antes de pruebas especializadas.
- **ERGE demostrada persistente:** Tras optimizar tratamiento, pH-impedanciometría bajo tratamiento relaciona síntomas con episodios. Evitar escaladas indefinidas de dosis en pirosis funcional.
- **Mantenimiento:** Enfermedad no complicada controlada: menor dosis eficaz o uso intermitente seleccionado. Esofagitis grave/complicaciones: generalmente mantenimiento prolongado.
- **Alternativa:** Famotidina en cuadros leves o seleccionados; ranitidina no es alternativa habitual.
- **Cirugía antirreflujo:** Seleccionar pacientes con ERGE objetivamente confirmada, hernia importante o regurgitación persistente. Juventud o Barrett aislados no indican cirugía.
- **Barrett con displasia:** Evaluación y tratamiento endoscópico especializado.

Síntomas persistentes con IBP

Confirmar el problema antes de prolongar escaladas de dosis.

Revisar tratamiento

Adherencia, horario y diagnóstico; puede ajustarse IBP antes de pruebas especializadas.

ERGE ya demostrada

Si persiste con tratamiento optimizado, pH-impedanciometría bajo tratamiento relaciona síntomas y episodios.

Pirosis funcional

Evitar aumentos indefinidos de dosis.

Cirugía seleccionada

ERGE confirmada objetivamente, hernia importante o regurgitación persistente; juventud o Barrett aislados no bastan.

En enfermedad no complicada controlada, buscar la menor dosis eficaz o uso intermitente seleccionado.

CLAVES EUNACOM

Endoscopía normal no descarta reflujo; disfagia obliga a estudiar una causa estructural o motora.
Antes de declarar fracaso del IBP, revisar que se tome antes de comer.

Fuentes: [ACG: diagnóstico y manejo de ERGE \(2022\)](#); [ACG: esófago de Barrett \(2022\)](#)

Reflujo: tratar y comprobar

Pirosis o regurgitación requieren contexto

1 Buscar alarmas

Disfagia, sangrado, anemia, pérdida de peso o vómitos persistentes.



2 Elegir la estrategia

Con alarmas: endoscopia. Sin alarmas: medidas y ensayo terapéutico.



3 Si persiste, verificar

Técnica, adherencia y diagnóstico. Definir endoscopia o estudio de reflujo.

La respuesta a un IBP no demuestra por sí sola enfermedad benigna.

Barrett y esofagitis eosinofílica

Barrett: metaplasia, vigilancia y displasia

- **Definición:** Mucosa columnar esofágica con metaplasia intestinal confirmada por criterios endoscópicos/histológicos. Eleva riesgo de adenocarcinoma; no todos progresan.
- **Manejo:** IBP y vigilancia según longitud/displasia.
- **Sin displasia, referencia ACG:** Con estudio basal adecuado: segmento < 3 cm, control cada cinco años; ≥ 3 cm, cada tres años.
- **Displasia:** Confirmar con patólogo experto. Alto grado/lesiones tempranas: habitualmente erradicación endoscópica. Bajo grado: decidir tratamiento o vigilancia estrecha.
- **Funduplicatura:** No es por sí sola una estrategia antineoplásica.

Barrett: vigilancia y displasia

Referencia ACG, con estudio basal adecuado.

Sin displasia, menos de 3 cm

Endoscopia cada cinco años.

Sin displasia, 3 cm o más

Endoscopia cada tres años.

Displasia de bajo grado

Confirmación por patólogo experto; decidir tratamiento o vigilancia estrecha.

Alto grado o lesión temprana

Confirmación experta y, habitualmente, erradicación endoscópica.

Usar IBP. La funduplicatura no constituye por sí sola una estrategia antineoplásica.

Esofagitis eosinofílica: biopsiar aunque el aspecto sea normal

- **Sospecha:** Disfagia, impactaciones y atopia.
- **Diagnóstico:** Disfunción esofágica, ≥ 15 eosinófilos/campo de gran aumento y exclusión de otras causas. No exige fracaso previo a IBP.
- **Biopsias:** Seis de dos niveles; pueden verse anillos, surcos, exudados o estrechez. Endoscopia normal no excluye.
- **Tratamiento inicial:** IBP, corticoide tópico deglutido o dieta de eliminación con apoyo nutricional. Dupilumab: alternativa especializada seleccionada.
- **Estenosis y control:** Dilatación junto a tratamiento antiinflamatorio. Evaluar síntomas, endoscopia y biopsias: mejoría subjetiva aislada puede ocultar inflamación persistente.

Esofagitis eosinofílica: integrar criterios

La endoscopia normal no excluye enfermedad.

Disfunción esofágica

Disfagia e impactaciones; la atopia orienta.

Histología

Al menos 15 eosinófilos por campo de gran aumento; obtener seis biopsias de dos niveles.

Otras causas

Excluirlas para integrar el diagnóstico.

IBP

No es obligatorio fracasar al IBP para definir la enfermedad.

Evaluar respuesta mediante síntomas, endoscopia y biopsias; mejoría subjetiva aislada puede ocultar inflamación.

CLAVES EUNACOM

Barrett con displasia no equivale automáticamente a esofagectomía.

Fuentes: [ACG: esófago de Barrett \(2022\)](#); [ACG: actualización de esofagitis eosinofílica \(2025\)](#)

Dispepsia

Qué describe el síntoma

- **Definición:** Dolor/ardor epigástrico, plenitud posprandial y saciedad precoz. Síndrome, no sinónimo de gastritis ni diagnóstico histológico.
- **Causas:** Úlcera, H. pylori, fármacos, cáncer o trastorno de interacción intestino-cerebro.
- **Diferenciales:** Pirosis predominante; dolor biliar/pancreático; náuseas/vómitos por obstrucción o gastroparesia. Epigastralgia de esfuerzo con síntomas vegetativos: considerar isquemia miocárdica.
- **Anamnesis:** Evolución, comidas, AINE, aspirina, alcohol, tabaco, tratamientos previos, historia familiar y signos generales.
- **Precauciones:** Mejoría con comida no confirma úlcera duodenal. Estrés puede modular síntomas sin excluir enfermedad orgánica.

Decidir endoscopia o estrategia no invasiva

- **Alarmas:** Sangrado, anemia ferropénica, pérdida involuntaria de peso, disfagia progresiva, vómitos persistentes o masa: investigación expedita.
- **Contexto chileno:** MINSAL: sospecha de cáncer gástrico en mayores de 40 años con epigastralgia > 15 días, especialmente con otros riesgos. No trasladar automáticamente el umbral norteamericano de 60 años.
- **Joven de bajo riesgo:** Sin alarmas ni indicación endoscópica: pesquisar H. pylori con antígeno fecal o prueba de aliento; erradicar si positivo.
- **Evitar falsos negativos:** Respetar suspensión de IBP, antibióticos y bismuto.
- **Prueba negativa o síntomas persistentes:** Ensayar IBP y revisar respuesta después de erradicación. Serología no comprueba curación.

Dispepsia: señales para investigar

La decisión depende de alarmas y contexto chileno.

Alarmas digestivas

Sangrado, anemia ferropénica, disfagia progresiva o vómitos persistentes.

Alarmas generales

Pérdida involuntaria de peso o masa.

Contexto MINSAL

Mayores de 40 años con epigastralgia de más de 15 días, especialmente con otros riesgos.

Umbral extranjero

No trasladar automáticamente a Chile el umbral norteamericano de 60 años.

En jóvenes de bajo riesgo sin alarmas ni indicación endoscópica, considerar pesquisa no invasiva de H. pylori.

Dispepsia funcional y seguimiento

- **Diagnóstico funcional:** Evaluación apropiada sin lesión explicativa. Puede predominar distrés posprandial (saciedad precoz/plenitud) o dolor epigástrico.
- **Plan positivo:** Comidas según tolerancia, actividad física, identificación de desencadenantes y objetivos funcionales. Evitar dietas restrictivas extensas sin justificación nutricional.
- **Fármacos:** IBP limitado; si falla, posible tricíclico a baja dosis según efectos adversos/comorbilidades.
- **Procinéticos:** Opción especializada seleccionada; considerar riesgos neurológicos y cardíacos.
- **Reevaluación:** Alarmas, cambio de patrón o fracaso terapéutico; no etiquetar como funcional un cuadro progresivo. Documentar erradicación de *H. pylori* y ajustar endoscopia al riesgo.

CLAVES EUNACOM

Dispepsia es un síndrome; gastritis requiere una definición distinta.

El riesgo chileno de cáncer gástrico modifica el umbral para endoscopia.

Fuentes: [MINSAL: guía clínica de cáncer gástrico \(2014\)](#); [ACG/CAG: manejo de la dispepsia \(2017\)](#); [ACG: actualización de tratamiento de Helicobacter pylori \(2024\)](#)

Úlcera péptica

Etiología, diagnóstico y complicaciones

- **Definición:** Pérdida de sustancia que supera muscular de la mucosa en estómago o duodeno.
- **Causas:** Principales: *H. pylori* y AINE. Considerar aspirina, tabaco; úlceras múltiples, recurrentes o distales sugieren hipersecreción ácida.
- **H. pylori:** Asociación variable según población, tratamiento previo y AINE; evitar porcentajes fijos.
- **Clínica:** Epigastralgia relacionada con ayuno orienta, pero no distingue con seguridad úlcera gástrica, duodenal o dispepsia funcional.
- **Confirmación:** Endoscopia; biopsiar úlcera gástrica para excluir malignidad. Investigar *H. pylori*; negatividad durante hemorragia o IBP puede requerir repetición.
- **Complicaciones:** Hemorragia, perforación, penetración y obstrucción de salida gástrica. Vómitos persistentes, melena, hematemesis o dolor súbito con defensa: urgencia.

Cicatrización y erradicación

- **Cicatrización:** Suspender AINE si posible e indicar IBP: habitualmente cuatro semanas en duodenal no complicada y ocho en gástrica, según tamaño, etiología y cicatrización. AINE imprescindible: reevaluar riesgo/gastroprotección.
- **Erradicación:** Tratar toda infección demostrada, en úlcera gástrica o duodenal.
- **Resistencia:** Triple terapia con claritromicina de guía chilena histórica no es pauta empírica universal. Claritromicina/levofloxacino requieren susceptibilidad o eficacia local documentada.
- **Cuádruple optimizada ACG:** Complemento internacional si susceptibilidad desconocida: 14 días con bismuto y los siguientes fármacos.
- **IBP:** Dosis estándar; ejemplo, omeprazol 20 mg cada 12 horas.
- **Antibióticos y bismuto:** Tetraciclina 500 mg cada 6 horas; metronidazol 500 mg cada 6-8 horas; subcitrate de bismuto 120-300 mg cada seis horas según formulación.
- **Seguridad:** Revisar contraindicaciones, embarazo, interacciones y disponibilidad local.

- **Otras asociaciones:** Linfoma MALT gástrico, gastritis atrófica/metaplasia y riesgo familiar de cáncer. Detección positiva: plan de erradicación y comprobación, sin tratamientos incompletos repetidos.

H. pylori: cuádruple optimizada con bismuto

Pauta adulta. Complemento ACG: 14 días si se desconoce susceptibilidad.

IBP

Dosis estándar; ejemplo:
omeprazol 20 mg cada 12 horas.

Tetraciclina

500 mg cada 6 horas.

Metronidazol

500 mg cada 6-8 horas.

Subcitrate de bismuto

120-300 mg cada seis horas,
según formulación.

Revisar embarazo, contraindicaciones, interacciones y disponibilidad local.
Claritromicina o levofloxacino requieren susceptibilidad o eficacia local documentada.

Comprobar resolución y actuar ante urgencia

- **Confirmar erradicación en todos:** Antígeno fecal, aliento o biopsia si indicada: al menos cuatro semanas después de antibióticos/bismuto, sin IBP dos semanas. Alivio del dolor no demuestra eliminación bacteriana.
- **Úlcera gástrica:** Control endoscópico según características/protocolo para documentar cicatrización y excluir cáncer; prueba fecal aislada no lo reemplaza.
- **Perforación:** Dolor brusco intenso y peritonismo: ayuno, acceso venoso, reanimación, analgesia, IBP intravenoso, antibióticos y evaluación quirúrgica urgente.
- **Imágenes:** TC identifica aire libre/complicaciones mejor que una radiografía negativa. Inestabilidad: no retrasar cirugía.
- **Sangrado:** Estabilización y hemostasia endoscópica según riesgo.
- **Persistencia:** Revisar adherencia, AINE ocultos, H. pylori falso negativo y malignidad.

CLAVES EUNACOM

Tras erradicar H. pylori siempre se comprueba curación.

Dolor súbito con abdomen rígido sugiere perforación, aunque la radiografía no muestre aire libre.

Fuentes: [MINSAL: Helicobacter pylori en paciente con úlcera péptica \(2013\)](#); [ACG: actualización de tratamiento de Helicobacter pylori \(2024\)](#); [WSES: úlcera péptica perforada y hemorrágica \(2020\)](#); [ACG: esquema y dosis de erradicación de H. pylori \(2024\)](#)

H. pylori: cerrar el ciclo

Diagnosticar, tratar y demostrar erradicación

- 1 **Demostrar infección activa**
Test de aliento, antígeno fecal o pruebas endoscópicas según escenario.
- ↓
- 2 **Elegir un esquema eficaz**
Considerar resistencia, alergias, antibióticos previos y disponibilidad.
- ↓
- 3 **Comprobar erradicación**
≥4 semanas después del tratamiento. Suspender IBP/PCAB 2 semanas.

Evitar antibióticos y bismuto durante 4 semanas antes del control.
La serología no demuestra curación.

Cáncer gástrico

Sospecha y factores de riesgo

- **Tipo principal:** Adenocarcinoma. Secuencia posible: gastritis crónica por H. pylori → atrofia → metaplasia intestinal → displasia.
- **Riesgos:** Tabaco, historia familiar, dieta rica en sal y síndromes hereditarios; variante difusa asociable a CDH1.
- **Chile:** Alta relevancia clínica; evitar rankings de mortalidad antiguos sin fecha.
- **Sospecha:** Inicio como dispepsia inespecífica; alarman baja de peso, saciedad precoz progresiva, vómitos, anemia ferropénica, hemorragia, disfagia o masa.
- **Enfermedad avanzada:** Adenopatía supraclavicular izquierda o ascitis.
- **Pesquisa diagnóstica:** Investigar epigastralgia persistente en mayores de 40 años según contexto chileno; alarmas justifican estudio también en jóvenes.

Confirmación y etapificación

- **Confirmación:** Endoscopia de calidad y biopsias. Úlcera sospechosa: muestras adecuadas y seguimiento aunque primera biopsia sea benigna.
- **Extensión:** TC de tórax, abdomen y pelvis; ecoendoscopia para profundidad/ganglios en casos seleccionados. Laparoscopia de etapificación puede detectar enfermedad peritoneal oculta antes de una estrategia curativa.

- **Evaluación integral:** Estado nutricional, funcionalidad y comorbilidades.
- **Incipiente:** Limitado a mucosa/submucosa, independientemente de ganglios; puede tener metástasis linfáticas. Avanzado: invade capas más profundas.
- **Borrmann:** Aspecto avanzado: I polipoide; II ulcerado delimitado; III ulcerado infiltrante; IV difusamente infiltrante/linitis plástica. No sustituye TNM ni determina por sí solo tratamiento.

Borrmann: aspecto del cáncer gástrico avanzado

Clasificación macroscópica.

I

Polipoide.

II

Ulcerado delimitado.

III

Ulcerado infiltrante.

IV

Difusamente infiltrante o linitis plástica.

No reemplaza TNM ni determina por sí sola el tratamiento. Cáncer incipiente: mucosa o submucosa, independientemente de ganglios.

Tratamiento y prevención

- **Ruta asistencial:** Comité oncológico y GES pertinente.
- **Muy temprano:** Resección endoscópica en centros expertos para lesiones seleccionadas de bajo riesgo ganglionar.
- **Localizado resecable:** Gastrectomía apropiada y linfadenectomía; frecuente quimioterapia perioperatoria/adyuvante según etapa y condición. Radioterapia solo en situaciones seleccionadas.
- **Avanzado:** Tratamiento sistémico según histología, biomarcadores y clínica; HER2, reparación de ADN/MSI y PD-L1 pueden modificar opciones.
- **Soporte:** Controlar dolor, obstrucción, sangrado y nutrición desde el inicio. Postgastrectomía: vigilar peso, dumping, anemia y déficit de hierro/B12.
- **Prevención:** Erradicar *H. pylori* reduce riesgo, sin eliminar vigilancia de atrofia/metaplasia de alto riesgo. Consenso chileno: prevención estratificada, no programa poblacional nacional universal.

CLAVES EUNACOM

Cáncer gástrico incipiente: mucosa o submucosa, con independencia de ganglios.

La endoscopia confirma; la TC y estudios complementarios etapifican.

Fuentes: [MINSAL: guía clínica de cáncer gástrico \(2014\)](#); [Consenso chileno de prevención de cáncer gástrico \(2024\)](#); [NCI: tratamiento del cáncer gástrico, PDQ profesional](#)

Diarrea, absorción e inflamación intestinal

Relacionar duración, mecanismo, huésped y signos de alarma. La presencia de sangre o repercusión sistémica modifica la conducta.

Diarrea crónica

Clasificación que orienta el estudio

- **Duración:** Crónica: más de cuatro semanas. Persistente: habitualmente dos a cuatro.
- **Confirmar diarrea:** Heces blandas/acuosas; diferenciar incontinencia, descarga rectal y pseudodiarrea por fecaloma. La frecuencia aislada puede confundir.
- **Caracterizar:** Cantidad, sangre, grasa, dolor, nocturnidad, ayuno/alimentos, viajes, cirugía, medicamentos y evolución del peso.
- **Acuosa:** Osmótica (lactosa, laxantes), secretora (ácidos biliares, algunas endocrinopatías) o funcional. Osmótica suele disminuir con ayuno; secretora puede persistir. Existen mecanismos mixtos.
- **Inflamatoria:** Sangre, urgencia, tenesmo o fiebre: EII, infección, isquemia o neoplasia.
- **Grasa:** Heces voluminosas/oleosas y pérdida de peso: malabsorción mucosa o insuficiencia digestiva.

Exámenes iniciales y pruebas dirigidas

- **Estudio inicial:** Hemograma, ferritina, electrolitos, función renal y albúmina según gravedad; serología celíaca con IgA total.
- **Inflamación:** Calprotectina/lactoferrina fecal; PCR normal no excluye EII.
- **Infecciones:** Pesquisar Giardia en diarrea acuosa prolongada. Coprocultivo, parásitos seriados, tinciones especiales y C. difficile según exposiciones, inmunidad y antecedentes; no panel uniforme.
- **Colonoscopia con biopsias:** Sangre, anemia, pérdida de peso, cambios persistentes o sospecha inflamatoria. Colitis microscópica: mucosa puede parecer normal; biopsiar colon derecho e izquierdo.
- **Ácidos biliares:** Sospechar tras enfermedad/resección ileal y en diarrea acuosa aparentemente funcional.
- **Esteatorrea:** Buscar celiaquía, enfermedad pancreática y alteraciones biliares; interpretar elastasa fecal en muestra no acuosa.

Diarrea crónica: elegir pruebas

Las exposiciones y el mecanismo orientan el estudio.

Inflamación

Calprotectina o lactoferrina fecal;
PCR normal no excluye EII.

Acuosa prolongada

Pesquisar Giardia; considerar
ácidos biliares, especialmente
tras enfermedad o resección
ileal.

Alarmas o inflamación

Colonoscopia con biopsias ante
sangre, anemia, pérdida de peso
o cambios persistentes.

Colitis microscópica

Biopsiar colon derecho e
izquierdo aunque la mucosa
parezca normal.

Esteatorrea

Explorar celiacúa, páncreas y bilis. Elastasa fecal: muestra no acuosa.

Coprocultivo, parásitos, tinciones y C. difficile se seleccionan por exposición,
inmunidad y antecedentes.

Conducta y puntos de seguimiento

- **Soporte:** Corregir hidratación, electrolitos y déficits nutricionales mientras se estudia.
- **Exposiciones:** Revisar metformina, magnesio, antibióticos, colchicina, alcohol y edulcorantes; cambio farmacológico supervisado puede orientar diagnóstico.
- **Precauciones:** No retirar gluten antes del estudio celíaco ni diagnosticar colon irritable sin evaluación adicional si hay anemia, hipoalbuminemia o desnutrición.
- **Tratamiento causal:** Restricción individual de lactosa, erradicación parasitaria, enzimas pancreáticas, manejo de EII o tratamiento de colitis microscópica.
- **Loperamida:** Alivio en cuadros no inflamatorios evaluados; no reemplaza estudio y se evita en colitis grave.
- **Urgencia:** Shock, deterioro renal, alteración electrolítica importante, fiebre con inmunosupresión, peritonismo o sangrado relevante.
- **Resultados:** Peso, consistencia/frecuencia, nutrición y capacidad funcional; no solo menos deposiciones.

CLAVES EUNACOM

Colonoscopia de aspecto normal no excluye colitis microscópica.

No retirar gluten antes de investigar celiacúa.

Fuentes: [BSG: estudio de diarrea crónica en adultos \(2018\)](#); [AGA: evaluación de diarrea acuosa crónica \(2019\)](#); [IDSA: diagnóstico y manejo de diarrea infecciosa \(2017\)](#)

Diarrea crónica: pensar en mecanismos

La evolución y las alarmas guían las pruebas

Osmótica

Solutos no absorbidos.
Suele mejorar con ayuno.

Secretora

Secreción intestinal.
Puede persistir con ayuno.

Inflamatoria

Sangre, urgencia, inflamación.
Buscar enfermedad orgánica.

Malabsorción

Grasa, pérdida de peso o
déficits nutricionales.

Los mecanismos pueden coexistir: no son diagnósticos finales.

Diarrea aguda en inmunosuprimidos

El tipo de inmunosupresión cambia el diferencial

- **Riesgo:** VIH avanzado, trasplante, quimioterapia o inmunosupresores: posible progresión rápida a deshidratación, bacteriemia o enfermedad invasora.
- **Contextualizar:** Fármacos, intensidad/duración de inmunosupresión, neutropenia, CD4 cuando corresponda y exposiciones.
- **Agentes adicionales:** *C. difficile*, *Cryptosporidium*, *Cystoisospora*, *Cyclospora*, microsporidios y CMV, además de patógenos habituales.
- **Trasplante:** Considerar micofenolato, otras toxicidades farmacológicas y enfermedad injerto contra huésped según contexto.
- **Patrones:** Acuosa prolongada con CD4 muy bajos: protozoos. Sangre, dolor y fiebre: CMV o bacterias invasoras. El recuento orienta, sin confirmar etiología.
- **Enterocolitis neutropénica:** Fiebre, neutropenia y dolor, especialmente en fosa ilíaca derecha: hospitalización urgente e imágenes.

Evaluación inicial y confirmación

- **Evaluación:** Signos vitales, diuresis, perfusión, conciencia y abdomen; hemograma con neutrófilos, electrolitos y función renal.
- **Hemocultivos:** Fiebre, sepsis o alto riesgo de bacteriemia.
- **Heces:** Cultivo/panel molecular, *C. difficile* y búsqueda parasitaria específica. Avisar sospecha de coccidios/microsporidios: parasitológico habitual puede omitirlos. ADN positivo no siempre implica causalidad; correlacionar con síntomas.
- **Endoscopia con biopsias:** Persistencia inexplicada o sospecha de CMV: demostrar enfermedad tisular. PCR sanguínea aislada no confirma colitis.
- **Evitar colonoscopia completa:** Megacolon, sospecha de perforación o enterocolitis neutropénica.
- **TC e ingreso:** TC si dolor intenso, distensión o peritonismo. Umbral de hospitalización menor que en inmunocompetentes.

Tratamiento específico y seguridad

- **Soporte inicial:** Reposición hidroelectrolítica, nutrición y tratamiento oportuno de sepsis. Antibióticos empíricos según cuadro, exposición y resistencia local; ajustar a resultados.
- **VIH:** Recuperación inmunitaria con antirretrovirales es central en criptosporidiosis y otras infecciones persistentes.
- **Cystoisospora:** Opción adulta: cotrimoxazol 160/800 mg cada 12 horas por siete días. Persistencia/gravedad puede exigir mayor dosis, duración o vía intravenosa.
- **Profilaxis secundaria:** Después del episodio agudo de *Cystoisospora*, VIH con CD4 < 200 células/mm³: indicada aunque responda bien, hasta cumplir criterios de recuperación inmunitaria.
- **CMV:** Habitualmente ganciclovir intravenoso, ajustado a función renal y con vigilancia hematológica. Equipo tratante determina duración y eventual cambio a valganciclovir.
- **Seguridad:** Revisar toxicidad e interacciones con inmunosupresores. No retirar inmunosupresión ni cambiar antirretrovirales sin coordinación especializada.
- **Reevaluación:** Evitar antiperistálticos con fiebre, sangre, íleo o sospecha invasora. Revisar precozmente hidratación, resultados y respuesta.

Diarrea oportunista: tratamiento dirigido

Reposición hidroelectrolítica, nutrición y tratamiento de sepsis acompañan al manejo etiológico.

VIH y criptosporidiosis

Recuperación inmunitaria con antirretrovirales: parte central del tratamiento.

Cystoisospora

Opción adulta: cotrimoxazol 160/800 mg cada 12 horas durante siete días; gravedad o persistencia pueden exigir ajustes.

Prevención de recaída

Cystoisospora en VIH con CD4 < 200 células/mm³: profilaxis secundaria hasta cumplir criterios de recuperación inmunitaria, aunque el episodio responda.

CMV

Ganciclovir intravenoso habitualmente, con ajuste renal y vigilancia hematológica; equipo tratante define duración y eventual valganciclovir.

Coordinar modificaciones de inmunosupresión y antirretrovirales con el equipo especializado.

CLAVES EUNACOM

CMV en sangre no equivale a colitis por CMV; se necesita evidencia de compromiso tisular.

Neutropenia, fiebre y dolor abdominal requieren descartar enterocolitis neutropénica urgente.

Fuentes: [IDSA: diagnóstico y manejo de diarrea infecciosa \(2017\)](#); [NIH: cistosisporiasis en personas con VIH](#); [NIH: enfermedad por citomegalovirus en personas con VIH](#); [IDSA/SHEA: tratamiento de C. difficile en adultos \(2021\)](#)

Diarrea asociada a antibióticos

Reconocer infección y evitar sobrediagnóstico

- **Posibilidades:** Alteración de microbiota sin infección invasora o Clostridioides difficile. Riesgos: antibióticos recientes, hospitalización, edad avanzada e inmunosupresión; también infección comunitaria.
- **Temporalidad:** Durante antibióticos o semanas después. No usar límite rígido de un mes ni antecedente de parto como criterio diagnóstico.
- **Sospecha de C. difficile:** al menos tres deposiciones no formadas en 24 horas, sin explicación alternativa clara.
- **Pruebas:** Heces diarreicas; algoritmo local con toxina y prueba sensible (GDH/amplificación molecular). Positividad molecular aislada puede ser colonización: correlacionar síntomas y toxina.
- **Evitar:** Estudio rutinario de heces formadas, repetición diaria y prueba de curación en asintomáticos.

- **Lactantes:** Alta colonización: aplicar criterios pediátricos específicos.

Gravedad y tratamiento inicial en adultos

- **Evaluación:** Leucocitos, creatinina, hidratación, dolor y distensión.
- **Grave, criterios IDSA:** Leucocitos $\geq 15.000/\mu\text{L}$ o creatinina $> 1,5 \text{ mg/dL}$; interpretar función renal basal.
- **Fulminante:** Hipotensión, shock, íleo o megacolon: ingreso y evaluación quirúrgica. Íleo puede reducir/suprimir diarrea pese a gravedad máxima.
- **Desencadenante:** Suspender antibiótico causal si clínicamente posible.
- **Inicial no fulminante:** IDSA/SHEA prefiere fidaxomicina 200 mg oral cada 12 horas por diez días, si disponible. Alternativa: vancomicina oral 125 mg cada seis horas por diez días.
- **Errores evitables:** Metronidazol no es primera elección habitual ni se repite automáticamente ante fracaso. Vancomicina intravenosa sola no logra objetivo luminal.

C. difficile: episodio inicial no fulminante

En adultos. Suspender antibiótico desencadenante si es clínicamente posible.

Opción preferida IDSA/SHEA

Fidaxomicina 200 mg oral cada 12 horas durante diez días, si está disponible.

Alternativa aceptada

Vancomicina oral 125 mg cada seis horas durante diez días.

Evitar equivalencias

Metronidazol no es primera elección habitual; vancomicina intravenosa sola no alcanza el objetivo luminal.

Estas pautas no corresponden a enfermedad fulminante.

C. difficile: grave o fulminante

En adultos. Evaluar leucocitos, función renal, hidratación, dolor y distensión.

Enfermedad grave, IDSA

Leucocitos $\geq 15.000/\mu\text{L}$ o creatinina $> 1,5 \text{ mg/dL}$; interpretar función renal basal.

Enfermedad fulminante

Hipotensión, shock, íleo o megacolon: hospitalización y evaluación quirúrgica.

Advertencia del íleo

Puede reducir o suprimir diarrea aunque exista máxima gravedad.

La ausencia de diarrea abundante no garantiza un cuadro leve.

Forma fulminante, recurrencia y prevención

- **Fulminante:** Vancomicina 500 mg oral/sonda cada seis horas más metronidazol 500 mg intravenoso cada ocho horas. Con íleo, posible vancomicina rectal bajo protocolo.
- **Soporte y cirugía:** Reanimación, control orgánico y cirugía precoz ante deterioro, perforación o megacolon. No retrasar intervención indicada esperando respuesta farmacológica.
- **Recurrencia:** Confirmar nuevo síndrome compatible; valorar fidaxomicina o vancomicina descendente/pulsada.
- **Recurrencias múltiples:** Terapias de microbiota/trasplante fecal con selección especializada y controles estrictos de donantes/patógenos.
- **Prevención:** Contacto, agua y jabón, limpieza esporídica; reducir antibióticos e IBP innecesarios.
- **Reevaluación inmediata:** Fiebre creciente, dolor, distensión, oliguria o compromiso hemodinámico.

CLAVES EUNACOM

Una PCR positiva sin diarrea compatible puede ser colonización.

Vancomicina intravenosa no reemplaza a la oral en C. difficile intestinal.

Fuentes: [IDSA/SHEA: tratamiento de C. difficile en adultos \(2021\)](#); [IDSA/SHEA: diagnóstico y gravedad de C. difficile \(2017\)](#)

Síndrome disentérico

Síndrome y agentes probables

- **Definición:** Depositiones frecuentes, escasas, con sangre/mucus, dolor, pujo y tenesmo por inflamación colónica; no identifica etiología única.
- **Infecciones:** Shigella, Campylobacter, Salmonella, E. coli enteroinvasora o productora de toxina Shiga y Entamoeba histolytica.
- **Otros diferenciales:** EII, colitis isquémica y proctitis de transmisión sexual según edad, dolor, exposiciones y prácticas sexuales.
- **Invasora:** Fiebre alta, compromiso general y tenesmo marcado orientan, con superposición de patrones.
- **STEC:** Dolor intenso y sangre con poca fiebre tras carne insuficientemente cocida o exposición similar.
- **Isquemia:** Adulto mayor con enfermedad vascular y dolor brusco seguido de sangre. Sangrado aislado no diferencia infección de EII.

Evaluación inicial y decisión de ingreso

- **Evaluación:** Hidratación, perfusión, diuresis, conciencia y signos peritoneales.
- **Heces:** Cultivo/panel dirigido y toxina Shiga cuando corresponda; cultivo permite susceptibilidad.
- **Laboratorio y SHU:** Hemograma, creatinina y electrolitos si cuadro significativo o riesgo de síndrome hemolítico urémico. Buscar anemia hemolítica, trombocitopenia y lesión renal; reevaluar aunque resultados iniciales normales.
- **Ingreso:** Shock, deshidratación grave, imposibilidad de hidratar, sepsis, peritonismo, deterioro renal, anemia importante o alto riesgo por edad/inmunosupresión. Rehidratar apropiadamente y vigilar.
- **Antiperistálticos:** Evitar loperamida y similares con sangre, fiebre alta o sospecha de colitis grave.
- **Endoscopia:** No es primera medida si infección aguda explica cuadro, salvo necesidad diagnóstica específica.

Antimicrobianos selectivos y control

- **No antibiótico automático:** La sangre aislada no lo indica. Evitar antibióticos en STEC O157, productores de toxina Shiga 2 o genotipo de toxina desconocido, por riesgo de SHU.
- **Posible indicación:** Disentería compatible con Shigella, sepsis, inmunosupresión o enfermedad grave: tomar muestras sin retrasar tratamiento de sepsis. Elegir según resistencia local/susceptibilidad.
- **Adultos seleccionados:** Diarrea bacteriana invasora tratable: pauta internacional frecuente, azitromicina 500 mg/día por tres días. Alternativa respaldada por susceptibilidad/contexto: ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas por tres días.
- **Excepciones:** No extrapolar dosis a niños ni tratar rutinariamente Salmonella no tifoidea leve. Campylobacter grave: habitualmente macrólido. Amebiasis: tratamiento tisular y después luminal.
- **Control:** Persistencia de fiebre/sangre: reevaluar resultados y considerar EII. Lavado de manos, seguridad alimentaria y notificación normativa para controlar brotes.

Disentería: antibióticos selectivos

Sangre en las heces no significa antibiótico automático.

Evitar en STEC

O157, productores de toxina Shiga 2 o genotipo de toxina desconocido: riesgo de SHU.

Posible indicación

Shigella compatible, sepsis, inmunosupresión o enfermedad grave; tomar muestras sin retrasar atención de sepsis.

Otras distinciones

No tratar rutinariamente Salmonella no tifoidea leve; Campylobacter grave suele requerir macrólido.

Amebiasis

Terapia tisular seguida de luminal.

Elegir por resistencia local y susceptibilidad; no extrapolar dosis adultas a niños.

CLAVES EUNACOM

Diarrea con sangre no significa antibiótico automático: sospechar STEC y riesgo de SHU.

Pujo y tenesmo localizan inflamación rectocolónica, pero no identifican el agente.

Fuentes: [IDSA: diagnóstico y manejo de diarrea infecciosa \(2017\)](#); [CDC Yellow Book: diarrea del viajero, tratamiento](#); [CDC Yellow Book: diarrea persistente después de un viaje](#)

Enteroparasitosis

Orientación clínica y selección de pruebas

- **Epidemiología:** Agua, alimentos, saneamiento, viajes, residencia previa y exposiciones. No toda diarrea requiere desparasitación empírica.
- **Pistas:** Giardia: diarrea prolongada, distensión, posible esteatorrea. E. histolytica: disentería/absceso hepático. Enterobius: prurito anal nocturno.
- **Eosinofilia:** Sugiere algunos helmintos tisulares; suele faltar en protozoos intestinales y su ausencia no excluye parasitosis.
- **Pruebas:** Antígeno/molecular fecal para Giardia y E. histolytica. Parasitológico seriado mejora detección intermitente; tinciones especiales para coccidios. Microscopía no diferencia fiablemente E. histolytica de especies similares no invasoras.

- **Oxiuros:** Cinta perianal matinal antes de aseo/defecación, idealmente días sucesivos. Examen fecal negativo no descarta.

Tratamientos que deben distinguirse

- **Giardiasis:** Tinidazol adulto: 2 g oral, dosis única con comida. Mayores de tres años: 50 mg/kg, máximo 2 g, según ficha/disponibilidad. Alternativas: metronidazol o nitazoxanida.
- **Giardiasis persistente:** Revisar reinfección, adherencia y otras causas antes de repetir tratamiento.
- **Amebiasis invasora:** Metronidazol/tinidazol tisular seguido de agente luminal, como paromomicina. Opción intestinal adulta: tinidazol 2 g/día durante tres días.
- **Erradicación luminal:** Nitroimidazol aislado deja riesgo de persistencia; forma asintomática confirmada requiere estrategia luminal.
- **Oxiuriasis:** Albendazol 400 mg oral una vez; repetir a las dos semanas. Individualizar embarazo y menores de dos años.
- **Control domiciliario:** Tratar contactos coordinadamente; lavado de manos, uñas cortas y limpieza de ropa de cama.

Helmintos de riesgo y prevención

- **Strongyloides:** Autoinfección puede persistir décadas. Antes de corticoides/inmunosupresión: antecedentes epidemiológicos, considerar serología y estudio fecal.
- **Tratamiento habitual:** Ivermectina 200 microgramos/kg/día durante uno o dos días. Evaluación especial si peso < 15 kg, embarazo o posible Loa loa.
- **Hiperinfección:** Posible sepsis y compromiso pulmonar sin eosinofilia: hospitalizar; ivermectina diaria hasta mantener heces y/o esputo negativos dos semanas, con protocolo especializado.
- **Otros helmintos:** Ascaris: obstrucción intestinal/migración biliar. Tenias: identificación y tratamiento específico; valorar síntomas neurológicos antes de antiparasitario si riesgo de cisticercosis.
- **Urgencia:** Infección complicada, deshidratación, sangrado importante, dolor focal o compromiso general.
- **Prevención y persistencia:** Agua segura, saneamiento, cocción adecuada y control de reinfección. Síntomas persistentes pueden ser hipolactasia posinfecciosa.

Strongyloides: identificar el riesgo

La autoinfección puede persistir durante décadas.

Antes de inmunosuprimir

Investigar epidemiología; considerar serología y estudio fecal.

Infección habitual

Ivermectina 200 microgramos/kg/día durante uno o dos días.

Hiperinfección

Hospitalizar; ivermectina diaria hasta mantener heces y/o esputo negativos durante dos semanas, según protocolo especializado.

Evaluación especial

Peso < 15 kg, embarazo o posible coinfección por Loa loa.

Hiperinfección puede causar sepsis y compromiso pulmonar incluso sin eosinofilia.

CLAVES EUNACOM

Amebiasis invasora: tratamiento tisular seguido de tratamiento luminal.

Strongyloides puede convertirse en hiperinfección grave con corticoides.

Fuentes: [CDC: atención clínica de giardiasis](#); [CDC Yellow Book: diarrea persistente después de un viaje](#); [CDC: oxiuriasis, diagnóstico y tratamiento](#); [CDC: tratamiento de estrogiloidiasis](#); [DailyMed: ficha de tinidazol, giardiasis y amebiasis](#)

Enfermedad celíaca

Presentaciones y pesquisa

- **Definición:** Enteropatía inmunomediada por gluten en predispuestos.
- **Presentaciones:** Diarrea, esteatorrea, distensión/pérdida de peso; también anemia ferropénica, osteoporosis, transaminasas elevadas, dermatitis herpetiforme, aftas o alteración del crecimiento. No exige diarrea ni bajo peso.
- **Mayor riesgo:** Familiares de primer grado, diabetes tipo 1, tiroiditis autoinmune y déficit de IgA.
- **Mecanismo y diferencial:** Daño proximal explica déficit de hierro/otros nutrientes. Distinguir alergia al trigo y sensibilidad al gluten no celíaca.
- **Antes del estudio:** Confirmar consumo de gluten: retirarlo reduce sensibilidad serológica/histológica. Si ya lo eliminó, especialista puede indicar HLA y exposición supervisada según caso.

Confirmación serológica e histológica

- **Serología inicial:** Antitransglutaminasa tisular IgA e IgA total. Déficit de IgA: pruebas IgG apropiadas. Antiendomisio muy específico, útil para confirmar escenarios seleccionados.
- **Negatividad con alta sospecha:** Revisar gluten, déficit de IgA e indicación de biopsia; no descarta enfermedad.
- **Adultos:** Generalmente endoscopia con múltiples biopsias de bulbo/duodeno distal. Atrofia vellositaria, hiperplasia de criptas y linfocitos intraepiteliales aumentados apoyan, pero no son exclusivos: correlacionar.
- **Niños, vía ESPGHAN sin biopsia:** Bajo especialista: antitransglutaminasa IgA al menos diez veces límite superior y antiendomisio positivo en otra muestra, cumpliendo protocolo.
- **HLA-DQ2/DQ8:** Negativo hace celiacía muy improbable; positivo aislado no confirma.

Tratamiento, control y falta de respuesta

- **Dieta:** Sin trigo, cebada ni centeno; nutricionista y prevención de contaminación cruzada. Avena certificada sin gluten, incorporación individual y vigilancia de tolerancia; no toda avena comercial es segura.
- **Procesados:** Revisar certificación/ingredientes; no prohibirlos todos automáticamente.
- **Déficits:** Reponer hierro, folato, B12, calcio y vitamina D según necesidad; evaluar hueso y crecimiento.
- **Control:** Clínica, peso, adherencia y serología. Anticuerpos suelen disminuir, pero negativización no garantiza recuperación mucosa completa.
- **Persistencia:** Revisar exposición inadvertida, diagnóstico original, lactosa, Giardia, colitis microscópica e insuficiencia pancreática.
- **Complicaciones:** Enfermedad refractaria/linfoma T asociado a enteropatía: especialista. Síntomas pese a dieta estricta no equivalen a linfoma MALT, clásicamente ligado a H. pylori gástrico.

Celiaquía: síntomas pese a la dieta

Revisar causas antes de atribuirlo a enfermedad refractaria.

Gluten y diagnóstico

Buscar exposición inadvertida y revisar diagnóstico original.

Causas coexistentes

Intolerancia a lactosa, Giardiasis, colitis microscópica o insuficiencia pancreática.

Seguimiento

Clínica, peso, adherencia y serología; anticuerpos negativos no garantizan recuperación mucosa completa.

Evaluación especializada

Enfermedad refractaria y linfoma T asociado a enteropatía.

La persistencia no equivale a linfoma MALT, relacionado clásicamente con *H. pylori* gástrico.

CLAVES EUNACOM

Las pruebas diagnósticas deben realizarse mientras se consume gluten.

Antitransglutaminasa IgA debe acompañarse de IgA total.

Fuentes: [MINSAL: búsqueda, diagnóstico y tratamiento de enfermedad celíaca \(2015\)](#); [ACG: diagnóstico y manejo de enfermedad celíaca \(2023\)](#); [ESPGHAN: diagnóstico de enfermedad celíaca pediátrica \(2020\)](#)

Celiaquía: estudiar antes de retirar gluten

Una dieta ya modificada puede alterar los resultados

1 Mientras consume gluten

Solicitar anti-transglutaminasa IgA e IgA total.



2 Si hay déficit de IgA

Utilizar pruebas IgG apropiadas e interpretar el contexto.



3 Confirmar con especialista

Biopsia duodenal o vía sin biopsia solo en criterios validados.

HLA negativo puede ayudar a excluir en casos seleccionados;
un HLA positivo no confirma la enfermedad.

Síndrome de malabsorción

Distinguir absorción de digestión

- **Mecanismos:** Absorción insuficiente por daño mucoso, digestión luminal deficiente o alteración del transporte.
- **Causas:** Celiaquía/Crohn: mucosa; insuficiencia pancreática: enzimas; colestasis: sales biliares; resección: superficie. También Giardia, sobrecrecimiento bacteriano, linfangiectasia e intestino corto. Fibrosis quística: causa pediátrica importante de insuficiencia pancreática.
- **Clínica:** Diarrea persistente, heces voluminosas/grasosas, pérdida de peso, anemia, edema por hipoalbuminemia y déficits vitamínicos.
- **Lientería:** Restos alimentarios visibles no demuestran malabsorción por sí solos.
- **Alarmas:** Sangre, fiebre o dolor focal: priorizar causa inflamatoria/complicación.
- **Déficit selectivo:** Puede faltar esteatorrea; ejemplo, déficit B12 por enfermedad ileal.

Confirmar consecuencias y localizar el mecanismo

- **Repercusión:** Peso, masa muscular, hemograma, ferritina, B12, folato, albúmina, electrolitos y vitaminas según contexto.
- **Carencias orientadoras:** INR prolongado: posible vitamina K. Hipocalcemia/enfermedad ósea: calcio o vitamina D.

- **Grasa fecal:** Sudan es cualitativo, dependiente de técnica/muestra y no etiológico. Cuantificación documenta esteatorrea, pero es incómoda y rara vez rutinaria.
- **Localización:** Serología celíaca/biopsias para mucosa; antecedentes e imágenes para páncreas/vía biliar.
- **Elastasa fecal:** En heces sólidas/semisólidas: < 100 microgramos/g apoya insuficiencia pancreática; 100-200, indeterminado. Heces acuosas pueden dar falsos bajos.
- **D-xilosa:** Distingue conceptualmente absorción mucosa de digestión pancreática; limitada, no universal ni decisiva. No reemplaza estudio dirigido.

Elastasa fecal: interpretar muestra y resultado

Evaluación de insuficiencia pancreática.

Menos de 100 microgramos/g

En heces sólidas o semisólidas, apoya insuficiencia pancreática.

100-200 microgramos/g

Resultado indeterminado.

Heces muy acuosas

Pueden producir valores falsamente bajos.

Integrar antecedentes e imágenes; las pruebas no reemplazan la evaluación dirigida.

Reponer y tratar la causa

- **Reposición:** Individualizar energía, proteínas y micronutrientes; vigilar realimentación en desnutrición grave.
- **Tratamiento causal:** Celiaquía, parasitosis, inflamación, colestasis o sobrecrecimiento demostrado/fuertemente sustentado. Respuesta aislada a enzimas no confirma insuficiencia pancreática.
- **Enzimas en insuficiencia confirmada:** Inicio adulto orientador: ≥ 40.000 unidades de lipasa por comida y mitad con colaciones; ajustar a grasa/respuesta. Administrar durante ingesta, no mucho antes/después.
- **Nutrición y control:** Evitar dietas extremadamente bajas en grasa. Vigilar peso, músculo, deposiciones y vitaminas liposolubles; si respuesta insuficiente, revisar adherencia, dosis y diagnósticos coexistentes.
- **Hospitalización y equipo nutricional:** Deshidratación grave, déficit electrolíticos, sangrado o malnutrición avanzada.

CLAVES EUNACOM

Sudan puede mostrar grasa, pero no identifica el mecanismo.

Elastasa fecal baja en una muestra acuosa puede ser un falso positivo.

Fuentes: [BSG: estudio de diarrea crónica en adultos \(2018\)](#); [AGA: insuficiencia pancreática exocrina \(2023\)](#); [MINSAL: búsqueda, diagnóstico y tratamiento de enfermedad celíaca \(2015\)](#)

Intolerancia a la lactosa

Mecanismo y diferencias importantes

- **Mecanismo:** Lactasa del borde en cepillo hidroliza lactosa; déficit produce retención de agua y fermentación: diarrea osmótica, distensión, borborismos y dolor tras lácteos.
- **Variabilidad:** Depende de cantidad, tránsito, microbiota y sensibilidad visceral. Malabsorción sin síntomas no equivale a intolerancia; esta exige relación clínica. SII puede explicar diferencias pese a similar capacidad enzimática.
- **Tipos:** Primaria: disminución de lactasa después de infancia. Secundaria: gastroenteritis, celiaquía u otra lesión de intestino delgado, potencialmente reversible. Congénita: excepcional.
- **Investigar otra causa:** Esteatorrea, fiebre, sangre, anemia o pérdida importante de peso no corresponden a intolerancia aislada.

Diagnóstico práctico

- **Evaluación:** Relacionar cantidad/tipo de alimento y síntomas; una exposición aislada no basta. Reducción breve y reintroducción controlada orientan.
- **Pruebas:** Hidrógeno espirado tras lactosa demuestra malabsorción; registrar síntomas para relevancia clínica. Glucemia tras sobrecarga: prueba histórica menos usada. No restringir más de lo clínicamente necesario por un test.
- **Alergia a proteína de leche:** Inmunológica: urticaria, anafilaxia, enteropatía o proctocolitis. Leche sin lactosa conserva proteínas y no la trata.
- **Galactosemia:** Trastorno metabólico neonatal potencialmente grave, diferente de intolerancia.
- **Lactantes:** Retirar leche/lactancia sin diagnóstico puede perjudicar nutrición; requiere justificación concreta.

Manejo nutricional y seguimiento

- **Adaptación:** Cantidad según tolerancia, porciones fraccionadas y con comidas. Muchas personas toleran unos 12 g de lactosa (una taza de leche) con pocos síntomas; no es meta ni dosis segura universal.
- **Opciones:** Yogur/quesos maduros suelen tolerarse mejor; leche sin lactosa y enzima lactasa facilitan dieta.
- **Equilibrio nutricional:** Asegurar calcio, vitamina D, proteína y energía. Exclusión total de lácteos sin reemplazo causa déficits.
- **Forma secundaria:** Tratar enfermedad causal y probar recuperación gradual. Intolerancia aislada no indica antibióticos ni dieta sin gluten.
- **Sin mejoría:** Revisar lactosa real, otros carbohidratos fermentables, celiacía, Giardia o trastorno funcional.
- **Niños:** Controlar crecimiento; descenso de peso o deposiciones persistentemente alteradas requieren reevaluación.

Intolerancia a lactosa: adaptar la dieta

Evitar una exclusión mayor de la necesaria.

Cantidad y contexto

Ajustar a tolerancia, fraccionar porciones y consumir con comidas.

Tolerancia variable

Unos 12 g, equivalentes a una taza de leche, se toleran frecuentemente; no es una dosis segura universal.

Opciones

Yogur, quesos maduros, leche sin lactosa o enzima lactasa.

Nutrición

Asegurar calcio, vitamina D, proteína y energía; tratar causa secundaria y probar recuperación gradual.

Sin mejoría, revisar lactosa real, otros carbohidratos, celiacía, Giardia o trastorno funcional.

CLAVES EUNACOM

Leche sin lactosa no es tratamiento de alergia a proteína de leche de vaca.

La restricción se adapta a tolerancia y debe proteger calcio y vitamina D.

Fuentes: [NIDDK: alimentación en intolerancia a la lactosa](#); [NIDDK: diagnóstico de intolerancia a la lactosa](#); [MINSAL: alergia a proteína de leche de vaca \(2012\)](#)

Enfermedad inflamatoria intestinal

Fenotipos y manifestaciones

- **Definición:** Colitis ulcerosa (CU) y Crohn: enfermedades inmunomediadas crónicas, recidivantes; no infecciones que siempre requieran antibióticos.
- **CU:** Predominio mucoso colónico, continuidad desde recto; sangre, urgencia y tenesmo.
- **Crohn:** Cualquier segmento, lesiones salteadas/transmurales; estenosis, fístulas, abscesos y enfermedad perianal. Posibles aftas orales y masa inflamatoria; absceso perianal requiere control oportuno del foco.
- **Evitar absolutos:** Ileítis de reflujo en pancolitis y cambios por tratamiento impiden afirmar «nunca íleon» o «siempre recto».
- **Clínica:** Dolor, diarrea nocturna, fiebre, pérdida de peso, anemia o alteración del crecimiento.
- **Extraintestinales:** Artritis periférica, espondiloartritis, uveítis, eritema nodoso, pioderma gangrenoso y colangitis esclerosante. Ojo rojo doloroso con fotofobia: oftalmología urgente.

Confirmación y tratamiento ambulatorio

- **Actividad e infección:** Hemograma, PCR, albúmina y calprotectina; excluir infección, especialmente *C. difficile*.
- **Confirmación:** Ileocolonoscopía con biopsias de zonas afectadas/no afectadas; enterografía RM/TC para intestino delgado y complicaciones de Crohn. Integrar histología, clínica e imágenes; ASCA/pANCA no confirman ni excluyen.
- **CU leve:** Mesalazina rectal 1 g/día en proctitis; oral habitualmente ≥ 2 g/día para inducción, según extensión.
- **Corticoides:** Inducción cuando necesarios, nunca mantenimiento.
- **Crohn ileocecal leve:** Posible budesonida 9 mg/día para inducción. Mesalazina no es tratamiento general eficaz de Crohn.
- **Mayor complejidad:** Moderada-grave, fistulizante o alto riesgo: especialista y biológicos/moléculas dirigidas. Drenar abscesos/controlar sepsis antes de intensificar inmunosupresión.

Colitis aguda grave: reconocer y escalar

- **Truelove y Witts clásicos, adultos:** al menos seis deposiciones sanguinolentas/día más al menos un dato: temperatura $> 37,8$ °C, pulso > 90 /min, hemoglobina $< 10,5$ g/dL o VSG > 30 mm/h.
- **Versión modificada:** Puede sustituir VSG por PCR > 30 mg/L; no confundir con umbral pronóstico del tercer día.
- **Ingreso y estudio:** Pruebas infecciosas, radiografía/TC según sospecha, sigmoidoscopia cuidadosa con biopsias y equipo gastroenterología-cirugía. Colonoscopia completa/antiperistálticos pueden ser peligrosos.
- **Tratamiento:** Líquidos, corrección electrolítica, nutrición y profilaxis tromboembólica según contraindicaciones. Pauta recomendada: metilprednisolona intravenosa 60 mg/día.
- **Evaluación al tercer día:** más de ocho deposiciones/día, o tres a ocho con PCR > 45 mg/L: alto riesgo de fracaso. Valorar infliximab/ciclosporina de rescate y cirugía sin retrasos.
- **Intervención urgente:** Megacolon con toxicidad sistémica, perforación, hemorragia refractaria o deterioro.

Truelove y Witts: colitis grave en adultos

Criterios clásicos; exigen ingreso y manejo especializado.

Criterio intestinal

Seis o más deposiciones sanguinolentas al día.

Al menos un dato sistémico

Temperatura $> 37,8^{\circ}\text{C}$, pulso $> 90/\text{min}$, hemoglobina $< 10,5 \text{ g/dL}$ o VSG $> 30 \text{ mm/h}$.

Versiones modificadas

Pueden sustituir VSG por PCR $> 30 \text{ mg/L}$.

No confundir PCR $> 30 \text{ mg/L}$ con el umbral pronóstico del tercer día.

Colitis grave: evaluar respuesta al tercer día

Identificar riesgo de fracaso del tratamiento.

Patrón de alto riesgo A

Más de ocho deposiciones diarias.

Patrón de alto riesgo B

Tres a ocho deposiciones diarias con PCR $> 45 \text{ mg/L}$.

Escalar sin retrasos

Valorar rescate con infliximab o ciclosporina y cirugía.

Intervención urgente

Megacolon con toxicidad sistémica, perforación, hemorragia refractaria o deterioro.

La evaluación acompaña líquidos, nutrición, corrección electrolítica, tromboprofilaxis según contraindicaciones y metilprednisolona intravenosa 60 mg/día .

Mantenimiento y prevención de daño

- **Meta:** Remisión clínica y control inflamatorio sin corticoides.
- **Seguridad:** Antes de inmunosupresión: tuberculosis, hepatitis B y vacunas. Vigilar toxicidad hematológica/hepática según fármaco.
- **Evitar:** AINE si agravan; antibióticos rutinarios para toda EII.
- **Seguimiento:** Nutrición y vigilancia colorrectal con colonoscopia según duración, extensión y riesgos.
- **Cirugía:** Proctocolectomía puede resolver enfermedad colónica de CU. En Crohn trata complicaciones y conserva intestino, sin eliminar recurrencia.

EII: prevenir daño durante el seguimiento

Meta: remisión clínica y control inflamatorio sin corticoides.

Antes de inmunosuprimir

Revisar tuberculosis, hepatitis B y vacunas.

Durante tratamiento

Controlar toxicidad hematológica y hepática según fármaco.

Prevención

Vigilar nutrición y cáncer colorrectal según duración, extensión y riesgo.

Evitar

AINE cuando agraven la enfermedad y antibióticos rutinarios para toda EII.

Cirugía de Crohn trata complicaciones y conserva intestino, sin eliminar riesgo de recurrencia.

CLAVES EUNACOM

Corticoides: inducción, nunca mantenimiento crónico de EII.

En colitis grave, el tercer día es un punto de decisión, no una invitación a prolongar espera.

Fuentes: [ACG: actualización de colitis ulcerosa \(2025\)](#); [ACG: actualización de enfermedad de Crohn \(2025\)](#); [BSG: consenso de enfermedad inflamatoria intestinal \(2019\)](#)

ELL: patrón, extensión y profundidad

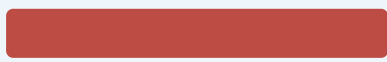
Dos enfermedades; la gravedad determina la urgencia

Colitis ulcerosa

Habitualmente comienza en recto y progresa de forma continua. Predominio mucoso, en el colon.

Enfermedad de Crohn

Segmentaria y transmural. Puede afectar cualquier tramo; estenosis, fístulas y enfermedad perianal.



Patrón continuo



Patrón discontinuo

Fiebre, taquicardia, anemia o distensión

Buscar colitis grave, infección y complicaciones. Evitar atribuir todo síntoma a una recaída inflamatoria.

Diarrea aguda y rehidratación pediátrica

Definir gravedad y necesidad de exámenes

- **Definición:** Duración menos de dos semanas; habitualmente infecciosa, frecuentemente viral. Deposiciones frecuentes normales del lactante no bastan para diagnosticarla.
- **Evaluación:** Pérdidas, tolerancia oral, peso, diuresis, mucosas, ojos, conciencia, pulso y perfusión. Pérdida porcentual desde peso previo orienta déficit, sin sustituir clínica.
- **Pruebas:** Cuadros leves generalmente sin coprocultivo/test de rotavirus. Estudiar disentería, fiebre importante, sepsis, inmunosupresión, brote o persistencia.
- **Más de dos semanas:** Reconsiderar Giardiasis, otras infecciones, hipolactasia posinfecciosa y causas no infecciosas.
- **Peligro:** Oliguria, letargia, piel fría/moteada o relleno capilar prolongado.

Planes de rehidratación y reevaluación

- **Sin deshidratación:** Mantener lactancia/alimentación. SRO tras cada deposición: orientación OMS, 50-100 mL en menores de dos años; 100-200 mL entre dos y diez años.
- **Alguna deshidratación sin shock:** Plan B OMS: SRO aproximadamente 75 mL/kg en cuatro horas, tomas pequeñas frecuentes, reposición de pérdidas y reevaluación. Si vomita, pausa breve y reinicio lento; alternativa nasogástrica supervisada si no bebe.

- **Shock:** Acceso intravenoso/intraóseo y cristaloides isotónicos. NICE: bolos pediátricos de 10 mL/kg en menos de diez minutos; reevaluación inmediata y repetición según perfusión. Revisar respuesta, comorbilidades y sobrecarga antes de repetir.
- **Fracaso enteral sin shock:** Fluidoterapia intravenosa calculada por déficit, mantenimiento y pérdidas; controles clínicos/electrolíticos. No implica bolos rápidos automáticos.
- **Hipernatremia:** Corrección controlada con vigilancia de sodio; habitualmente descenso $\leq 0,5$ mmol/L/hora. Shock: reanimación inicial isotónica, no soluciones hipotónicas empíricas.
- **Vía enteral insegura/ineficaz:** Conciencia comprometida, íleo u obstrucción sospechada: evaluación hospitalaria, protección de vía aérea cuando corresponda y fluidoterapia intravenosa.

Rehidratación: no confundir cuatro escenarios

Las pautas exigen reevaluación clínica.

Sin deshidratación

SRO por deposición: < dos años, 50-100 mL; dos-diez años, 100-200 mL. Mantener lactancia y alimentación.

Alguna deshidratación, sin shock

Plan B OMS: SRO aproximadamente 75 mL/kg en cuatro horas, fraccionada; reponer pérdidas y reevaluar.

Shock

NICE: cristaloides isotónicos, 10 mL/kg en menos de diez minutos. Vía IV/intraósea; reevaluar antes de repetir.

Fracaso enteral sin shock

IV calculada por déficit, mantenimiento y pérdidas; controles clínicos/electrolíticos. No bolos rápidos automáticos.

Hipernatremia: corrección controlada; habitualmente descenso de sodio $\leq 0,5$ mmol/L/hora.

Alimentación, medicamentos y alarmas

- **Alimentación:** Mantener lactancia; alimentación apropiada al rehidratar. Jugos, bebidas azucaradas y mezclas caseras mal preparadas no sustituyen SRO.
- **Antibióticos:** No rutinarios ni prohibidos universalmente: sepsis, shigelosis, cólera y otras infecciones seleccionadas requieren tratamiento específico. Cólera: prioridad a pérdidas masivas; antibiótico según gravedad/susceptibilidad.
- **Medicamentos:** Evitar antiperistálticos/antiespasmódicos en niños; antieméticos solo tras valoración clínica.
- **Acceso intraóseo:** También utilizable en adultos si no se obtiene rápidamente vía vascular.
- **Retorno:** Sangre, fiebre persistente, vómitos que impiden hidratar, poca orina o deterioro general.

Diarrea infantil: alimentación y medicamentos

Las SRO no se sustituyen por bebidas azucaradas.

Alimentación

Mantener lactancia y reiniciar alimentación apropiada al rehidratar.

Antibióticos

No rutinarios; sepsis, shigelosis, cólera y otras infecciones seleccionadas requieren tratamiento específico.

Evitar

Antiperistálticos y antiespasmódicos; antieméticos solo en situaciones valoradas clínicamente.

Volver a consultar

Sangre, fiebre persistente, vómitos que impiden hidratar, poca orina o deterioro general.

Cólera: priorizar reposición de pérdidas masivas y decidir antibiótico según gravedad y susceptibilidad.

CLAVES EUNACOM

La reposición depende de perfusión y pérdidas; los porcentajes estimados no sustituyen reevaluación.

Fuentes: [OMS: tratamiento de la diarrea, manual clínico](#); [NICE CG84: gastroenteritis en menores de cinco años](#); [NICE NG29: fluidoterapia intravenosa pediátrica](#); [IDSA: diagnóstico y manejo de diarrea infecciosa \(2017\)](#)

Reflujo del lactante: fisiología y señales de enfermedad

Qué no necesita medicación

- **Evolución:** Regurgitación frecuente en primeros meses; aumenta entre dos y seis meses y mejora durante primer año/año y medio al madurar.
- **Lactante sano:** Si crece, come y no tiene alarmas: explicar evolución, revisar volumen/técnica y evitar sobrealimentación. Mantener lactancia; espesamiento supervisado en regurgitación visible seleccionada.
- **Sueño seguro:** Supino sobre superficie firme; no prono, cuñas ni elevación de cuna como tratamiento.
- **Evitar medicación innecesaria:** Llanto/regurgitación aislados no justifican IBP empírico. Sin procinéticos rutinarios ni ranitidina como alternativa habitual.

Regurgitación del lactante que crece bien

Sin alarmas, la evolución suele mejorar con la maduración.

Alimentación

Revisar volumen y técnica; evitar sobrealimentación y mantener lactancia.

Sueño seguro

Decúbito supino sobre superficie firme; no prono, cuñas ni elevación de cuna.

Tratamiento seleccionado

Puede considerarse espesamiento supervisado para regurgitación visible.

Evitar

IBP empírico por llanto o regurgitación aislados; procinéticos rutinarios y ranitidina como alternativa habitual.

La regurgitación suele aumentar entre dos y seis meses y mejorar durante el primer año o año y medio.

Investigar antes de atribuir todo al reflujo

- **Alarmas:** Pérdida de peso/crecimiento insuficiente, hematemesis, vómito bilioso o en proyectil, distensión, fiebre o alteración neurológica: buscar otras causas.
- **Urgencia:** Vómito bilioso: excluir obstrucción urgentemente.
- **Otros cuadros:** Episodios breves resueltos inexplicados no implican reflujo. Considerar APLV si patrón sugerente, sin sobrediagnosticar.
- **ERGE complicada:** Esofagitis/complicaciones: pediatría y tratamiento dirigido; IBP por tiempo definido si indicado.
- **Sin respuesta:** A las cuatro-ocho semanas: revisar diagnóstico/estudios, no mantener medicación indefinidamente.

CLAVES EUNACOM

Lactante que regurgita y crece bien: educación y alimentación; no IBP automático.

Fuentes: [NASPGHAN/ESPGHAN: reflujo gastroesofágico pediátrico \(2018\)](#); [MINSAL: alergia a proteína de leche de vaca \(2012\)](#)

Constipación, fecaloma y encopresis en niños

Reconocer retención y señales orgánicas

- **Ciclo funcional:** Deposición dolorosa → retención → heces más duras → nuevo dolor. Buscar deposiciones infrecuentes, grandes/duras, posturas retentivas, dolor y masa fecal.
- **Encopresis por rebalse:** Manchas/escapes alrededor de fecaloma; no conducta voluntaria.
- **Alarmas orgánicas:** Distensión importante, vómitos biliosos, mal crecimiento, alteraciones neurológicas, inicio neonatal o meconio después de 48 horas: descartar causas como Hirschsprung.
- **Estudio selectivo:** Celiaquía, hipotiroidismo o APLV según contexto; no pesquisa universal en niños sanos.
- **Roma IV pediátrica:** dos o menos evacuaciones semanales orienta junto con otros signos de retención; no aisladamente.

Desimpactar, mantener y retirar gradualmente

- **Desimpactación:** Sin obstrucción/contraindicaciones: PEG oral 1-1,5 g/kg/día por tres-seis días. Si falla/no puede usarse, alternativa rectal seleccionada; no enemas de fosfato indiscriminados.
- **Mantenimiento:** PEG inicial aproximadamente 0,4 g/kg/día; ajustar a heces blandas indoloras. Posible asociación de estimulante con seguimiento; tratamiento suficiente y temprano.
- **Duración:** al menos dos meses y hasta un mes sin síntomas antes de retirada gradual; cuatro semanas pueden ser insuficientes.
- **Hábitos:** Fibra/agua habituales adecuadas, apoyo de pies y baño después de comidas; sin castigos.
- **Control:** No radiografía rutinaria en cuadro típico. Derivar ante alarmas o fracaso pese a cumplimiento real.

Constipación infantil: tratamiento sostenido

Sin obstrucción ni contraindicaciones.

1 Desimpactar

PEG oral 1-1,5 g/kg/día durante tres a seis días.



2

Mantener

PEG inicial aproximado 0,4 g/kg/día; ajustar a deposiciones blandas e indoloras.



3

Consolidar

Mantener al menos dos meses y hasta un mes sin síntomas.



4

Retirar gradualmente

Acompañar con fibra y agua adecuadas, apoyo de pies y baño poscomida, sin castigos.

Si falla desimpactación, el equipo selecciona alternativa; no enemas de fosfato indiscriminados. Derivar si alarmas o fracaso pese a cumplimiento.

CLAVES EUNACOM

Fecaloma con rebalse se trata con desimpactación y mantenimiento, no con antidiarreicos.

Fuentes: [NASPGHAN/ESPGHAN: constipación pediátrica \(2014\)](#); [AGA/NASPGHAN: vía clínica de constipación pediátrica \(2026\)](#)

Diarrea funcional y dolor abdominal crónico infantil

Diarrea crónica inespecífica

- **Patrón funcional:** Lactantes mayores/preescolares: heces blandas/acuosas fluctuantes con restos alimentarios; crecimiento/examen normales. Exceso de jugos, fructosa o sorbitol puede contribuir.
- **Manejo:** Explicar, ajustar bebidas y asegurar dieta equilibrada; no antibióticos ni restricciones calóricas extensas.
- **Estudiar:** Mal crecimiento, esteatorrea, sangre, nocturnidad persistente o fiebre.
- **Diferenciales:** Hipolactasia transitoria posgastroenteritis, Giardia, celiaquía, EII, fibrosis quística y alergia alimentaria según edad/hallazgos.
- **Prioridad:** Nutrición y trayectoria de crecimiento importan más que frecuencia aislada.

Diarrea infantil: el crecimiento orienta

Más información que el número aislado de deposiciones.

Patrón funcional

Heces fluctuantes blandas o acuosas, con restos; crecimiento y examen normales.

Intervención

Revisar exceso de jugos, fructosa o sorbitol; ajustar bebidas y mantener alimentación equilibrada.

Señales para estudiar

Mal crecimiento, esteatorrea, sangre, síntomas nocturnos persistentes o fiebre.

Considerar hipolactasia posinfecciosa, Giardia, celiaquía, EII, fibrosis quística y alergia según edad y hallazgos.

Dolor funcional con un plan de recuperación

- **Dolor funcional:** Periumbilical/difuso recurrente: posible trastorno de interacción intestino-cerebro, no dolor imaginario.
- **Evaluar:** Relación con deposiciones/alimentos, estrés, escuela, sueño y repercusión.
- **Alarmas:** Baja de peso, retraso de crecimiento, vómitos persistentes/biliosos, sangrado, fiebre, diarrea importante, hallazgos focales o examen anormal. Pujo/tenesmo: considerar inflamación rectocolónica.
- **Estudio dirigido:** Serología celíaca puede ayudar; sangre oculta/paneles amplios no obligatorios en todo cuadro funcional.
- **Recuperación:** Explicar diagnóstico, recuperar escuela/actividad, tratar constipación coexistente e intervenciones conductuales/psicológicas cuando corresponda. Seguir cambios del patrón.

CLAVES EUNACOM

Crecimiento normal apoya un cuadro funcional; no sustituye la búsqueda de alarmas.

Fuentes: [Rome Foundation: criterios Roma IV](#); [NASPGHAN/ESPGHAN: constipación pediátrica \(2014\)](#); [MINSAL: búsqueda, diagnóstico y tratamiento de enfermedad celíaca \(2015\)](#)

Leche, alergia alimentaria y galactosemia

Alergia a proteína de leche de vaca

- **APLV inmunológica:** Inmediata: urticaria/anafilaxia. Tardía: proctocolitis, enteropatía o enterocolitis inducida por proteínas.
- **Diagnóstico:** Historia, exclusión temporal y reintroducción/provocación planificada según riesgo. IgE negativa no descarta formas no mediadas por IgE; cólicos/regurgitación fisiológica no prueban alergia.
- **Alimentación:** Favorecer lactancia con exclusión materna indicada y apoyo nutricional. Fórmula extensamente hidrolizada o aminoacídica según gravedad; fórmula sin lactosa conserva proteínas alergénicas.
- **Acceso:** PNAC APLV: ruta para casos confirmados según requisitos vigentes.
- **Urgencias:** Anafilaxia o enterocolitis con compromiso hemodinámico.

APLV: reconocer y confirmar

Una leche sin lactosa conserva proteínas alergénicas.

Forma inmediata

Urticaria o anafilaxia.

Forma tardía

Proctocolitis, enteropatía o enterocolitis inducida por proteínas.

Confirmación

Historia, exclusión temporal y reintroducción o provocación planificada según riesgo; IgE negativa no excluye formas no mediadas por IgE.

Alimentación

Lactancia con exclusión materna indicada y apoyo nutricional; fórmula extensamente hidrolizada o aminoacídica según gravedad.

Anafilaxia o enterocolitis con compromiso hemodinámico requieren atención urgente.

Galactosemia clásica: una excepción relevante

- **Sospecha neonatal:** Tras iniciar leche: rechazo alimentario, ictericia, hipoglicemia, hepatopatía, sangrado, cataratas o sepsis por E. coli. Evaluación metabólica urgente.
- **Gravedad:** Galactosemia clásica por déficit GALT potencialmente mortal; posible daño renal/neurológico.
- **Conducta inmediata:** Sospecha fundada: suspender lactosa/galactosa, incluida leche materna; fórmula apropiada por equipo metabólico mientras confirma actividad enzimática, metabolitos y genética.
- **Soporte y control:** Tratar simultáneamente sepsis/falla orgánica; seguimiento de desarrollo y nutrición.
- **No extrapolar:** A intolerancia común a lactosa ni variantes bioquímicas sin evaluación especializada.

CLAVES EUNACOM

APLV, intolerancia a lactosa y galactosemia requieren conductas distintas.

Fuentes: [MINSAL: alergia a proteína de leche de vaca \(2012\)](#); [MINSAL: información del PNAC APLV](#); [GeneReviews: galactosemia clásica y variantes clínicas](#); [CDC: contraindicaciones de lactancia materna](#)

Trastornos funcionales, colon y recto

Reconocer un trastorno funcional sin perder una causa orgánica; identificar complicaciones y vías de estudio oncológico.

Colopatía funcional (colon irritable)

Diagnóstico positivo y criterios

- **SII:** «Colopatía funcional» del temario: trastorno de interacción intestino-cerebro con dolor/malestar abdominal y cambio del hábito. Predominio diarrea, constipación o mixto.
- **Manifestaciones:** Distensión, flatulencia y mucus frecuentes. Fiebre, anemia, esteatorrea o sangre visible requieren otra explicación. Dolor puede mejorar o empeorar al defecar; alivio no obligatorio.
- **Roma IV:** Dolor al menos un día/semana durante últimos tres meses, inicio al menos seis meses antes, asociado a al menos dos: defecación, cambio de frecuencia o de forma fecal.
- **Roma V:** Reincorpora malestar y reduce frecuencia a tres días/mes. En preguntas con criterios explícitos, identificar versión aplicada.

SII: identificar la versión de Roma

El dolor puede mejorar o empeorar al defecar.

Roma IV

Dolor $\geq$ un día/semana los últimos tres meses; inicio $\geq$ seis meses antes; asociado a defecación, cambio de frecuencia o forma: al menos dos.

Roma V

Reincorpora malestar abdominal y reduce frecuencia a tres días mensuales.

En preguntas con criterios explícitos, responder según la versión utilizada. Fiebre, anemia, esteatorrea o sangre requieren otra explicación.

Evaluación proporcional al riesgo

- **Registro:** Bristol, frecuencia, urgencia, incontinencia, comidas, fármacos y repercusión funcional.
- **Alarmas/riesgo:** Pérdida de peso, anemia, familiares con cáncer/EII, diarrea nocturna persistente, masa o cambio reciente inexplicado. Considerar edad y pesquisa colorrectal; estrés no excluye enfermedad orgánica.
- **Típico sin alarmas:** Diagnóstico positivo con pruebas limitadas. Predominio diarrea: celiaquía y posible calprotectina para inflamación; Giardia/ácidos biliares según presentación.

- **Pruebas proporcionales:** No colonoscopías repetidas/paneles extensos universales; mantener pesquisa oncológica pertinente.
- **Revisar según patrón:** Lactosa, colitis microscópica, metformina, laxantes y otros fármacos.
- **Bristol:** 1-2: duras/grumosas; 3-4: formadas; 5: fragmentos blandos; 6: pastosas; 7: acuosas. Estandariza hábito y respuesta.

Bristol: describir la forma de las heces

Estandariza el hábito y permite seguir respuesta.

Tipos 1-2

Duras o grumosas.

Tipos 3-4

Formadas.

Tipo 5

Fragmentos blandos.

Tipo 6

Pastosas.

Tipo 7

Acuosas.

Registrar además frecuencia, urgencia, incontinencia, relación con comidas, fármacos y repercusión funcional.

Tratamiento por síntoma predominante

- **Plan:** Explicar trastorno, acordar objetivos; actividad física, sueño y alimentación regular. Fibra soluble (psyllium) suele tolerarse mejor que salvado.
- **FODMAP:** Prueba limitada, seguida de reintroducción; nutricionista si posible. No exclusión permanente indiscriminada.
- **Terapias psicológicas intestinales:** Pueden mejorar síntomas sin significar que sean imaginarios.
- **Constipación:** PEG mejora consistencia/frecuencia, no siempre dolor; linaclotida según evaluación/disponibilidad.
- **Diarrea:** Loperamida controla deposiciones, no necesariamente dolor global; evitar con fiebre/sangre. Rifaximina: opción seleccionada.
- **Dolor:** Tricíclico en dosis bajas, especialmente con diarrea; valorar sedación/efecto anticolinérgico.
- **Control:** Trimebutina no es tratamiento universal de constipación. Reevaluar nuevas alarmas o falta de respuesta.

CLAVES EUNACOM

Un diagnóstico funcional puede ser positivo; no exige descartar toda enfermedad mediante exámenes ilimitados.

La versión de Roma importa: no mezclar los umbrales IV y V.

Fuentes: [Rome Foundation: criterios Roma IV](#); [Rome Foundation: actualización Roma V](#); [AGA: guías terapéuticas para síndrome de intestino irritable](#); [AGA: evaluación de diarrea acuosa crónica \(2019\)](#)

Constipación

Definir el síntoma y buscar causas

- **Síntomas:** Heces duras, esfuerzo, evacuación incompleta, obstrucción percibida o maniobras manuales. menos de tres deposiciones espontáneas/semana orienta; evacuación diaria difícil también puede ser constipación.
- **Mecanismos:** Tránsito normal, lento o disinergia del piso pélvico. Dolor predominante asociado al hábito: considerar SII con constipación.
- **Anamnesis:** Opioides, anticolinérgicos, hierro, calcio/otros fármacos; movilidad, alimentación, acceso al baño, antecedentes obstétricos y neurológicos.
- **Causas secundarias:** Hipotiroidismo, hipercalcemia, diabetes, lesión medular u obstrucción.
- **Alarmas:** Inicio reciente, anemia, pérdida de peso o sangre: descartar lesión orgánica.
- **Sospecha obstructiva:** Dolor intenso, distensión progresiva, vómitos y ausencia de gases: evaluar antes de laxantes.

Examen y estudio

- **Examen:** Abdomen y tacto rectal: fecaloma, masa, fisura y coordinación al pujar. Diarrea escasa con retención puede ser rebalse, no infección.
- **Colonoscopia:** Alarmas, pesquisa correspondiente o sospecha estructural; no rutinaria por estreñimiento aislado.
- **Laboratorio:** Hemograma y pruebas según hallazgos; no perfil metabólico universal.

- **Persistencia pese a manejo adecuado:** Derivar para expulsión de balón/manometría anorrectal, especialmente con pujo marcado, maniobras digitales u obstrucción percibida.
- **Otros estudios:** Defecografía para dudas anatómicas/funcionales; tránsito colónico en casos seleccionados, habitualmente tras considerar trastorno evacuatorio.
- **Utilidad:** Confirmar mecanismo evita laxantes crecientes cuando corresponde rehabilitación.

Constipación: elegir el estudio

El mecanismo dirige el tratamiento.

Examen y tacto rectal

Fecaloma, masa, fisura y coordinación al pujar. Rebalse con retención no implica infección.

Colonoscopia

Alarmas, pesquisa pertinente o sospecha estructural; no rutinaria por estreñimiento aislado.

Balón y manometría

Persistencia pese a manejo adecuado, especialmente con pujo marcado, maniobras digitales u obstrucción percibida.

Pruebas complementarias

Defecografía ante dudas anatómicas/funcionales; tránsito colónico seleccionado, habitualmente tras considerar trastorno evacuatorio.

Confirmar mecanismo evita aumentar indefinidamente laxantes cuando se necesita rehabilitación.

Escalamiento y seguimiento

- **Hábitos:** Fibra soluble gradual, hidratación suficiente, actividad física, horario poscomida, apoyo de pies y tiempo sin pujo excesivo. Corregir causas secundarias.
- **Osmóticos en adultos:** PEG inicial habitual 17 g/día, ajustado a consistencia/tolerancia; lactulosa alternativa con posible meteorismo.
- **Rescate/breve:** Bisacodilo 5-10 mg/día.
- **Precauciones:** Evitar magnesio en insuficiencia renal y enemas de fosfato indiscriminados.
- **Fecaloma:** Desimpactación oral/rectal según ubicación y gravedad, después mantenimiento.
- **Refractaria:** Secretagogos o prucaloprida supervisados. Disinergia: biofeedback del piso pélvico, no simplemente más fibra.
- **Seguimiento:** Respuesta, dolor y efectos adversos; reducción gradual al consolidar hábito cómodo. Cirugía excepcional, previa evaluación fisiológica especializada.

CLAVES EUNACOM

Constipación con escape líquido puede ser fecaloma con rebalse.

La disinergia del piso pélvico requiere rehabilitación específica.

Fuentes: [AGA/ACG: constipación idiopática crónica \(2023\)](#); [Rome Foundation: criterios Roma IV](#)

Enfermedad diverticular no complicada

No confundir diverticulosis con diverticulitis

- **Diverticulosis:** Protrusiones de mucosa/submucosa, frecuentes en sigmoides; suele ser asintomática y no requiere antibióticos.
- **Dolor crónico:** Excluir otras causas: divertículos en colonoscopia no demuestran que expliquen todos los síntomas.
- **Diverticulitis no complicada:** Inflamación localizada sin absceso, fístula, obstrucción ni perforación libre.
- **Clínica:** Dolor persistente y sensibilidad en fosa ilíaca izquierda, cambio del tránsito $\pm$ fiebre; posibles leucocitosis y aumento de proteína C reactiva.
- **Diferenciales:** Cáncer, colitis, causas urinarias/ginecológicas. Un episodio previo no explica automáticamente cada nueva crisis.
- **Alarmas:** Dolor generalizado, defensa, hipotensión, vómitos persistentes o deterioro sistémico: sospechar complicación.

Confirmación y selección ambulatoria

- **TC abdominopélvica:** Confirmar primer episodio no documentado; buscar complicaciones ante cuadro intenso/atípico, inmunosupresión o falta de respuesta.
- **Recurrencia típica leve:** Con diagnóstico previo establecido, individualizar necesidad de imagen.
- **Evaluar:** Hidratación, tolerancia oral, dolor, comorbilidad, inmunosupresión y posibilidad de reevaluación.
- **Manejo ambulatorio:** Estabilidad, tolerancia a líquidos, dolor controlable y control fiable.
- **Tratamiento:** Analgesia, hidratación y alimentación tolerada; dieta líquida breve si alivia, avanzando al mejorar. Evitar AINE habituales si hay alternativa por riesgo digestivo/renal.

- **Volver de inmediato:** Fiebre persistente, dolor creciente, vómitos, imposibilidad de beber o sangrado importante.

Antibióticos y control posterior

- **Sin antibióticos:** Posible en inmunocompetentes con enfermedad leve confirmada y seguimiento seguro.
- **Indicar antibióticos:** Inmunosupresión, fragilidad/comorbilidad relevante, vómitos, evolución refractaria, inflamación marcada o TC de mayor riesgo. PCR > 140 mg/L o leucocitos > 15.000/μL apoyan, sin reemplazar evaluación integral.
- **Elegir pauta:** Cobertura/duración según resistencia local, alergias, función renal y evolución.
- **Colonoscopia posterior:** Considerar especialmente tras primer episodio o estudio previo inadecuado; diferir 6-8 semanas y hasta resolución de síntomas. No hacerla rutinariamente durante inflamación aguda.
- **Prevención:** Dieta de calidad con fibra, actividad física y suspensión de tabaco; no prohibir sistemáticamente semillas/frutos secos.
- **Persistencia:** Reconsiderar diagnóstico; excluir inflamación residual, estenosis y neoplasia.

Diverticulitis leve: seleccionar antibióticos

No todos los episodios necesitan la misma pauta

Posible omisión

Inmunocompetente, enfermedad leve no complicada confirmada y seguimiento seguro.

Factores que favorecen indicarlos

Inmunosupresión, fragilidad, comorbilidad relevante, vómitos o evolución refractaria.

Inflamación marcada

PCR > 140 mg/L o leucocitos > 15.000/μL apoyan la decisión; integrar evaluación completa.

TC de mayor riesgo

Los hallazgos modifican la conducta; seleccionar cobertura y duración según contexto.

Considerar resistencia local, alergias, función renal y evolución.

CLAVES EUNACOM

Diverticulosis incidental no equivale a infección.

El manejo ambulatorio exige estabilidad, tolerancia oral y seguimiento.

Fuentes: [AGA: manejo médico de la diverticulitis, 2020/2021](#); [WSES: diverticulitis aguda, 2020](#)

Enfermedad diverticular complicada

Definición y reconocimiento

- **Complicaciones:** Absceso, perforación con peritonitis, fístula, obstrucción o estenosis relevante.
- **Sangrado diverticular:** Otra complicación de la enfermedad diverticular: habitualmente indoloro; no exige diverticulitis asociada.
- **Hospitalización y cirugía:** Evaluar ante dolor creciente/difuso, defensa, fiebre persistente, sepsis, masa, vómitos o detención del tránsito.
- **Fístula colovesical:** Neumatúria, fecaluria e infecciones urinarias repetidas; no asumir cistitis común.
- **Fístula colovaginal:** Salida vaginal de gas o material fecal.
- **Estenosis:** Puede simular cáncer; descartar neoplasia después de controlar la urgencia.

TC y clasificación que orienta conducta

- **Estudio:** TC contrastada si factible; hemograma, función renal, electrolitos, PCR y lactato si hipoperfusión. Hemocultivos en sepsis sin demorar antibióticos.
- **Hinchey tradicional:** I: absceso pericólico. II: pélvico/distante. III: peritonitis purulenta. IV: peritonitis fecal.
- **Versiones tomográficas:** Añaden inflamación o gas pericólico; indicar siempre cuál se usa.
- **Gas pericólico aislado:** Pequeñas burbujas en paciente estable no equivalen a perforación libre con peritonitis difusa.
- **Decisión:** Integrar hemodinamia, cantidad/distribución de gas y líquido, inmunosupresión y evolución; no sustituir por número de episodios.

Hinchey: localizar la complicación

Clasificación tradicional; distinguirla de adaptaciones tomográficas

I

Absceso pericólico.

II

Absceso pélvico o distante.

III

Peritonitis purulenta.

IV

Peritonitis fecal.

La hemodinamia, distribución del gas/líquido e inmunosupresión completan la decisión; gas pericólico aislado no equivale a peritonitis difusa.

Control del foco y cirugía

- **Inicial:** Reanimar según perfusión, analgesia y antibióticos para gramnegativos entéricos/anaerobios.
- **Absceso:** Pequeño: posible manejo médico vigilado. Mayor/persistente: drenaje percutáneo si accesible. ASCRS suele considerarlo con > 3 cm; WSES usa 4-5 cm orientadores. Diámetro aislado no obliga a drenar.
- **Cirugía urgente:** Peritonitis generalizada, shock, fracaso no operatorio o colección no drenable con sepsis.
- **Técnica:** Resección con anastomosis ± protección o Hartmann según estabilidad, contaminación, comorbilidad y experiencia. Lavado laparoscópico no reemplaza rutinariamente resección.
- **Después de la urgencia:** Estudiar colon; discutir cirugía electiva por fístula, estenosis, obstrucción o repercusión importante. No indicar colectomía por un número fijo de crisis.
- **Recurrencias:** No usar rutinariamente mesalazina, probióticos ni rifaximina para prevenirlas.

CLAVES EUNACOM

Absceso necesita decidir antibiótico, drenaje y vigilancia, no solo una receta.

Peritonitis o shock priorizan reanimación y control urgente del foco.

Fuentes: [WSES: diverticulitis aguda, 2020](#); [ASCRS: diverticulitis izquierda, 2020](#); [AGA: manejo médico de la diverticulitis, 2020/2021](#)

Diverticulitis: separar dos escenarios

No confundir diverticulosis con inflamación aguda

No complicada

Inflamación localizada.
Seleccionar manejo ambulatorio si estable y con seguimiento.
Antibióticos según riesgo.

Complicada

Absceso, perforación, fístula u obstrucción.
Requiere manejo hospitalario y control del foco.

La TC define complicaciones cuando la clínica o la gravedad lo requieren.

Tumores de colon

Pólipos: histología antes que apariencia

- **Pólipo:** Describe protrusión hacia la luz, no histología: adenomatoso, serrado, inflamatorio, hamartomatoso u otro tumor.
- **Adenomas:** Tubulares, tubulovelloso y vellosos pueden preceder adenocarcinoma. Riesgo según tamaño, número, componente vellosos y displasia de alto grado.
- **Serrados:** Lesiones sésiles pueden malignizar; no equipararlas al pólipo hiperplásico distal pequeño de bajo riesgo.
- **Clínica:** Frecuentemente asintomáticos; posibles sangre oculta, hematochezia o ferropenia.
- **Colonoscopia:** Localizar, reseccionar cuando corresponda y obtener histología. Registrar tamaño, morfología, ubicación, preparación y resección completa/incompleta.
- **Derivación experta:** Lesión extensa, deprimida o sospechosa de invasión profunda: endoscopista experto/cirujía. Biopsia superficial benigna puede no representar toda la lesión.

Vigilancia después de polipectomía

- **Referencia USMSTF 2020:** Aplicable tras colonoscopia de alta calidad y resección completa.
- **1-2 adenomas tubulares < 10 mm:** Control en 7-10 años.
- **3-4 adenomas pequeños:** Control en 3-5 años.
- **Mayor riesgo:** Adenoma ≥ 10 mm, vellosos/displasia de alto grado, o 5-10 adenomas: habitualmente 3 años.
- **Más de 10 adenomas:** Control al año y evaluación genética.
- **Resección fragmentada ≥ 20 mm:** Control temprano, habitualmente a 6 meses.
- **Excepciones:** No aplicar directamente con preparación insuficiente, resección incompleta, cáncer previo, EII o síndrome hereditario. Serrados: estratificación propia según tamaño, displasia y número; plan según informes endoscópico/histológico.

Después de polipectomía: intervalos distintos

USMSTF 2020: colonoscopia de alta calidad y resección completa

1-2 tubulares < 10 mm

Control en 7-10 años.

3-4 adenomas pequeños

Control en 3-5 años.

Avanzado o 5-10 adenomas

Habitualmente 3 años.

Avanzado: ≥ 10 mm, componente vellosa o displasia de alto grado.

> 10 adenomas

Control al año y evaluación genética.

Fragmentada ≥ 20 mm

Control temprano, habitualmente a 6 meses.

No aplicar directamente a mala preparación, resección incompleta, cáncer previo, EII o síndromes hereditarios; serrados tienen estratificación propia.

Poliposis y síndrome de Lynch

- **PAF clásica:** Asociada a APC: habitualmente centenares de adenomas y riesgo muy alto de cáncer sin intervención; no implica malignización de cada pólipo.
- **PAF atenuada:** Menor carga y aparición tardía; no se define simplemente como menos de 20 pólipos.
- **Manejo de PAF:** Asesoramiento genético, estudio familiar y vigilancia pediátrica, habitualmente desde 10-15 años en forma clásica. Cirugía preventiva según carga, histología, síntomas y viabilidad de vigilancia.
- **Lynch:** Alteración germinal de reparación del ADN; cáncer colorrectal precoz, endometrial y otros, sin poliposis exuberante.
- **Estudio de Lynch:** Proteínas reparadoras/inestabilidad microsatelital en cáncer; genética cuando corresponda. Colonoscopias más tempranas y frecuentes según gen/familia; no colectomía profiláctica automática en portador sano.
- **Otras lesiones:** Lipomas y pólipos inflamatorios no se manejan como adenomas, ni excluyen otra lesión simultánea.

CLAVES EUNACOM

"Pólipo" no equivale a adenoma ni garantiza benignidad.

Número, tamaño, histología y resección completa fijan la vigilancia.

Fuentes: [USMSTF: vigilancia tras colonoscopia y polipectomía, 2020](#); [NCI: genética del cáncer colorrectal, PDQ](#)

Cáncer colorrectal

Sospecha, pesquisa y confirmación

- **Alarmas a cualquier edad:** Ferropenia inexplicada, hematochezia persistente, cambio reciente del tránsito, baja de peso, masa, tenesmo u obstrucción. No atribuir sangrado automáticamente a hemorroides.
- **Localización:** Derecho: sangrado oculto. Izquierdo: cambio del hábito/obstrucción. Recto: urgencia, evacuación incompleta, sangre visible. Recto: habitualmente adenocarcinoma; carcinoma escamoso, principalmente anal.
- **Confirmación:** Colonoscopia con biopsia y revisión del resto del colon. CEA basal: pronóstico/seguimiento; no tamizaje ni exclusión por sensibilidad/especificidad insuficientes.
- **Riesgo promedio:** Según programa local; referencia internacional: inicio habitual a 45 años. ACG: FIT anual o colonoscopia normal de alta calidad cada diez años.
- **FIT positivo:** Colonoscopia, no repetir FIT para confirmar. Las alarmas requieren diagnóstico independientemente de edad de pesquisa.
- **Antecedentes familiares, ACG 2021:** Iniciar a 40 años o diez años antes del familiar más joven, lo que ocurra primero.
- **Colonoscopia cada cinco años:** Un familiar de primer grado con cáncer/pólipo avanzado antes de 60 años, o al menos dos familiares de primer grado afectados.
- **Un familiar de primer grado ≥ 60 años:** Tras inicio anticipado, posibles intervalos de riesgo promedio. Síndromes hereditarios: programas propios.

Antecedentes familiares: anticipar la pesquisa

Complemento ACG 2021; síndromes hereditarios tienen programas propios

Cuándo comenzar

A los 40 años o diez años antes del familiar más joven: lo que ocurra primero.

Colonoscopia cada cinco años

Un familiar de primer grado con cáncer/pólipo avanzado antes de 60 años, o al menos dos familiares de primer grado afectados.

Un familiar $\geq$ 60 años

Si es un único familiar de primer grado, después del inicio anticipado pueden seguirse intervalos de riesgo promedio.

Las alarmas requieren estudio diagnóstico sin esperar la edad de tamizaje.

Etapificación y tratamientos diferentes para colon y recto

- **Extensión:** TC de tórax/abdomen/pelvis, hemograma, función renal/hepática y nutrición. TNM: extensión mural, ganglios y metástasis.
- **Recto:** Tacto y distancia al margen anal; RM pélvica evalúa mesorrecto/margen circunferencial. MINSAL prefiere RM a TC para etapificación local de recto medio/inferior.
- **Colon localizado:** Resección oncológica con evaluación ganglionar.
- **Recto:** Estrategia específica: posible neoadyuvancia, cirugía mesorrectal y preservación de órgano supervisada en casos muy seleccionados. No extrapolar hemicolectomía a todo tumor rectal.
- **Lesión temprana:** Si superficial y favorable, posible resección local especializada.
- **Urgencia primero:** Obstrucción, perforación o hemorragia grave.

Puntos de la guía chilena y continuidad de cuidados

- **MINSAL 2025: colon:** Sugiere adyuvancia en etapa II con factores de riesgo. Etapa III resecada: sugiere 3 sobre 6 meses, condicional y certeza muy baja; comité individualiza duración/esquema.
- **Recto medio/inferior avanzado local:** Sugiere radioterapia neoadyuvante hipofraccionada sobre normofraccionada.
- **Etapa IV:** RAS e inestabilidad microsatelital orientan: anti-EGFR en escenarios sin mutación RAS; bevacizumab en determinados casos RAS mutado; anti-PD 1 en tumores con inestabilidad microsatelital.
- **Selección especializada:** Tratamiento local de oligometástasis; citorreducción con quimioterapia hipertérmica en carcinomatosis peritoneal seleccionada. No aplicarlos automáticamente a toda diseminación.
- **Continuidad:** Coordinar oncología, cirugía, nutrición, rehabilitación y paliativos. Vigilancia clínica, CEA, imágenes y colonoscopia según etapa/propósito terapéutico.
- **Familia:** Estudiar antecedentes y derivar si sospecha hereditaria.

CLAVES EUNACOM

Ferropenia inexplicada o sangrado persistente requieren estudio del colon.

Colon y recto comparten histología habitual, pero difieren en etapificación local y tratamiento.

Fuentes: [MINSAL: GPC cáncer colorrectal, aprobada en 2025](#); [NCI: pruebas de pesquisa colorrectal](#); [NCI: cáncer de colon, PDQ profesional](#); [NCI: cáncer de recto, PDQ profesional](#); [ACG. Pesquisa colorrectal y antecedentes familiares, 2021](#); [ACG. Actualización de pesquisa colorrectal, 2021](#)

Cáncer colorrectal: de la sospecha al plan

No confundir pesquisa en asintomáticos con diagnóstico

1 Reconocer señales

Rectorragia, anemia ferropénica, cambio del hábito o masa.



2 Confirmar y localizar

Colonoscopia con biopsia y evaluación del resto del colon cuando sea posible.



3 Etapificar antes de tratar

TC y evaluación multidisciplinaria. En recto, RM pélvica para extensión local.

Obstrucción, perforación o sangrado importante modifican la prioridad.

Dolor anal, hemorroides, abscesos y fístulas

Fisura aguda y crónica

- **Fisura:** Dolor cortante al defecar, a veces persistente después, con escasa sangre roja. Habitualmente única, media posterior/anterior.
- **Examen:** Inspección suave; no forzar tacto doloroso. Absceso puede causar dolor persistente y confundirse con fisura simple.
- **Inicial:** Corregir heces duras: fibra, líquidos y laxante osmótico como polietilenglicol según necesidad; baños tibios y analgesia.
- **Crónica:** Persistencia cercana a 6 semanas, bordes indurados o pliegue centinela.
- **Atípica:** Múltiple, lateral o inusual: investigar Crohn, infecciones -VIH/TB según contexto- y neoplasia.
- **Terapia crónica:** Diltiazem/nifedipino tópicos o nitratos; antagonistas de calcio suelen causar menos cefalea.
- **Especialista:** Toxina botulínica/esfinterotomía lateral seleccionadas. Valorar continencia, lesión obstétrica previa y EII por riesgo de incontinencia.

Hemorroides y trombosis

- **Internas:** Suelen sangrar sin dolor. I: sin prolapso; II: reducción espontánea; III: reducción manual; IV: irreducible.
- **Evaluación:** Inspección, tacto tolerado y anoscopia. Anemia, cambio del hábito, factores de riesgo o sangrado persistente: estudiar colon; no toda hematochezia es hemorroidal.
- **Inicial:** Fibra, tratar constipación, evitar pujo y tiempo prolongado en el baño.
- **Intervención:** Ligadura elástica: I-II y algunos III persistentes. Externas relevantes o combinadas III-IV: posible cirugía.
- **Trombosis externa:** Nódulo violáceo muy doloroso. Analgesia/baños; excisión temprana en seleccionados con dolor importante. Decidir según intensidad, evolución y preferencia; no regla de operar si lleva más de 3 días.
- **Desencadenantes:** Esfuerzo y posparto pueden precipitar prolapso/trombosis.
- **Urgencia:** Prolapso trombosado/estrangulado -fluxión- con necrosis, fiebre o dolor incontrolable.

Hemorroides internas: clasificar el prolapso

El grado describe reducción; no determina por sí solo toda la conducta

Grado I

No prolapsa.

Grado II

Prolapsa y reduce espontáneamente.

Grado III

Requiere reducción manual.

Grado IV

Irreducible.

Anemia, cambio del hábito, factores de riesgo o sangrado persistente requieren estudio del colon.

Absceso: drenaje oportuno

- **Absceso superficial:** Dolor progresivo, tumefacción, eritema y fluctuación perianal.
- **Absceso profundo:** Pelvirrectal/supraleador: fiebre, dolor abdominal, disuria o dolor al defecar, incluso sin bulto. Síntomas urinarios no excluyen origen anorrectal.
- **Evaluación:** Tacto y TC/RM pélvica según profundidad, recurrencia o duda.
- **Tratamiento:** Drenaje oportuno según anatomía; no esperar resolución de colección con antibióticos.
- **Antibióticos asociados:** Celulitis, sepsis o inmunosupresión; no universales tras drenaje simple.
- **Alarma necrosante:** Dolor desproporcionado, toxicidad o necrosis perineal: descartar infección necrosante y acelerar cirugía.

Fístula y conservación del esfínter

- **Fístula:** Orificio cutáneo, a veces distante del ano, con supuración intermitente tras absceso.
- **Buscar Crohn:** En recurrencia, trayectos complejos u otras manifestaciones.
- **Mapa anatómico:** RM para trayectos complejos y colecciones.
- **Simple y baja:** Posible fistulotomía en pacientes apropiados; división extensa del esfínter puede causar incontinencia.
- **Alta o compleja:** Setón de drenaje u otras técnicas que preserven esfínter. Primero controlar sepsis; después reparar.

CLAVES EUNACOM

Absceso anorrectal: el drenaje es el tratamiento central.

Sangrado indoloro y dolor intenso orientan a problemas diferentes; examinar antes de etiquetar.

Fuentes: [ASCRS: fisura anal, 2023](#); [ASCRS: hemorroides, 2024](#); [ASCRS: absceso y fístula anorrectal, 2022](#)

Hepatitis, hígado y cirrosis

Distinguir actividad inflamatoria, pérdida de función y alteraciones de la circulación portal. Buscar precipitantes ante toda descompensación.

Hepatitis aguda A no complicada

Reconocer el cuadro y su evolución

- **Concepto:** Hepatitis = inflamación. Aminotransferasas elevadas indican lesión; no identifican causa ni miden función hepática.
- **Transmisión VHA:** Fecal-oral: agua/alimentos contaminados, convivencia estrecha y prácticas sexuales con exposición fecal; puede preceder a la ictericia.
- **Clínica:** Niños frecuentemente paucisintomáticos. Adolescentes/adultos: fiebre, anorexia, náuseas, cansancio, dolor en hipocondrio derecho; después, coluria e ictericia.
- **Evolución:** No cronifica. Puede ser prolongada, colestásica o recurrente; bilirrubina puede normalizarse después de las transaminasas. Vigilar clínica y función sintética.
- **Recaída:** Reconsiderar fármacos, obstrucción y otras causas; no atribuirla automáticamente a VHA.

Confirmación y evaluación inicial

- **Confirmación:** IgM anti-VHA ante sospecha. IgG: infección pasada o vacunación; no confirma hepatitis aguda.
- **Evaluación:** AST/ALT, bilirrubina fraccionada, fosfatasa alcalina y TP/INR; hemograma, glucosa, creatinina y electrolitos según gravedad.
- **Ecografía:** Especialmente ante dolor localizado o patrón colestásico con posible obstrucción.
- **Límite:** Transaminasas muy altas no distinguen VHA, toxicidad e isquemia.

Conducta, seguimiento y contactos

- **Ambulatorio:** Si lúcido, hidratado, tolera alimentación e INR sin deterioro: hidratación, alimentación tolerada y actividad según síntomas; evitar alcohol y revisar medicamentos/suplementos hepatotóxicos. Sin antivirales ni corticoides rutinarios.
- **Seguimiento:** Control clínico/laboratorial según evolución. Volver por vómitos persistentes, sangrado, somnolencia, confusión o empeoramiento; conciencia alterada/coagulopatía progresiva → hospitalización y evaluación urgente de insuficiencia hepática.
- **Prevención:** Lavado de manos, seguridad alimentaria, notificación y estudio de contactos con salud pública.
- **Posexposición, CDC:** Lo antes posible dentro de 14 días. Susceptibles desde 12 meses: vacuna; menores de 12 meses o vacuna contraindicada: inmunoglobulina.
- **Mayor riesgo:** Desde 12 meses, inmunodeprimidos/hepatopatía crónica: vacuna + inmunoglobulina; mayores de 40 años: inmunoglobulina adicional según riesgo.
- **Aplicación:** Complemento internacional sujeto a protocolo/disponibilidad nacionales. Elegir por exposición y riesgo, no únicamente por domicilio.

Hepatitis A: elegir profilaxis posexposición

Referencia CDC; aplicar protocolo y disponibilidad nacionales

Ventana de intervención

Lo antes posible, dentro de 14 días desde la exposición.

Desde 12 meses, susceptible

Vacuna.

Menor de 12 meses

Inmunoglobulina; también si la vacuna está contraindicada.

Inmunodepresión o hepatopatía

Desde 12 meses: vacuna más inmunoglobulina en inmunodepresión o hepatopatía crónica.

Mayor de 40 años

Valorar inmunoglobulina adicional según riesgo.

La elección no depende únicamente de vivir dentro o fuera del domicilio.

CLAVES EUNACOM

IgM anti-VHA confirma infección reciente; IgG no diferencia infección pasada de vacunación.

En hepatitis aguda, el estado mental y el INR pesan más que la magnitud de AST/ALT.

Fuentes: [CDC. Atención clínica y profilaxis de hepatitis A](#); [CDC/ACIP. Prevención de hepatitis A, 2020](#); [AASLD. Definición y manejo de insuficiencia hepática aguda, 2025](#)

Hepatitis aguda B, C, por otros virus, fármacos y tóxicos

Etiologías y primera evaluación

- **Anamnesis:** Exposición sexual/sanguínea, drogas inyectables, procedimientos, viajes, alimentos, embarazo, inmunosupresión y alcohol. Registrar medicamentos, dosis, fechas, productos naturales y suplementos.
- **Evaluación:** Ictérica o anictérica; puede progresar desde leve. Perfil hepático, bilirrubina, INR, glucosa y función renal; hipotensión/hipoxia orientan a isquemia.
- **VHB agudo:** HBsAg + IgM anti-HBc apoyan diagnóstico; IgM también aparece en reactivación intensa: integrar antecedentes/evolución.
- **VHB: conducta:** Adulto inmunocompetente: generalmente soporte/seguimiento. Hepatitis grave, prolongada o insuficiencia: especialista y valorar análogo nucleós(t)ido. Interferón contraindicado en insuficiencia hepática.

- **VHB: prevención:** Estudiar contactos, actualizar vacunas y valorar inmunoglobulina según exposición/inmunidad. Lactancia permitida con prevención neonatal correspondiente.

Virus C, D, E y otros

- **VHC: confirmar:** Suele pasar inadvertido. Anti-VHC negativo no excluye exposición reciente: ARN si sospecha alta; detectable confirma viremia.
- **VHC: tratar:** Derivar para antivirales de acción directa sin esperar cronicidad. Sin vacuna ni profilaxis posexposición farmacológica estándar.
- **VHD:** Necesita VHB. Considerar coinfección/sobreinfección ante HBsAg positivo y hepatitis desproporcionada; vacuna VHB previene coinfección D.
- **VHE:** Transmisión fecal-oral/zoonótica; especialmente grave en embarazo y potencialmente persistente en inmunodeprimidos. Estudio específico ante hepatitis inexplicada.
- **VEB/CMV:** Buscar síndrome mononucleósico o inmunosupresión.
- **VHS:** Puede causar hepatitis fulminante poco icterica. Sospecha fundada → tratamiento intravenoso y hospitalización urgente.

Daño por medicamentos y tóxicos

- **Toxicidad farmacológica:** Diagnóstico de exclusión: hepatocelular, colestásica o mixta; puede aparecer tras suspender exposición. Retirar sospechoso, evitar reexposición y descartar otras causas.
- **Cautela:** No atribuir cualquier elevación a toxicidad ni suspender tratamientos imprescindibles sin valorar gravedad/alternativas.
- **Paracetamol:** Precisar tiempo/cantidad y nivel plasmático. N-acetilcisteína cuando indicada, sin retrasarla por historia dudosa o presentación tardía con lesión.
- **Nomograma:** Solo ingestión aguda única, tiempo conocido y muestra desde cuatro horas; no ingestas repetidas.
- **Antituberculosos:** Evaluación inmediata; coordinar suspensión y reconstrucción segura de pauta con programa, según gravedad.
- **Alcohol:** AST/ALT elevada orienta, no confirma; GGT y volumen corpuscular medio inespecíficos.
- **Alarmas:** Confusión, hipoglucemia, INR creciente, acidosis o lesión renal → manejo intensivo y posible trasplante, cualquiera sea la etiología.

Daño por fármacos: evitar dos errores

Retirar el agente sospechoso y reconocer gravedad

Reconocer el patrón

Hepatocelular, colestásico o mixto; puede aparecer incluso después de retirar la exposición.

Revisar la causa

Excluir alternativas, retirar el sospechoso y evitar reexposición; valorar gravedad antes de suspender tratamientos imprescindibles.

Paracetamol

Precisar tiempo/cantidad y nivel. No retrasar N-acetilcisteína indicada por relato incierto o llegada tardía.

Nomograma: límites

Solo ingestión aguda única, tiempo conocido y muestra desde cuatro horas; no ingestas repetidas.

Confusión, hipoglucemia, INR creciente, acidosis o lesión renal cambian la prioridad hacia manejo intensivo.

CLAVES EUNACOM

VHC se confirma con ARN; anticuerpo aislado no demuestra infección activa.

No esperar que bajen las transaminasas para decidir si existe insuficiencia hepática.

Fuentes: [MINSAL. Programa nacional de control y prevención de hepatitis B y C 2024-2030, norma aprobada en 2025](#); [MINSAL. Manejo y tratamiento de la infección por VHB, 2021](#); [CDC. Pruebas e interpretación de serología VHB](#); [AASLD-IDSA. Guía de hepatitis C: tratamiento simplificado](#); [AASLD-IDSA. Manejo de infección aguda por VHC](#); [AASLD. Intoxicación por paracetamol y N-acetilcisteína](#); [AASLD. Definición y manejo de insuficiencia hepática aguda, 2025](#)

VHB: tres marcadores iniciales

Interpretar juntos HBsAg, anti-HBs y anti-HBc total

Vacunación

HBsAg - · anti-HBs + · anti-HBc -

Infección resuelta

HBsAg - · anti-HBs + · anti-HBc +

Infección actual

HBsAg + · completar fase y replicación

Susceptible

Los tres marcadores negativos

Anti-HBc aislado exige interpretación adicional.

IgM anti-HBc apoya infección aguda; integrar contexto.

Serologías virales: leer combinaciones, no resultados aislados

VHB en seis escenarios

- **Susceptible:** HBsAg, anti-HBc total y anti-HBs negativos; revisar vacunación/ofrecer prevención.
- **Vacunado:** HBsAg negativo; anti-HBc negativo; anti-HBs positivo.
- **Infección resuelta:** HBsAg negativo; anti-HBc/anti-HBs positivos. Riesgo de reactivación con ciertos inmunosupresores.
- **Aguda:** HBsAg positivo + IgM anti-HBc positiva; integrar clínica.
- **Ventana:** HBsAg ya negativo, anti-HBs todavía negativo; puede detectarse IgM anti-HBc.
- **Crónica:** HBsAg persistente ≥ 6 meses; anti-HBc total positivo, habitualmente IgM negativa.
- **Anti-HBc aislado:** Puede representar infección remota/oculta, ventana o falso positivo; no demuestra inmunidad. Evaluar contexto/ADN-VHB cuando corresponda; sí tiene indicación solicitarlo.
- **Replicación:** HBeAg/ADN-VHB aportan información; HBeAg negativo no garantiza inactividad.

Anti-HBc aislado y período ventana

Un marcador no equivale automáticamente a inmunidad

Período ventana

HBsAg ya negativo; anti-HBs aún negativo. IgM anti-HBc puede ser el marcador detectable.

Anti-HBc aislado

Posibles infección remota, infección oculta, ventana o falso positivo.

Resolver el significado

Integrar contexto y ADN-VHB cuando corresponda; anti-HBc sí tiene utilidad diagnóstica.

Replicación

HBeAg y ADN-VHB aportan información; HBeAg negativo no garantiza ausencia de actividad.

La infección resuelta conserva riesgo de reactivación con determinados inmunosupresores.

Dos distinciones de examen

- **VHA:** IgM: infección reciente; IgG: protección previa.
- **VHC:** Anticuerpo: exposición; ARN: infección activa. Anticuerpo positivo + ARN negativo: sin viremia demostrada en esa muestra; exposición muy reciente puede requerir repetición.
- **Protección VHC:** No existe equivalente de "anti-HBs protector".

CLAVES EUNACOM

La vacuna contra VHB induce anti-HBs, no anti-HBc.

Fuentes: [CDC. Pruebas e interpretación de serología VHB](#); [MINSAL. Programa nacional de control y prevención de hepatitis B y C 2024-2030, norma aprobada en 2025](#); [CDC. Atención clínica y profilaxis de hepatitis A](#)

Insuficiencia hepática aguda: reconocer antes del coma

Definición y prioridades

- **Definición adulta:** Lesión < 26 semanas + INR $\geq 1,5$ + encefalopatía, sin cirrosis conocida previa. INR alterado sin encefalopatía: lesión aguda grave, también vigilancia estrecha.
- **Conciencia:** Cambios de conducta/atención pueden iniciar encefalopatía; no esperar coma. Aguda sobre cirrosis = ACLF, otro síndrome igualmente grave.

- **Prioridad:** Ayuda experta y derivación precoz a centro de trasplante mientras estabiliza. Evaluar/proteger vía aérea en encefalopatía avanzada; glucosa seriada, perfusión, lactato, riñón, electrolitos/coagulación.
- **Etiología:** Buscar paracetamol/tóxicos aun sin relato claro; virus, autoinmunidad, Wilson, causas vasculares/embarazo según contexto. Doppler evalúa vasos hepáticos.

Insuficiencia hepática aguda: reconocer sin esperar coma

La definición orienta una urgencia de trasplante

Definición clásica adulta

Lesión < 26 semanas + INR $\geq$ 1,5 + encefalopatía, sin cirrosis conocida previa.

Antes del coma

Cambios de conducta o atención pueden ser encefalopatía. INR alterado sin encefalopatía: lesión grave, también vigilancia estrecha.

Prioridad

Ayuda experta y derivación precoz a centro de trasplante mientras se estabiliza.

Evaluación simultánea

Vía aérea, glucosa seriada, perfusión, lactato, riñón, electrolitos y coagulación. Investigar tóxicos, virus y otras causas.

La falla aguda sobre cirrosis es ACLF: síndrome diferente, igualmente grave.

Tratar sin retrasar la derivación

- **N-acetilcisteína:** Paracetamol confirmado/sospecha fundada; otras etiologías adultas: posible uso precoz especializado. Protocolo toxicológico define dosis/dilución/duración; vigilar reacciones/sobrecarga.
- **Nomograma:** No aplicar ingestión única a consumo repetido/hora desconocida. Tratar causas reversibles, corregir hipoglucemia y evitar sedación innecesaria.
- **Plasma:** Sin sangrado/procedimiento pertinente, no normalizar INR: añade volumen y oculta evolución.
- **Evolución:** AST/ALT descendente puede significar mejoría o pérdida hepatocitaria; INR creciente/deterioro neurológico pesan más.
- **Trasplante:** King's College orienta necesidad, no es requisito para consultar/trasladar.
- **Encefalopatía:** No basta lactulosa: edema cerebral/falla multiorgánica requieren cuidados intensivos.

CLAVES EUNACOM

INR $\geq 1,5$ más encefalopatía en lesión aguda sin cirrosis: emergencia hepatológica.

Fuentes: [AASLD. Insuficiencia hepática aguda, actualización 2011](#); [AASLD. Definición y manejo de insuficiencia hepática aguda, 2025](#); [AASLD. Intoxicación por paracetamol y N-acetilcisteína](#)

Hepatitis crónica

Identificar causa, actividad y fibrosis

- **Causas:** VHB/VHC, enfermedad metabólica, alcohol, autoinmunidad y fármacos; pueden coexistir. Esteatosis $\neq$ esteatohepatitis; enzimas elevadas $\neq$ cirrosis.
- **Historia:** Antecedentes familiares, riesgo metabólico, transfusiones/inyecciones, fármacos y alcohol.
- **Estudio inicial:** Hemograma/plaquetas, AST/ALT, fosfatasa alcalina, bilirrubina, albúmina, INR, creatinina, serologías virales y ecografía.
- **Estudio dirigido:** Ferritina/saturación de transferrina, IgG/autoanticuerpos; Wilson y déficit de alfa-1-antitripsina en jóvenes o cuadros sugestivos.
- **Fibrosis:** Determina gran parte del pronóstico: FIB-4/elastografía estratifican. Biopsia ante dudas, superposición o indicaciones específicas; inflamación histológica no predice velocidad individual exacta de progresión.

VHB y VHC: conducta actual

- **VHB crónico:** HBsAg persistente ≥ 6 meses. ADN-VHB, ALT, HBeAg/anti-HBe, fibrosis y coinfecciones orientan tratamiento/vigilancia; ALT normal no elimina seguimiento.
- **VHB: antivirales:** Tenofovir/entecavir: alta barrera a resistencia. Elegir considerando riñón, hueso, embarazo y descompensación; objetivo habitual: supresión mantenida, no curación virológica garantizada.
- **Chile 2025:** Norma documenta sustitución del peginterferón en canasta GES e incorporación de tenofovir alafenamida.
- **VHC activo:** Anticuerpo reactivo $\rightarrow$ ARN. Antivirales de acción directa sustituyen interferón; esquema/duración según cirrosis, riñón, interacciones y VHB por reactivación.
- **Respuesta VHC:** ARN indetectable 12 semanas después del tratamiento = respuesta virológica sostenida. Anti-VHC puede persistir y no protege de reinfección; con cirrosis, mantener vigilancia de hepatocarcinoma.

VHB y VHC: qué resultado cambia la conducta

Supresión, curación y vigilancia no significan lo mismo

VHB: cronicidad

HBsAg persistente al menos seis meses; ADN, ALT, HBeAg, fibrosis y coinfecciones orientan tratamiento.

VHB: objetivo

Tenofovir o entecavir según contexto: supresión mantenida; no garantizar curación virológica.

VHC: infección activa

Anticuerpo reactivo requiere ARN; tratar con antivirales de acción directa según cirrosis, riñón e interacciones.

VHC: respuesta sostenida

ARN indetectable 12 semanas tras terminar. Anti-VHC puede persistir y no protege de reinfección.

Si existía cirrosis, mantener vigilancia de hepatocarcinoma aunque se cure el VHC.

Autoinmunidad y enfermedad metabólica

- **Hepatitis autoinmune:** Aminotransferasas/IgG elevadas, ANA/ASMA/anti-LKM1 compatibles y posible autoinmunidad asociada. Anticuerpo aislado no confirma; biopsia y exclusión de virus/fármacos orientan diagnóstico.
- **Tratamiento autoinmune:** Especializado: corticoide + inmunosupresor; vigilar hemograma, infecciones y hueso.
- **MASLD/MASH:** MASLD: esteatosis con disfunción metabólica; MASH: forma con esteatohepatitis. Ecografía detecta grasa con limitaciones; no demuestra MASH ni excluye fibrosis avanzada.
- **Manejo metabólico:** Pérdida de peso sostenida, ejercicio, control de diabetes/riesgo cardiovascular. Metformina puede tratar diabetes; no específicamente MASH.
- **Derivación:** Fibrosis avanzada, incertidumbre, deterioro sintético o autoinmunidad. Tratar causas modificables antes de que aparezcan síntomas.

CLAVES EUNACOM

El anti-VHC persiste tras la curación; para reinfección se estudia ARN.

Ecografía con esteatosis no equivale a diagnóstico de esteatohepatitis.

Fuentes: [MINSAL. Programa nacional de control y prevención de hepatitis B y C 2024-2030, norma aprobada en 2025](#); [MINSAL. Manejo y tratamiento de la infección por VHB. 2021](#); [AASLD-IDSA. Guía de hepatitis C: tratamiento simplificado](#); [EASL-EASD-EASO. Guía MASLD. 2024](#); [AASLD. Diagnóstico de hepatitis autoinmune](#); [MINSAL. R.E.1452/2025, tratamiento farmacológico tras alta hospitalaria por cirrosis](#)

Hepatitis asociada al alcohol y fibrosis metabólica

Alcohol: gravedad y selección de tratamiento

- **Sospecha:** Ictericia reciente tras consumo importante, AST > ALT y aminotransferasas moderadamente elevadas. AST/ALT > 2, GGT/macrocitosis solo orientan; valores muy altos sugieren otra causa.
- **Evaluar/tratar:** Excluir infección, obstrucción/toxicidad. Nutrición, tiamina cuando corresponda y tratamiento del consumo; prever abstinencia sin atribuir toda confusión a encefalopatía.
- **Corticoide:** En grave, p. ej. MELD > 20: especialista puede indicar prednisolona 40 mg/día hasta cuatro semanas si sin contraindicaciones. Descartar/controlar infección activa, sangrado y falla renal relevante.
- **Respuesta:** Lille al día 4 o 7; > 0,45 = mala respuesta, orienta suspensión. No iniciar solo por AST alta ni prolongar automáticamente ante deterioro.

MASLD: no detenerse en "hígado graso"

- **Riesgo:** Lo determina principalmente fibrosis, no ecogenicidad. FIB-4 = edad × AST / (plaquetas × raíz cuadrada de ALT); años, AST/ALT U/L y plaquetas $10^9/L$.
- **FIB-4:** Adulto con riesgo metabólico: < 1,3 suele indicar bajo riesgo/seguimiento; ≥ 1,3 → elastografía/u otra evaluación; > 2,67 o discordancia → favorecer derivación.
- **Límites:** Mayores de 65 años: umbral inicial 2,0; menor utilidad < 35 años y en enfermedad aguda. Ecografía normal no excluye completamente esteatosis/fibrosis.
- **Manejo:** Plan sostenible para obesidad, diabetes, dislipidemia/alcohol concomitante. Pérdida de peso mejora grasa, inflamación/fibrosis en distinta magnitud, sin cifra de cura garantizada.
- **Fármacos:** Tratamiento específico de MASH/metabólico según especialista, estadio, comorbilidades, autorización y acceso nacional.

FIB-4: estratificar antes de interpretar una ecografía

La fibrosis define el riesgo principal

Fórmula

$\text{Edad} \times \text{AST} / (\text{plaquetas} \times \text{raíz cuadrada de ALT})$. Años, AST/ALT en U/L, plaquetas en $10^9/\text{L}$.

Adulto con riesgo metabólico

$< 1,3$: suele indicar bajo riesgo y seguimiento; $\geq 1,3$: elastografía u otra evaluación.

Mayor sospecha

$> 2,67$ o pruebas discordantes favorecen derivación.

Ajustes y límites

Mayores de 65 años: umbral inicial 2,0. Limitaciones en menores de 35 años y enfermedad aguda.

Ecografía normal no excluye por completo esteatosis ni fibrosis.

CLAVES EUNACOM

No diagnosticar hepatitis por alcohol únicamente por AST/ALT.

Fuentes: [ACG. Enfermedad hepática asociada al alcohol, guía 2024](#); [EASL-EASD-EASO. Guía MASLD, 2024](#)

Cirrosis hepática

Arquitectura, hipertensión portal y descompensación

- **Mecanismo:** Fibrosis + nódulos regenerativos alteran arquitectura/circulación: hipertensión portal e insuficiencia funcional.
- **Causas:** Alcohol, enfermedad metabólica, VHB/VHC, autoinmunidad y colangiopatías. Tratarlas sigue siendo útil con cirrosis establecida.
- **Compensada:** Puede faltar ictericia y existir escasa elevación enzimática. Orientan trombocitopenia, esplenomegalia, colaterales, arañas vasculares, eritema palmar y signos endocrinos; ninguno es obligatorio.
- **Distinciones:** Hemorroides comunes no prueban hipertensión portal ni equivalen a várices rectales. Ascitis significativa, hemorragia variceal o encefalopatía manifiesta = descompensación y peor pronóstico.
- **Diagnóstico:** Laboratorio + ecografía portal + elastografía; biopsia no obligatoria si diagnóstico claro.

- **Baveno VII:** En compensada: elastografía ≤ 15 kPa + plaquetas $\geq 150.000/\mu\text{L}$ descartan hipertensión portal clínicamente significativa; ≥ 25 kPa puede confirmarla en etiologías validadas. Cautela en obesidad/MASLD; no universalizar.

Baveno VII: estimar hipertensión portal significativa

Aplicación en enfermedad compensada y etiologías validadas

Para descartar

Elastografía ≤ 15 kPa Y
plaquetas $\geq 150.000/\mu\text{L}$.

Para confirmar

Elastografía ≥ 25 kPa puede
confirmarla en etiologías
validadas.

Límites

Cautela en obesidad/MASLD. No aplicar como prueba universal a cualquier hepatopatía.

Laboratorio, ecografía portal y elastografía se interpretan conjuntamente; biopsia no obligatoria con diagnóstico claro.

Prevenir el primer sangrado y la recurrencia

- **Decisión:** Riesgo portal orienta betabloqueador no selectivo/endoscopia. Carvedilol reduce descompensación y sangrado en seleccionados.
- **Carvedilol, MINSAL 2025:** Inicio 3,125 mg cada 12 horas o 6,25 mg/día; hasta 6,25 mg cada 12 horas según tolerancia.
- **Seguridad:** Vigilar presión, frecuencia, riñón, broncoespasmo/interacciones. Reducir/suspender ante hipotensión significativa, AKI, HRS o inestabilidad; no forzar dosis con hipoperfusión.
- **Primaria:** Várices de alto riesgo + contraindicación/intolerancia a betabloqueadores: considerar ligadura.
- **Secundaria:** Tras hemorragia: betabloqueador + ligadura seriada; resangrado pese a tratamiento adecuado → valorar TIPS.
- **Sangrado activo:** Algoritmo urgente de hemorragia digestiva; no aumentar betabloqueador ambulatorio.

Várices: prevenir el primer sangrado y la recurrencia

La prevención depende del escenario clínico

Prevención primaria

Evaluar hipertensión portal: betabloqueador no selectivo y/o endoscopia. Carvedilol puede reducir descompensación y sangrado.

Intolerancia o contraindicación

Várices de alto riesgo: considerar ligadura endoscópica.

Prevención secundaria

Después de hemorragia: betabloqueador más ligadura seriada. Resangrado pese a tratamiento adecuado: valorar TIPS.

Sangrado activo

Aplicar algoritmo urgente de hemorragia digestiva; no aumentar el betabloqueador ambulatorio.

Reducir o suspender betabloqueador ante hipotensión significativa, AKI, HRS o inestabilidad.

Control longitudinal

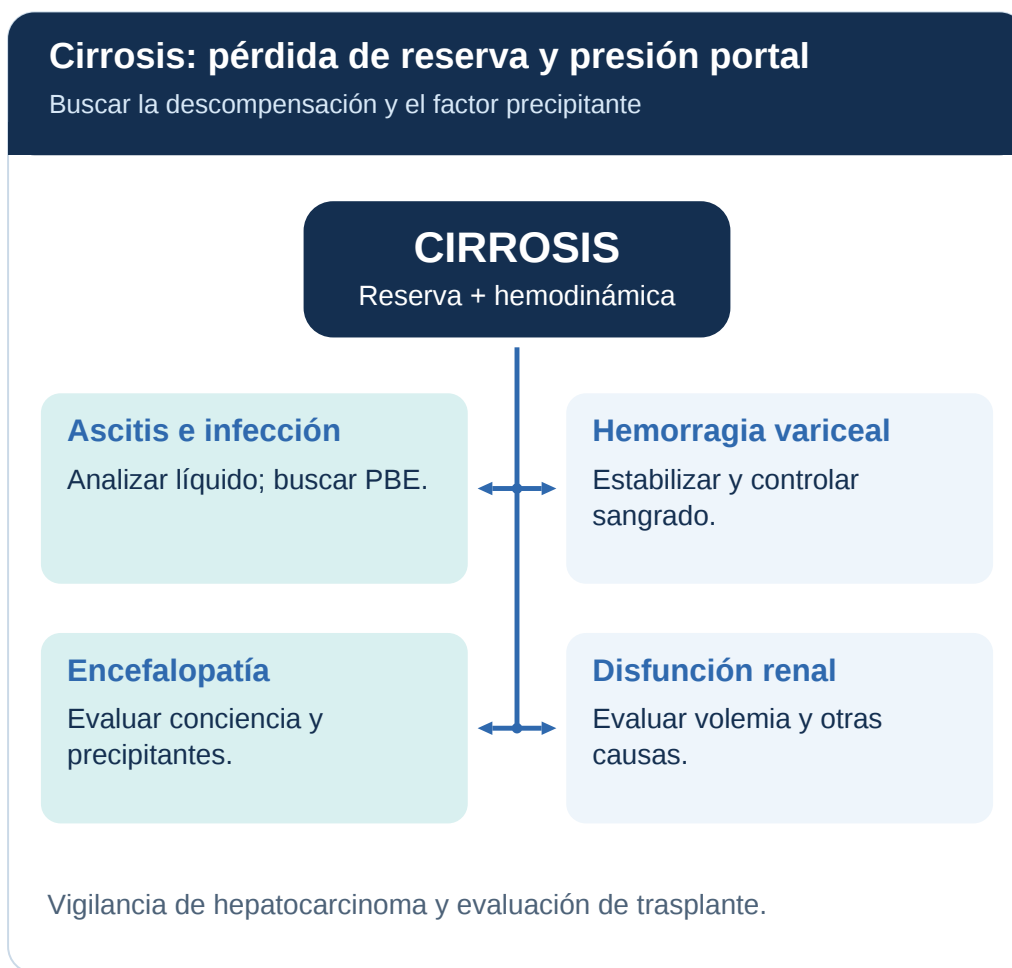
- **Registrar:** Child-Pugh/MELD-Na, nutrición, alcohol, adherencia y descompensaciones.
- **Vigilancia tumoral:** Candidatos a tratamiento curativo: ecografía + AFP cada seis meses, según AASLD. Si exploración insuficiente, alternativa por imagen; AFP sola no basta.
- **Prevención:** Vacunas, revisión farmacológica, salud ósea y sarcopenia. Evitar AINE, automedicación y sedantes innecesarios.
- **Derivar:** Primera descompensación → hepatología y considerar trasplante.
- **Urgencia:** Fiebre, dolor abdominal, confusión, oliguria, melena o hematemesis, aunque las transaminasas no estén muy elevadas.

CLAVES EUNACOM

Una cirrosis puede ser avanzada con transaminasas casi normales.

Primaria: prevenir descompensación/sangrado; secundaria: betabloqueador más ligadura tras hemorragia.

Fuentes: [MINSAL. R.E.1452/2025, tratamiento farmacológico tras alta hospitalaria por cirrosis](#); [Baveno VII. Consenso de hipertensión portal, 2022](#); [AASLD. Prevención, diagnóstico y tratamiento del hepatocarcinoma, 2023](#); [AASLD. Manejo ambulatorio de la cirrosis](#)



Child-Pugh y MELD: interpretar gravedad sin retrasar urgencias

Child-Pugh paso a paso

- **Cálculo:** Cinco componentes; cada uno 1-3 puntos. Versión general:
- **Bilirrubina (mg/dL):** < 2 →1; 2-3 →2; > 3 →3.
- **Albúmina (g/dL):** > 3,5 →1; 2,8-3,5 →2; < 2,8 →3.
- **INR:** < 1,7 →1; 1,7-2,3 →2; > 2,3 →3.
- **Ascitis:** Ausente →1; leve/moderada controlable →2; importante/refractaria →3.
- **Encefalopatía:** Ausente →1; I-II →2; III-IV →3.
- **Clases:** A: 5-6; B: 7-9; C: 10-15. Tratamiento modifica valoración clínica; anticoagulantes/otras condiciones alteran INR. No mezclar adaptaciones de bilirrubina para colestasis con tabla general.
- **Ejemplo:** Bilirrubina 2,5, albúmina 3,2, INR 1,8, ascitis leve, sin encefalopatía →2+2+2+2+1=9 (Child B). Orienta riesgo/terapia, no causa de descompensación.

Child-Pugh: cinco componentes, tres clases

Cada componente suma 1,2 o 3 puntos; versión general

Bilirrubina (mg/dL)

< 2: 1 punto; 2-3: 2; > 3: 3.

Albúmina (g/dL)

> 3,5: 1 punto; 2,8-3,5: 2; < 2,8: 3.

INR

< 1,7: 1 punto; 1,7-2,3: 2; > 2,3: 3.

Ascitis

Ausente: 1; leve/moderada controlable: 2; importante o refractaria: 3.

Encefalopatía

Ausente: 1; grados I-II: 2; grados III-IV: 3.

A: 5-6; B: 7-9; C: 10-15. Tratamiento y anticoagulantes modifican interpretación; no mezclar variantes de bilirrubina para colestasis.

Qué aporta MELD

- **Versiones:** MELD original: bilirrubina, creatinina e INR; MELD-Na añade sodio. Estiman mortalidad/apoyan priorización.
- **Aplicación:** Calculadora validada y versión exigida por red: respetar límites, diálisis/unidades. Chile 2025 utiliza MELD-Na; ≥ 15 orienta seguimiento especializado.
- **MELD 3.0:** Referencia internacional OPTN: agrega albúmina/sexo y modifica coeficientes. No atribuirle automáticamente a Chile.
- **Límites:** Ascitis recurrente o encefalopatía invalidante justifican derivación incluso con MELD relativamente bajo. Ninguna escala retrasa urgencias por hemorragia, sepsis, encefalopatía avanzada o insuficiencia aguda.

CLAVES EUNACOM

Child-Pugh incluye ascitis y encefalopatía; MELD usa variables objetivas y debe interpretarse según su versión.

Fuentes: [Universidad de Washington. Calculadora Child-Turcotte-Pugh](#); [HRSA/OPTN. Calculadora MELD](#); [MINSAL. R.E.1452/2025, tratamiento farmacológico tras alta hospitalaria por cirrosis](#)

Insuficiencia hepática crónica

Qué significa y cómo buscar un precipitante

- **Concepto:** Pérdida sostenida de síntesis, metabolismo y depuración, generalmente por cirrosis.
- **Clínica funcional:** Ictericia, hipoalbuminemia, INR prolongado, sarcopenia y encefalopatía.
- **Cronicidad/portal:** Ginecomastia, menos vello y arañas vasculares orientan, sin ser obligatorias. Ascitis/esplenomegalia reflejan principalmente alteración portal/circulatoria.
- **Precipitantes:** Infección incluida PBE, hemorragia, alcohol reciente, fármacos, deshidratación, trombosis portal, obstrucción y hepatocarcinoma.
- **Evaluación:** Presión, oxigenación, conciencia, diuresis, glucosa, INR, hemograma, bilirrubina, creatinina/electrolitos.
- **ACLF:** Descompensación aguda con fallas orgánicas: hospitalizar y valorar soporte, no solo ajustar tratamiento crónico.

Hemostasia y complicaciones sistémicas

- **Hemostasia:** INR refleja parte de la síntesis; también disminuyen anticoagulantes naturales. Existe riesgo de sangrado y trombosis.
- **Transfusión:** No indicar plasma, crioprecipitado/plaquetas por cifra aislada. Decidir según sangrado, procedimiento y riesgo; paracentesis habitual sin normalización rutinaria del INR.
- **Vitamina K:** Corregir déficit plausible, por ejemplo colestasis/desnutrición; respuesta no equivale a recuperar función hepática.
- **Disnea:** Descartar infección, sobrecarga, hidrotórax y cardiopatía.
- **Hepatopulmonar:** Hepatopatía/hipertensión portal + oxigenación alterada + dilataciones intrapulmonares. Platipnea: disnea al incorporarse; ortodeoxia: descenso objetivo de oxigenación. Estudiar con gasometría y ecocardiografía contrastada.
- **Portopulmonar:** Entidad distinta: hipertensión arterial pulmonar.

INR elevado en cirrosis: qué significa

La hemostasia también pierde anticoagulantes naturales

Riesgos simultáneos

La cirrosis puede acompañarse de sangrado y trombosis; INR no resume todo el equilibrio.

Transfusión

Plasma, crioprecipitado o plaquetas: decidir por sangrado, procedimiento y riesgo, no solo por cifras aisladas.

Paracentesis habitual

No requiere normalización rutinaria del INR.

Vitamina K

Corregir déficit plausible por colestasis o desnutrición; no equivale a recuperar función hepática.

Una prueba alterada no sustituye la evaluación clínica.

Cuidado tras el alta en Chile

- **GES 2025:** Tratamiento farmacológico tras alta por cirrosis; continuidad hospital-APS-especialidad. Asegurar fármacos hasta consulta de enlace.
- **Especialidad:** Entre otros: menores de 18 años; adultos Child-Pugh ≥ 8 , MELD-Na ≥ 15 , causa autoinmune, encefalopatía II recurrente/persistente o hepatocarcinoma previo. Puntaje menor no permite postergar alarmas.
- **Nutrición:** Aproximadamente 30-35 kcal/kg/día y proteínas 1,2-1,5 g/kg/día, ajustadas a estado nutricional/peso pertinente. Comidas fraccionadas + colación nocturna; no restringir proteínas por encefalopatía.
- **Control:** Peso, fuerza, Na/K/creatinina al ajustar diuréticos; deposiciones con lactulosa.
- **Trasplante:** Alternativa definitiva en enfermedad avanzada seleccionada; derivar antes de falla multiorgánica irreversible.

CLAVES EUNACOM

INR alto en cirrosis no equivale a anticoagulación protectora ni obliga a transfundir.

Ortodeoxia es un descenso de oxigenación; platipnea es el síntoma postural.

Fuentes: [MINSAL. R.E.1452/2025, tratamiento farmacológico tras alta hospitalaria por cirrosis](#); [MINSAL. Incorporación del tratamiento tras alta por cirrosis al GES, 2025](#); [AASLD. Riesgo hemorrágico y procedimientos en cirrosis, 2024](#); [AASLD. Manejo ambulatorio de la cirrosis](#); [ADOI-ICA. Lesión renal aguda en cirrosis, consenso 2024](#); [AASLD-AST. Evaluación de candidatos a trasplante hepático en adultos, 2025](#)

Encefalopatía hepática: tratar al paciente y al precipitante

Reconocimiento clínico y diagnósticos alternativos

- **Concepto:** Disfunción cerebral por insuficiencia hepática/derivación portosistémica; diagnóstico clínico.
- **Descartar:** Hipoglucemia, fármacos, sepsis, trastornos de sodio, lesión neurológica y abstinencia. Asterixis orienta, no es exclusiva; amonemia alta no confirma ni titula lactulosa diariamente.
- **West Haven I:** Alteraciones leves de atención, conducta/sueño.
- **West Haven II:** Letargo, desorientación temporal y asterixis manifiesta.
- **West Haven III:** Somnolencia/estupor, gran desorientación; responde a estímulos.
- **West Haven IV:** Coma. Grados III-IV: urgencia y valorar protección de vía aérea.
- **Precipitantes:** En toda nueva: infección -paracentesis si ascitis-, hemorragia, estreñimiento, deshidratación, lesión renal y sedantes.

West Haven: graduar la encefalopatía

La evaluación clínica determina urgencia y protección aérea

Grado I

Alteraciones leves de atención, conducta o sueño.

Grado II

Letargo, desorientación temporal y asterixis manifiesta.

Grado III

Somnolencia o estupor, gran desorientación; respuesta a estímulos.

Grado IV

Coma.

III-IV: urgencia y valorar protección de vía aérea. Buscar precipitantes; la amonemia aislada no confirma ni titula lactulosa.

Lactulosa, recurrencia y educación

- **Inicio:** Tratar precipitante y lactulosa por vía segura; no oral sin protección aérea ni confundir mantenimiento con reanimación del coma.
- **Lactulosa, MINSAL 2025:** Prevención secundaria ambulatoria: 30-45 mL, dos a cuatro veces/día; ajustar cada uno a dos días hasta dos a tres deposiciones blandas/día.
- **Vigilar:** Individualizar dosis: diarrea acuosa, hipopotasemia/deshidratación pueden empeorar encefalopatía.

- **Rifaximina Chile:** Grado II o mayor persistente pese a lactulosa: añadir 400 mg cada 8 horas por especialista.
- **Rifaximina internacional:** FDA: 550 mg cada 12 horas para reducir recurrencia. Elegir una pauta según indicación/formulación/protocolo; no sumarlas ni usar para infección sistémica.
- **Cuidador/seguridad:** Reconocer cambios de sueño, confusión/errores de medicación. Mantener nutrición/proteínas; evitar ayuno prolongado/restricción indiscriminada. Reevaluar sedantes, conducción/caídas; considerar trasplante ante recurrencia por enfermedad avanzada.

Lactulosa y rifaximina: metas y pautas

Prevención secundaria y seguridad de la vía de administración

Lactulosa, MINSAL 2025

30-45 mL, dos a cuatro veces/día; ajustar cada uno a dos días hasta dos a tres deposiciones blandas/día.

Exceso de efecto

Diarrea acuosa, hipopotasemia y deshidratación pueden empeorar encefalopatía.

Rifaximina nacional

Grado II o mayor persistente pese a lactulosa: especialista puede añadir 400 mg cada 8 horas.

Referencia FDA

550 mg cada 12 horas para reducir recurrencias; elegir una pauta según indicación, formulación y protocolo, sin sumarlas.

Tratar precipitante. No administrar oralmente sin protección de vía aérea ni confundir mantenimiento con reanimación del coma.

CLAVES EUNACOM

La meta de lactulosa son 2-3 deposiciones blandas, no diarrea intensa ni normalizar amonio.

Fuentes: [MINSAL. R.E.1452/2025, tratamiento farmacológico tras alta hospitalaria por cirrosis](#); [AASLD. Reconocer y tratar la encefalopatía hepática](#); [AASLD. Manejo ambulatorio de la cirrosis](#); [FDA/DailyMed. Rifaximina: ficha técnica oficial](#)

Ascitis

Diagnóstico y paracentesis

- **Concepto/causas:** Líquido peritoneal. Cirrosis frecuente; considerar cáncer, insuficiencia cardíaca, TB, enfermedad pancreática y vascular.
- **Reconocer:** Distensión/peso progresivos, matidez desplazable y onda ascítica. Ecografía confirma pequeñas cantidades y guía sitio seguro.
- **Paracentesis diagnóstica:** Ascitis nueva, cirrótico hospitalizado con ascitis o descompensación, dolor, fiebre, encefalopatía/deterioro renal. PBE no exige fiebre.
- **Muestras:** Células/diferencial, albúmina, proteínas totales y cultivo en frascos de hemocultivo al lado del paciente, antes de antibióticos sin retrasar tratar shock. Albúmina sérica cercana; citología, TB/amilasa según hipótesis.
- **GASA:** Albúmina sérica – ascítica: $\geq 1,1$ g/dL orienta a hipertensión portal; $< 1,1$ a mecanismo no portal, con posibles combinaciones. No relación proteica ni exudado/trasudado.
- **Proteínas/PMN:** GASA alto + proteínas $\geq 2,5$ g/dL: considerar corazón; proteínas bajas + contexto: cirrosis. PMN $\geq 250/\mu\text{L}$ → evaluar/tratar infección.

Ascitis no complicada

- **Dieta:** Sodio ≈ 2 g/día (=5 g sal), preservando nutrición. Líquidos: restricción solo ante hiponatremia relevante/contexto; evitar AINE y revisar fármacos que reducen perfusión renal.
- **Diuréticos:** Primera ascitis moderada: puede iniciarse espironolactona; recurrencia: combinar habitualmente furosemida. No alternar arbitrariamente días.
- **Pauta adulta:** Espironolactona 100 mg + furosemida 40 mg/día; máximos 400/160 mg/día si tolerados. Ajustar por peso, presión, riñón/electrolitos.
- **Vigilancia:** Peso diario, edema, ortostatismo, diuresis, creatinina/Na/K. Evitar pérdidas $> 0,5$ kg/día sin edema o > 1 kg/día con edema.
- **Reducir/suspender:** AKI, hipotensión, alteraciones importantes Na/K o encefalopatía por deshidratación. Buscar infección antes de atribuir deterioro a exceso de líquido.

Ascitis: ajustar diuréticos con vigilancia

La pérdida de peso debe ser tolerada y segura

Sodio y líquidos

Sodio ≈ 2 g/día, unos 5 g de sal.
Líquidos: no restringir rutinariamente; considerar hiponatremia relevante.

Inicio y combinación

Primera ascitis moderada: espironolactona; recurrencia: habitualmente añadir furosemida. No alternar arbitrariamente.

Dosis adultas habituales

Espironolactona 100 mg + furosemida 40 mg/día; máximos 400/160 mg/día si tolerados. Ajustar según presión, riñón y electrolitos.

Peso y seguridad

Evitar pérdidas > 0,5 kg/día sin edema o > 1 kg/día con edema. Vigilar peso, ortostatismo, diuresis, creatinina, Na/K.

Reducir o suspender ante AKI, hipotensión, alteraciones importantes Na/K o encefalopatía por deshidratación; buscar infección.

Ascitis a tensión y refractaria

- **Ascitis tensa:** Paracentesis evacuadora. Si > 5 litros: albúmina 6-8 g por litro total; considerar también volúmenes menores con alto riesgo.
- **Ejemplo:** Extraer 6 litros → 36-48 g; no reponer únicamente el litro que excede cinco. Punción de bajo riesgo: no corregir INR rutinariamente.
- **PBE:** Tomar muestras y tratar; no prohíbe absolutamente evacuar si está indicado y hay soporte adecuado.
- **Refractaria:** No movilizable/recurrencia precoz pese a máximo tolerado, o efectos adversos impiden diuréticos. Paracentesis repetidas + albúmina; evaluar TIPS/trasplante.
- **TIPS:** Limitan encefalopatía recurrente importante, cardiopatía/hipertensión pulmonar; antecedente remoto aislado no es contraindicación universal.
- **Alarmas:** Disnea, oliguria, confusión o dolor nuevo → reevaluación urgente.

Paracentesis evacuadora: calcular albúmina

La reposición se calcula sobre el volumen total retirado

- 1 **Reconocer la indicación**
Ascitis tensa: paracentesis para aliviar. Sospecha de PBE: tomar muestras y tratar, sin prohibición absoluta de evacuación.
- ↓
- 2 **Valorar el volumen**
Si se extraen más de 5 litros, administrar albúmina; considerar también menores volúmenes en alto riesgo.
- ↓
- 3 **Calcular**
6-8 g de albúmina por litro TOTAL retirado. Extraer 6 litros implica 36-48 g, no reponer solo el excedente de cinco.

No corregir INR rutinariamente antes de una punción de bajo riesgo.

CLAVES EUNACOM

Ascitis nueva o cirrótico hospitalizado con ascitis: paracentesis diagnóstica.

Restricción de sodio y ajuste de diuréticos; líquidos no se restringen sistemáticamente.

Fuentes: [AASLD. Ascitis, peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal, 2021](#); [MINSAL. R.E.1452/2025, tratamiento farmacológico tras alta hospitalaria por cirrosis](#); [AASLD. Riesgo hemorrágico y procedimientos en cirrosis, 2024](#); [Baveno VII. Consenso de hipertensión portal, 2022](#)

Ascitis: dos preguntas independientes

La paracentesis estudia mecanismo e infección

¿Hipertensión portal?

GASA = albúmina sérica menos albúmina ascítica.
 $\geq 1,1$ g/dL la apoya.

¿Infección?

PMN $\geq 250/\text{mm}^3$:
 tratar como PBE si no hay foco secundario.

Cultivo y contexto completan la decisión

Tomar muestras sin retrasar tratamiento. Buscar foco quirúrgico si hay datos de peritonitis secundaria.

Un cultivo negativo no excluye PBE con PMN elevados.

Peritonitis bacteriana espontánea: actuar con el recuento celular

Sospecha y confirmación

- **Concepto:** Infección de ascitis sin foco intraabdominal que requiera control quirúrgico.
- **Presentación:** Fiebre/dolor o solo encefalopatía, hipotensión, AKI/deterioro general; abdomen poco doloroso no excluye.
- **Umbral:** PMN $\geq 250/\mu\text{L}$ ($= /\text{mm}^3$), sin exigir predominio porcentual ni "más de 250". Neutrocítica con cultivo negativo: mismo tratamiento si no hay otra explicación.
- **Cultivos:** Inocular junto al paciente y tomar hemocultivos; no esperar crecimiento para tratar.
- **Secundaria:** Polimicrobiana, dolor localizado, glucosa baja, LDH/proteínas relativamente altas o mala respuesta → imagen y cirugía; no asumir PBE.

Tratamiento y prevención

- **Antibiótico comunitario:** Sin riesgo especial de resistencia: cefalosporina de tercera generación; ejemplo AASLD 2021: cefotaxima 2 g IV cada 12 horas. Ajustar por riñón, microbiología/protocolo.
- **Mayor resistencia:** Nosocomial, sepsis o antibióticos previos → cobertura más amplia individualizada.
- **Reevaluación:** Considerar paracentesis a 48 horas ante respuesta insuficiente/resistencia. Escasa caída de PMN → revisar diagnóstico/cobertura.

- **Albúmina:** Pauta clásica 1,5 g/kg día 1 + 1 g/kg día 3; beneficio especial con disfunción renal/hiperbilirrubinemia importante. Vigilar sobrecarga.
- **Profilaxis:** Secundaria tras recuperación; primaria solo alto riesgo: proteínas TOTALES ascíticas < 1,5 g/dL + insuficiencia hepática avanzada o disfunción renal/hiponatremia. Albúmina ascítica baja sola no basta.
- **Individualizar:** Profilaxis durante HDA limitada al episodio. Elegir antibiótico por resistencia/interacciones/efectos adversos; reevaluar si desaparece ascitis o cambia contexto.

PBE: tratamiento y profilaxis son decisiones distintas

Adaptar el antimicrobiano a resistencia y función renal

Tratar el episodio

Comunitaria sin resistencia especial: tercera generación; ejemplo AASLD 2021, cefotaxima 2 g IV cada 12 horas.

Reevaluar

Nosocomial, sepsis o antibióticos previos: ampliar individualmente. Considerar paracentesis a 48 horas si respuesta insuficiente o resistencia.

Albúmina

1,5 g/kg día 1 y 1 g/kg día 3; especial beneficio con disfunción renal/hiperbilirrubinemia. Vigilar sobrecarga.

Prevenir recurrencia

Profilaxis secundaria tras recuperación; durante HDA, limitada al episodio.

Primaria: selección

Proteínas totales ascíticas < 1,5 g/dL más insuficiencia hepática avanzada o disfunción renal/hiponatremia.

Albúmina ascítica baja aislada no basta para indicar profilaxis primaria.

CLAVES EUNACOM

PBE puede ser afebril y sin rebote; el recuento de PMN determina la conducta inicial.

Fuentes: [AASLD. Ascitis, peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal, 2021](#); [MINSAL. R.E.1452/2025, tratamiento farmacológico tras alta hospitalaria por cirrosis](#)

Lesión renal en cirrosis y síndrome hepatorenal

Antes de atribuir la creatinina al hígado

- **AKI:** Creatinina aumenta $\geq 0,3$ mg/dL/48 horas o $\geq 50\%$ del basal/siete días; oliguria también informa. Sarcopenia puede ocultar gravedad tras creatinina modesta.
- **Descartar:** Hemorragia, infección, deshidratación, exceso de diuréticos, nefrotóxicos, obstrucción y lesión intrínseca. Evaluar volemia, sedimento, proteinuria/imágenes según contexto.
- **Medidas iniciales:** Retirar nefrotóxicos; reducir/suspender diuréticos cuando corresponda; tratar precipitante. Hipovolemia: reponer con reevaluación; congestión: no albúmina automática.
- **Distinción:** HRS no equivale a cualquier falla prerrenal del cirrótico.

Criterios actuales y tratamiento especializado

- **ADQI-ICA 2024:** Cirrosis + ascitis; AKI por creatinina y/o diuresis $\leq 0,5$ mL/kg/h durante ≥ 6 horas; sin mejoría en 24 horas tras reanimación adecuada cuando indicada; sin evidencia fuerte de otra causa principal.
- **Valoración:** No exige 48 horas de albúmina a todos. Individualizar tiempo/respuesta; no llamar HRS a hipovolemia no corregida.
- **Tratamiento hospitalario:** Vasoconstrictor -terlipresina primera opción si apropiada, o alternativa intensiva- + albúmina según estado circulatorio.
- **Seguridad:** Vigilar hipoxemia, congestión/isquemia; terlipresina puede dañar con insuficiencia respiratoria/sobrecarga.
- **Trasplante/soporte:** Consultar temprano: trasplante trata sustrato hepático. Diálisis/otras medidas según indicaciones/objetivos; corregir creatinina no elimina enfermedad de base.

HRS-AKI: criterios actuales y respuesta al volumen

Consenso ADQI-ICA 2024

Sustrato y lesión renal

Cirrosis con ascitis; AKI por creatinina y/o diuresis $\leq 0,5$ mL/kg/h durante ≥ 6 horas.

Respuesta

Sin mejoría en 24 horas después de reanimación adecuada cuando esté indicada.

Diagnóstico alternativo

Sin evidencia fuerte de otra causa principal. No llamar HRS a hipovolemia no corregida.

Tratamiento hospitalario

Vasoconstrictor, preferentemente terlipresina cuando apropiada, más albúmina ajustada al estado circulatorio. Consultar temprano por trasplante.

No exige 48 horas de albúmina a todos. Vigilar hipoxemia, congestión e isquemia.

CLAVES EUNACOM

En cirrosis con ascitis, un aumento pequeño de creatinina puede ser una urgencia.

Fuentes: [ADQI-ICA. Lesión renal aguda en cirrosis, consenso 2024](#); [MINSAL. R.E.1452/2025, tratamiento farmacológico tras alta hospitalaria por cirrosis](#)

Masa hepática

Una lesión focal necesita contexto

- **Contexto:** Distinguir hígado sano, cirrosis y cáncer previo. Preguntar fiebre, pérdida de peso, dolor, viajes, exposición rural, hormonas/anabólicos y tumores; revisar laboratorio e imágenes previas.
- **Imagen:** Ecografía detecta; TC/RM multifásica contrastada caracteriza lesiones sólidas/quistes complejos. Ecogenicidad o marcadores tumorales aislados no diagnostican.

Quistes, abscesos y lesiones benignas

- **Quiste simple:** Anecoico, pared fina, refuerzo posterior, sin tabiques/nódulos/componentes sólidos; no "sin bordes". Típico asintomático: informar/observar, sin tratamiento ni controles radiológicos sistemáticos. Complejidad, crecimiento o síntomas → caracterizar.
- **Hidatídico: reconocer:** Epidemiología, vesículas hijas, membranas/calcificaciones. Serología apoya; negativa no excluye. No puncionar como quiste común.

- **Hidatídico: conducta:** OMS 2025: según etapa, tamaño, comunicación biliar/complicaciones. Inactivo no complicado: observación; otros: albendazol, intervención percutánea seleccionada o cirugía. No "seis semanas de albendazol + cirugía" universal.
- **Absceso: evaluación:** Fiebre, dolor, inflamación y lesión focal; ictericia variable. Hemocultivos, buscar foco biliar/abdominal y hospitalizar si sepsis. Doppler central sin flujo no determina etiología.
- **Absceso: tratamiento:** Piógeno: cobertura de enterobacterias/anaerobios y drenaje según tamaño/localización/respuesta. Amebiano: nitroimidazol seguido de amebicida luminal; estable no siempre requiere drenaje ni vía IV.
- **Hemangioma:** Vascular benigno habitualmente incidental; pequeño: hiperecogénico/homogéneo. Patrón contrastado típico evita biopsia. > 10 cm solo no obliga a embolizar; discutir síntomas atribuibles, crecimiento/complicaciones con especialistas.
- **Adenoma: riesgo:** Estrógenos, anabólicos y factores metabólicos; puede sangrar/malignizarse. RM diferencia de hiperplasia nodular focal. Retirar hormonas pertinentes y tratar obesidad.
- **Adenoma: resección:** Habitual en hombres o mutación beta-catenina, cualquiera sea tamaño. Mujeres: persistencia ≥ 5 cm, crecimiento/riesgo favorecen resección tras reevaluación. No decidir solo por ecografía de control.

Adenoma hepático: quién requiere resección

Tamaño, sexo y subtipo orientan la decisión

Caracterizar

RM para diferenciar de hiperplasia nodular focal. Puede sangrar o malignizarse.

Exposiciones

Revisar estrógenos, anabólicos y riesgo metabólico; retirar hormonas pertinentes y abordar obesidad.

Hombres o beta-catenina

Se suele indicar resección independientemente del tamaño.

Mujeres

Persistencia ≥ 5 cm, crecimiento o riesgo clínico favorecen resección tras reevaluación.

No decidir solo por una ecografía de seguimiento.

Hepatocarcinoma y metástasis

- **Vigilancia HCC:** Cirrosis y determinados VHB, antes de síntomas. Nódulo sospechoso ≥ 1 cm o AFP ascendente → TC/RM multifásica.
- **Diagnóstico HCC:** Población de riesgo + realce arterial/lavado posterior con criterios apropiados puede evitar biopsia. Otros contextos/imágenes indeterminadas requieren estudio adicional. AFP normal no excluye; alta sola no confirma.
- **Tratamiento HCC:** Integrar carga tumoral, invasión vascular/diseminación, función hepática y estado general. Opciones: resección, ablación, trasplante, terapias locorregionales/sistémicas; metástasis no significa ausencia de tratamiento.
- **Milán:** Un nódulo ≤ 5 cm o hasta tres, cada uno ≤ 3 cm, sin invasión vascular macroscópica ni metástasis; orienta trasplante, no sustituye selección especializada.
- **Metástasis:** Lesiones múltiples + neoplasia previa orientan, sin probar malignidad. Buscar primario, estadificar y biopsiar si cambia conducta; metástasis colorrectales seleccionadas pueden resecarse. Localización hepática no implica terminalidad.

Hepatocarcinoma: del nódulo a la selección terapéutica

La carga tumoral y la reserva hepática deciden juntas

Nódulo o AFP

En contexto de riesgo: nódulo sospechoso ≥ 1 cm o AFP ascendente: realizar TC/RM multifásica.

Confirmación por imagen

Realce arterial y lavado posterior con criterios apropiados pueden diagnosticar sin biopsia en población de riesgo.

Milán

Uno ≤ 5 cm o hasta tres, cada uno ≤ 3 cm; sin invasión vascular macroscópica ni metástasis.

Selección

Integrar función hepática, estado general y diseminación: resección, ablación, trasplante, terapias locorregionales o sistémicas.

AFP normal no excluye HCC; AFP alta sola no lo confirma. Milán orienta, no sustituye selección especializada.

CLAVES EUNACOM

No biopsiar de entrada una lesión con aspecto de hemangioma ni puncionar un posible quiste hidatídico. AFP complementa la vigilancia; el diagnóstico de una masa depende del contexto y la imagen.

Fuentes: [ACG. Lesiones focales hepáticas. guía 2024. síntesis oficial](#); [OMS. Tratamiento de equinocosis quística. 2025](#); [AASLD. Prevención, diagnóstico y tratamiento del hepatocarcinoma. 2023](#); [Arizona Department of Health Services. Amebiasis: protocolo clínico y de vigilancia](#)

Una masa hepática no es un diagnóstico

El riesgo de base y el patrón de imagen orientan

Quística

Caracterizar pared, contenido y complicaciones.

Sólida

Evaluar realce y contexto clínico; no biopsiar a ciegas.

Hígado de riesgo

Cirrosis o VHB: considerar hepatocarcinoma y algoritmo específico.

Vía biliar y páncreas

Localizar la obstrucción y valorar si existe infección o falla orgánica. La urgencia depende del paciente y del mecanismo.

Ictericia obstructiva

Separar ictericia de obstrucción

- **Ictericia:** Hiperbilirrubinemia visible en escleras. Conjugada alta indica excreción alterada, también por hepatitis; no demuestra obstrucción ni basta "directa > 20%".
- **Colestasis:** Coluria, hipocolia/acolia y prurito orientan.
- **Carotenemia:** Palmas/plantas, respeta escleras. Si persiste, revisar dieta/causas metabólicas; no prohibir indiscriminadamente alimentos saludables.
- **Indirecta aislada:** Gilbert: resto del perfil normal, fluctuación con ayuno/enfermedad. Hemólisis: anemia, reticulocitosis, LDH alta/haptoglobina baja.
- **Directa aislada:** Considerar Dubin-Johnson/Rotor después de excluir causas adquiridas.

Localizar y reconocer la urgencia

- **Obstrucción mecánica:** Coledocolitiasis, estenosis posquirúrgica benigna, cáncer pancreático, colangiocarcinoma o lesión ampular.
- **Orientación clínica:** Dolor episódico: litiasis. Ictericia progresiva indolora + pérdida de peso/vesícula palpable: tumor; ninguna regla absoluta. Fiebre/escalofríos: considerar colangitis aunque Charcot incompleta.
- **Laboratorio:** Bilirrubina fraccionada, AST/ALT, FA/GGT, hemograma, inflamación, INR y función renal.
- **Imagen:** Ecografía primero: cálculos/dilatación. Vía no dilatada no excluye obstrucción precoz/litiasis pequeña. Continuar con colangioRM/ecoendoscopia o TC ante tumor.
- **CPRE:** Principalmente terapéutica; toma de muestras en casos seleccionados. No exploración inicial universal.

Probabilidad de coledocolitiasis y conducta

- **Alto riesgo, ASGE 2019:** Cálculo demostrado, colangitis ascendente, o bilirrubina total > 4 mg/dL + colédoco dilatado (> 6 mm con vesícula presente): orientan a CPRE.
- **Riesgo intermedio:** Pruebas hepáticas alteradas, edad > 55 años o dilatación aislada: confirmar habitualmente con colangioRM/ecoendoscopia. Calibre depende de edad/colecistectomía; no universalizar corte.
- **Ingreso:** Sepsis, dolor persistente, vómitos importantes, coagulopatía o disfunción orgánica. Colangitis: antimicrobianos + drenaje, prioridad según gravedad.
- **Poscolecistectomía:** Posibles cálculos residuales/nuevos, estenosis u otras causas de dolor; diarrea no demuestra obstrucción.
- **Tratamiento definitivo:** Tras resolver coledocolitiasis con vesícula presente, planificar tratamiento vesicular según situación clínica.

Coledocolitiasis: alto riesgo no es un dato aislado

Criterios ASGE 2019; interpretar edad y anatomía

Alto riesgo: criterio directo

Cálculo demostrado por imagen o colangitis ascendente.

Alto riesgo: combinación

Bilirrubina total > 4 mg/dL Y colédoco dilatado: > 6 mm con vesícula presente.

Conducta de alto riesgo

Estos escenarios orientan a CPRE.

Confirmación adicional

Pruebas hepáticas alteradas, edad > 55 años o dilatación aislada: habitualmente colangioRM/ecoendoscopia antes de intervenir.

Calibre depende de edad y colecistectomía. Colangitis necesita antimicrobianos y drenaje según gravedad.

CLAVES EUNACOM

Bilirrubina directa alta no significa necesariamente obstrucción extrahepática.

En ASGE, bilirrubina > 4 mg/dL exige además dilatación para constituir ese criterio de alto riesgo.

Fuentes: [ASGE. Evaluación y tratamiento de coledocolitiasis, 2019](#); [MINSAL. Colecistectomía preventiva en personas de 35 a 49 años, 2014](#); [ACG. Lesiones focales hepáticas, guía 2024, síntesis oficial](#)

Ictericia: localizar el mecanismo

Fraccionar bilirrubina y reconocer el patrón bioquímico

Producción

Mayor carga por hemólisis.



Hepatocito

Conjugación o excreción alteradas.



Vía biliar

Obstrucción del drenaje de bilis.

Fracción indirecta o directa

Integrar transaminasas, fosfatasa alcalina, GGT y contexto. La coluria orienta a bilirrubina conjugada.

Fiebre + dolor + ictericia: sospechar colangitis.

Ecografía inicial si se plantea una obstrucción biliar.

Colelitiasis

Cólico biliar y diagnósticos que no deben confundirse

- **Colelitiasis:** Cálculos vesiculares; asintomática o cólico biliar.
- **Cólico:** Dolor sostenido epigástrico/hipocondrio derecho, a veces dorso/escápula, desde treinta minutos hasta varias horas; posibles náuseas. No exige oscilaciones ni relación con grasas.
- **No complicado:** Sin fiebre persistente, peritonismo o ictericia mantenida.
- **Complicaciones:** Dolor > seis horas, fiebre/Murphy: colecistitis. Ictericia: coledocolitiasis/colangitis. Epigastralgia intensa hacia espalda: pancreatitis.
- **Diferencial:** Úlcera, cardiopatía isquémica y otras causas según edad/riesgo. Dispepsia inespecífica + cálculo incidental no demuestra origen vesicular.

Confirmación y manejo inicial

- **Ecografía:** Cálculos móviles ecogénicos con sombra acústica; buscar pared engrosada, líquido perivesicular/dilatación biliar. Radiografía simple puede no detectarlos.
- **Laboratorio:** Hemograma, perfil hepático y lipasa ante dolor persistente/complicaciones. Bilirrubina o FA marcadamente altas → estudiar vía biliar. Sin CPRE para cálculo solo vesicular.
- **Cólico simple:** Analgesia -AINE si riñón, riesgo digestivo y demás condiciones permiten-, antiemético y reevaluación; sin antibiótico rutinario.

- **Electiva:** Dolor resuelto, tolerancia oral y complicaciones excluidas → planificar cirugía y dar alarmas.
- **Hospital:** Dolor incontrolable, fiebre, ictericia, hipotensión o intolerancia oral.

Cólico biliar: del alivio a la decisión de ingreso

Excluir complicaciones antes del manejo electivo

Estudio

Ecografía: cálculos, pared, líquido perivesicular y vía biliar. Hemograma, perfil hepático y lipasa si dolor persistente o complicaciones.

Alivio

Analgesia, AINE cuando condiciones renales/digestivas lo permiten, antiemético y reevaluación. No antibiótico rutinario.

Cirugía electiva

Dolor resuelto, tolerancia oral y complicaciones excluidas; entregar instrucciones de retorno.

Evaluación hospitalaria

Dolor incontrolable, fiebre, ictericia, hipotensión o intolerancia oral.

La CPRE no está indicada para una litiasis confinada a la vesícula.

Indicación quirúrgica y particularidad chilena

- **Sintomática:** Colectistomía laparoscópica: tratamiento definitivo habitual si operable. Limpiar colédoco sin retirar vesícula litiasica deja riesgo de recurrencia.
- **Disolución farmacológica:** Selección restringida y recurrencia; no sustituye generalmente cirugía.
- **Asintomática:** Individualizar; no toda litiasis exige cirugía inmediata a cualquier edad.
- **Chile:** Carga de cáncer vesicular fundamenta colectistomía preventiva GES entre 35 y 49 años. Activar evaluación/derivación según garantía/riesgo; fuera del rango puede haber indicación clínica.
- **Sospecha oncológica:** Pólipos, pared sospechosa u otras alteraciones requieren evaluación propia. Posible malignidad no convierte un cólico simple en urgencia séptica.

CLAVES EUNACOM

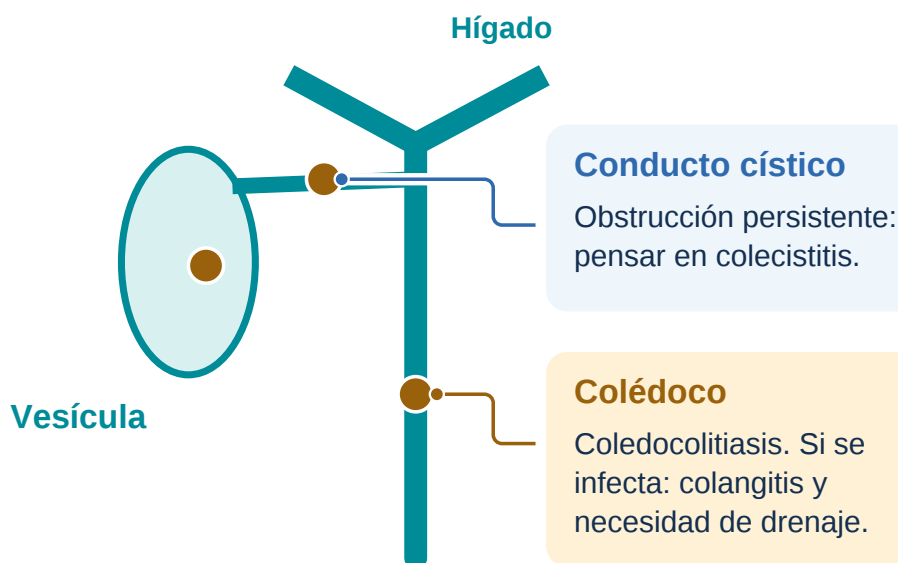
Cólico simple: dolor sin infección; no requiere antibióticos de rutina.

GES 35-49 define acceso preventivo en Chile, no todos los límites de la indicación quirúrgica.

Fuentes: [MINSAL. Colectistomía preventiva en personas de 35 a 49 años, 2014](#); [Superintendencia de Salud. Colectistomía preventiva entre 35 y 49 años](#); [ASGE. Evaluación y tratamiento de coledocolitiasis, 2019](#)

Un cálculo, distintas localizaciones

La ubicación y la infección cambian la conducta



El cálculo no basta para decidir urgencia

Integrar dolor, fiebre, ictericia, laboratorio y ecografía.

Colestasia

Confirmar el patrón y orientar la causa

- **Concepto:** Menor formación/flujo biliar: obstrucción extrahepática o lesión intrahepática de hepatocitos/ductos.
- **Patrón:** Prurito, coluria y FA desproporcionada a aminotransferasas; puede faltar ictericia inicial. FA aislada puede ser ósea; GGT apoya origen hepatobiliar, no etiología específica.
- **Historia/estudio:** Medicamentos, infecciones, cirugía biliar, embarazo y autoinmunidad. Bilirrubina fraccionada, perfil hepático, INR y ecografía.
- **Con dilatación:** Estudiar obstrucción.
- **Sin dilatación:** Fármacos, sepsis, colangitis biliar primaria/esclerosante, infiltración o embarazo. No excluye totalmente obstrucción: colangioRM según sospecha.

Colangitis biliar primaria y esclerosante

- **Biliar primaria:** Autoinmunidad de pequeños conductos, frecuente en mujeres adultas: prurito, FA alta y antimitocondriales. No llamarla "cirrosis biliar" sin cirrosis.
- **Diagnóstico PBC:** Habitualmente dos de tres: colestasis bioquímica, autoanticuerpos característicos, biopsia compatible; excluir obstrucción. Biopsia no obligatoria en presentación típica.
- **Tratamiento PBC:** Ursodesoxicólico 13-15 mg/kg/día, primera línea; respuesta bioquímica y opciones adicionales con especialista.

- **Esclerosante primaria:** Colestasis + EII, especialmente colitis ulcerosa. ColangioRM: estenosis/dilataciones alternantes; medir IgG4 y excluir causas secundarias.
- **Biopsia/CPRE en PSC:** Biopsia ante dudas, pequeños conductos o superposición autoinmune. No CPRE solo diagnóstica.
- **Vigilancia PSC:** Colangitis, cirrosis, colangiocarcinoma y cáncer colorrectal con EII; especializada. No extrapolar respuesta al ursodesoxicólico de PBC.

Dos colangiopatías que no deben confundirse

El órgano afectado y la prueba diagnóstica orientan

Biliar primaria: sospecha

Pequeños conductos; frecuente en mujeres adultas. Prurito, fosfatasa alcalina elevada y antimitocondriales.

Biliar primaria: conducta

Dos de tres: colestasis, autoanticuerpos, biopsia; excluir obstrucción. Ursodesoxicólico 13-15 mg/kg/día, primera línea.

Esclerosante: sospecha

Colestasis más EII, especialmente colitis ulcerosa. ColangioRM: estenosis y dilataciones alternantes; medir IgG 4.

Esclerosante: conducta

Excluir causas secundarias. Biopsia seleccionada; no CPRE solo diagnóstica. Vigilar colangitis, cirrosis, colangiocarcinoma y cáncer colorrectal con EII.

No trasladar automáticamente a PSC la respuesta al ursodesoxicólico de PBC.

Tratamiento de síntomas y señales de alarma

- **Causa/prurito:** Tratar causa y retirar fármaco responsable. Colestiramina separada de otros fármacos por absorción; antihistamínicos sedantes no corrigen mecanismo y pueden perjudicar hepatopatía avanzada.
- **Colestasis persistente:** Vigilar desnutrición, vitaminas liposolubles y hueso. Vitamina K corrige déficit carencial del INR, no falla sintética.
- **Infección biliar:** Fiebre, escalofríos, dolor/deterioro general; hipotensión o confusión → atención inmediata.
- **Embarazo:** Prurito sin lesiones cutáneas primarias → ácidos biliares + obstetricia; no asumir alergia ni aplicar algoritmo no gestante.
- **Derivar:** Persistencia sin causa aclarada, incluso con bilirrubina normal.

CLAVES EUNACOM

Colestasia es un patrón; no es sinónimo de coledocolitiasis.

PBC: anticuerpos antimitocondriales y pequeños conductos; PSC: colangioRM y asociación con EII.

Fuentes: [AASLD. Colangitis biliar primaria: guía 2018 y actualización 2021](#); [AASLD. Colangitis biliar primaria, guía 2018](#); [AASLD. Colangitis esclerosante primaria y colangiocarcinoma, 2022](#); [ASGE. Evaluación y tratamiento de coledocolitiasis, 2019](#)

Colecistitis y colangitis: reconocer el foco y resolver la obstrucción

Colecistitis calculosa y alitiásica

- **Colecistitis:** Inflamación vesicular, habitualmente por obstrucción cística; puede infectarse.
- **Frente al cólico transitorio:** Dolor persistente en hipocondrio derecho, náuseas/vómitos, Murphy, fiebre y reacción inflamatoria.
- **Ecografía:** Cálculo/barro, engrosamiento parietal, distensión y líquido perivesicular. Pared > 3 mm aislada: inespecífica, también por ascitis, congestión o hipoalbuminemia. No exigir vesícula > 10 cm.
- **Manejo inicial:** Ingresar; analgesia, líquidos según perfusión y antibióticos según gravedad/microbiología local.
- **Cirugía precoz:** Colecistectomía laparoscópica cuando sea posible. WSES: cuanto antes, dentro de 7 días del ingreso y 10 del inicio; superar plazos no impone espera ante sepsis/complicación.
- **Colecistostomía:** Si riesgo impide cirugía y se necesita control del foco.
- **Alitiásica:** En críticos: sepsis inexplicada sin cálculo; requiere imagen y control urgente del foco.

Diagnóstico de colangitis y gravedad de Tokio

- **Colangitis:** Infección sobre obstrucción biliar; puede progresar rápidamente.
- **Charcot y Reynolds:** Dolor + fiebre + ictericia: tríada de Charcot. Añadir hipotensión/alteración mental: pentada de Reynolds. Su ausencia no descarta.
- **Diagnóstico Tokio:** Inflamación sistémica + colestasia + imagen de dilatación/causa obstructiva. Inflamación y otro dominio: sospecha; tres dominios: definitivo.
- **Grado II: ≥ 2 criterios:** Leucocitos > 12.000 o < 4.000/μL; fiebre ≥ 39°C; edad ≥ 75 años; bilirrubina ≥ 5 mg/dL; albúmina < 0,7 veces límite inferior normal.

- **Grado III: cualquier disfunción:** Hipotensión con dopamina $\geq 5 \mu\text{g/kg/min}$ o cualquier noradrenalina; alteración de conciencia; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$; creatinina $> 2 \text{ mg/dL}$ /oliguria; $\text{INR} > 1,5$; plaquetas $< 100.000/\mu\text{L}$.
- **Grado I:** No cumple II/III. Gravedad y respuesta inicial determinan soporte y rapidez del drenaje.

Colangitis: reconocer grado II de Tokio

Se requieren al menos dos de estos cinco criterios

Leucocitos

> 12.000 o $< 4.000/\mu\text{L}$.

Fiebre

$\geq 39^\circ\text{C}$.

Edad

≥ 75 años.

Bilirrubina

$\geq 5 \text{ mg/dL}$.

Albúmina

$< 0,7$ veces el límite inferior normal.

La disfunción orgánica define grado III y tiene prioridad; revisar sus criterios y la respuesta inicial.

Primeras medidas y drenaje

- **En paralelo:** Hemocultivos sin demorar tratamiento, antibióticos IV, corregir hipoperfusión y organizar drenaje, habitualmente por CPRE.
- **Ejemplo antibiótico:** Ceftriaxona + metronidazol en infección comunitaria seleccionada. Grave, nosocomial o riesgo resistente: cobertura según protocolo/cultivo; no pauta universal.
- **Drenaje:** Grave: urgente tras iniciar soporte. Moderada: temprano. Inicialmente leve sin respuesta: también drenar.
- **Alternativas y resolución:** Si CPRE imposible, alternativa percutánea/especializada. Extraer cálculo y planificar colecistectomía según evolución.
- **No demorar:** MRCP no debe retrasar control del foco en shock; desaparición de fiebre con antibióticos no demuestra desobstrucción.

CLAVES EUNACOM

Murphy y dolor persistente sugieren vesícula; sepsis más colestasia obliga a pensar en vía biliar. Antibióticos sin drenaje pueden ser insuficientes en colangitis obstructiva.

Fuentes: [Tokyo Guidelines 2018: infección biliar y gravedad](#); [WSES: colecistitis calculosa aguda, 2020](#); [ASGE: coledocolitiasis, 2019](#)

Cáncer de vesícula y vías biliares

Sospecha y extensión

- **Riesgo vesicular:** Especial relevancia en Chile. Cálculos prolongados, edad y sexo femenino se asocian a cáncer; la mayoría de las personas con cálculos no lo desarrolla.
- **Presentación:** Hallazgo incidental en histología de colecistectomía o dolor persistente en hipocondrio derecho, baja de peso, masa e ictericia progresiva.
- **Ictericia:** Suele indicar enfermedad avanzada o compromiso de vía biliar; exige evaluación.
- **Colangiocarcinoma:** Intrahepático, perihiliar o distal. Orientan estenosis biliar progresiva y colestasia, especialmente con colangitis esclerosante primaria.
- **Estudio:** Ecografía: dilatación/lesión vesicular. TC y RM/colangioRM: extensión local, vascular, ganglionar y metástasis.
- **CA19-9:** No confirma cáncer ni sirve para tamizaje poblacional; también aumenta por obstrucción o infección.

Pólipos y vesícula en porcelana

- **Pólipo:** Lesión parietal inmóvil, a diferencia del cálculo; muchos son depósitos de colesterol.
- **Referencia europea 2022:** Colecistectomía si ≥ 10 mm y candidato quirúrgico. Con 6-9 mm, considerar cirugía si edad > 60 años, colangitis esclerosante primaria, origen asiático o morfología sésil/engrosamiento focal > 4 mm.
- **Vigilancia:** Pólipo de 6-9 mm sin esos factores: 6 meses, 1 año y 2 años. ≤ 5 mm sin factores puede no requerir seguimiento.
- **Individualizar:** Crecimiento, morfología sospechosa y síntomas; umbrales según protocolo. Menor de 1 cm no significa necesariamente benigno.
- **Vesícula en porcelana:** Confirmar calcificación parietal con imágenes. Evaluar patrón, síntomas y riesgos oncológico/operatorio; no operar automáticamente a toda persona asintomática.

Pólipos vesiculares: tamaño más riesgo

Referencia europea 2022; individualizar según protocolo

≥ 10 mm

Colecistectomía si la persona es candidata quirúrgica.

6-9 mm con riesgo

Considerar cirugía.

Factores de riesgo

Edad > 60 años, colangitis esclerosante primaria, origen asiático, lesión sésil o engrosamiento focal > 4 mm.

6-9 mm sin esos factores

Ecografía de control a 6 meses, 1 año y 2 años.

≤ 5 mm sin factores

Puede no requerir seguimiento.

Crecimiento, morfología sospechosa y síntomas requieren revisión individual.

Conducta en la red chilena

- **Antes de intervenir:** Derivar sospecha tumoral a equipo hepatobiliopancreático; planificar la biopsia según sitio y resecabilidad. Punción percutánea no es universal en lesiones potencialmente operables.
- **Resección:** Lesión limitada a mucosa puede resolverse con colecistectomía; invasión más profunda exige etapificación y valorar resección ampliada.
- **Abordaje:** Según criterios oncológicos y experiencia; evitar rotura o derrame tumoral.
- **Irresecable:** Controlar obstrucción/síntomas y valorar tratamiento sistémico según función y perfil tumoral. Fiebre más ictericia: priorizar colangitis.
- **GES preventivo:** Colecistectomía en personas de 35-49 años con cálculo confirmado y criterios del problema de salud. No equivale a diagnóstico de cáncer ni reemplaza indicaciones clínicas fuera de ese rango.

CLAVES EUNACOM

Ictericia progresiva indolora obliga a descartar obstrucción maligna.

No puncionar ni operar una sospecha biliar sin plan de etapificación.

Fuentes: [Superintendencia de Salud: GES colecistectomía preventiva 35-49 años](#); [ESGAR/EAES/EFISDS/ESGE: pólipos vesiculares, 2022](#); [NCl: cáncer vesicular, PDQ profesional](#); [NCl: colangiocarcinoma, PDQ profesional](#); [EASL: cálculos y vesícula en porcelana, 2016](#)

Colangiografía por resonancia magnética

Qué muestra y qué no resuelve

- **Técnica:** ColangioRM/MRCP: secuencias sensibles al líquido representan vías biliares y conducto pancreático. Sin radiación ionizante; secuencias ductales habitualmente sin contraste IV.
- **Protocolo:** RM contrastada puede complementar estudio de pared, parénquima o masa; colangioRM no designa siempre un protocolo idéntico.
- **Hallazgos:** Defectos de llenado/cálculos, dilatación proximal, sitio de obstrucción, estenosis, variantes anatómicas y alteraciones pancreáticas.
- **Límite terapéutico:** No extrae cálculos ni drena una vía infectada.
- **CPRE:** Endoscopia + contraste; permite esfinterotomía, extracción o prótesis. Riesgos: pancreatitis, sangrado, infección y perforación; no usar automáticamente como diagnóstico inicial.

Selección según probabilidad de coledocolitiasis

- **Inicio:** Clínica, perfil hepático y ecografía.
- **Alto riesgo ASGE 2019:** Cálculo en colédoco por imagen, colangitis clínica, o bilirrubina total > 4 mg/dL junto con vía dilatada (> 6 mm con vesícula). Habitualmente CPRE terapéutica o resolución equivalente según red.
- **La combinación importa:** Bilirrubina elevada aislada o dilatación aislada no cumplen el criterio combinado.
- **Intermedio:** Pruebas hepáticas alteradas, edad > 55 años o dilatación sin alto riesgo: MRCP/ecoendoscopia para confirmar intervención; posibles estrategias intraoperatorias.
- **Bajo riesgo:** No pedir CPRE/MRCP rutinaria solo por cálculos vesiculares.
- **Contexto:** Edad y colecistectomía pueden aumentar diámetro ductal: interpretar individualmente.

ASGE: cuándo confirmar y cuándo intervenir

Evaluación inicial: clínica, perfil hepático y ecografía

Alto: cálculo en colédoco

Demostrado por imagen.

Alto: colangitis clínica

Constituye por sí misma un criterio de alto riesgo.

Alto: combinación necesaria

Bilirrubina total > 4 mg/dL Y vía dilatada: > 6 mm si conserva vesícula.

Intermedio

Pruebas hepáticas alteradas, edad > 55 años o dilatación sin alto riesgo: MRCP o ecoendoscopia; posibles estrategias intraoperatorias.

Bajo

No solicitar CPRE/MRCP rutinaria solo por cálculos vesiculares.

Cada criterio alto suele conducir a CPRE terapéutica o resolución equivalente. Interpretar diámetro según edad y colecistectomía previa.

Limitaciones y preguntas de examen

- **Negativa:** Reduce probabilidad de obstrucción, sin excluir microlitiasis/cálculos pequeños. Sospecha persistente: reevaluar clínica, laboratorio y posible ecoendoscopia.
- **Antes de RM:** Compatibilidad de dispositivos, cuerpos metálicos, inmovilidad y claustrofobia.
- **Gadolinio:** Valorar función renal/indicación específica; evitar durante embarazo salvo necesidad justificada.
- **Estable con ictericia incierta:** Mapa ductal orienta intervención.
- **Fiebre, ictericia e hipotensión:** Priorizar reanimación y descompresión urgente por posible colangitis; MRCP rutinaria puede retrasar control del foco.
- **Estenosis/masa sospechosa:** Integrar TC/RM, endoscopia y tejido planificado; ninguna imagen aislada sustituye etapificación oncológica.

CLAVES EUNACOM

MRCP diagnóstica; CPRE permite tratar.

La colangitis grave no debe esperar una colangioRM de rutina para drenar.

Fuentes: [ASGE: coledocolitiasis, 2019](#); [ACR/RSNA: colangiopancreatografía por RM](#)

Elegir la prueba por la pregunta

Una imagen anatómica no siempre resuelve la causa

Ecografía

Vesícula, vía biliar, ascitis y primeras preguntas hepáticas.

Endoscopia

Mucosa, biopsias y tratamiento de lesiones seleccionadas.

Colangio-RM / ecoendoscopia

Definir cálculos o anatomía en escenarios seleccionados.

CPRE

Intervención biliar cuando está indicada; tiene riesgos.

Pancreatitis crónica

Sospecha y causas

- **Definición:** Daño fibroinflamatorio persistente: dolor, insuficiencia exocrina y diabetes pancreatogénica.
- **Sospecha:** Dolor epigástrico recurrente, frecuentemente posprandial e irradiado al dorso. Alcohol y tabaco orientan, pero no son obligatorios; tampoco el dolor en etapas avanzadas.
- **Otras causas:** Hereditarias, autoinmunes, obstructivas y pancreatitis aguda repetida.
- **Función exocrina:** Esteatorrea, pérdida de peso y déficit de vitaminas liposolubles.
- **Función endocrina:** Poliuria, polidipsia o hiperglicemia. Amilasa y lipasa pueden ser normales.
- **Alarmas:** Dolor nuevo progresivo, ictericia o deterioro nutricional acelerado: descartar cáncer, obstrucción biliar o colección complicada.

Confirmación y función pancreática

- **Imagen inicial:** TC pancreática o RM/colangioRM: buscar calcificaciones, atrofia y alteraciones ductales.
- **Segunda línea:** Ecoendoscopia si persiste sospecha con imágenes inconcluyentes. No usar CPRE solo para diagnosticar.
- **Pruebas limitadas:** Radiografía/ecografía pueden sugerir calcificación o dilatación; no excluyen enfermedad ni reemplazan TC/RM. Secretina: prueba funcional especializada.

- **Maldigestión:** Grasa fecal demuestra maldigestión, no su causa; D-xilosa no es la prueba inicial habitual.
- **Elastasa fecal:** Deposición formada/semisólida: < 100 µg/g apoya insuficiencia exocrina; 100-200 µg/g, indeterminado. Una muestra acuosa puede dar un valor falsamente bajo.
- **Evaluación adicional:** Hemograma, glicemia/HbA1c, nutrición y vitaminas. Mejorar con enzimas empíricas no confirma el diagnóstico.

Elastasa fecal: interpretar la muestra

Insuficiencia exocrina pancreática

< 100 µg/g

Apoya insuficiencia exocrina.

100-200 µg/g

Resultado indeterminado:
integrar clínica y estudio
pancreático.

Muestra acuosa

Puede dar un valor falsamente bajo; medir en deposición formada o semisólida.

La mejoría empírica con enzimas no confirma el diagnóstico.

Tratamiento y seguimiento

- **Medidas generales:** Suspender alcohol/tabaco; alimentación suficiente y fraccionada; analgesia escalonada.
- **Dolor:** Paracetamol inicial; AINE según riesgo renal/digestivo. Dolor neuropático/persistente: especialista y coadyuvantes seleccionados, como pregabalina. Antes de escalar opioides, revisar complicaciones.
- **Enzimas en adultos:** Por insuficiencia exocrina, no como analgésico universal: ≥ 40.000 unidades USP de lipasa durante cada comida principal y unas 20.000 con colaciones. Ajustar a comida, peso, síntomas y respuesta nutricional.
- **Nutrición:** Evitar dieta extremadamente baja en grasa; corregir déficit de vitaminas A, D, E y K; evaluar salud ósea.
- **Diabetes tipo 3c:** Puede requerir insulina; vigilar especialmente hipoglucemia.
- **Derivación pancreática:** Obstrucción ductal dolorosa, estenosis, pseudoquiste sintomático o sospecha tumoral. Endoscopia/cirugía según anatomía y evolución.

CLAVES EUNACOM

Lipasa normal no descarta pancreatitis crónica.

Esteatorrea exige tratar la insuficiencia exocrina y documentar recuperación nutricional.

Fuentes: [ACG: pancreatitis crónica, 2020](#); [AGA: insuficiencia pancreática exocrina, 2023](#); [AGA: endoscopia en pancreatitis recurrente y crónica, 2022](#)

Pancreatitis crónica: dos funciones

La fibrosis puede comprometer digestión y metabolismo

Insuficiencia exocrina

Maldigestión, esteatorrea y déficits nutricionales.
Enzimas con comidas y soporte nutricional.

Insuficiencia endocrina

Diabetes pancreatogénica.
Evaluar control glucémico y riesgo de hipoglucemia.

Dolor, obstrucción o sospecha de cáncer requieren evaluación adicional.

Pancreatitis aguda: diagnóstico, gravedad y primeras decisiones

Diagnóstico y etiología

- **Diagnóstico: ≥ 2 de 3:** Dolor compatible, lipasa/amilasa ≥ 3 veces el límite superior normal o imagen característica. Usar límite del laboratorio, no cifra universal de 140 U/L.
- **Lipasa preferida:** Suele ser más específica y permanecer elevada más tiempo que amilasa; también puede aumentar en enfermedades no pancreáticas.
- **Clínica:** Dolor epigástrico intenso irradiado al dorso, náuseas y vómitos. Cullen/Grey Turner: infrecuentes y poco específicos. Mayo-Robson no confirma.
- **Diferenciales:** Perforación, isquemia mesentérica, infarto y patología biliar.
- **Etiología:** Ecografía para cálculos; investigar alcohol, fármacos, triglicéridos y calcio. Triglicéridos > 1.000 mg/dL apoyan causalidad; > 500 aumentan riesgo, sin probarla aisladamente.
- **Interpretación:** Fiebre inicial puede ser inflamación estéril. No repetir lipasa para medir gravedad.
- **TC contrastada:** Duda diagnóstica, mala evolución o complicaciones; no rutinaria al ingreso. Necrosis mejor definida después de 48-72 horas.

Atlanta y BISAP

- **Atlanta leve:** Sin falla orgánica ni complicaciones locales/sistémicas.
- **Moderadamente grave:** Falla transitoria resuelta en 48 horas o complicaciones sin falla persistente.
- **Grave:** Falla orgánica > 48 horas. Marshall modificado evalúa sistemas cardiovascular, respiratorio y renal.
- **Actuar desde el inicio:** Falla orgánica presente exige soporte inmediato; no esperar 48 horas para trasladar.
- **BISAP, primeras 24 horas:** 1 punto por BUN > 25 mg/dL, alteración mental, SIRS, edad > 60 años y derrame pleural; total 0-5.
- **SIRS: ≥ 2 criterios:** Temperatura > 38 o $< 36^{\circ}\text{C}$; pulso > 90 ; frecuencia respiratoria > 20 o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg; leucocitos > 12.000 o $< 4.000/\mu\text{L}$ o bandas $> 10\%$.
- **Interpretar BISAP:** ≥ 3 : mayor riesgo; puntaje bajo no anula deterioro. Vigilar diuresis, perfusión, oxigenación y BUN/hematocrito seriados.

BISAP: cinco datos en las primeras 24 horas

Un punto por criterio; total 0-5

BUN

> 25 mg/dL.

Estado mental

Alteración mental.

Inflamación sistémica

Presencia de SIRS: comprobar sus criterios clínicos y de laboratorio.

Edad

> 60 años.

Pleura

Derrame pleural.

BISAP ≥ 3 alerta de mayor riesgo; un puntaje bajo no anula deterioro. Falla orgánica: soporte inmediato, sin esperar 48 horas.

Ranson y APACHE II: qué aportan

- **Ranson:** 1 punto por criterio; requiere 48 horas para completarse.
- **No biliar: ingreso:** Edad > 55; leucocitos > 16.000; glicemia > 200 mg/dL; LDH > 350 U/L; AST > 250 U/L.
- **No biliar: primeras 48 horas:** Hematocrito cae > 10 puntos; BUN aumenta > 5 mg/dL pese a hidratación; calcio < 8 mg/dL; PaO₂ < 60 mmHg; déficit de base > 4 mEq/L; secuestro de líquido > 6 L.
- **Variante biliar: cambios:** Edad > 70; leucocitos > 18.000; glicemia > 220; LDH > 400; aumento de BUN > 2 mg/dL; déficit de base > 5; secuestro > 4 L. No incluye PaO₂; conserva los demás criterios.
- **Ranson: interpretación:** Tres o más criterios sugieren mayor riesgo; no predice mortalidad individual fija de 0%/100%.
- **APACHE II:** Peores valores fisiológicos de 24 horas + edad + salud crónica; no solo primer laboratorio.
- **Variables fisiológicas:** Temperatura, presión arterial media, pulso, respiración, oxigenación, pH, sodio, potasio, creatinina, hematocrito, leucocitos y 15 menos Glasgow.
- **Oxigenación y riñón:** Gradiente alveoloarterial con FiO₂ $\geq 0,5$; PaO₂ con FiO₂ menor. Duplicar puntuación de creatinina en falla renal aguda.
- **Edad:** ≤ 44 años: 0 puntos. 45-54/55-64/65-74/ ≥ 75 años: añadir 2/3/5/6 puntos, respectivamente.
- **Salud crónica:** Enfermedad orgánica grave previa hepática/cardiovascular/respiratoria, diálisis crónica o inmunosupresión: + 2 en cirugía electiva; + 5 sin operación/cirugía urgente.
- **APACHE II: interpretación:** Requiere calculadora validada. ≥ 8 se ha usado como riesgo; no define Atlanta ni indica cirugía.

Tratamiento que cambia el pronóstico

- **Inicial:** Analgesia y Ringer lactato titulado; evaluar frecuentemente perfusión/sobrecarga.
- **WATERFALL:** Adultos seleccionados sin shock ni falla cardíaca/renal relevante: estrategia moderada de 1,5 mL/kg/h; bolo de 10 mL/kg solo con hipovolemia. No extrapolar rígidamente al shock.
- **Reevaluar líquidos:** Ajustar por diuresis, examen, BUN/hematocrito y comorbilidades. Exceso puede dañar.
- **Nutrición:** Oral baja en grasa en 24-48 horas si tolera; enfermedad grave: preferir enteral nasogástrica/nasoyeyunal según situación. Suero glucosado no basta.
- **Antibióticos:** No profilaxis por necrosis estéril ni gravedad aislada. Infección sospechada/confirmada: cultivos si posible, antibióticos apropiados y control de foco.
- **CPRE urgente:** Colangitis asociada o según obstrucción persistente; no toda pancreatitis biliar.
- **Pancreatitis biliar leve:** Colectomía durante el mismo ingreso.

Tres decisiones en pancreatitis aguda

Nutrición, infección y vía biliar

Alimentación

Oral baja en grasa en 24-48 horas si tolera; en enfermedad grave, preferir enteral nasogástrica/nasoyeyunal.

Antibióticos

No por necrosis estéril ni gravedad aislada. Infección sospechada/confirmada: cultivos si posible, tratamiento apropiado y control del foco.

CPRE y colecistectomía

CPRE urgente por colangitis o según obstrucción persistente. En pancreatitis biliar leve: colecistectomía durante el mismo ingreso.

Suero glucosado no es soporte nutricional suficiente; no toda pancreatitis biliar requiere CPRE.

Colecciones y necesidad de intervención

- **Tipos:** Colección líquida temprana ≠ pseudoquiste maduro; colección necrótica ≠ necrosis encapsulada. Paredes suelen madurar alrededor de 4 semanas.
- **Observar:** Colecciones asintomáticas seleccionadas. Ni tamaño ni cumplir 4 semanas obligan a drenar.
- **Equipo experto:** Infección, dolor persistente, obstrucción o complicación.
- **Intervención escalonada:** Si permite la situación, diferir intervención de necrosis: drenaje endoscópico/percutáneo antes de desbridamiento.
- **Decisión urgente individualizada:** Shock séptico, hemorragia, perforación o deterioro.

CLAVES EUNACOM

Diagnóstico: 2 de 3 criterios; gravedad: falla orgánica y evolución.

La pancreatitis biliar no indica por sí sola CPRE urgente.

Fuentes: [ACG: pancreatitis aguda, 2024](#); [Consenso Atlanta revisado, 2012/publicado 2013](#); [WATERFALL: ensayo de fluidoterapia, NEJM 2022](#); [Estudio de predicción de pancreatitis biliar: tabla Ranson, 2000](#); [Validación de BISAP, 2013](#); [APACHE II: instrumento original, 1985](#); [BISAP: derivación original, 2008](#); [WSES: pancreatitis aguda grave, 2019](#)

Pancreatitis aguda: dos de tres

Confirmar el diagnóstico y valorar gravedad por separado

Dolor típico

Epigastrio, a menudo irradiado al dorso.

Enzimas $\geq 3 \times$ LSN

Lipasa o amilasa; preferir lipasa.

Imagen compatible

Usarla cuando aporta al diagnóstico o a las complicaciones.

La cifra de lipasa no determina gravedad

Evaluar órganos, perfusión, diuresis y evolución. La TC no es obligatoria al ingreso si el diagnóstico ya es claro.

Atlanta: la duración de la falla importa

Clasificación de la pancreatitis aguda

Leve

Sin falla orgánica ni complicaciones.

Moderadamente grave

Falla transitoria (≤ 48 h) o complicaciones sin falla orgánica persistente.

Grave

Falla orgánica persistente (> 48 h).

Cáncer de páncreas

Presentaciones que exigen estudio

- **Tipo y riesgo:** Predomina adenocarcinoma ductal. Riesgo: edad, tabaco, pancreatitis crónica y predisposición familiar.
- **Señales:** Diabetes reciente con baja de peso o dolor persistente; diabetes común aislada no indica cáncer. Deterioro general, anorexia, depresión y trombosis pueden acompañar, pero son inespecíficos.
- **Cabeza pancreática:** Ictericia obstructiva progresiva, coluria, acolia y prurito. Vesícula palpable indolora orienta a obstrucción maligna distal.
- **Cuerpo y cola:** Debut más tardío: dolor epigástrico irradiado al dorso y pérdida de peso.
- **Diferenciales:** Coledocolitiasis, colangiocarcinoma distal, pancreatitis crónica y autoinmune.
- **Urgencia:** Ictericia con fiebre o compromiso hemodinámico: tratar posible colangitis antes del estudio electivo.

Diagnóstico y etapificación

- **Con ictericia:** Ecografía inicial para dilatación/cálculos; resultado negativo no excluye tumor pancreático.
- **Imagen de extensión:** TC contrastada con protocolo pancreático: masa, vasos y metástasis. RM/ecoendoscopia en casos seleccionados.

- **Laboratorio:** Perfil hepático, función renal, hemograma, nutrición y glicemia. CA19-9 apoya seguimiento del diagnóstico establecido; es inespecífico y requiere cautela durante colestasia.
- **Tejido:** Ecoendoscopia con muestra cuando se requiere confirmación, especialmente antes de tratamiento sistémico/neoadyuvante. Masa típica claramente resecable: posible cirugía sin biopsia previa por decisión multidisciplinaria.
- **Biopsia negativa:** No cierra el caso si la sospecha permanece alta.
- **Etapas:** Resecable, limítrofe, localmente avanzada o metastásica. Invasión vascular y enfermedad distante determinan conducta; tamaño aislado no define resecabilidad.

Cada examen responde una pregunta

Sospecha de cáncer pancreático

Ecografía

Con ictericia: buscar dilatación y cálculos. Una ecografía negativa no excluye tumor.

TC pancreática contrastada

Evalúa masa, relación vascular y metástasis; tamaño aislado no define resecabilidad.

Ecoendoscopia con tejido

Cuando se requiere confirmación, especialmente antes de tratamiento sistémico o neoadyuvante.

CA19-9

Ayuda al seguimiento; es inespecífico y exige cautela durante colestasia.

Una biopsia negativa no cierra una sospecha alta; decidir en equipo multidisciplinario.

Manejo y apoyo integral

- **Derivar:** Centro con experiencia pancreática. Resección ofrece posibilidad de supervivencia prolongada.
- **Cirugía:** Pancreatoduodenectomía para lesiones apropiadas de cabeza; pancreatectomía distal para cuerpo/cola, integradas en estrategia oncológica perioperatoria.
- **Oncología:** Neoadyuvancia, adyuvancia y tratamiento sistémico según resecabilidad/estado funcional; ningún esquema sirve para todos.
- **Drenaje biliar:** No toda ictericia necesita prótesis preoperatoria. Priorizar colangitis y obstrucción sintomática, demora o neoadyuvancia en situaciones seleccionadas.
- **Apoyo desde el inicio:** Tratar dolor, prurito, insuficiencia exocrina, diabetes y desnutrición.
- **Paliación:** Drenaje biliar, resolución de obstrucción duodenal y técnicas para dolor refractario. Cuidados paliativos precoces son compatibles con oncología activa.

CLAVES EUNACOM

Ictericia indolora más baja de peso: buscar obstrucción maligna.

CA19-9 no reemplaza imágenes ni confirma por sí solo cáncer.

Fuentes: [NCI: cáncer pancreático, PDQ profesional](#); [US Department of Veterans Affairs: vía clínica de cáncer pancreático](#)

Hemorragia y urgencias digestivas

Estabilizar, localizar la causa y coordinar el control del foco. Reevaluar la respuesta después de cada intervención.

Hemorragia digestiva

Reconocer y estabilizar antes de localizar

- **Localización probable:** Hematemesis/posos de café: HDA. Melena: usualmente alta; posible intestino delgado/colon derecho. Hematoquecia: usualmente HDB; también HDA masiva.
- **Evaluación:** Perfusión, conciencia, pulso, presión y abdomen. Hemoglobina inicial normal no excluye pérdida aguda importante.
- **Reanimación:** Vía aérea si conciencia comprometida o hematemesis con riesgo de aspiración; dos accesos venosos, monitorización, ayuno inicial y cristaloides titulados.
- **Laboratorio:** Hemograma, grupo/pruebas cruzadas, coagulación, función renal/hepática y electrolitos.
- **Transfusión:** Hemorragia masiva: activar protocolo según clínica. Estable sin cardiopatía relevante: umbral habitual de hemoglobina 7 g/dL; individualizar ante isquemia cardiovascular, shock o sangrado persistente.
- **Fármacos:** Revisar anticoagulantes, antiagregantes y AINE sin retrasar reanimación.

Glasgow-Blatchford y HDA no variceal

- **GBS: BUN (mg/dL):** 18,2-22,3: 2 puntos; 22,4-27,9: 3; 28-69,9: 4; ≥ 70 : 6.
- **GBS: hemoglobina (g/dL):** Varón: 12-12,9: 1; 10-11,9: 3; < 10 : 6. Mujer: 10-11,9: 1; < 10 : 6.
- **GBS: hemodinamia:** Presión sistólica (mmHg) 100-109: 1; 90-99: 2; < 90 : 3. Pulso ≥ 100 latidos/min: 1.
- **GBS: otros datos:** Melena: 1; síncope: 2; hepatopatía: 2; insuficiencia cardíaca: 2. Sumar todos los puntos.
- **GBS 0-1:** Muy bajo riesgo: considerar manejo ambulatorio con seguimiento; no invalida otras razones de ingreso.
- **Causas:** Úlcera péptica, erosiones, Mallory-Weiss tras arcadas, tumor y lesión vascular.
- **Dieulafoy:** Requiere hemostasia endoscópica mecánica, térmica o combinada; fracaso: embolización o cirugía según caso.
- **EDA, ESGE 2026:** Dentro de 24 horas tras reanimación. No adelantar rutinariamente a $\leq 6/ \leq 12$ horas; considerar si persiste inestabilidad pese a reanimación adecuada. Iniciar IBP según protocolo sin retrasarla.
- **Forrest de alto riesgo:** Ia: chorro; Ib: babeante; IIa: vaso visible. Requieren hemostasia.
- **Forrest IIb:** Coágulo adherido: ESGE 2026 sugiere retirarlo y tratar estigmas subyacentes cuando corresponda, si el endoscopista puede controlar el sangrado desencadenado.
- **Menor riesgo:** Forrest IIc: mancha plana; III: base limpia.
- **Hemostasia:** Ia/Ib: adrenalina + terapia térmica/mecánica; clip sobre el endoscopio (OTS), alternativa en monoterapia. IIa: térmica/mecánica. No adrenalina sola ni agentes tópicos como monoterapia inicial.
- **IBP tras hemostasia de alto riesgo:** Dosis alta durante 72 horas: ejemplo, 80 mg IV y luego 8 mg/h; existen alternativas intermitentes validadas.

- **Después del control:** Tratar *H. pylori* y retirar causa. Con hemostasia duradera: alimentación oral dentro de 24 horas; valorar hierro antes del alta si anemia/ferropenia.

Forrest: del estigma a la hemostasia

Hemorragia ulcerosa; actualización ESGE 2026

Ia / Ib

Chorro / babeante: hemostasia. Adrenalina con terapia térmica/mecánica; clip OTS como alternativa en monoterapia.

Ila

Vaso visible: tratamiento térmico o mecánico.

Ilb

Coágulo adherido: se sugiere retirarlo y tratar estigmas subyacentes si corresponde, con capacidad para controlar el sangrado desencadenado.

Ilc

Mancha plana: menor riesgo.

III

Base limpia: menor riesgo.

No usar adrenalina sola ni agentes tópicos como monoterapia inicial. Tras hemostasia de alto riesgo: IBP en dosis alta durante 72 horas.

Rockall: riesgo después de la endoscopia

- **Rockall clínico:** Edad, shock según presión/pulso y comorbilidad.
- **Rockall completo:** Añade diagnóstico endoscópico y estigmas recientes. Estima resangrado/mortalidad; apoya vigilancia e ingreso.
- **Herramientas distintas:** GBS antes de EDA: necesidad de intervención y muy bajo riesgo. Forrest: lesión ulcerosa y hemostasia. Ninguna escala sustituye reanimar al inestable.

Tres herramientas, tres preguntas

Aplicar cada escala en su momento

Glasgow-Blatchford

Antes de EDA: necesidad de intervención y selección de muy bajo riesgo.

Forrest

Describe la lesión ulcerosa y orienta hemostasia.

Rockall

Edad, shock y comorbilidad; versión completa añade diagnóstico y estigmas endoscópicos. Estima resangrado y mortalidad.

Ninguna escala sustituye la reanimación del paciente inestable.

Sospecha de sangrado variceal

- **Sospecha en cirrosis/hipertensión portal:** Iniciar vasoactivo sin esperar EDA. Ejemplo: octreótido 50 µg IV en bolo, luego 50 µg/h durante 2-5 días según evolución.
- **Antibiótico profiláctico:** Habitualmente ceftriaxona 1 g IV cada 24 horas, hasta 7 días; ajustar al contexto local.
- **Endoscopia:** ≤ 12 horas tras reanimación. Várices esofágicas: ligadura. Gástricas: tratamiento específico por experto.
- **Coagulación:** No corregir rutinariamente INR de cirrosis con plasma.
- **TIPS precoz:** ≤ 72 horas, idealmente antes de 24: Child-Pugh C 10-13 o B > 7 con sangrado activo en EDA, y otras situaciones especializadas.
- **Fracaso del control:** Dispositivo de rescate como posible puente al tratamiento definitivo.
- **Apoyo:** Tiamina si riesgo de déficit por alcohol/desnutrición, sin demorar otras medidas. Prevención de nuevas hemorragias: véase cirrosis.

Sangrado variceal: actuar desde la sospecha

Pautas en adultos. Medidas coordinadas, no una secuencia de espera.

Vasoactivo

Ejemplo: octreótido 50 µg IV en bolo, luego 50 µg/h; 2-5 días según evolución.

Profilaxis antibiótica

Habitualmente ceftriaxona 1 g IV cada 24 horas, hasta 7 días; ajustar al contexto local.

EDA tras reanimación

≤ 12 horas. Ligadura de várices esofágicas; tratamiento gástrico por experto.

TIPS precoz seleccionado

≤ 72 horas, idealmente antes de 24: Child C 10-13 o B > 7 con sangrado activo en EDA.

No corregir rutinariamente INR con plasma. Si no se controla, rescate como puente a tratamiento definitivo.

Hemorragia baja y fracaso del control

- **Causas de HDB:** Divertículos, angiodisplasia, colitis isquémica/inflamatoria, neoplasia y patología anorrectal.
- **Sangrado activo importante e inestabilidad:** AngioTC para localizar y orientar embolización; valorar origen alto según presentación.
- **Colonoscopia:** Con preparación y estabilidad, habitualmente durante hospitalización. Hacerla rutinariamente antes de 24 horas no mejora resultados demostrados.
- **Resangrado ulceroso:** Repetir hemostasia endoscópica, considerando clip OTS; si fracasa, embolización arterial. Cirugía si embolización no está disponible o falla.
- **Otros orígenes:** Control individualizado según anatomía/gravedad.

CLAVES EUNACOM

Una hemoglobina inicial normal no descarta hemorragia grave.

Cirrosis más HDA: vasoactivo y antibiótico desde la sospecha, EDA tras reanimación.

Fuentes: [ESGE: HDA no variceal, 2021](#); [ESGE: tabla Glasgow-Blatchford, 2015](#); [ESGE: hemorragia variceal, 2022](#); [BavenoVII: hipertensión portal, 2022](#); [ACG: cambios en hemorragia digestiva baja, 2023](#); [ESGE: Hemorragia no variceal: guía en cascada, 2018](#); [ESGE: Hemorragia por úlcera péptica, actualización 2026](#)

Hemorragia digestiva: primero estabilidad

La localización se estudia mientras se sostiene al paciente

- 1 **Evaluar y reanimar**
ABCDE, accesos, laboratorio, reserva de sangre y perfusión.
- ↓
- 2 **Orientar la fuente**
Hematemesis o melena sugieren origen alto; hematoquecia puede ser alta si es masiva.
- ↓
- 3 **Elegir control del sangrado**
Endoscopia tras estabilización; angio-TC u otra estrategia según sitio y actividad.
- ↓
- 4 **Prevenir resangrado**
Tratar causa, ajustar fármacos y planificar seguimiento.

Sospecha variceal: iniciar vasoactivo y antibiótico precoz según protocolo.

Abdomen agudo e isquemia intestinal

Alarmas que requieren acción

- **Urgencia:** Dolor súbito intenso, shock, rigidez, alteración de conciencia, sangrado, obstrucción o sepsis.
- **Sin rebote:** No excluye gravedad, especialmente al inicio, en mayores o inmunosuprimidos.
- **Medidas paralelas:** Examen dirigido, analgesia, accesos venosos, laboratorio y prueba de embarazo cuando corresponda.
- **Imagen o cirugía:** Imagen según estabilidad/sospecha. Peritonitis franca o inestabilidad pueden requerir cirugía sin retraso por estudios innecesarios.
- **Signos:** Defensa involuntaria/rebote: irritación peritoneal. Murphy, McBurney, Rovsing y psoas orientan a órganos/procesos; no todos significan peritonitis.
- **Diferenciales:** Perforación, apendicitis, obstrucción, pancreatitis, enfermedad biliar, diverticulitis, causas vasculares/ginecológicas; infarto cardíaco ante epigastralgia compatible.

Isquemia mesentérica aguda

- **Embolia arterial:** Dolor desproporcionado al examen con fibrilación auricular.
- **Trombosis arterial:** Aterosclerosis y angina abdominal previa.
- **No oclusiva:** Shock/vasoconstricción en paciente crítico.
- **Trombosis venosa:** Cáncer, pancreatitis o trombofilia; posible evolución subaguda.
- **Síntomas posibles:** Náuseas, vómitos, diarrea y ruidos intestinales aumentados al inicio. La auscultación no confirma ni descarta isquemia; no debe retrasar angioTC ante sospecha.
- **Signos tardíos:** Sangre en deposiciones, silencio intestinal y peritonitis. Lactato normal no excluye isquemia.
- **Imagen urgente:** AngioTC sin demora, aun con daño renal si perder el diagnóstico entraña mayor riesgo. RM venosa en casos seleccionados, sin retrasar urgencia.
- **Inicial:** Reanimación, antibióticos amplios y evaluación quirúrgica/vascular.
- **Oclusión arterial:** Valorar revascularización; resecar intestino necrótico y considerar segunda revisión.
- **Trombosis venosa sin peritonitis:** Anticoagulación prioritaria; habitualmente 6 meses si factor transitorio, más si riesgo persistente.
- **No oclusiva y peritonitis:** Corregir hipoperfusión/desencadenante en no oclusiva. Peritonitis exige valorar exploración urgente.
- **Evolución crónica portomesentérica:** Con compromiso portal persistente puede desarrollarse hipertensión portal, cavernoma y várices; no atribuir estas complicaciones automáticamente a toda trombosis mesentérica venosa aislada.

Isquemia mesentérica: reconocer el mecanismo

El contexto orienta; angioTC sin demora ante sospecha

Embolia arterial

Fibrilación auricular y dolor desproporcionado al examen: considerar revascularización.

Trombosis arterial

Aterosclerosis y angina abdominal previa: considerar revascularización.

Trombosis venosa

Cáncer, pancreatitis o trombofilia; sin peritonitis, anticoagulación prioritaria.

No oclusiva

Shock o vasoconstricción en paciente crítico: corregir hipoperfusión y desencadenante.

Lactato normal no excluye isquemia. Peritonitis: valorar exploración urgente; intestino necrótico requiere resección.

Colitis isquémica y angina mesentérica

- **Colitis isquémica:** Dolor cólico seguido de hematochezia; frecuente en territorios de frontera. Afectación derecha puede ser más grave.
- **Confirmación:** TC y colonoscopia seleccionada con cautela si no hay peritonitis.
- **Tratamiento:** Leve: volumen y corregir desencadenante. Moderada/grave: considerar antibióticos. Gangrena, perforación o deterioro: cirugía; no asumir resolución espontánea en 2-3 días.
- **Isquemia mesentérica crónica:** Dolor posprandial, temor a comer y baja de peso: imagen vascular, valorar revascularización y controlar riesgo cardiovascular.
- **Cambios de alarma:** Dolor continuo puede indicar isquemia aguda sobre crónica. Epigastralgia de esfuerzo: descartar también isquemia miocárdica.

CLAVES EUNACOM

Dolor desproporcionado y fibrilación auricular: pensar en isquemia mesentérica.

No esperar lactato elevado ni signos peritoneales para solicitar angioTC.

Fuentes: [WSES: isquemia mesentérica aguda, 2022](#); [ACG: isquemia de colon, 2015](#); [Krausz y Manny: presentación temprana de oclusión arterial mesentérica, 1978](#); [BavenoVII: hipertensión portal, 2022](#)

Hernia hiatal, mediastino y trauma: cruces quirúrgicos

Hernia hiatal y lesión del diafragma

- **Hiatal tipo I:** Deslizamiento: asciende unión gastroesofágica; asociada a reflujo. Tratar según síntomas/complicaciones.
- **Tipos II-IV:** II: fondo gástrico junto a esófago, unión en posición habitual. III: combina I/II. IV: incluye otro órgano.
- **Paraesofágica:** Puede causar obstrucción/vólvulo. Dolor intenso, arcadas y obstrucción: urgencia quirúrgica. Asintomática: vigilancia/reparación según riesgo y especialista, sin regla universal.
- **Estudio hiatal:** EDA para mucosa/otras lesiones; contraste para anatomía; TC ante complicaciones.
- **Rotura diafragmática:** Tras trauma toracoabdominal cerrado/penetrante: hemidiafragma elevado o vísceras intratorácicas sugieren. Radiografía normal no excluye.
- **Confirmación y reparación:** TC y exploración seleccionada. Reparar para prevenir herniación/estrangulación tardías.

Hernia hiatal: qué estructura asciende

Clasificación anatómica

Tipo I

Asciende la unión gastroesofágica: deslizamiento, asociado a reflujo.

Tipo II

Asciende el fondo junto al esófago; la unión permanece en posición habitual.

Tipo III

Combina los tipos I y II.

Tipo IV

Incluye otro órgano.

Una paraesofágica puede obstruirse o producir vólvulo: dolor intenso con arcadas y obstrucción exige urgencia quirúrgica.

Mediastino: masa frente a infección

- **Mediastino anterior: 4 T:** Timo, tiroides, teratoma/tumor germinal y "terrible" linfoma. Miastenia: buscar timoma.
- **Otros compartimentos:** Medio: adenopatías, incluido linfoma, y quistes. Posterior: neurogénicos, como schwannoma.
- **Estudio de masa:** TC localiza/caracteriza; planificar biopsia/tratamiento según sospecha. No puncionar automáticamente toda masa.
- **Mediastinitis:** Infección cervical descendente -absceso parafaríngeo/retrofaríngeo- o perforación esofágica.
- **Alarmas y manejo:** Dolor torácico/cervical, fiebre, enfisema subcutáneo, toxicidad o shock: TC, cirugía urgente, ayuno, soporte y antibióticos IV amplios.
- **Control del foco:** Drenaje, reparación y/o endoscopia; estrategias seleccionadas si contenido/estable. Perforación tras vómitos no equivale a desgarró mucoso de Mallory-Weiss.

Trauma abdominal cerrado y penetrante

- **Inicial:** Evaluación del trauma y control hemorrágico.
- **E-FAST:** Busca líquido; negativo no excluye lesión intestinal/retroperitoneal.
- **Estable:** TC contrastada y observación con exámenes seriados según mecanismo. Líquido libre aislado no obliga a laparotomía.
- **Cirugía urgente:** Inestabilidad por sangrado abdominal, peritonitis o signos de lesión que requiere reparación.
- **Órganos:** Viscera hueca: perforación/peritonitis tardía. Órgano sólido: hemorragia sin irritación peritoneal inicial.
- **Herida penetrante:** No explorar a ciegas con dedo; evaluación local técnica por personal entrenado.
- **Manejo no operatorio seleccionado:** Ni penetración peritoneal aislada ni todo disparo obligan universalmente a laparotomía. Solo centros capacitados: paciente estable sin peritonitis, TC y vigilancia estricta. Deterioro invalida observación.

CLAVES EUNACOM

FAST negativo no descarta lesión de víscera hueca.

Dolor torácico séptico tras vómitos o instrumentación: descartar perforación esofágica.

Fuentes: [SAGES: hernia hiatal, 2024](#); [WSES: emergencias esofágicas, 2019](#); [WSES: lesión intestinal por trauma, 2022](#); [WSES-AAST: trauma torácico, 2025](#)

Cuerpos extraños digestivos: objeto, localización y tiempo

Evaluación y objetos de alto riesgo

- **Historia:** Objeto, cantidad, tamaño, hora y síntomas.
- **Impactación esofágica:** Sialorrea, imposibilidad de tragar secreciones, disfagia, dolor torácico o dificultad respiratoria. Priorizar vía aérea; no inducir vómito.
- **Imagen:** Radiografía para objetos radiopacos/complicaciones; normal no excluye radiolúcidos. TC si sospecha de perforación/complicación.
- **Adultos: endoscopia emergente:** Obstrucción esofágica completa, pila o punzante esofágico: preferentemente en 2 horas, máximo 6. Otros objetos esofágicos: extracción habitualmente dentro de 24 horas.
- **Objetos gástricos de riesgo:** Punzantes, pilas, imanes y objetos largos/grandes: evaluación/extracción urgente cuando corresponda. > 5-6 cm de largo o > 2-2,5 cm de ancho dificultan tránsito, según anatomía.

Cuerpo extraño: el objeto cambia el plazo

Tiempos de endoscopia en adultos

Esófago: emergencia

Obstrucción completa, pila o punzante: preferentemente en 2 horas, máximo 6.

Otros objetos esofágicos

Extracción habitualmente dentro de 24 horas.

Estómago: alto riesgo

Punzantes, pilas, imanes y objetos grandes/largos: evaluar extracción urgente cuando corresponda.

Tamaño y tránsito

> 5-6 cm de largo o > 2-2,5 cm de ancho dificultan el paso, según anatomía.

Priorizar vía aérea. Radiografía normal no excluye un objeto radiolúcido; no inducir vómito.

Seguimiento y particularidades pediátricas

- **Observación:** Pequeños/romos en estómago/intestino, asintomático y seguimiento planificado. Frecuencia radiológica según objeto/progresión; no control universal a 2 semanas en pilas, imanes o punzantes.
- **Cambiar conducta:** Dolor, vómitos, sangrado, fiebre o falta de progresión. Perforación/obstrucción: cirugía.
- **Imanes:** Múltiples, o imán + metal: atrapan paredes intestinales y provocan necrosis.
- **Pilas de botón:** En esófago lesionan rápidamente, incluso sin síntomas.
- **Superabsorbentes:** Juguetes que se expanden y son radiolúcidos: consulta urgente especializada.
- **Niños:** Protocolos pediátricos por objeto, tamaño y edad; no copiar tiempos/umbrales adultos.
- **Localización:** Determina técnica: endoscopia alta no alcanza objetos lejanos en intestino.

CLAVES EUNACOM

Pila esofágica e incapacidad para manejar saliva son emergencias.

Objeto peligroso y placa normal no permiten alta automática.

Fuentes: [ESGE: cuerpos extraños en adultos, 2016](#); [ESPGHAN: cuerpos extraños en niños y adolescentes, 2026](#)

Fuentes clínicas

- 01 [ACG: diagnóstico y manejo de ERGE \(2022\)](#)
- 02 [ACG: esófago de Barrett \(2022\)](#)
- 03 [MINSAL: guía clínica de cáncer gástrico \(2014\)](#)
- 04 [ACG/CAG: manejo de la dispepsia \(2017\)](#)
- 05 [ACG: actualización de tratamiento de Helicobacter pylori \(2024\)](#)
- 06 [MINSAL: Helicobacter pylori en paciente con úlcera péptica \(2013\)](#)
- 07 [WSES: úlcera péptica perforada y hemorrágica \(2020\)](#)
- 08 [ACG: esquema y dosis de erradicación de H. pylori \(2024\)](#)
- 09 [Consenso chileno de prevención de cáncer gástrico \(2024\)](#)
- 10 [NCI: tratamiento del cáncer gástrico, PDQ profesional](#)
- 11 [ACG: evaluación de la disfagia](#)
- 12 [ACG: diagnóstico y manejo de acalasia \(2020\)](#)
- 13 [ACG: actualización de esofagitis eosinofílica \(2025\)](#)
- 14 [WSES: emergencias esofágicas \(2019\)](#)
- 15 [Rome Foundation: criterios Roma IV](#)
- 16 [Rome Foundation: actualización Roma V](#)
- 17 [AGA: guías terapéuticas para síndrome de intestino irritable](#)
- 18 [AGA: evaluación de diarrea acuosa crónica \(2019\)](#)
- 19 [AGA/ACG: constipación idiopática crónica \(2023\)](#)
- 20 [BSG: estudio de diarrea crónica en adultos \(2018\)](#)
- 21 [IDSA: diagnóstico y manejo de diarrea infecciosa \(2017\)](#)
- 22 [NIH: cistosisporiasis en personas con VIH](#)
- 23 [NIH: enfermedad por citomegalovirus en personas con VIH](#)

- 24 [IDSA/SHEA: tratamiento de C. difficile en adultos \(2021\)](#)
- 25 [IDSA/SHEA: diagnóstico y gravedad de C. difficile \(2017\)](#)
- 26 [CDC: atención clínica de giardiasis](#)
- 27 [CDC Yellow Book: diarrea persistente después de un viaje](#)
- 28 [CDC: oxiuriasis, diagnóstico y tratamiento](#)
- 29 [CDC: tratamiento de strongiloidiasis](#)
- 30 [DailyMed: ficha de tinidazol, giardiasis y amebiasis](#)
- 31 [MINSAL: búsqueda, diagnóstico y tratamiento de enfermedad celíaca \(2015\)](#)
- 32 [ACG: diagnóstico y manejo de enfermedad celíaca \(2023\)](#)
- 33 [ESPGHAN: diagnóstico de enfermedad celíaca pediátrica \(2020\)](#)
- 34 [AGA: insuficiencia pancreática exocrina \(2023\)](#)
- 35 [NIDDK: alimentación en intolerancia a la lactosa](#)
- 36 [NIDDK: diagnóstico de intolerancia a la lactosa](#)
- 37 [MINSAL: alergia a proteína de leche de vaca \(2012\)](#)
- 38 [ACG: actualización de colitis ulcerosa \(2025\)](#)
- 39 [ACG: actualización de enfermedad de Crohn \(2025\)](#)
- 40 [BSG: consenso de enfermedad inflamatoria intestinal \(2019\)](#)
- 41 [CDC Yellow Book: diarrea del viajero, tratamiento](#)
- 42 [NCI: tratamiento del cáncer esofágico, PDQ profesional](#)
- 43 [OMS: tratamiento de la diarrea, manual clínico](#)
- 44 [NICE CG84: gastroenteritis en menores de cinco años](#)
- 45 [NICE NG29: fluidoterapia intravenosa pediátrica](#)
- 46 [NASPGHAN/ESPGHAN: reflujo gastroesofágico pediátrico \(2018\)](#)
- 47 [NASPGHAN/ESPGHAN: constipación pediátrica \(2014\)](#)

48 [AGA/NASPGHAN: vía clínica de constipación pediátrica \(2026\)](#)

49 [MINSAL: información del PNAC APLV](#)

50 [GeneReviews: galactosemia clásica y variantes clínicas](#)

51 [CDC: contraindicaciones de lactancia materna](#)

52 [CDC. Atención clínica y profilaxis de hepatitis A](#)

53 [CDC/ACIP. Prevención de hepatitis A, 2020](#)

54 [AASLD. Definición y manejo de insuficiencia hepática aguda, 2025](#)

55 [MINSAL. Programa nacional de control y prevención de hepatitis B y C 2024-2030, norma aprobada en 2025](#)

56 [MINSAL. Manejo y tratamiento de la infección por VHB, 2021](#)

57 [CDC. Pruebas e interpretación de serología VHB](#)

58 [AASLD-IDSA. Guía de hepatitis C: tratamiento simplificado](#)

59 [AASLD-IDSA. Manejo de infección aguda por VHC](#)

60 [AASLD. Intoxicación por paracetamol y N-acetilcisteína](#)

61 [EASL-EASD-EASO. Guía MASLD, 2024](#)

62 [AASLD. Diagnóstico de hepatitis autoinmune](#)

63 [MINSAL. R.E.1452/2025, tratamiento farmacológico tras alta hospitalaria por cirrosis](#)

64 [Baveno VII. Consenso de hipertensión portal, 2022](#)

65 [AASLD. Prevención, diagnóstico y tratamiento del hepatocarcinoma, 2023](#)

66 [AASLD. Manejo ambulatorio de la cirrosis](#)

67 [MINSAL. Incorporación del tratamiento tras alta por cirrosis al GES, 2025](#)

68 [AASLD. Riesgo hemorrágico y procedimientos en cirrosis, 2024](#)

69 [ADQI-ICA. Lesión renal aguda en cirrosis, consenso 2024](#)

70 [AASLD-AST. Evaluación de candidatos a trasplante hepático en adultos, 2025](#)

71 [ACG. Lesiones focales hepáticas, guía 2024, síntesis oficial](#)

- 72 [OMS. Tratamiento de equinocosis quística, 2025](#)
- 73 [Arizona Department of Health Services. Amebiasis: protocolo clínico y de vigilancia](#)
- 74 [ASGE. Evaluación y tratamiento de coledocolitiasis, 2019](#)
- 75 [MINSAL. Colectomía preventiva en personas de 35 a 49 años, 2014](#)
- 76 [Superintendencia de Salud. Colectomía preventiva entre 35 y 49 años](#)
- 77 [AASLD. Colangitis biliar primaria: guía 2018 y actualización 2021](#)
- 78 [AASLD. Colangitis biliar primaria, guía 2018](#)
- 79 [AASLD. Colangitis esclerosante primaria y colangiocarcinoma, 2022](#)
- 80 [AASLD. Ascitis, peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal, 2021](#)
- 81 [AASLD. Insuficiencia hepática aguda, actualización 2011](#)
- 82 [ACG. Enfermedad hepática asociada al alcohol, guía 2024](#)
- 83 [AASLD. Reconocer y tratar la encefalopatía hepática](#)
- 84 [FDA/DailyMed. Rifaximina: ficha técnica oficial](#)
- 85 [Universidad de Washington. Calculadora Child-Turcotte-Pugh](#)
- 86 [HRSA/OPTN. Calculadora MELD](#)
- 87 [ACG: pancreatitis crónica, 2020](#)
- 88 [AGA: insuficiencia pancreática exocrina, 2023](#)
- 89 [AGA: endoscopia en pancreatitis recurrente y crónica, 2022](#)
- 90 [ESGAR/EAES/EFISDS/ESGE: pólipos vesiculares, 2022](#)
- 91 [NCI: cáncer vesicular, PDQ profesional](#)
- 92 [NCI: colangiocarcinoma, PDQ profesional](#)
- 93 [EASL: cálculos y vesícula en porcelana, 2016](#)
- 94 [NCI: cáncer pancreático, PDQ profesional](#)
- 95 [US Department of Veterans Affairs: vía clínica de cáncer pancreático](#)

- 96 [AGA: manejo médico de la diverticulitis, 2020/2021](#)
- 97 [WSES: diverticulitis aguda, 2020](#)
- 98 [ASCRS: diverticulitis izquierda, 2020](#)
- 99 [USMSTF: vigilancia tras colonoscopia y polipectomía, 2020](#)
- 100 [NCI: genética del cáncer colorrectal, PDQ](#)
- 101 [MINSAL: GPC cáncer colorrectal, aprobada en 2025](#)
- 102 [NCI: pruebas de pesquisa colorrectal](#)
- 103 [NCI: cáncer de colon, PDQ profesional](#)
- 104 [NCI: cáncer de recto, PDQ profesional](#)
- 105 [ACG. Pesquisa colorrectal y antecedentes familiares, 2021](#)
- 106 [ACG. Actualización de pesquisa colorrectal, 2021](#)
- 107 [ESGE: HDA no variceal, 2021](#)
- 108 [ESGE: tabla Glasgow-Blatchford, 2015](#)
- 109 [ESGE: hemorragia variceal, 2022](#)
- 110 [BavenoVII: hipertensión portal, 2022](#)
- 111 [ACG: cambios en hemorragia digestiva baja, 2023](#)
- 112 [ESGE. Hemorragia no variceal: guía en cascada, 2018](#)
- 113 [ESGE. Hemorragia por úlcera péptica, actualización 2026](#)
- 114 [ASGE: coledocolitiasis, 2019](#)
- 115 [ACR/RSNA: colangiopancreatografía por RM](#)
- 116 [ACG: pancreatitis aguda, 2024](#)
- 117 [Consenso Atlanta revisado, 2012/publicado 2013](#)
- 118 [WATERFALL: ensayo de fluidoterapia, NEJM 2022](#)
- 119 [Estudio de predicción de pancreatitis biliar: tabla Ranson, 2000](#)

- 120 [Validación de BISAP, 2013](#)**
- 121 [APACHE II: instrumento original, 1985](#)**
- 122 [BISAP: derivación original, 2008](#)**
- 123 [Tokyo Guidelines 2018: infección biliar y gravedad](#)**
- 124 [WSES: colecistitis calculosa aguda, 2020](#)**
- 125 [WSES: isquemia mesentérica aguda, 2022](#)**
- 126 [ACG: isquemia de colon, 2015](#)**
- 127 [ASCRS: fisura anal, 2023](#)**
- 128 [ASCRS: hemorroides, 2024](#)**
- 129 [ASCRS: absceso y fístula anorrectal, 2022](#)**
- 130 [SAGES: hernia hiatal, 2024](#)**
- 131 [WSES: lesión intestinal por trauma, 2022](#)**
- 132 [WSES-AAST: trauma torácico, 2025](#)**
- 133 [ESGE: cuerpos extraños en adultos, 2016](#)**
- 134 [ESPGHAN: cuerpos extraños en niños y adolescentes, 2026](#)**
- 135 [WSES: pancreatitis aguda grave, 2019](#)**
- 136 [Krausz y Manny: presentación temprana de oclusión arterial mesentérica, 1978](#)**