

# REVISTA MÉDICA

CLÍNICA LAS CONDES

EN COEDICIÓN CON LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD FINIS TERRAE

VOL. 37 N° 3 / MAYO-JUNIO 2026

E-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640



## TEMA CENTRAL: EMERGENCIAS QUIRÚRGICAS

- Heridas faciales
- Trauma penetrante cervical
- Infecciones cervicales profundas: de la sospecha clínica a la intervención oportuna
- Hemorragia digestiva alta: fisiopatología, estratificación del riesgo y manejo integral
- Manejo quirúrgico de las hernias de la pared abdominal en contexto de urgencia: revisión bibliográfica y recomendaciones prácticas
- Ictericia obstructiva
- Patología aguda de la vesícula biliar en urgencias
- Hemorragia digestiva baja en el adulto: conceptos claves en la actualización del diagnóstico y tratamiento

- Cáncer de colon obstructivo
- Urgencias proctológicas
- Manejo inicial de la quemadura en urgencias: criterios de evaluación, derivación y tratamiento actualizado

## OTROS TEMAS

- Diagnóstico dermatológico del lupus eritematoso cutáneo crónico: una revisión narrativa
- Hemolytic anemia as an initial presentation of gastric signet ring cell carcinoma- a case report
- Rehabilitación oncológica: rol de la especialización

## Comentario portada

- *"Instante crítico"*, Alejandro J. Zarate



# REVISTA MÉDICA Clínica Las Condes

Coedición con la Facultad de Medicina  
de la **Universidad Finis Terrae**

INDEXADA DESDE EL 2019 EN EMERGING SOURCES CITATION INDEX (ESCI) DE WEB OF SCIENCE GROUP



A Clarivate Analytics company



**SIN TARIFAS DE PUBLICACIÓN**

**ACCESO ABIERTO DESDE 2010**



**EDITOR ELSEVIER, ESPAÑA**

**0,4**

FACTOR DE IMPACTO

**45%**

PORCENTAJE ACEPTACIÓN

**9 DÍAS**

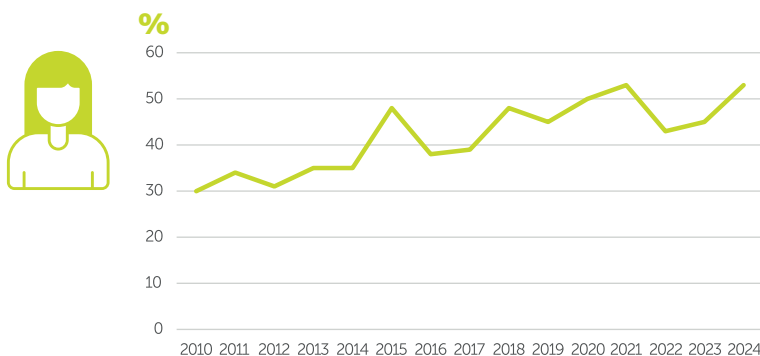
PRIMERA DECISIÓN

**71 DÍAS**

TIEMPO DE REVISIÓN



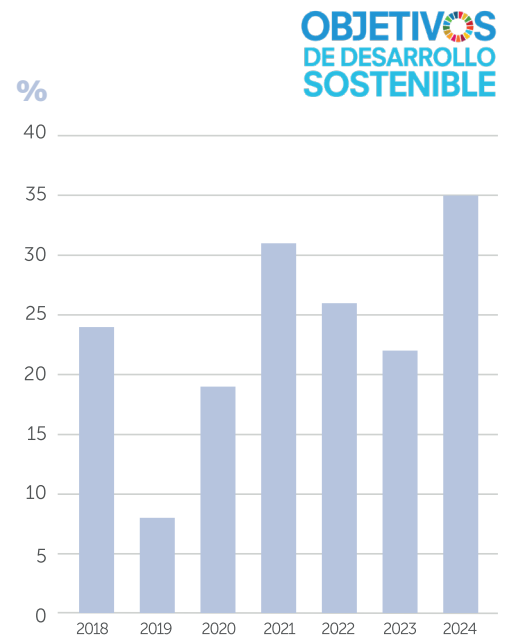
## EVOLUCIÓN DEL PORCENTAJE DE AUTORAS



## LA COLABORACIÓN INTERNACIONAL PROPORCIÓN DE DOCUMENTOS DE UNA REVISTA FIRMADOS POR INVESTIGADORES DE MÁS DE UN PAÍS



## EVOLUCIÓN DEL NÚMERO DE DOCUMENTOS RELACIONADOS CON LOS OBJETIVOS DE DESARROLLO SOSTENIBLE DEFINIDOS POR LAS NACIONES UNIDAS



<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202>



Universidad  
Finis Terrae

# ÍNDICE

Revista Médica Clínica Las Condes / vol. 37 nº3 / Mayo - Junio 2026



## TEMA CENTRAL EMERGENCIAS QUIRÚRGICAS

### COMITÉ EDITORIAL

...283-283

### EDITORIAL

- Alejandro J. Zarate Castillo, editor invitado ...284-284
- Heridas faciales - Susana Benítez y cols. ...285-293
- Trauma penetrante cervical - Felipe Bustos Muñoz ...294-302
- Infecciones cervicales profundas: de la sospecha clínica a la intervención oportuna - Matías Minassian Munster ...303-313
- Hemorragia digestiva alta: fisiopatología, estratificación del riesgo y manejo integral - Priscilla López y col. ...314-330
- Manejo quirúrgico de las hernias de la pared abdominal en contexto de urgencia: revisión bibliográfica y recomendaciones prácticas- Sebastián Sapiain y cols. ...331-337
- Ictericia obstructiva - Hanns Lembach ...338-346
- Patología aguda de la vesícula biliar en urgencias - Ignacio Obaid Carrion ...347-352
- Hemorragia digestiva baja en el adulto: conceptos claves en la actualización del diagnóstico y tratamiento - Roberto Salas y cols. ...353-358
- Cáncer de colon obstructivo - Mario Abedrapo y col. ...359-366
- Urgencias proctológicas - Alejandro J. Zarate y cols. ...367-374
- Manejo inicial de la quemadura en urgencias: criterios de evaluación, derivación y tratamiento actualizado - Brenda Gámez Del Mauro y cols. ...375-383

### OTROS TEMAS

- Diagnóstico dermatológico del lupus eritematoso cutáneo crónico: una revisión narrativa - Andry Devia - Pardo y cols. ...384-391
- Anemia hemolítica microangiopática como presentación inicial del carcinoma gástrico de células en anillo de sello: reporte de un caso - Pedro Moules y cols. ...392-396
- Rehabilitación oncológica: rol de la especialización - Karol Ramírez-Parada y cols. ...397-404

### COMENTARIO DE PORTADA

- *Instante crítico* - Alejandro J. Zarate ...405-405

### GUÍA DE PUBLICACIÓN PARA AUTORES

...406-409

Revista Médica CLC disponible en Elsevier:  
[www.elsevier.es/revistamedicaclinicalascondes](http://www.elsevier.es/revistamedicaclinicalascondes)  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)



# INDEX

Revista Médica Clínica Las Condes / vol. 37 n°3 / May-Jun 2026



## MAIN TOPIC SURGICAL EMERGENCIES

<b>EDITORIAL BOARD</b>	...283-283
<b>EDITORIAL</b>	
• Alejandro J. Zarate Castillo, guest editor	...284-284
• Facial wounds - Susana Benítez et al.	...285-293
• Penetrating cervical trauma - Felipe Bustos Muñoz	...294-302
• Deep cervical infections: from clinical suspicion to early intervention - Matías Minassian Munster	...303-313
• Upper gastrointestinal bleeding: pathophysiology, risk stratification, and comprehensive management - Priscilla López et al.	...314-330
• Surgical management of abdominal wall hernias in emergency settings: a narrative review and practical recommendations - Sebastián Sapiain et al.	...331-337
• Obstructive jaundice - Hanns Lembach	...338-346
• Acute gallbladder disease in emergency settings - Ignacio Obaid Carrion	...347-352
• Lower gastrointestinal bleeding in adults: an update on diagnostic and therapeutic management- Roberto Salas et al.	...353-358
• Management of obstructive colon cancer - Mario Abedrappo et al.	...359-366
• Proctological diseases - Alejandro J. Zarate et al.	...367-374
• Initial management of burns in the emergency department: assessment criteria, referral and updated treatment- Brenda Gámez Del Mauro et al.	...375-383
<b>OTHER TOPICS</b>	
• Dermatological diagnosis of chronic cutaneous lupus erythematosus: a narrative review - Andry Devia-Pardo et al.	...384-391
• Hemolytic anemia as an initial presentation of gastric signet ring cell carcinoma- a case report - Pedro Moules et al.	...392-396
• Oncological rehabilitation: the role of specialization - Karol Ramírez-Parada et al.	...397-404
<b>COVER PAGE COMENTARY</b>	
• <i>Critical moment</i> - Alejandro J. Zarate	...405-405
<b>GUIDE FOR AUTHORS</b>	...406-409

Revista Médica CLC in Elsevier:  
[www.elsevier.es/revistamedicaclinicalascondes](http://www.elsevier.es/revistamedicaclinicalascondes)  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)



Revista Médica Clínica Las Condes is a bimonthly publication.

"The content of the manuscripts in this journal does not necessarily represent the vision and policy of Clínica Las Condes and is, therefore, responsibility of its authors".

# REVISTA MÉDICA CLÍNICA LAS CONDES

<https://www.journals.elsevier.com/revista-medica-clinica-las-condes>

## Co-editor-in-chief

**Alejandro Zárate Castillo, MD**

Associate Professor, Universidad Finis Terrae. Santiago, Chile.  
Department of Surgery, Clínica Las Condes, Santiago, Chile  
*Area of Expertise: Coloproctology*

## Co-editor-in-chief and Scientific Editor

**Claudia Hurtado Riveros, PhD, DAGCH**

Laboratory of Cellular and Molecular Biology, Research Core, Academic Direction, Clínica Las Condes, Santiago  
*Area of Expertise: Genetic Research*

## Scientific Editor

**Marisol Salgado López, MSc, PhD student**

Adjunct Professor, Universidad Finis Terrae. Santiago. Clinical Epidemiology and Research Unit (UIEC), School of Medicine, Universidad Finis Terrae, Santiago, Chile

*Area of Expertise: Public Health, Epidemiology, Methodology*

## Managing Editor

**Ana María Baraona Castro, Journalist**

School of Medicine, Universidad Finis Terrae, Santiago, Chile  
*Area of Expertise: Scientific Copyediting, Editorial Production, Medical Writing.*

## EDITORIAL BOARD MEMBERS

**Cynthia Argüello Guerra, MD, MPH, MBA**

Academic Direction, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.  
*Area of Expertise: Public Health*

**Rodrigo Canales Rojas, MD, MSc**

Servicio de Urología, Hospital El Carmen de Maipú, Santiago, Chile  
*Area of Expertise: Urology*

**Alessandra Cassana Abad, MD, PhD(c)**

Programa de Doctorado Conjunto en Ciencias Médicas y Coloproctología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile - Institute of Science Tokyo. Laboratorio de Inmunogastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile  
*Area of expertise: Colorectal Surgery*

**Andrea Eberhard Aguirre, OT**

Medical Credentialing and Accreditation, Clínica Las Condes, Santiago, Chile  
*Area of Expertise: Occupational Therapy in Mental Health*

**Andrés Ferre Contreras, MD, MSc**

Associate Professor, Universidad Finis Terrae. Santiago, Chile.  
Clinical Campus Coordinator, Universidad Finis Terrae-Clinica Las Condes. Santiago, Chile.

Technical Coordinator, Critical Patient Unit, Clínica Las Condes, Santiago, Chile  
*Area of Expertise: Intensive Care, Clinical Simulation, Teamwork, Health Science Teaching*

**Rodrigo Gil, MD**

Assistant Professor, Universidad de Chile. Santiago, Chile.  
Center for Respiratory Diseases and Thoracic Surgery, Clínica Las Condes, Santiago, Chile  
*Area of expertise: Internal Medicine*

**María Patricia Gómez Morales, MD, FACP**

Associate Professor, Universidad de Chile and Universidad Andrés Bello. Santiago, Chile. Academic Director, Clínica Las Condes, Santiago, Chile  
*Area of Expertise: Cardiology*

**Rogelio González Pérez, MD**

High Risk Unit, Hospital San José, Santiago, Chile  
*Area of expertise: Obstetrics and Gynecology, Maternal-Fetal Medicine*

## EDITORIAL ADVISORY BOARD

**María Elena Alvarado Bretón, MD, MPH, PhD**

Instituto de Neurocirugía Dr.

Alfonso Asenjo. Santiago, Chile. Profesora Adjunta, Escuela de Salud Pública, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

**Fanny Cortés Monsalve, MD**

Rare Disease Center, Clínica Las Condes. Santiago, Chile

**Raúl J. Gazmuri MD, PhD, FCCM, FAHA**

Professor of Medicine and Professor of Physiology & Biophysics, Rosalind Franklin University of Medicine and Science. Chicago, USA.

**Andrés Giglio Jiménez, MD, MSc, MHA, MPH**

Multidisciplinary Sepsis Group, Son Llatzer Hospital and IdISBa. Balearic Islands, Spain.

**Carlos Guillén Astete, MD**

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, Spain.

**Julia Guerrero, MD, PhD**

Faculty of Medicine, Universidad de Chile. Santiago, Chile.  
Department of Internal Medicine, Hospital Clínico de la Universidad de Chile José Joaquín Aguirre. Santiago, Chile.

**Justo Padilla Ygreeda, MD, MPH**

Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima, Perú.

## Objetivos de la Revista Médica de Clínica Las Condes (Aims & Scope)

*Revista Médica de Clínica Las Condes (RMCLC) es el órgano de difusión científica de Clínica Las Condes, hospital privado chileno de alta complejidad. Esta revista, de edición bimestral, publica revisiones bibliográficas de la literatura biomédica, actualizaciones, experiencias clínicas derivadas de la práctica médica, artículos originales y casos clínicos, en todas las especialidades de la salud.*

*Cada número se estructura en torno a un tema central, el cual es organizado por un editor invitado especialista en ese ámbito de la medicina. Los artículos desarrollan este tema central en detalle, considerando sus diferentes perspectivas y son escritos por autores altamente calificados, provenientes de diferentes instituciones de salud, tanto chilenas como extranjeras. Todos los artículos son sometidos a un proceso de revisión por pares.*

*El objetivo de RMCLC es ofrecer una instancia de actualización de primer nivel para los profesionales de la salud, además de constituir una herramienta de apoyo para la docencia y de servir como material de estudio para los alumnos de medicina de pre- y postgrado y de todas las carreras de la salud.*

*Revista Médica Clínica Las Condes is the scientific journal of Clínica Las Condes, a Chilean high complexity private hospital. This is a biomedical review journal and is published every two months. It also publishes original studies and clinical or radiological cases, in all the medical specialties.*

*Each edition has a main topic, planned by the editorial board, with an invited editor who is a specialist on the topic. Different articles are developed in detail around the principal topic, and written by highly qualified authors, from different Chilean or foreign health institutions. All the articles are submitted to peer review.*

*The aim of Revista Médica Clínica Las Condes is to offer a high level of up-to-date knowledge for health professionals, and to be a teaching tool for undergraduates and graduate medical students.*

## REPRESENTANTE LEGAL

Sr. Pablo Yarmuch Fierro

## CO-EDITORES JEFE

Alejandro J. Zárate  
azarate@clinicalascondes.cl  
Fono: (562) 26103153

Claudia Hurtado  
churtado@clinicalascondes.cl  
Fono: (+562) 2610 3276

## EDITORAS CIENTÍFICAS

Marisol Salgado  
revistamedicacalc@uft.cl  
Fono: (562) 26103153

Claudia Hurtado  
churtado@clinicalascondes.cl  
Fono: (+562) 2610 3276

## EDITORA EJECUTIVA

Ana María Baraona  
abaraonac@uft.edu  
Fono: (562) 2610 3153

## DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

Macarena Márquez  
Email: infocalicoo@gmail.com



# REVISTA MÉDICA CLÍNICA LAS CONDES

<https://www.journals.elsevier.com/revista-medica-clinica-las-condes>

## EDITORIAL

### Editor

**Alejandro J. Zarate Castillo<sup>a</sup>.**

<sup>a</sup> Profesor asociado de cirugía. Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae  
Cirujano coloproctólogo.  
Co Editor Jefe Revista Médica Clínica Las Condes

### Tema central

**Emergencias Quirúrgicas**

La cirugía de urgencia es uno de los pilares de los sistemas sanitarios integrados modernos y representa un área de alta complejidad en los equipos de salud. El trabajo interdisciplinario de los servicios de urgencia y quirúrgicos se caracteriza por una significativa carga asistencial y una permanente necesidad de optimización de procesos diagnósticos y terapéuticos.

Actualmente las patologías quirúrgicas agudas continúan siendo responsables de una proporción considerable de ingresos hospitalarios, así como de una utilización importante de recursos. Diversos estudios han evidenciado que los pacientes sometidos a cirugía de emergencia presentan resultados peores que aquellos intervenidos electivamente. Por lo anterior, se hace necesario analizar diversos factores: posible retraso diagnóstico, presencia de sepsis, deterioro fisiológico preoperatorio y la coexistencia de comorbilidades, entre otros.

Durante las últimas décadas, la cirugía en el contexto de emergencias ha experimentado una evolución permanente. El modelo tradicional centrado en la resolución quirúrgica ha debido dar paso a una visión integral que incorpora la estratificación del riesgo, análisis fisiopatológico temprano, análisis más profundo de la sepsis, monitorización y estabilización hemodinámica, así como la participación de equipos multidisciplinarios.

Paralelamente, una proporción creciente de pacientes corresponden a individuos añosos con fragilidad, comorbilidades y menor reserva fisiológica. En este grupo, la valoración integral y la definición de objetivos terapéuticos realistas adquieren una importancia creciente. El éxito ya no debe

medirse exclusivamente mediante indicadores tradicionales de mortalidad o complicaciones, sino también considerando resultados funcionales, calidad de vida y recuperación de la autonomía.

Por otra parte, un aspecto destacable en los últimos años ha sido la consolidación de la investigación colaborativa, por lo que iniciativas multicéntricas han permitido generar evidencia de mayor calidad metodológica. Como consecuencia, actualmente disponemos de recomendaciones más robustas respecto al manejo de diversos temas quirúrgicos.

Sin embargo, existen múltiples puntos en los que se puede avanzar, como la identificación de mejores biomarcadores, la incorporación de herramientas de inteligencia artificial, la optimización de modelos predictivos y la definición de estrategias personalizadas de tratamiento.

En este escenario, las revistas científicas poseen un rol relevante como parte clásica en la difusión del conocimiento, análisis crítico de la evidencia y promoción de la investigación clínica. La cirugía de emergencia continuará siendo un campo donde la excelencia clínica depende de la interacción entre experiencia, innovación y evidencia científica.

Dentro del amplio espectro de las emergencias quirúrgicas, para este número se seleccionaron temas de cirugía de cabeza y cuello, plástica, digestiva, hepatobiliar, endoscopia digestiva, colorrectal y proctología. En ellos se pretende dar una visión actualizada de la metodología diagnóstica y terapéutica.



## REVISIÓN / REVIEW

### Heridas faciales

*Facial wounds*

Susana Benítez, MD<sup>a,b</sup> ✉; Brenda Gámez, MD<sup>c</sup>; Juan Pablo Camacho, MD<sup>a,c,d</sup>.

<sup>a</sup> Equipo de Cirugía Plástica, Departamento de Cirugía, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

<sup>b</sup> Departamento de Cirugía Plástica, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

<sup>c</sup> Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

<sup>d</sup> Departamento de Cirugía Plástica, Hospital del Salvador. Santiago, Chile.

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

##### Historia del Artículo:

Recibido 09/12/2025

Aceptado 18/05/2026

##### Keywords:

Facial Wound; Soft Tissue; Anesthetic Block; Primary Closure; Reconstruction.

##### Palabras clave:

Herida Facial; Tejidos Blandos; Bloqueo Anestésico; Cierre Primario; Reconstrucción.

#### RESUMEN

Las heridas faciales constituyen un desafío terapéutico particular debido a las características anatómicas y funcionales propias de la región, entre las que destacan su abundante irrigación sanguínea, la alta concentración de estructuras especializadas y su trascendencia estética, funcional y social. Estas particularidades exigen un abordaje diagnóstico y terapéutico específico desde la evaluación inicial en el servicio de urgencia hasta la reparación quirúrgica definitiva. Para esta revisión se analizó la literatura científica reciente y se complementó con la experiencia clínica de los autores, con el propósito de integrar la evidencia disponible y proponer directrices prácticas para el manejo de estas lesiones. Los principios fundamentales incluyen una evaluación inicial exhaustiva, el desbridamiento conservador, el cierre primario oportuno, el uso estratégico de anestésicos locales mediante técnicas de bloqueo regional y el reconocimiento precoz de lesiones asociadas o del compromiso de estructuras anatómicas especiales. La aplicación sistemática de estas medidas resulta determinante para optimizar los resultados funcionales y estéticos, reducir la morbilidad y prevenir complicaciones a largo plazo. El éxito terapéutico depende de una adecuada planificación quirúrgica sustentada en conocimientos reconstructivos actualizados y en una reparación anatómica meticulosa orientada a preservar tanto la función como la apariencia facial. El objetivo de esta revisión es actualizar y sintetizar las normas clásicas y contemporáneas del manejo quirúrgico de las heridas faciales, enfatizando la importancia de la evaluación inicial, la reparación anatómica precisa y el reconocimiento temprano de posibles complicaciones y lesiones de sitios especiales.

#### ABSTRACT

Facial wounds represent a unique therapeutic challenge due to the anatomical and functional characteristics of the facial region, including its rich vascular supply, high concentration of specialized structures, and considerable aesthetic, functional, and social significance. These features require a specific diagnostic and therapeutic approach, from the initial assessment in the emergency department to definitive surgical repair. For this narrative review, recent scientific

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: [sbenitez@clinicalascondes.cl](mailto:sbenitez@clinicalascondes.cl)

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2026.05.007>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



literature was analyzed and complemented by the authors' clinical experience to integrate the available evidence and provide practical recommendations for the management of these injuries. The fundamental principles include a comprehensive initial evaluation, conservative debridement, timely primary closure, the strategic use of local anesthetics through regional nerve block techniques, and the early recognition of associated injuries or involvement of specialized anatomical structures. The systematic application of these measures is essential to optimize both functional and aesthetic outcomes, reduce morbidity, and prevent long-term complications. Successful management relies on careful surgical planning supported by up-to-date reconstructive knowledge and meticulous anatomical repair aimed at preserving both facial function and appearance. The objective of this review is to update and synthesize the classical and contemporary principles of the surgical management of facial wounds, emphasizing the importance of the initial assessment, precise anatomical repair, and the early recognition of potential complications and injuries involving specialized anatomical sites.

### INTRODUCCIÓN

Las heridas faciales son un motivo frecuente de consulta de urgencia para el cirujano general y suelen estar en contexto de pacientes politraumatizados. Su manejo exige comprender en detalle la anatomía local y fisiología de la cicatrización.

Ya que el rostro es fundamental para la comunicación y la interacción social, su reparación debe equilibrar no sólo aspectos estéticos sino primordialmente funcionales. Todas las lesiones faciales requieren limpieza, irrigación, desbridamiento y cierre primario con mínima tensión, buscando reducir las secuelas funcionales y/o estéticas<sup>1</sup>.

Se describe una mayor incidencia de estas lesiones en el sexo masculino y en cuanto a edad, son más frecuentes en niños menores de 10 años, adultos jóvenes y adultos mayores<sup>1-3</sup>. Ocurren principalmente secundario a caídas, accidentes de tráfico y agresiones<sup>4-6</sup>. En niños pequeños destacan las mordeduras de perro<sup>7-9</sup>. Las localizaciones más comunes son: frente, borde lateral de las cejas, nariz, labio y mentón, la denominada "zona T" (figura 1). Las lesiones se pueden clasificar según el mecanismo de lesión en:

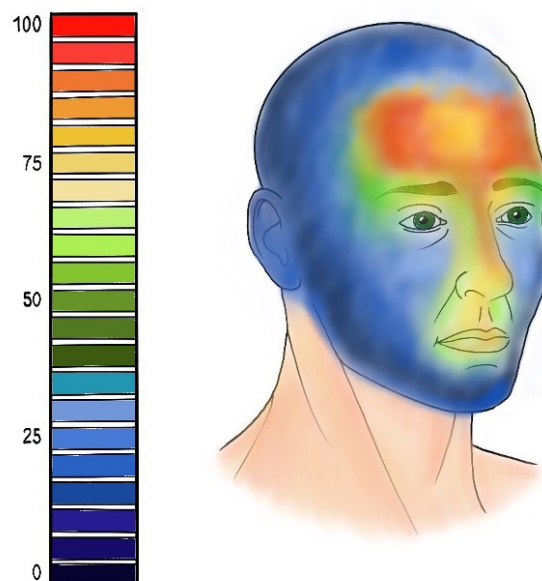
1. **Abrasión:** superficie de piel excoriada.
2. **Laceración:** corte o desgarro irregular.
3. **Avulsión:** superficie de piel desgarrada, que produce un área de piel levantada del tejido subyacente.
4. **Atrición:** daño causado por compresión o aplastamiento.
5. **Misceláneas:** herida por arma de fuego.
6. **Mordidas:** asociadas a infección polimicrobiana.

*Eikenella corrodens* y *Streptococcus viridans* en mordeduras por humanos. *Pasteurella canis* en mordedura por perros. *Pasteurella multocida* en mordedura por gatos. La infección es más común en esta última dado que los gatos generan una herida de mayor profundidad y más puntiforme<sup>9-11</sup>.

Este artículo repasa los principios clásicos y tendencias actuales en el manejo de heridas faciales de tejidos blandos.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa de la literatura disponible sobre trauma facial y su manejo, incluyendo publicaciones indexadas entre los años 2001 y 2025. La búsqueda se enfocó en estudios epidemiológicos, revisiones clínicas, series de casos y capítulos de libros de referencia en cirugía plástica y maxilofacial, priorizando evidencia de los últimos cinco años para reflejar las tendencias actuales. Asimismo, se incorporaron textos clásicos ampliamente reconocidos que sustentan los principios quirúrgicos fundamentales. La selección de la literatura se orientó a integrar evidencia actualizada con bases teóricas consolidadas, con el objetivo de otorgar consistencia metodológica y relevancia clínica a la revisión.



**Figura 1.** Distribución por frecuencia de heridas en cara. Distribución que conforma un patrón tipo "zona T". Frente, zona lateral, cejas, nariz, labio y mentón son las zonas más frecuentemente afectadas.

Fuente: Adaptado de Hussain et al <sup>10</sup>.

## EVALUACIÓN INICIAL

El manejo inicial de las heridas faciales debe seguir los principios del Advanced Trauma Life Support (ATLS) y el ABCDE del trauma, asegurar vía aérea, ventilación, reanimación y control de la hemorragia. En traumas de alta energía deben sospecharse lesiones graves como hemorragia intracraneal o fracturas de columna cervical. Tras descartar riesgo vital, la evaluación debe considerar el mecanismo del trauma, grado de contaminación y la proximidad de la lesión a estructuras faciales especializadas tales como aparato lagrimal, conducto auditivo, nervio facial y conducto parotídeo. Definir localización exacta, profundidad y función sensitivo-motora facial tiene un rol determinante en el manejo de estas lesiones.

Es fundamental realizar una evaluación neuromuscular precoz y sistemática antes de cualquier anestesia regional, registrando la función motora basal para adecuada trazabilidad. Esta debe incluir la valoración de la movilidad facial activa (mímica), la competencia labial (sellado y retención de aire) y la movilidad mandibular (apertura, cierre, lateralidad y protrusión), identificando asimetrías, dolor o limitaciones. Los hallazgos deben documentarse para seguimiento evolutivo. Además, debe considerarse la posibilidad de disfunción temporomandibular postraumática como dolor, crepitación, bloqueo o alteraciones oclusales incluso en ausencia de fracturas evidentes.

La tomografía computarizada de cabeza y cuello es el estudio de elección ante trauma severo o sospecha de fracturas asociadas.

Se considera herida contaminada cuando hay contacto con mucosas, secreciones o trauma severo. Debe verificarse la vacunación antitetánica; si el último refuerzo tiene más de cinco años de antigüedad debe administrarse uno nuevo. Si el esquema de vacunación previo se desconoce, se debe administrar uno completo. La mayoría de las heridas faciales pueden ser manejadas en servicio de urgencia, pero si se trata de una lesión extensa o que se anticipe requerirá más de 45 minutos de sutura debe considerarse pabellón y anestesia general.

Si el paciente se presenta inestable al servicio de urgencia y el manejo de la herida facial no es la prioridad inmediata, esta debe lavarse y cubrirse con compresas húmedas, empapadas en suero, difiriendo el cierre primario para las siguientes 24 horas<sup>12</sup>.

## SANGRADO

Si bien la abundante vascularización de la región puede llevar a grandes pérdidas sanguíneas, rara vez es causa de *shock* hipovolémico. Si ese es el caso, debe considerarse un origen del *shock* en otra lesión concomitante secundaria al trauma. Precaución con el control ciego de estructuras vasculares en la zona para

evitar lesiones iatrogénicas, en general con compresión la gran mayoría de estos sangrados se logran controlar.

## IRRIGACIÓN Y DESBRIDAMIENTO

Antes del cierre, la herida debe irrigarse y limpiarse cuidadosamente para evitar el desarrollo de una infección y eliminar cuerpos extraños. Restos mal removidos de suciedad y escombros pueden conducir al desarrollo de una lesión tipo "tatuaje traumático". El desbridamiento, proceso que implica retirar tejido desvitalizado, muy contaminado o demasiado irregular para suturar, debe ser siempre conservador, preservando al máximo los bordes. Siempre que sea posible, se recomienda seguir las líneas originales de la herida para conservar la mayor cantidad de tejido y mejorar el resultado estético. La rica irrigación facial otorga la ventaja de permitir rescatar tejidos límites, que en otras zonas terminarían en necrosis. Si se decide reseca una sección cutánea esta debe ser económica, siguiendo una forma elíptica o en losanjo. La finalidad es lograr un cierre lineal siguiendo las líneas de tensión naturales de la piel. Un dato práctico es seguir la dirección de las líneas de expresión.

## CONSULTA A OTROS ESPECIALISTAS

Todo paciente con fracturas asociadas (cigomático-maxilares, naso-orbita-etmoidales, peri-orbitarias), lesión canalicular o sospecha de daño ocular se beneficia de una evaluación por oftalmología y cirugía plástica. Las lesiones dentales son frecuentes en trauma facial, aunque rara vez constituyen una urgencia. Deben ser evaluadas por odontología una vez estabilizado el paciente, salvo en casos de avulsión dental, que requiere de consulta inmediata para decidir reimplantación<sup>11,12</sup>. Si hay fractura mandibular, se requiere evaluación por cirugía maxilofacial. En el contexto de trauma facial de alta energía, es relevante considerar la integración craneocervical, dado que con frecuencia coexisten disfunciones de la columna cervical alta, fenómenos de sensibilización trigémino-cervical y alteraciones del control motor mandibular. Estas interacciones pueden manifestarse como dolor referido, limitación funcional y patrones motores compensatorios que afectan la dinámica mandibular y facial. Por ello, una evaluación integral por neurología o neurocirugía, que incluya el componente cervical resulta clave para un abordaje diagnóstico y terapéutico adecuado, evitando la subestimación de factores que pueden perpetuar la disfunción y retrasar la recuperación.

## MANEJO QUIRÚRGICO

### Anestesia

El uso estratégico de anestesia local es un pilar fundamental en el manejo quirúrgico, pues permite realizar reparaciones detalladas minimizando el dolor del paciente y evitando distorsiones anató-

micas<sup>13</sup>. Se pueden emplear diferentes tipos de anestesia local, siendo el más recomendado para lograr los objetivos anteriores el bloqueo regional.

- **Anestesia tópica:** aunque su profundidad anestésica es limitada, tiene utilidad como manejo inicial en pacientes pediátricos especialmente previo a la infiltración de anestésico local y en lesiones mucosas. Se emplean soluciones de lidocaína al 2 o 4%.
- **Infiltración local:** el uso de lidocaína al 1 o 2% con o sin epinefrina es la más utilizada. La epinefrina prolonga la duración anestésica, reduce el sangrado y permite mejorar la visualización del campo. En zonas de circulación terminal como dedos, nariz y orejas, la epinefrina no está contraindicada, sin embargo, como se trata de zonas de irrigación límite, se debe aplicar la dosis mínima efectiva con una técnica adecuada siempre aspirando previo a la infiltración para evitar inyecciones intravasculares. La dosis máxima recomendada de lidocaína local es de 7 mg/Kg con epinefrina y 5 mg/Kg sin ella.
- **Bloqueos regionales:** preferibles en párpados, cejas, nariz y labios, pues evitan la distorsión tisular que causa la infiltración local. Se utilizan bloqueos del nervio infraorbitario (para labio superior y ala nasal), mentoniano (para labio inferior), supraorbitario y supratrocLEAR (para frente y ceja), auriculotemporal (para oreja y región temporal) y nervio lingual (para lengua). Se recomienda usar una aguja fina (27-30G), siempre aspirar previo a infiltrar, e infiltrar lentamente para disminuir el dolor (figura 2A-C). El uso de ecografía es también utilizado disminuyendo significativamente los riesgos<sup>14</sup>.

- **Alternativas y combinaciones:** la bupivacaina al 0,25-0,5% puede usarse cuando se requiere analgesia prolongada (4-8 horas), sola o combinada con lidocaína para inicio rápido y duración extendida.
- **Precauciones:** siempre aspirar antes de infiltrar para evitar inyección intravascular. En pacientes pediátricos o ancianos, ajustar la dosis estrictamente al peso para evitar toxicidad sistémica.

### Consideraciones generales

En la fase aguda debe evitarse el uso de colgajos locales, especialmente en heridas por aplastamiento, hasta definir completamente la viabilidad tisular. El cierre por planos, cuando está indicado según región anatómica, es esencial para reducir la tensión, usando suturas finas que minimicen daño tisular y marcas indeseadas, pero con la resistencia suficiente para evitar dehiscencias. En heridas faciales se prefieren suturas de monofilamento, irreabsorbibles, tamaño 5-0 o 6-0 en puntos simples separados.

- **Abrasiones y tatuaje traumático:** requieren limpieza precoz con irrigación abundante y cepillado quirúrgico. Hacerlo dentro de las primeras 24 horas evita tatuajes permanentes y mejora el resultado estético. Si hay pérdida de espesor parcial, el uso de ungüento antibiótico es recomendado. Si hay pérdida de espesor total en cambio, el manejo debe realizarse con cambios de apósitos frecuentes hasta obtener una herida estable y poder realizar cierre con colgajo o injerto.

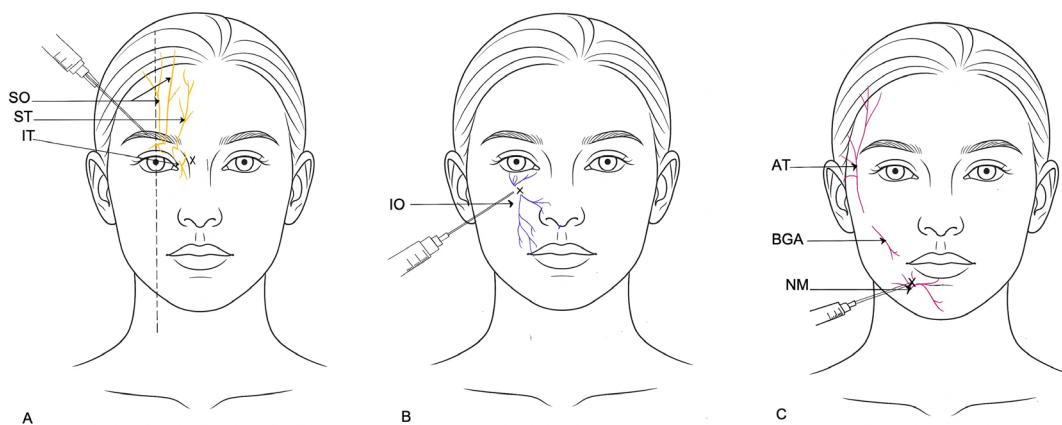


Figura 2. Bloqueos regionales

A. Bloqueo del nervio SO (supraorbital), ST (supratrocLEAR) e IT (infratrocLEAR). Son ramos de la división oftálmica del nervio trigémino. Se entra en la piel justo lateral a la línea trazada verticalmente que cruza en la mitad a la pupila, avanzar la aguja 2 cm, buscando el punto medial al canto medial (donde se encuentra la X) e inyectar 2-3 cc de anestésico. B. Nervio IO (infraorbital), ramo de la división maxilar del trigémino. Se puede abordar de forma facial o intraoral. Para el abordaje facial, localizar el foramen infraorbital, palpable 1 cm bajo el borde orbital justo medial a la línea trazada verticalmente que cruza en la mitad a la pupila (marcado con una X). C. Bloqueo del NM (nervio mentoniano), ramo de la división mandibular del trigémino. También se puede realizar abordaje intraoral o facial. El foramen mentoniano se encuentra en el punto medio entre el borde mandibular y la comisura oral (marcado con una X). Para el bloqueo del nervio BGA (bucal gran auricular) y AT (auriculotemporal) palpar la articulación temporomandibular y la base del arco zigomático, entrar por la piel superior al arco justo anterior a la aurícula.

Fuente elaboración propia.

- **Laceraciones simples:** suelen necesitar irrigación y mínimo desbridamiento. Se cierran primariamente con nylon 5 o 6-0 y los puntos de sutura deben retirarse a los 5 días en cara y 7-10 días en cuero cabelludo.
- **Laceraciones complejas:** inicialmente impresionan con gran pérdida de tejido, pero es frecuente que tras la irrigación se logre identificar mayor cantidad de tejido viable que el observado inicialmente. Este debe reubicarse anatómicamente. Las plastias complejas deben reservarse para reconstrucción secundaria.
- **Avulsiones:** los segmentos unidos por un pedículo, aunque este sea pequeño, suelen sobrevivir gracias a la rica perfusión de la zona. Siempre debe intentarse la reposición del tejido a su sitio original antes de resecar.
- **Curación por segunda intención:** útil en pérdidas de tejido pequeñas, sobre todo en áreas cóncavas (región alar de la nariz, oreja, o sien) donde los resultados estéticos pueden ser comparables a otras técnicas. En superficies convexas tienden a tener una cicatrización más compleja con resultados impredecibles.
- **Heridas por mordeduras:** se recomienda su cierre primario tras adecuado aseo con irrigación y desbridamiento agresivo. Asociar siempre antibiótico betalactámico de espectro extendido (una buena opción es amoxicilina y ácido clavulánico).

### CONSIDERACIONES ANATÓMICAS ESPECIALES

**1. Cuero cabelludo:** es frecuente que las heridas en esta zona sean de tipo contusa o avulsiva. Un mecanismo observado en contexto laboral es la avulsión parcial o total de cuero cabelludo tras atascamiento de cabello en maquinaria. En estas lesiones es determinante evaluar si existe o no compromiso de periostio, fractura craneal asociada o una lesión comunicante endocraneana. Además, siempre debe evaluarse el estado neurológico del paciente. Es un área muy bien irrigada, por lo que puede ser causa de hemorragia importante dependiendo de su extensión. Consideración especial para tener presente es el cierre por planos. Debe usarse sutura absorbible en galea y celular subcutáneo y de preferencia grapas a la piel, pues está descrito son la mejor opción para reducir alopecia cicatricial. El uso de electrobisturí debe ser limitado por la misma causa. Si existe presencia de hematoma en la zona, este debe drenarse ya que de lo contrario evolucionará a una secuela fibrótica.

Dado que el cuero cabelludo es poco elástico, sólo en lesiones menores a 3 cm debe intentarse cierre primario. Esto en general requiere de gran movilización de cuero cabelludo para cerrar sin tensión. Lesiones de mayor extensión requieren de planificación adecuada y reparación con colgajos locales, injertos o incluso colgajos libres<sup>13,15</sup>.

En avulsiones totales de cuero cabelludo, una situación poco frecuente, el tratamiento ideal es el reimplante microquirúrgico<sup>15</sup>. El cuero cabelludo tolera hasta 18 horas de isquemia fría. Siempre respetar la dirección del cabello y cerrar la galea de forma prolija para evitar irregularidades.

Las principales complicaciones de estas lesiones son alopecia cicatricial, infección, necrosis por mal diseño del colgajo y dehiscencia en áreas de alta tensión<sup>15</sup>.

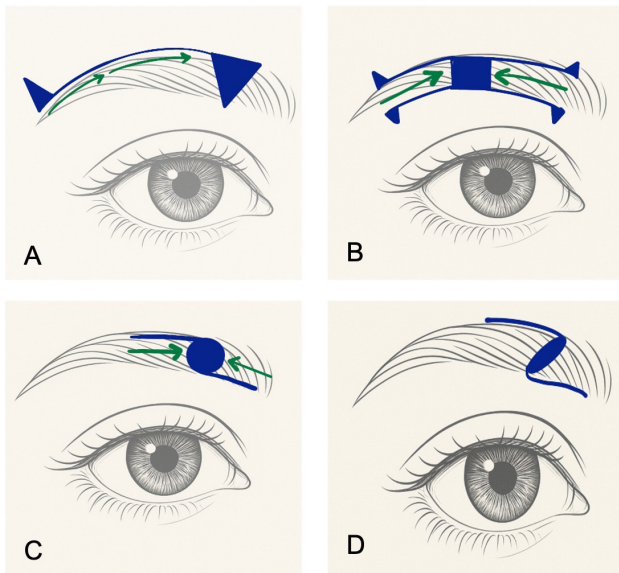
**2. Frente:** recordar que las laceraciones en esta zona pueden dañar la rama temporal del nervio facial, causando ptosis palpebral.

**3. Cejas:** es una estructura única y difícil de reemplazar, por lo que debe preservarse con desbridamiento mínimo y procurar que las incisiones realizadas siempre estén alineadas al eje del pelo para proteger los folículos pilosos. Para su reparación se debe elegir una técnica de bloqueo anestésico regional supraorbitario y supratroclear (figura 2C) y así evitar la distorsión de los tejidos. En laceraciones laterales siempre evaluar el compromiso de la rama temporal del nervio facial antes de infiltrar anestésico. Si se identifica a tiempo una lesión nerviosa puede planificarse su reparación. El cierre debe realizarse por planos, siempre teniendo como eje estético anatómico el margen piloso. Sutura absorbible fina a músculo e irreabsorbible fina a piel. Consideración especial en evitar atrapamiento de pelo entre suturas ya que puede provocar foliculitis o alopecia cicatricial.

En defectos de espesor total, de preferencia realizar colgajo local de avance, priorizando avanzar la porción lateral de la ceja hacia medial y no viceversa (figura 3 A-D). Esto ayuda a mantener simetría ya que la mitad medial de la ceja suele ser más gruesa y estéticamente relevante que la lateral. Defectos extensos pueden llegar a requerir colgajos pediculados de cuero cabelludo o micro injertos de folículos pilosos, casos reservados para reconstrucción secundaria.

Las principales complicaciones en este tipo de herida son la alopecia cicatricial, el neuroma doloroso si ocurrió lesión no identificada nerviosa y deformidades del arco y/o altura de la ceja secundario a cicatrización retráctil<sup>11,16</sup>.

**Párpados:** debe buscarse dirigidamente: ptosis palpebral (que traduce lesión del músculo elevador), redondeamiento de cantos (traduce lesión cantal o fractura naso-orbita-etmoidal), epífora (traduce lesión canalicular) y descartar siempre compromiso ocular u otras fracturas. Considerar evaluación conjunta con oftalmología<sup>17</sup>. En general, laceraciones simples de menos del 25% se manejan con mínimo desbridamiento y cierre primario, ya que la



**Figura 3.** Técnicas de reconstrucción quirúrgica y cierre de defectos en la ceja

A. Cierre realizando incisiones triangulares en cuña de Borrow, favorece el movimiento de la ceja de lateral a medial. Colabora con el alineado correcto de los folículos pilosos. B. Otra opción es oponer dos colgajos rectangulares y agregar cuñas de Borrow en sus extremos, buen alineamiento, pero mayor cicatriz. C. Cierre realizando colgajo en O – a – Z. D. Resulta en menor distorsión de la orientación de la ceja.

Fuente: Adaptado de Losey y Neligan<sup>14</sup>.

piel de los párpados es especialmente elástica. Heridas de mayor extensión o avulsivas, pueden requerir técnicas más complejas como injertos de piel total. Heridas de espesor total requieren cierre por planos: tarso se repara con sutura absorbible fina 5-0 o 6-0 y piel con monofilamento irreabsorbible 6-0. Evitar cierre por segunda intención, salvo excepciones muy limitadas (un ejemplo sería una herida cantal en anciano)<sup>18</sup>. Especial atención en respetar la orientación de las pestañas, descuidar este detalle puede llevar a complicaciones complejas como triquiasis o entropión. Un dato práctico es utilizar la línea gris como orientación inicial, colocando un punto de sutura de referencia al comenzar la sutura. Evitar colocar puntos de sutura cercanos a la córnea, pueden generar irritación ocular. Una técnica útil es dejar la sutura larga para ser sostenida por las siguientes.

Hay que recordar que las heridas del tercio medio del párpado obligan a descartar de forma dirigida lesión canalicular (figura 4). El canalículo debe repararse con un tutor de silicona o polietileno, utilizando técnica microquirúrgica. Si no se cuenta con experiencia en este tipo de lesión, derivar a oftalmología para su reparación, se busca evitar la aparición de epífora<sup>19-20</sup>.

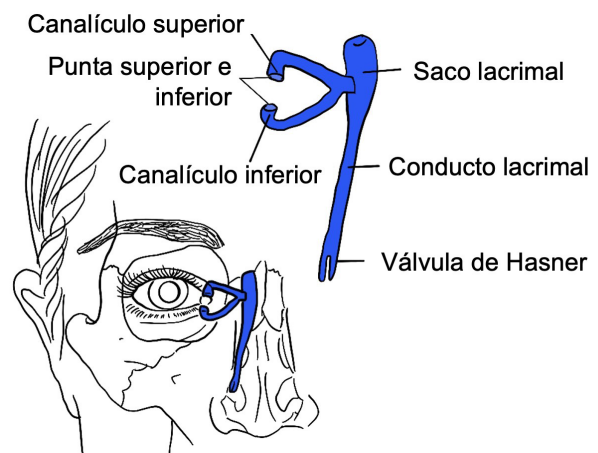
**4. Oreja:** es especialmente vulnerable a heridas por su delgadez y exposición. Las lesiones auriculares son frecuentes en agresiones, quemaduras y mordeduras. Es prioridad preservar forma y

surco auricular, prevenir infección y fibrosis. Para lograr lo anterior, es necesario reconocer de forma precoz la presencia de un hematoma auricular, este debe drenarse mediante una incisión paralela al antihélix, evacuar el coágulo y aplicar compresión “moldeada” a la zona para evitar la reproducción del hematoma. Si no se trata esta complicación, la lesión progresa a necrosis, infección condral (pericondritis) o “oreja en coliflor”<sup>10</sup>.

El cierre de laceraciones simples debe ser con sutura fina irreabsorbible a piel, no es de regla suturar el cartílago, pero si se requiere para su vitalidad que se mantenga en contacto con tejido cutáneo. Respetar la simetría con la oreja contralateral es relevante para resultados estéticos óptimos.

Si existe compromiso del conducto auditivo externo está indicada la evaluación conjunta con otorrinolaringología ya que existe riesgo de estenosis, lesión timpánica y ósea. Si el mecanismo de lesión fue de alta energía también es necesaria su evaluación ante la posibilidad de compromiso de oído medio y/o interno.

Ante amputación traumática parcial, si el pedículo es amplio, la reparación conservadora tiene un buen pronóstico, mientras pedículos estrechos predisponen a congestión venosa. Amputación completa de la oreja implica un gran desafío, que debe ser abordado por cirujano plástico mediante microcirugía. Una alternativa de reparación es preservar cartílago auricular en bolsillo subcutáneo abdominal o retroauricular, aunque la opción ideal es el reimplante microquirúrgico, posible hasta 33 horas de isquemia fría<sup>21-22</sup>.



**Figura 4.** Sistema lacrimonasal

Está compuesto por un canalículo superior e inferior que confluyen en un conducto común que se vacía hacia el saco lacrimonasal. Este drena hacia la nariz a través del conducto lacrimonasal.

Fuente: elaboración propia.

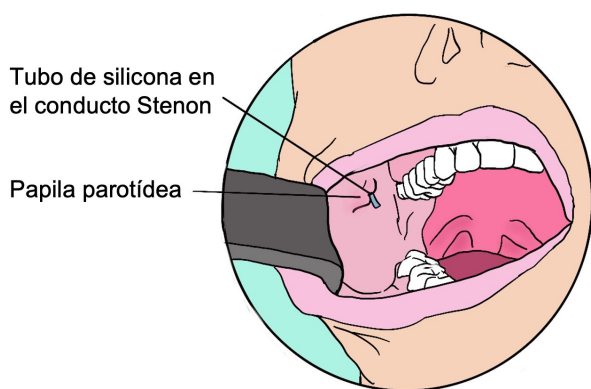
**5. Nariz:** recordar la arquitectura nasal para reparar por capas, siempre desde profundo a superficial. Para mucosa, utilizar sutura absorbible 5-0, si ambos lados de la mucosa están comprometidos realizar colgajo mucoso para evitar complicaciones posteriores. Para el armazón cartilaginoso nasal, usar sutura monofilamento no absorbible 5 o 6-0 y para piel sutura no absorbible monofilamento fina 6-0.

En el caso de avulsiones de dorso cefálico o paredes laterales menores es posible la cicatrización por segunda intención, o colgajos locales de avance. Sin embargo, en punta, alas y dorso caudal se prefiere utilizar injerto de piel total retroauricular para prevenir contracción y distorsión.

Recordar la evaluación intranasal para pesquisar y tratar hematoma septal, no diagnosticarlo puede generar necrosis septal y deformidad en "silla de montar" y obstrucción nasal por colapso estructural e irregularidades del dorso y punta. La forma correcta de drenarlo es mediante una incisión en la mucosa con la consiguiente compresión nasal para evitar que se reproduzca.

**6. Mejilla:** es crucial en heridas de esta área descartar daño profundo del nervio facial, músculos y conducto parotídeo. Especial cuidado en evitar retracción cicatricial, ya que la mejilla participa en la gesticulación y sonrisa, por lo que un cierre bajo tensión puede generar asimetrías dinámicas. Hay que recordar que la rama cigomática y bucal del nervio facial se encuentran expuestas en esta zona.

**a. Conducto parotídeo:** se ubica frente al segundo molar maxilar. Se evalúa canulando el conducto por vía intraoral utilizando un catéter venoso pequeño de 24G. A este se le inyecta suero fisiológico o azul de metileno. Si hay salida de la solución por la herida en superficie facial se confirma su lesión. Debe repararse mediante técnicas microquirúrgicas (figura 5).



**Figura 5.** Método para el diagnóstico de daño al conducto de Stenon.

Fuente: elaboración propia.

Una laceración de la glándula parótida puede dar lugar a sialocele, por lo que si se sospecha debe buscarse dirigidamente y reparar los tejidos blandos subyacentes y dejar un drenaje. En adultos mayores existe la ventaja de que suele encontrarse atrófica.

**b. Nervio facial:** su lesión debe repararse de forma primaria de ser posible, con exploración microquirúrgica dirigida, ubicar los extremos seccionados y realizar neurorafia utilizando sutura 8-0 o 9-0 monofilamento irreabsorbible. Si la reparación primaria no es posible, por imposibilidad técnica u otra, considerar marcar los extremos con una sutura para facilitar su identificación en una reparación diferida<sup>10,12</sup>.

**7. Boca y cavidad oral:** en heridas de labios por siempre respetar los planos, primero mucosa, luego músculo orbicular y finalmente piel. Esto es relevante para mantener la competencia oral, la fonación, deglución, sensibilidad y estética. Preferir bloqueo anestésico regional para evitar distorsión anatómica. La alineación del bermellón y la "línea blanca" es crítica, debe usarse como guía anatómica y estética. Tan solo 1 mm de discrepancia es evidente a una distancia conversable. Los labios tienen excelente irrigación, por lo que se debe conservar tejido marginalmente viable.

**a. Lengua:** laceraciones pequeñas, menor a 1 cm cicatrizan por segunda intención de forma favorable, lesiones mayores o con sangrado activo deben cerrarse de forma primaria en una sola capa con sutura absorbible 4-0 monofilamento.

**b. Mucosa oral:** se cierra en una sola capa con sutura absorbible 4 o 5-0. Si hay un colgajo gingival puede fijarse rodeando un diente con la sutura.

**8. Cuello:** descartar si estamos frente a un trauma penetrante cervical, definido como aquel que atraviesa el músculo platisma, ya que de ser positivo deben evaluarse de forma dirigida otras lesiones concomitantes al sistema respiratorio y/o digestivo (tráquea y esófago respectivamente). Una vez descartado este riesgo, el cierre de una herida cervical suele ser sencillo debido a la movilidad y relativa redundancia de piel en la zona<sup>11</sup>.

## REHABILITACIÓN TEMPRANA

En el manejo postoperatorio de heridas faciales, la prevención de fibrosis y secuelas funcionales requiere un enfoque activo y precoz. Se recomienda la movilización temprana de los tejidos mediante ejercicios suaves de mímica facial (sonreír, inflar mejillas, protrusión labial) y apertura oral progresiva, para favorecer la adecuada organización de la cicatriz y disminuir el riesgo de rigidez. La prevención de adherencias cicatriciales puede abordarse con masoterapia

local, movilización dirigida de la cicatriz una vez epitelizada y, en casos seleccionados, uso de láminas o geles de silicona. El control del edema mediante elevación de la cabeza, aplicación de frío local en fases iniciales y drenaje linfático manual contribuye a optimizar la perfusión y la recuperación tisular. Asimismo, es fundamental educar al paciente para evitar la hipomovilidad, particularmente limitaciones en la apertura oral (Range of Motion (ROM) <25 mm), promoviendo ejercicios domiciliarios estructurados y progresivos. Este manejo debe complementarse con un seguimiento funcional interdisciplinario (kinesioterapia, fonoaudiología), que permita detectar y tratar oportunamente alteraciones en la movilidad, función y dinámica facial<sup>23</sup>.

## CONCLUSIÓN

El manejo de las heridas faciales exige una combinación de precisión anatómica y prudencia quirúrgica. Saber reconocer complicaciones o lesiones a estructuras especiales de forma precoz, realizar un control hemostático cuidadoso y un desbridamiento económico

son de regla. El cierre primario de las heridas faciales debe ser prioridad, incluso en heridas por mordedura o laceraciones complejas, ya que el resultado estético y funcional de la reposición del tejido a su sitio original, suele ser superior al de reparaciones secundarias de mayor complejidad. La favorecida irrigación facial facilita y hace posible en la gran mayoría de los casos lo anterior. La reparación debe respetar la arquitectura por capas, eliminando espacios muertos y alineando con exactitud puntos críticos anatómicos estéticos. La prudencia es mandatorio dependiendo del contexto en que se encuentre el cirujano. Si se anticipa que se requerirá una reconstrucción o reparación secundaria de mayor complejidad, la primera atención e intervención debe considerar este factor, con un enfoque en facilitar la próxima intervención, buscando disminuir complicaciones tardías o crónicas según área específica. La colaboración y trabajo coordinado en equipo de diferentes especialistas como cirujanos plásticos, oftalmólogos, otorrinolaringólogos y odontólogos debe ser considerada de forma oportuna. El objetivo último en heridas faciales de tejidos blandos debe ser devolver no solo la forma, sino también la función e identidad al rostro.

### Consideraciones éticas

El presente trabajo es un artículo de revisión y no incluye datos de pacientes, experimentos con sujetos humanos ni con animales. En consecuencia, no requirió consentimiento informado ni aprobación por parte de un comité de ética en investigación.

### Financiamiento:

Los autores no recibieron financiamiento para la elaboración de este artículo.

### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yin AA, Mu SQ, Guo WH, Zhang J, Liu HX, Jin CX, et al. Epidemiological and clinical characteristics of craniofacial soft tissue injuries in a plastic emergency department in Xi'an, China: a retrospective study of 22887 patients from 2019 to 2023. *BMC Public Health*. 2025 Mar 4;25(1):854. doi: 10.1186/s12889-025-22068-W.
2. Kim EJ, Bustos VP, Lee BT. Sources of Facial Injury Across Age Groups: A Nationwide Overview Using the National Electronic Injury Surveillance System Database. *J Craniofac Surg*. 2023 Oct 1;34(7):1927-1930. doi: 10.1097/SCS.00000000000009582.
3. Mu SQ, Dong C, Chen J, Liu HX, Jin CX, Cang ZQ, et al. Epidemiology of Craniofacial Soft Tissue Injury in a Western Chinese Population. *J Craniofac Surg*. 2024 Mar-Apr 01;35(2):524-528. doi: 10.1097/SCS.00000000000009833.
4. Mo YW, Cho GY, Mo YT, Lee DL. National level data analysis of facial lacerations in Korea using the National Health Insurance Service (NHIS) database. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Mar 5;100(9):e24163. doi: 10.1097/MD.00000000000024163.
5. Onor GI Jr, Aguwa UT, Barksdale N, Hughes IX, Milano M, Cordero C, et al. Epidemiological trends of facial fractures in the United States. *Am J Emerg Med*. 2025 Oct;96:176-179. doi: 10.1016/j.ajem.2025.06.040.
6. Yoffe T, Vinogradsky L, Dahan D, Dor-El G, Vered M, Shoshani Y, et al. An Epidemiologic Review of Maxillofacial Trauma: A 3-Decade Experience in a Tertiary Medical Center. *J Craniofac Surg*. 2025 Jul-Aug 01;36(5):1721-1724. doi: 10.1097/SCS.00000000000011170.
7. Khan TU, Rahat S, Khan ZA, Shahid L, Banouri SS, Muhammad N. Etiology and pattern of maxillofacial trauma. *PLoS One*. 2022 Sep 29;17(9):e0275515. doi: 10.1371/journal.pone.0275515.
8. Selvi F, Stanbouly D, Stanbouly R, Baron M, Francois K, Halsey J, et al. Early Childhood (0 to 5 years) Presents the Greatest Risk for Facial Dog Bites. *J Oral Maxillofac Surg*. 2022 Oct;80(10):1633-1640. doi: 10.1016/j.joms.2022.06.022.
9. Maurer M, Schlipkötter C, Gottsauner M, Waiss W, Meier JK, Fiedler M, et al. Animal Bite Injuries to the Face: A Retrospective Evaluation of 111 Cases. *J Clin Med*. 2023 Nov 6;12(21):6942. doi: 10.3390/jcm12216942.
10. Hussain K, Wijetunge DB, Grubnic S, Jackson IT. A comprehensive analysis of craniofacial trauma. *J Trauma*. 1994 Jan;36(1):34-47. doi: 10.1097/00005373-199401000-00006.
11. Mueller RV. Facial trauma: Soft tissue injuries. In: Neligan PC, editor. *Plastic Surgery. Volume 3: Craniofacial, Head and Neck Surgery, Pediatrics*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013. p. 71-102.

12. Calderón Ortega W. *Cirugía Plástica*. Yuri A, ed. Santiago: Sociedad de Cirujanos de Chile; 2001. ISBN 956-7992-02-9.
13. Losee JE, Hopper RA, Neligan P, eds. *Plastic Surgery. Volume 3: Craniofacial, Head and Neck Surgery and Pediatric Plastic Surgery. Chapter 2: Scalp and Forehead Reconstruction*. Fifth edition. Elsevier; 2025.
14. Miranda P, Coloma R, Rueda F, Corvetto M. Actualización en el manejo de intoxicación sistémica por anestésicos locales. *Rev Chil Anest*. 2020;49(1):103-113. doi: 10.25237/revchilanestv49n01.08
15. Lin SJ, Hanasono MM, Skoracki RJ. Scalp and calvarial reconstruction. *Semin Plast Surg*. 2008 Nov;22(4):281-293. doi: 10.1055/s-0028-1095887.
16. Hollier LH Jr, Kelley P, Koshy JC. *Facial Fractures and Soft Tissue Injuries*. In: Chung KC, editor. *Grabb and Smith's Plastic Surgery*. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. Chapter 36.
17. Yan Y, Fu R, Ji Q, Liu C, Yang J, Yin X, et al. *Surgical Strategies for Eyelid Defect Reconstruction: A Review on Principles and Techniques*. *Ophthalmol Ther*. 2022 Aug;11(4):1383-1408. doi: 10.1007/540123-022-00533-8.
18. Cervatiuc M, Vladimirovich I, Vagovna S, Jonnazarov E, Viktorovna L, Ulugbekovich N, et al. *Eyelid reconstruction methods: A 10-year review*. *Chin. J. Plast, Reconstr. Surg*. 2023;5(4):205-211. doi: 10.1016/j.cjprs.2023.11.001.
19. Han J, Chen H, Wang T, Zhang X, Lin X. *A case series study of lacrimal canalicul laceration repair with the br-canalicular stent*. *Gland Surg*. 2022 Nov;11(11):1801-1807. doi: 10.21037/gs-22-556.
20. Cai W, Chen W, Li W, Li S, Zhang H. *Canalicular laceration repair using a novel bicanalicular silicone tube*. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2022;75(10):3767-3773. doi: 10.1016/j.bjps.2022.08.008.
21. Zwemstra M, Kuijpers RH, Peer PG. *Surgical outcome following primary closure of auricular lacerations*. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2025;282(6):453-460. doi: 10.1007/s00405-025-09453-2.
22. Al-Ali MA, Saad I, Sabry A, Mahfouz M, Abdelaziz M, Mohammad W. *Auricular avulsion injuries: literature review and clinical perspectives*. *Egypt J Otolaryngol*. 2022;40:149. doi: 10.1186/s43163-022-00222-9.
23. Gurtner GC, Werner S, Barrandon Y, Longaker MT. *Wound repair and regeneration*. *Nature*. 2008;453(7193):314-321. doi: 10.1038/nature07039.



REVISIÓN / REVIEW

# Trauma penetrante cervical

*Penetrating neck trauma*

Felipe Bustos Muñoz, MD<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Cirugía, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

<sup>b</sup> Cirugía Oncológica y Cabeza y Cuello, Clínica Bupa Santiago. Santiago, Chile.

<sup>c</sup> Equipo de Cirugía Cabeza y Cuello, Instituto Nacional del Cáncer. Santiago, Chile.

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del Artículo:

Recibido: 22/11/2025  
Aceptado: 01/06/2026

### Keywords:

Penetrating Neck Trauma;  
Selective Management;  
No-zone approach; CT  
Angiography;  
Vascular Injuries;  
Aerodigestive injuries.

### Palabras clave:

Trauma Penetrante  
Cervical; Manejo Selectivo;  
Aproximación Sin-zona;  
TAC; Lesiones  
Vasculares; Lesiones  
Aerodigestivas.

## RESUMEN

Las heridas penetrantes cervicales plantean un reto diagnóstico y terapéutico por la densidad de estructuras vitales contenidas en un espacio anatómico reducido. Tradicionalmente el manejo se guiaba por la clasificación en zonas anatómicas (I-III) con recomendación de exploración quirúrgica en lesiones de la zona II. Sin embargo, en las últimas décadas este abordaje evolucionó hacia una estrategia selectiva (“no zone”) acorde a la estabilidad hemodinámica de cada paciente, a la presencia de signos duros o blandos de trauma y al uso de imágenes de alta resolución. El rol de la tomografía computada ha sido central en esta evolución y permite identificar con alta sensibilidad y especificidad lesiones vasculares y/o aerodigestivas que requieran manejo quirúrgico, convirtiéndose en el patrón de oro del estudio del paciente estable. En pacientes estables el rol de las endoscopías permanece secundario, pero se puede utilizar en pacientes que pueden ser observados con manejo conservador. Este abordaje selectivo ha permitido disminuir la incidencia de exploraciones cervicales en blanco, manteniendo un perfil de complicaciones comparable a las estrategias más agresivas. El objetivo de este trabajo es revisar el enfoque diagnóstico y terapéutico más actualizado en trauma penetrante cervical.

## ABSTRACT

Penetrating cervical injuries present a significant diagnostic and therapeutic challenge due to the high density of vital structures contained within a confined anatomical space. Traditionally, management was guided by the anatomical zone classification (I-III), with routine surgical exploration recommended for zone II injuries. However, over recent decades this approach has evolved toward a selective “no-zone” strategy, based on the patient’s hemodynamic stability, the presence of hard or soft signs of trauma, and the use of high-resolution imaging. Computed tomography angiography has played a central role in this paradigm shift, providing high sensitivity and specificity for detecting vascular and aerodigestive injuries requiring

Autor para correspondencia

Correo electrónico: [fbustosm@clinicalascondes.cl](mailto:fbustosm@clinicalascondes.cl)

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2026.06.002>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**operative intervention, and has become the gold standard for evaluating stable patients. In hemodynamically stable individuals, endoscopic studies play a secondary role but may be used selectively in patients considered for non-operative management. This selective approach has reduced the incidence of negative cervical explorations while maintaining complication rates comparable to more aggressive strategies. This study aims to review the most up-to-date diagnostic and therapeutic approaches to penetrating neck trauma.**

## INTRODUCCIÓN

El trauma penetrante cervical se describe como una lesión causada por proyectil o por elemento cortante que penetra el platismo desde la base del cráneo en su borde cefálico hasta el borde del esternón en forma caudal. Las lesiones aisladas del cuello representan aproximadamente entre el 5% y 10% de todos los traumatismos, dependiendo del mecanismo y del contexto epidemiológico<sup>1,2</sup>. Las lesiones penetrantes pueden presentar hasta un 50% de mortalidad en lesiones por arma de fuego de alto calibre<sup>3</sup>. Las heridas penetrantes cervicales son producidas habitualmente por arma blanca o elementos cortopunzantes. Sin embargo, a nivel mundial, las lesiones por arma de fuego continúan siendo una causa relevante de trauma cervical penetrante<sup>4</sup>.

El riesgo de lesión de estructuras vitales depende del mecanismo de lesión y del tipo de arma que genera el daño. En las heridas por arma de fuego, el 50% de los pacientes va a presentar lesiones significativas y en las heridas cortantes la incidencia es de 10 a 20%<sup>5</sup>. Las estructuras vitales que con mayor incidencia presentan lesiones en orden decreciente incluyen la vena yugular interna, columna cervical, laringe, vena yugular externa, arterias vertebrales, faringe y nervio vago<sup>6</sup>.

El objetivo de esta revisión es actualizar el enfoque diagnóstico y terapéutico del trauma penetrante cervical, enfatizando el manejo selectivo contemporáneo basado en la estabilidad clínica e imagenología avanzada.

## METODOLOGÍA

Se realizó una revisión narrativa de la literatura utilizando las bases de datos PubMed, Scopus y SciELO. Se incluyeron artículos en inglés y español relacionados con trauma penetrante cervical, diagnóstico, manejo quirúrgico y resultados clínicos. Se priorizaron revisiones recientes, guías clínicas y estudios observacionales relevantes, que presentaran algoritmos de manejo de las lesiones penetrantes cervicales.

## CONTEXTO HISTÓRICO

El manejo de estas lesiones ha evolucionado a lo largo de la historia, lo que ha mejorado la sobrevivencia y disminuido la morbilidad. El manejo no quirúrgico fue el estándar hasta después de la

primera guerra mundial, cuando se demostró mortalidad mayor al 16% de los pacientes tratados con manejos expectantes, y no fue hasta la segunda guerra mundial, donde la exploración quirúrgica se convirtió en el estándar de manejo, lo que redujo la mortalidad entre el 4% y 7%<sup>7-8</sup>. Este tipo de abordaje se convirtió en el estándar de manejo hasta la década de 1990. Sin embargo, el abordaje quirúrgico mandatorio generó índices de exploraciones en blanco entre un 58% y 89%<sup>8-9</sup>.

La aproximación de manejo según zonas del cuello fue descrita inicialmente por Monson et al. en 1969 en el Cook County Hospital, y redefinida en 1979 por Roon y Christenten, y se consideró particularmente útil previo a la masificación del uso de la TC<sup>10-11</sup>.

Zona I está comprendida entre las clavículas y la horquilla esternal hasta el cartílago cricoides.

Zona II entre el cartílago cricoides hasta el ángulo de la mandíbula.

Zona III es el sector anatómico desde el ángulo de la mandíbula a la base del cráneo (tabla 1, figura 1)<sup>12</sup>.

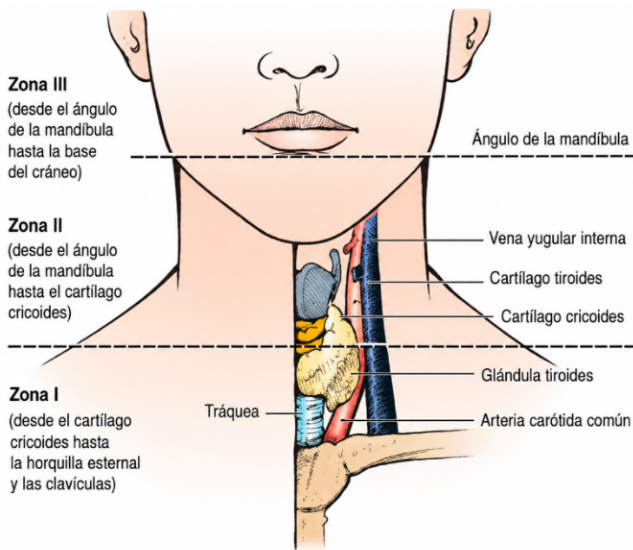
En 2001, Gracias et al. describieron el abordaje conocido como “no zone approach” en pacientes estables sin signos duros de trauma vascular (tabla 2)<sup>12</sup> o de vía aérea y que podían ser candidatos a manejo conservador con el uso de imágenes clínicas con base en TC<sup>13</sup>, lo que permitió bajar la incidencia de exploraciones cervicales en blanco y personalizar el manejo dependiendo del paciente y de su condición clínica.

En 2003 Azuaje et al. estudiaron la sensibilidad del examen físico para diagnosticar lesiones vasculares cervicales. En forma retrospectiva revisaron 152 pacientes estables que fueron sometidos a angiografía. De 89 pacientes sin sospecha clínica de lesiones vasculares, sólo 3 de ellos presentaron lesiones en la angiografía, ninguno de los que requirió manejo quirúrgico. En su experiencia reportaron una sensibilidad de 93% y un valor predictivo negativo del 97% para excluir lesiones vasculares con el examen físico<sup>14</sup>.

En 2005 Múnera et al. evaluaron a 175 pacientes estables con trauma penetrante cervical con TAC. Se caracterizó en forma precisa lesiones vasculares en 27 pacientes (15,6%) dirigiendo

**Tabla 1.** Zonas del cuello y estructuras anatómicas

ZONA	LÍMITES	ESTRUCTURAS ANATÓMICAS
I	<b>Clavículas y escotadura esternal hasta el cartílago cricoides por superior.</b>	Origen carotídeo, vasos vertebrales y subclavios, vena yugular interna y vena braquiocefálica, médula espinal, nervios laríngeos recurrentes, nervio vago, nervio frénico y plexo braquial, tráquea, esófago y conducto torácico.
II	<b>Cartílago cricoides hasta el ángulo de la mandíbula.</b>	Carótida común, interna y externa y arterias vertebrales, vena yugular interna y externa, médula espinal, nervio laríngeo recurrente y vago, hipofaringe y esófago.
III	<b>Ángulo de la mandíbula hasta base del cráneo.</b>	Carótida y arterias vertebrales, venas yugulares interna y externa, pares craneales IX – XII y tronco simpático.



**Figura 1.** Zonas del cuello.

Adaptado de Loss et al.<sup>12</sup> con permiso de reutilización CC BY-NC 4.0.

la terapia en forma apropiada. Los otros 146 pacientes fueron observados con manejo conservador en forma exitosa. De esta forma los autores reportaron una sensibilidad de 100%, especificidad de 98,6%, valor predictivo positivo de 92,8% y valor predictivo negativo de 100% con el uso de TC<sup>15</sup>.

Dentro de la experiencia nacional reportada en la literatura, Jans et al. en 2011 describieron la experiencia en el Hospital de Osorno entre 2004 y 2011, describiendo sólo dos exploraciones en blanco de un total de 12 pacientes explorados<sup>16</sup>. Castillo et al. reportaron en 2015 la experiencia del Hospital Barros Luce-Trudeau en 59 pacientes sometidos a exploración quirúrgica por heridas penetrantes cervicales, con una mortalidad de 33,4% por las graves lesiones neurológicas asociadas. La causa más frecuente fue trauma por arma blanca<sup>17</sup>.

**Tabla 2.** Signos duros y blandos del Trauma Penetrante Cervical<sup>12</sup>.

Signos duros
Shock
Sangrado pulsátil
Hematoma expansivo
Pérdida de pulso unilateral en extremidad superior
Soplo vascular
Compromiso de vía aérea
Traumatopnea
Enfisema subcutáneo extenso
Estridor
Disfonía severa
Signos de acv o isquemia cerebral
Signos blandos
Hemoptisis y hematemesis
Sangrado orofaríngeo
Disnea
Disfagia
Enfisema estable
Neumomediastino
Neumotórax
Hematoma estable no expansivo
Alteración neurológica focal

En las últimas décadas, gracias a los adelantos tecnológicos en imagenología, se tiende a un abordaje menos invasivo del paciente con trauma penetrante cervical.

## UBICACIÓN DE LAS LESIONES

La clasificación topográfica por zonas antes descrita se ha utilizado para intentar predecir cuáles estructuras anatómicas están en riesgo de lesionarse dependiendo del contenido de cada zona<sup>17</sup>:

Lesiones de la zona I: 17,5%,

Lesiones de la zona II: 58,4%

Lesiones de la zona III: 17,4%

Múltiples zonas: 6,7%<sup>18</sup>

Las lesiones vasculares en el trauma penetrante cervical alcanzan un 40%, siendo más frecuentes las lesiones venosas en 75%. Las lesiones laringotraqueales se pueden encontrar en un 15% de los casos y las lesiones faríngeas y esofágicas se encuentran en alrededor de un 5% de los pacientes<sup>19</sup>.

## DIAGNÓSTICO Y MANEJO INICIAL EN EL SERVICIO DE URGENCIA

El manejo hospitalario del paciente con trauma penetrante cervical debe seguir los algoritmos de manejo establecidos para pacientes con trauma según el Advanced Trauma Life Support® (ATLS®). El equipo de trauma debe estar preparado y contar con: equipo de manejo de vía aérea e intubación, hemoderivados para transfusión, catéteres urinarios, equipos de toracostomía y acceso a imagenología y pabellón en forma expedita y permanente<sup>20</sup>.

Los signos clínicos de compromiso de vía aérea superior, como estridor, disfonía severa, traumatopnea, desviación traqueal que progresa o enfisema subcutáneo masivo, junto con una evaluación con escala de Glasgow (GCS) menor a 8 son indicación de intubación traqueal precoz<sup>21</sup>. La intubación traqueal con secuencia rápida con videolaringoscopia<sup>22</sup> es la preferida en estos pacientes. En pacientes en que no sea posible la intubación orotraqueal, se debe considerar y asegurar una vía aérea quirúrgica, por cricotiroidotomía o, en manos experimentadas, una traqueostomía de urgencia. Otra alternativa poco convencional es la intubación a través de una laceración traqueal para asegurar la vía aérea en trauma laríngeo complejo.

Luego del establecimiento de una vía aérea segura y completando la evaluación inicial del ABC del trauma, se debe examinar el cuello para evaluar si el trauma es penetrante o no en el cuello, dependiendo de si se observa penetración más allá del platisma. En esta fase se deben reevaluar los signos duros y blandos del trauma penetrante cervical (tabla 2)<sup>12</sup>.

En pacientes que no puedan ser evaluados correctamente por hábito corporal (IMC elevado y obesos), presencia de otras lesiones importantes asociadas y/o agitación psicomotora se debe procurar obtener una angioTC cervical a la brevedad en cuanto

la condición clínica lo permita (vía aérea segura y estabilidad hemodinámica).

En pacientes con sangrado activo masivo por la herida, se puede lograr hemostasia transitoria con el globo de una Sonda Foley o con esponjas hemostáticas directamente en el tracto de la herida penetrante, mientras se lleva a pabellón<sup>20,22,23</sup>. El objetivo es intentar mantener una presión sistólica de al menos 90 mmHg para evitar daño neurológico por accidente cardiovascular (ACV) isquémico.

Los pacientes con signos duros de trauma cervical penetrante deben ser explorados quirúrgicamente, idealmente con apoyo de equipos de cirujanos de cabeza y cuello y cirujanos vasculares.

Para los pacientes que se presentan estables y sin signos duros se prefiere utilizar el esquema "no zone approach"<sup>23</sup> y el patrón de oro para el estudio de lesiones cervicales y de columna cervical es la realización de un angioTC con capacidad de reconstrucción multiplanar<sup>24-26</sup>. Dado que la sensibilidad del TC para lesiones faringoesofágicas por arma de fuego es baja, en pacientes estables se recomienda realizar estudios con triple endoscopia: laringoscopia, broncoscopia y endoscopia digestiva.

Por lo tanto, los pacientes estables pueden ser seguidos en forma segura con imagenología que no demuestre lesiones vasculares ni aerodigestivas.

Texeira et al. reportaron en 161 pacientes con trauma penetrante cervical que el manejo selectivo reducía en 59% la necesidad de exploración quirúrgica, con morbilidad y mortalidad comparable al grupo de pacientes tratados en forma quirúrgica inicialmente<sup>27</sup>.

Hay controversia respecto del uso de collar cervical en lesiones por arma blanca, ya que presentan muy infrecuentemente inestabilidad de columna cervical<sup>28</sup>. Hay reportes que indican que el uso de collar cervical podría aumentar la posibilidad de no identificar lesiones durante la exploración cervical. Vaderlan et al. reportaron un aumento de la mortalidad con el uso rutinario de collar cervical, debido principalmente a la tardanza en el traslado a un centro especializado por el tiempo de instalación de collar cervical (OR 2,77, IC 95% 1,18 - 6,49)<sup>29</sup>. Por lo anterior, no se recomienda el uso de collar cervical excepto en pacientes con síntomas neurológicos.

## MÉTODOS DE APOYO DIAGNÓSTICO

### ULTRASONIDO

El estudio Doppler color ha sido propuesto como una forma eficaz y rápida para evaluar lesiones vasculares en paciente estable. Aunque el estudio es de fácil acceso, es operador dependiente, espe-

cialmente en un sitio anatómico complejo con múltiples vasos en riesgo. Por otro lado, el ultrasonido ha demostrado baja eficacia en la evaluación de lesiones de partes blandas aerodigestivas<sup>30</sup>.

**Tomografía computada**

El estudio con TC multicorte ha demostrado una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de lesiones vasculares arteriales y venosas, convirtiéndose en el patrón de oro para el estudio vascular<sup>31,32</sup>. Los estudios y revisiones han demostrado también una alta eficacia en estudio de lesiones laringotraqueales con el TC<sup>31,32</sup>.

Paladino et al. realizaron una revisión sistemática demostrando una sensibilidad de un 92% para evaluar y diagnosticar lesiones faríngeas y esofágicas utilizando el TC<sup>32</sup>, confirmando una alta efectividad de esta modalidad para el estudio de lesiones aerodigestivas superiores.

El American College of Radiology ha reportado la eficacia del TC: sensibilidad 90%-100%, especificidad 98,6%-100% para lesiones vasculares y sensibilidad 100% y especificidad 93,5%-97,5% para lesiones aerodigestivas<sup>26</sup>, sin embargo, esta sensibilidad baja en lesiones faringoesofágicas por arma de fuego hasta un 53%, por lo que se recomienda realizar estudios tipo esofagograma y endoscopia digestiva alta<sup>27</sup>.

**MANEJO QUIRÚRGICO GENERAL**

Una vez que se decide realizar la exploración quirúrgica, esta se debe realizar a la brevedad posible. Se debe contar con pabellón de urgencia de acceso expedito, manejo anestesiológico (anestesiólogos con experiencia en vía aérea difícil, videolarin-goscopia, carro de intubación difícil, banco de sangre con hemoderivados), requerimiento de pabellón (cirujanos especialistas, insumos para manejo de lesiones vasculares como parches y prótesis vasculares) y cuidados postoperatorios en unidad de paciente crítico.

El paciente debe ser posicionado en decúbito supino en la camilla quirúrgica con preparación y asepsia del tórax anterior y de ambas regiones inguinales, en caso de requerir hacer esternotomías o disección de la vena safena para reparación vascular<sup>33</sup>. Las vías de abordaje habituales son (figura 3):

- Cervicotomía oblicua a lo largo del borde anterior de músculo esternocleidomastoideo (ECM).
- Cervicotomía lateral que se puede prolongar con una cervicotomía transversa baja.
- Cervicotomía bimastoidea o en collar por el borde anterior de ambos ECM.
- Cervicotomía lateral que se puede extender en la línea mediana hacia el borde esternal en caso de requerir una esternotomía.
- Cervicotomía con extensión supraclavicular para lesiones vasculares subclavias.

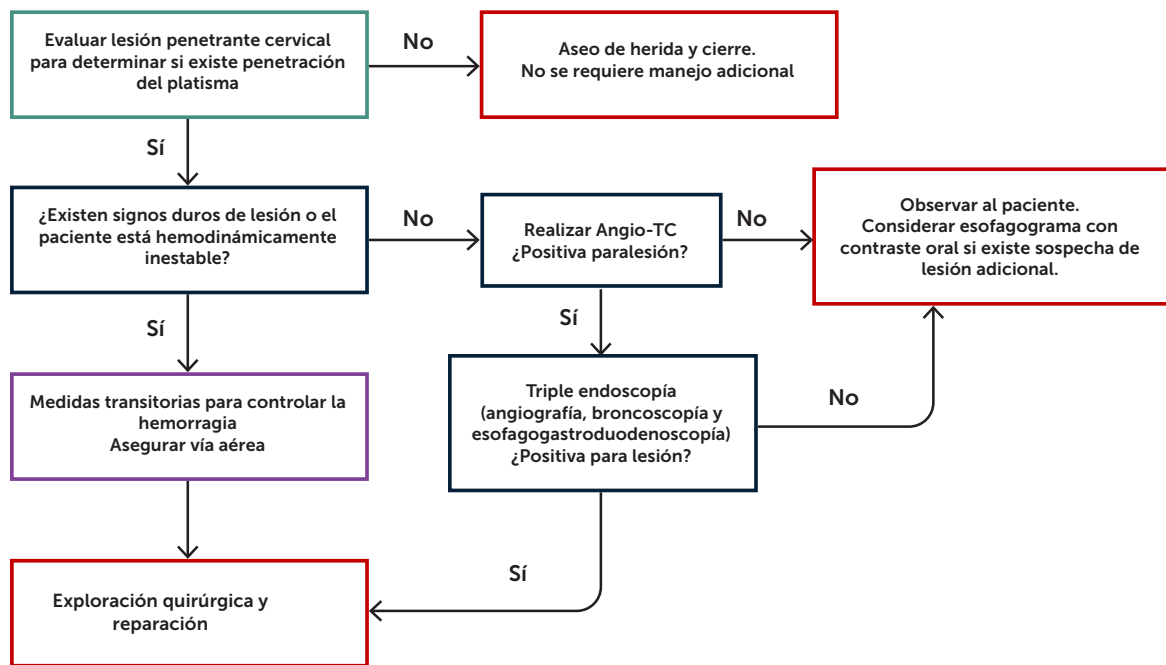
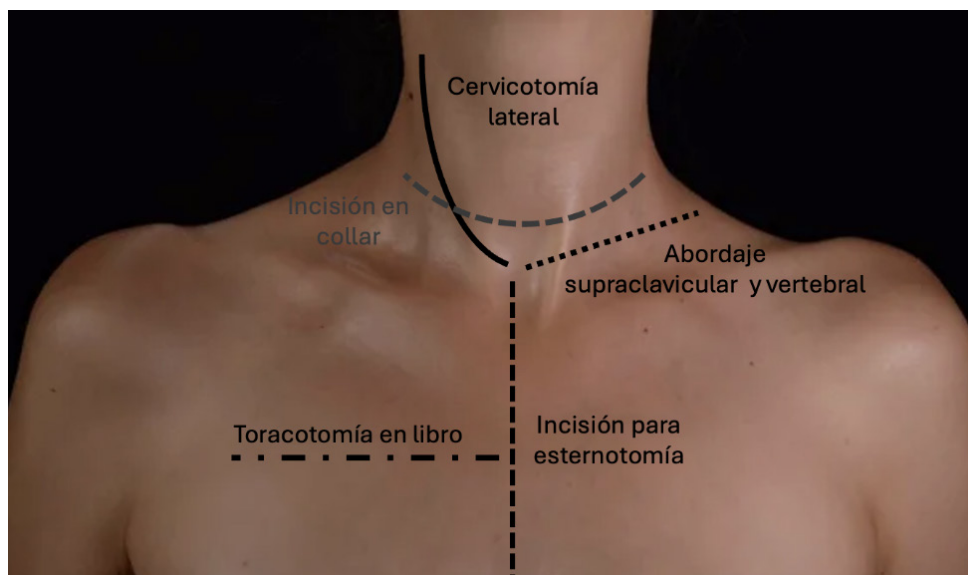


Figura 2. Algoritmo de manejo del trauma penetrante cervical.

Adaptado de Loos et al.<sup>12</sup> con permiso de reutilización CC BY-NC 4.0.



**Figura 3.** Abordajes cervicales para el trauma penetrante cervical

En pacientes con lesiones por arma de fuego se sugiere una cervicotomía bimastoidea o en collar para poder acceder a todo el cuello<sup>12,33,34,35</sup>. En pacientes con lesiones vasculares cervicales bajas (lesiones de zona I) pueden requerir realizar una esternotomía para exponer en forma adecuada el origen de las carótidas, vena braquiocefálica, los vasos subclavios y las arterias vertebrales. En el caso de lesiones subclavias izquierdas, la resección de la cabeza de la clavícula izquierda puede ser necesaria para exponer los vasos<sup>36</sup>.

Una vez que se ha realizado la incisión quirúrgica, se elevan los colgajos subplatismales y se disecciona la fascia del borde anterior del ECM para poder acceder a los grandes vasos que se encuentran inmediatamente profundos al ECM.

## MANEJO QUIRÚRGICO DE LESIONES ESPECÍFICAS

### 1. Lesiones arteriales

Pacientes que presentan heridas exanguinantes deben ser manejados siguiendo los principios del control vascular proximal e idealmente distal, para lograr controlar el sangrado y poder realizar una reanimación efectiva. La forma de reparación de las lesiones vasculares complejas va a depender de la estabilidad hemodinámica del paciente, de la experiencia del equipo quirúrgico y de la causa del trauma. Las heridas por arma blanca son más susceptibles a ser reparadas en forma primaria, mientras que las lesiones por arma de fuego puede requerir ligadura o reconstrucción con injertos o prótesis<sup>37</sup>.

El principio de manejo y reparación de las lesiones carotídeas requiere la adecuada exposición de la carótida común y de sus ramas interna y externa. Para poder identificar la bifurcación caro-

tídea, se puede identificar la vena facial que confluye a la yugular interna, a la altura del hueso hioides.

Para las lesiones muy cefálicas, se han descrito algunas maniobras útiles para poder mejorar la exposición de la carótida interna: división del vientre posterior del músculo digástrico, subluxación de la mandíbula ipsilateral o realizar una mandibulotomía paramediana del lado afectado. A pesar de que la ligadura de la arteria carótida común o carótida interna está descrita en la literatura como un control vascular rápido, estas lesiones deben ser reparadas cuando sea posible<sup>37,38</sup>. En este contexto, la reparación de las lesiones carotídeas mejora los resultados neurológicos y disminuye la mortalidad comparado con la ligadura de estos vasos<sup>33</sup>.

Las lesiones carotídeas pequeñas pueden ser reparadas con suturas vasculares intentando conservar el lumen vascular. Lesiones de mayor tamaño pueden ser reparadas utilizando parches vasculares de politetrafluoroetileno (PTFE) para angioplastia de carótida o de vena safena<sup>39</sup>. Para lesiones de mayor calibre que incluyen transecciones completas o casi completas, o cuando hay pérdida de un segmento de la arteria, se debe considerar el uso de injerto de interposición de vena safena invertida o prótesis de PTFE.

El uso de *shunts* en lesiones carotídeas también se ha descrito, tanto para control del sangrado como para mantener la perfusión cerebral por un período máximo de 48 horas<sup>33</sup>.

El manejo endovascular también está bien descrito para el manejo de lesiones proximales de la carótida común y de la caróti-

da interna en la zona III, e incluye el uso de *stents*, embolización de pseudoaneurisma y de fístulas arteriovenosas<sup>40</sup>.

Algunas de las indicaciones actuales de manejo endovascular incluyen:

- Lesiones de la carótida externa pueden ser embolizadas con coils, agentes líquidos o gelatinas.
- Complicaciones del trauma vascular como son los pseudoaneurismas o fístulas arteriovenosas pueden ser manejados con *stents* endovasculares<sup>41</sup>.
- Lesiones agudas de la carótida común o interna extracranial pueden ser manejadas con *stents* cubiertos para conservar el flujo sanguíneo cerebral y detener el sangrado<sup>42</sup>.
- Lesiones más complejas de la carótida interna que se encuentran cercanas a la base del cráneo pueden ser manejadas con desviadores de flujo que son habituales en neurocirugía para el manejo de aneurismas.
- Lesiones de las arterias vertebrales donde el abordaje quirúrgico abierto es complejo y mórbido<sup>35</sup>.

Las lesiones de las arterias vertebrales, aún cuando son muy poco frecuentes, son un gran desafío para controlar el sangrado. El sangrado activo se puede controlar en forma temporal con catéter de Fogarty o compresión directa con cera de hueso o *packing* con gasas. En pacientes con sangrado exanguinante se debe preferir el abordaje supraclavicular y la ligadura directa de la arteria. La ligadura unilateral de la arteria vertebral es bien tolerada en general debido a los vasos colaterales y a la permeabilidad del círculo arterial de la base del cerebro, lo que genera lesiones isquémicas del tronco encéfalo de forma muy infrecuente<sup>39</sup>. El manejo definitivo generalmente se realiza en forma endovascular.

## 2. Lesiones venosas

Las lesiones de la vena yugular interna son frecuentes en trauma penetrante. Su incidencia es de alrededor del 20% de los traumas de zona II. Sin embargo, debido a la baja presión del sistema venoso no todas las lesiones requieren manejo quirúrgico y pueden ser observadas en pacientes estables con TC que demuestra lesión parcial sin sangrado activo.

En pacientes sometidos a cervicotomía en los que se encuentra una lesión yugular interna, la reparación primaria con sutura vascular es lo recomendado. Si la inestabilidad hemodinámica del paciente o la magnitud de la lesión no permiten realizar reparación, se puede realizar la ligadura de la yugular interna en forma unilateral. En pacientes que presentan lesiones bilaterales de la yugular interna se debe realizar la reparación de al menos una de estas venas para evitar los daños asociados al aumento de presión intracraneal en el post operatorio.

## 3. Lesiones laringotraqueales:

Las lesiones complejas de la vía aérea superior deben ser evaluadas y manejadas en conjunto con cirujanos con experiencia en vía aérea. El acceso preferido para este tipo de lesiones es la cervicotomía bimastróide o en collar<sup>43</sup>.

Las lesiones pequeñas que comprometen menos del 50% del diámetro laríngeo o traqueal deben ser debridadas de tejido necrótico y pueden ser reparadas con suturas absorbibles<sup>43</sup>.

Las lesiones mayores al 50% del diámetro pueden requerir la sección del segmento y realizar una anastomosis primaria de la tráquea<sup>44</sup>. La técnica habitual permite realizar resecciones de hasta 3 anillos traqueales y anastomosis primaria. La reparación de la pared posterior (*pars flácida*) se realiza con sutura reabsorbible, la unión de los cartílagos traqueales debe ser realizada con material no reabsorbible como el prolene<sup>45</sup>. Se debe mantener al paciente intubado en el post operatorio con el *cuff* del tubo traqueal inflado por debajo del sitio de anastomosis para evitar filtración aérea de la reparación. En casos de traumas severos con anastomosis primaria tensa o con abundante tejido necrótico se puede utilizar colgajos musculares pediculados para cubrir la zona de la anastomosis. Para evitar las dehiscencias de la anastomosis traqueal por hiperextensión cervical se pueden utilizar puntos colchoneros gruesos entre el mentón y la pared torácica anterior<sup>46</sup>.

En casos en los que se evidencie daño traqueal masivo y no se pueda realizar una reparación primaria, se puede realizar canulación o intubación directa de la vía aérea a través de la herida, dejando el *cuff* inflado por caudal al defecto bajo visión directa.

## 4. Lesiones faríngeas y esofágicas

El manejo de las lesiones faringoesofágicas requiere de un diagnóstico temprano, ya que un retraso mayor a 24 horas aumenta la morbimortalidad, debido al aumento de las complicaciones como absceso y hematoma retrofaríngeo, mediastinitis y empiema.

El manejo va a depender de criterios clínicos y imagenológicos. En pacientes inestables que requieren de exploración cervical mandatoria, se debe evaluar durante la cirugía posibles lesiones faringoesofágicas y repararlas en la misma cirugía<sup>23</sup>.

En pacientes estables es posible realizar un enfoque diagnóstico selectivo y considerar manejo no operatorio en casos seleccionados<sup>47</sup>:

- Paciente con estabilidad hemodinámica
- Ausencia de indicaciones que obliguen a realizar una exploración quirúrgica
- Ausencia de sepsis cervical establecida

- Estudio de tránsito digestivo superior que no demuestre fuga o extravasación del medio de contraste fuera del lumen faringoesofágico.

Madsen et al. reportan una eficacia del 85% de manejo conservador en pacientes que cumplen los criterios descritos, sin presentar complicaciones como mediastinitis ni sepsis o absceso cervical profundo, con una mediana de estadía hospitalaria de 10 días<sup>48</sup>.

Sin embargo, la mayoría de los casos son resueltos en forma quirúrgica con abordajes por cervicotomía del lado afectado, realizando debridamiento de tejido necrótico, exposición de las lesiones traumáticas y evaluación de las alternativas de reparación.

La reparación generalmente se realiza en forma primaria con sutura absorbible (Vicryl o Monocryl) en dos planos y se realiza un refuerzo con colgajos musculares para evitar fístulas, y uso de drenajes aspirativos. En defectos mayores se recomienda el uso de colgajos musculocutáneos o musculares para reparar el defecto, y uso de drenajes aspirativos. En casos muy graves en que no se puede lograr el cierre del defecto, se puede realizar una esofagostomía de exclusión<sup>48</sup>.

El trauma penetrante cervical continúa representando un desafío diagnóstico y terapéutico debido a la compleja anatomía del cuello y al riesgo potencial de compromiso simultáneo de estructuras vasculares, aerodigestivas y neurológicas. En las últimas décadas, el manejo de estas lesiones ha evolucionado desde la exploración quirúrgica mandatoria hacia estrategias selectivas basadas en la estabilidad hemodinámica, la presencia de signos duros o blandos y el uso de angioTC como herramienta diagnóstica central. Este cambio ha permitido disminuir significativamente la incidencia de exploraciones cervicales negativas, manteniendo resultados clínicos y tasas de morbi-mortalidad comparables a las estrategias más agresivas. A pesar de los avances en imagenología, la sospecha clínica continúa siendo fundamental, especialmente ante lesiones aerodigestivas que pueden pasar inadvertidas en la evaluación inicial. El manejo multidisciplinario, la adecuada selección de pacientes y el acceso oportuno a técnicas quirúrgicas y endovasculares son elementos esenciales para optimizar los resultados clínicos. Finalmente, el conocimiento actualizado de los algoritmos diagnósticos y terapéuticos permite un abordaje más seguro, individualizado y eficiente de estos pacientes.

## CONCLUSIONES

*Declaración de conflicto de interés*

*Sin conflicto de interés*

*Declaración de fuente de financiamiento*

*Sin fuentes de financiamiento*

*Aprobación comité de ética*

*No aplicable*

*Utilización de IA*

*No utilizada en la redacción del manuscrito*

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ozturk K, Keles B, Cenik Z, Yaman H. Penetrating zone II neck injury by broken windshield. *Int Wound J*. 2006 Mar;3(1):63-66. doi: 10.1111/j.1742-4801.2006.00177.x.
2. Núñez DB Jr, Torres-León M, Múnera F. Vascular injuries of the neck and thoracic inlet: helical CT-angiographic correlation. *Radiographics*. 2004 Jul-Aug;24(4):1087-1098; discussion 1099-1100. doi: 10.1148/rg.244035035.
3. Sims CA. Penetrating neck trauma. In: Cameron JL. *Current Surgical Therapy*. 15<sup>ª</sup> ed. Elsevier, 2025.
4. Burgess CA, Dale OT, Almeyda R, Corbridge RJ. An evidence based review of the assessment and management of penetrating neck trauma. *Clin Otolaryngol*. 2012 Feb;37(1):44-52. doi: 10.1111/j.1749-4486.2011.02422.x.
5. Tisherman SA, Bokhari F, Collier B, Cumming J, Ebert J, Holevar M, et al. Clinical practice guideline: penetrating zone II neck trauma. *J Trauma*. 2008 May;64(5):1392-1405. doi: 10.1097/TA.0b013e3181692116.
6. Blitzer DN, Ottochian M, O'Connor J, Feliciano DV, Morrison JJ, DuBose JJ, Scalea TM. Penetrating Injury to the Carotid Artery: Characterizing Presentation and Outcomes from the National Trauma Data Bank. *Ann Vasc Surg*. 2020 Aug;67:192-199. doi: 10.1016/j.avsg.2020.03.013.
7. McConnell DB, Trunkey DD. Management of penetrating trauma to the neck. *Adv Surg*. 1994;27:97-127.
8. Apffelstaedt JP, Müller R. Results of mandatory exploration for penetrating neck trauma. *World J Surg*. 1994 Nov-Dec;18(6):917-9; discussion 920. doi: 10.1007/BF00299107.

9. Demetriades D, Theodorou D, Cornwell E, Berne TV, Asensio J, Belzberg H, et al. Evaluation of penetrating injuries of the neck: prospective study of 223 patients. *World J Surg.* 1997 Jan;21(1):41-47; discussion 47-48. doi: 10.1007/s002689900191.
10. Monson DO, Saletta JD, Freeark RJ. Carotid vertebral trauma. *J Trauma.* 1969 Dec;9(12):987-999. doi: 10.1097/00005373-196912000-00003.
11. Roon AJ, Christensen N. Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries. *J Trauma.* 1979 Jun;19(6):391-7. doi: 10.1097/00005373-197906000-00001.
12. Loss L, Henry R, White A, Matsushima K, Barrett C, Lammers D, et al. Penetrating neck trauma: a comprehensive review. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2025 Mar 24;10(1):e001619. doi: 10.1136/tsaco-2024-001619.
13. Gracias VH, Reilly PM, Philpott J, Klein WP, Lee SY, Singer M, et al. Computed tomography in the evaluation of penetrating neck trauma: a preliminary study. *Arch Surg.* 2001 Nov;136(11):1231-1235. doi: 10.1001/archsurg.136.11.1231.
14. Azuaje RE, Jacobson LE, Glover J, Gomez GA, Rodman GH Jr, Broadie TA, et al. Reliability of physical examination as a predictor of vascular injury after penetrating neck trauma. *Am Surg.* 2003 Sep;69(9):804-807.
15. Múnica F, Cohn S, Rivas LA. Penetrating injuries of the neck: use of helical computed tomographic angiography. *J Trauma.* 2005 Feb;58(2):413-418. doi: 10.1097/01.ta.0000141892.07192.55.
16. Jans J, Borquez P, Marambio A, Cruz J, Villegas D, Hollstein A. Manejo del trauma penetrante cervical. Serie de casos y revisión de la literatura. *Rev Hosp Clin Univ Chile.* 2011;22(3):195-203. doi: 10.5354/2735-7996.2011.74904
17. Castillo F, Moraga J, Perez P, Borel C. Trauma cervical penetrante. [Penetrating neck trauma]. *Rev Chil Cir.* 2015;67(6):584-589. doi: 10.4067/S0718-40262015000600004.
18. Petrone P, Velaz-Pardo L, Gendy A, Velcu L, Brathwaite CEM, Joseph DK. Diagnosis, management and treatment of neck trauma. *Cir Esp (Engl Ed).* 2019 Nov;97(9):489-500. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ciresp.2019.06.001.
19. Mahmoodie M, Sanei B, Moazeni-Bistgani M, Namgar M. Penetrating neck trauma: review of 192 cases. *Arch Trauma Res.* 2012 Spring;1(1):14-18. doi: 10.5812/atr.5308.
20. Nowicki JL, Stew B, Ooi E. Penetrating neck injuries: a guide to evaluation and management. *Ann R Coll Surg Engl.* 2018 Jan;100(1):6-11. doi: 10.1308/rcsbullet.2018.6.
21. Mercer SJ, Jones CP, Bridge M, Clitheroe E, Morton B, Groom P. Systematic review of the anaesthetic management of non-iatrogenic acute adult airway trauma. *Br J Anaesth.* 2016 Sep;117 Suppl 1:i49-i59. doi: 10.1093/bja/aew193.
22. Van Waes OJ, Cherix KC, Navsaria PH, van Riet PA, Nicol AJ, Vermeulen J. Management of penetrating neck injuries. *Br J Surg.* 2012 Jan;99 Suppl 1:149-154. doi: 10.1002/bjs.7733.
23. Shiroff AM, Gale SC, Martin ND, Marchalik D, Petrov D, Ahmed HM, et al. Penetrating neck trauma: a review of management strategies and discussion of the 'No Zone' approach. *Am Surg.* 2013 Jan;79(1):23-29. doi: 10.1177/000313481307900113.
24. Gale SC, Gracias VH, Reilly PM, Schwab CW. The inefficiency of plain radiography to evaluate the cervical spine after blunt trauma. *J Trauma.* 2005 Nov;59(5):1121-1125. doi: 10.1097/01.ta.0000188632.79060.ba.
25. Expert Panels on Neurologic and Vascular Imaging; Schroeder JW, Ptak T, Corey AS, Ahmed O, Biffi WL, et al. ACR Appropriateness Criteria® Penetrating Neck Injury. *J Am Coll Radiol.* 2017 Nov;14(11S):S500-S505. doi: 10.1016/j.jacr.2017.08.038.
26. Osborn TM, Bell RB, Qaisi W, Long WB. Computed tomographic angiography as an aid to clinical decision making in the selective management of penetrating injuries to the neck: a reduction in the need for operative exploration. *J Trauma.* 2008 Jun;64(6):1466-1471. doi: 10.1097/TA.0b013e3181271b32.
27. Teixeira F, Menegozzo CA, Netto SD, Poggetti RS, Collet E Silva Fde S, Birolini D, et al. Safety in selective surgical exploration in penetrating neck trauma. *World J Emerg Surg.* 2016 Jul 12;11:32. doi: 10.1186/s13017-016-0091-4.
28. Rhee P, Kuncir EJ, Johnson L, Brown C, Velmahos G, Martin M, et al. Cervical spine injury is highly dependent on the mechanism of injury following blunt and penetrating assault. *J Trauma.* 2006 Nov;61(5):1166-1170. doi: 10.1097/01.ta.0000188163.52226.97.
29. Vanderlan WB, Tew BE, McSwain NE Jr. Increased risk of death with cervical spine immobilisation in penetrating cervical trauma. *Injury.* 2009 Aug;40(8):880-883. doi: 10.1016/j.injury.2009.01.011.
30. Montalvo BM, LeBlang SD, Nuñez DB Jr, Ginzburg E, Klose KJ, Becerra JL, et al. Color Doppler sonography in penetrating injuries of the neck. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996 May;17(5):943-951.
31. Morales-Urbe C, Ramírez A, Suarez-Poveda T, Ortiz M, Sanabria A. Diagnostic performance of CT angiography in neck vessel trauma: systematic review and meta-analysis. *Emerg Radiol.* 2016 Oct;23(5):421-431. doi: 10.1007/s10140-016-1412-3.
32. Paladino L, Baron BJ, Shan G, Sinert R. Computed tomography angiography for aerodigestive injuries in penetrating neck trauma: A systematic review. *Acad Emerg Med.* 2021 Oct;28(10):1160-1172. doi: 10.1111/acem.14298.
33. Bodanapally UK, Shanmuganathan K, Dreizin D, Stein D, Reddy AK, Mirvis SE, et al. Penetrating aerodigestive injuries in the neck: a proposed CT-aided modified selective management algorithm. *Eur Radiol.* 2016 Jul;26(7):2409-2417. doi: 10.1007/s00330-015-4050-3.
34. Coleman KC, Hudnall A, Grabo DJ, Pillai L, Borgstrom DC, Wilson A, et al. Penetrating trauma to the neck: Using your vascular toolkit. *J Trauma Acute Care Surg.* 2021 Aug 1;91(2):e51-e54. doi: 10.1097/TA.0000000000003159.
35. Joos E, Inaba K. Neck operations for trauma: general principles. In: Demetriades D, Inaba K, Velmahos G, eds. *Atlas of Surgical Techniques in Trauma.* Cambridge University Press, Cambridge. 2015. pp. 47-52.
36. ACS. American College of Surgeon. *Advanced Surgical Skills for Exposure in Trauma (ASSET) 2nd Edition Manual.* Chicago, IL, 2020.
37. Jenkins L, Rezende-Neto J. Current management of penetrating traumatic cervical vascular injuries. *Curr Surg Rep.* 2020; 8(15). doi: 10.1007/s40137-020-00258-2.
38. Demetriades D, Skalkides J, Sofianos C, Melissas J, Franklin J. Carotid artery injuries: experience with 124 cases. *J Trauma.* 1989 Jan;29(1):91-94.
39. Strickland M, Roedel E, Inaba K. Penetrating cervical vascular injuries. *Curr Trauma Rep.* 2019;2019(5):40-47. doi:10.1007/s40719-019-0161-7.
40. Rezende-Neto JB, Marcuzzi D, Paskar D, Sadler E, Marshall S, Nixon K, et al. Multidisciplinary damage control management of life-threatening carotid blowout syndrome. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2018 Feb 9;3(1):e000166. doi: 10.1136/tsaco-2018-000166.
41. Herrera DA, Vargas SA, Dublin AB. Endovascular treatment of penetrating traumatic injuries of the extracranial carotid artery. *J Vasc Interv Radiol.* 2011 Jan;22(1):28-33. doi: 10.1016/j.jvir.2010.09.022.
42. Koh DH, Choi HC, Shin HS, Baek HJ, Koh EH, Park MJ, et al. Endovascular Treatment of Traumatic Vascular Injuries in the Head and Neck Region. *Medicina (Kaunas).* 2024 Feb 3;60(2):269. doi: 10.3390/medicina60020269.
43. Lee YJ, Ahn JY, Han IB, Chung YS, Hong CK, Joo JY. Therapeutic endovascular treatments for traumatic vertebral artery injuries. *J Trauma.* 2007 Apr;62(4):886-891. doi: 10.1097/01.ta.0000209398.07973.60.
44. Santiago-Rosado LM, Sigmon DF, Lewison CS. Tracheal Trauma. 2024 Feb 14. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. White DR, Rutter MJ. Cricotracheal resection and reanastomosis. Operative Techniques in Otolaryngology (2009) 20, 236-240. https://doi.org/10.1016/j.otot.2009.10.016*
45. Broussard B, Mathisen DJ. Tracheal release maneuvers. *Ann Cardiothorac Surg.* 2018 Mar;7(2):293-298. doi: 10.21037/acs.2018.01.14
46. Madsen AS, Oosthuizen GV, Bruce JL, Bekker W, Laing GL, Clarke DL. Selective nonoperative management of pharyngoesophageal injuries secondary to penetrating neck trauma: A single-center review of 86 cases. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018 Sep;85(3):541-548. doi: 10.1097/TA.0000000000001973.
47. Tracy LF, Piraquive J, Grillone G. Penetrating Trauma of the Pharynx and Esophagus. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;31(4):332-338. doi: 10.1016/j.otot.2020.10.011



## REVISIÓN / REVIEW

# Infecciones cervicales profundas: de la sospecha clínica a la intervención oportuna

*Deep cervical infections: from clinical suspicion to early intervention*

Matías Minassian Munster, MD<sup>a,b,c</sup> ✉

<sup>a</sup> Departamento de Cirugía, Equipo de cabeza y cuello, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

<sup>b</sup> Departamento de Cirugía, Hospital del Trabajador y Hospital Militar. Santiago, Chile.

<sup>c</sup> Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes. Santiago, Chile.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del Artículo:

RECIBIDO: 09/12/2025

ACEPTADO: 27/05/2026

#### Keywords:

Head and Neck Surgery;  
Deep Neck Infections;  
Cervical Abscesses;  
Cervical Spaces; Cervical  
Fascia; Airway; Computed  
Tomography; Antibiotics;  
Surgical Drainage; Minimally  
Invasive Management.

#### Palabras clave:

Cirugía de Cabeza y Cuello;  
Infecciones Cervicales  
Profundas; Absceso;  
Espacios Cervicales;  
Fascia Cervical; Vía Aérea;  
Tomografía Computada;  
Antibióticos; Drenaje  
Quirúrgico; Manejo  
Mínimamente Invasivo.

### RESUMEN

Las infecciones cervicales profundas son entidades poco frecuentes, pero potencialmente graves, que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Habitualmente se originan en focos sépticos de cabeza y cuello, especialmente de foco odontogénico, y presentan una etiología polimicrobiana dominada por anaerobios y estreptococos. La complejidad de la anatomía de las fascias del cuello favorece su diseminación hacia espacios profundos y, en casos avanzados, hacia el mediastino. Clínicamente, predominan la odinofagia, disfagia, fiebre y dolor cervical, pudiendo en casos avanzados producir trismus y compromiso de la vía aérea superior. La tomografía computada con contraste constituye el método diagnóstico de elección. El manejo combina antibioticoterapia empírica de amplio espectro, vigilancia estricta de la vía aérea y drenaje quirúrgico o guiado por imágenes, según características del paciente y extensión del compromiso. A pesar de los avances terapéuticos, complicaciones como mediastinitis, síndrome de Lemierre o erosiones vasculares continúan asociándose a una alta morbimortalidad.

El objetivo de esta revisión es analizar la evidencia disponible sobre las infecciones cervicales profundas, desde la sospecha clínica temprana y los métodos diagnósticos, hasta la importancia de una intervención precoz para reducir la morbimortalidad y las complicaciones asociadas.

### ABSTRACT

Deep neck infections are uncommon but potentially severe entities that may become life-threatening. They typically arise from septic foci in the head and neck, most frequently of odontogenic origin, and exhibit a polymicrobial etiology dominated by anaerobes and streptococci. The complex fascial anatomy of the neck facilitates their spread into deep spaces and, in advanced cases, into the mediastinum. Clinically, odynophagia, dysphagia, fever, and cervical pain predominate, and airway compromise may occur in more advanced presentations. Contrast-enhanced computed tomography is the diagnostic modality of choice. Management involves broad-spectrum empirical antibiotic therapy, strict airway

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: [mminassian@clinicalascondes.cl](mailto:mminassian@clinicalascondes.cl)

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2026.05.011>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**monitoring, and surgical or image-guided drainage depending on patient characteristics and the extent of disease. Despite therapeutic advances, complications such as mediastinitis, Lemierre's syndrome and vascular erosions continue to be associated with high morbidity and mortality. The objective of this review is to provide a comprehensive overview of deep neck infections, emphasizing the importance of early clinical suspicion and prompt intervention.**

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones cervicales profundas (ICP) corresponden a una patología potencialmente grave y, en ocasiones, rápidamente progresiva, que puede poner en riesgo la vida del paciente. En la era pre-antibiótica, se trataba de una enfermedad común; sin embargo, actualmente es relativamente infrecuente, por lo que se requiere un alto grado de sospecha y conocimiento de la patología para su manejo adecuado.

Ashbel C. Williams y Walter C. Guralnick publicaron en 1943 una serie de 20 casos de angina de Ludwig, describiendo la elevada mortalidad histórica de esta entidad y destacando la importancia del manejo precoz de la vía aérea y del drenaje quirúrgico<sup>1</sup>.

Antes de la introducción de los antibióticos, la mortalidad de la angina de Ludwig excedía el 50%; actualmente, gracias al uso de antibióticos, control avanzado de la vía aérea y drenaje quirúrgico oportuno, la mortalidad se ha reducido aproximadamente a 8-10%<sup>2</sup>.

La literatura contemporánea continúa describiendo a las infecciones cervicales profundas y a la angina de Ludwig como patologías infrecuentes, pero potencialmente fatales, especialmente cuando desarrollan complicaciones como obstrucción de la vía aérea, mediastinitis descendente o sepsis<sup>2</sup>.

La mayoría de las veces se desarrollan a partir de focos sépticos adyacentes en territorio de cabeza y cuello como piezas dentarias, tonsilas, glándulas salivales mayores, linfonodos, oído medio y senos paranasales. En ocasiones se desarrollan como parte de un cuadro sistémico sin los síntomas clásicos, que debe sospecharse especialmente en pacientes inmunocomprometidos, malnutrición, abuso de drogas endovenosas y alcohol, sometidos a procedimientos invasivos y que presentan comorbilidades múltiples<sup>3,4</sup>.

Los síntomas y signos varían según el lugar anatómico y extensión donde se desarrolla la infección, siendo los más habituales la fiebre, toxicidad sistémica, aumento de volumen cervical, disfagia, disfonía y trismus. La tomografía computada (TC) con contraste es el método diagnóstico de elección para su detección precoz y para planificar su manejo quirúrgico oportuno, con-

sistente en el drenaje quirúrgico por cirujanos especialistas, en aquellos casos con mala respuesta a tratamiento médico, abscesos clínicamente significativos o de rápida progresión<sup>5</sup>.

El objetivo de esta revisión es analizar la evidencia disponible sobre las ICP, desde la sospecha clínica temprana y los métodos diagnósticos, hasta la importancia de una intervención precoz para reducir la morbimortalidad y las complicaciones asociadas.

## ETIOLOGÍA

Las ICP suelen ser de origen polimicrobiano y derivan de la flora bacteriana habitual de la cavidad oral y de la vía aerodigestiva superior, la cual se vuelve patógena cuando los mecanismos de defensa del huésped se ven comprometidos<sup>6</sup>. En adultos, la causa más frecuente es el origen odontogénico y periodontal, seguido por la infección de las tonsilas palatinas, que constituye la principal fuente en la población pediátrica<sup>4</sup>.

La presencia de factores de riesgo, como inmunosupresión, diabetes mellitus, consumo de drogas endovenosas y la localización anatómica del foco inicial, influye en el tipo de microorganismo involucrado. Si bien muchos de los espacios anatómicos comparten flora similar por su contigüidad, ciertos patógenos se asocian con mayor especificidad según el origen de la infección<sup>5</sup>.

- **Odontogénico:** La flora oral incluye numerosas especies bacterianas; sin embargo, en las ICP se identifican de forma consistente seis o siete tipos predominantes. Las bacterias anaerobias superan a las aerobias en una proporción aproximada de 10:1. El microorganismo aislado con mayor frecuencia es *Streptococcus viridans*.

- **Orofaringeo:** Los patógenos típicos incluyen anaerobios orales y *estreptococos* facultativos, especialmente *Streptococcus pyogenes* y *S. viridans*. *Haemophilus influenzae* también se ha descrito como agente causal.

- **Otogénico:** Además de *estreptococos* y anaerobios obligados, pueden participar *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos facultativos, como *Pseudomonas aeruginosa*.

- **Rinosinusal:** En las sinusitis complicadas, los microorganismos más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *Staphylococcus aureus*.

Aunque menos comunes, *Actinomyces*, *Mycobacterium spp.* y distintos hongos pueden también estar presentes como agentes causales.

## FISIOPATOLOGÍA

El conocimiento de los compartimentos cervicales y de los espacios interfasciales es fundamental para comprender la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y las vías de diseminación de las infecciones que comprometen estas regiones.

La fascia cervical (figura 1), dividida en un componente superficial y otro profundo, envuelve músculos, vasos sanguíneos y las estructuras viscerales del cuello. La fascia cervical superficial se ubica inmediatamente bajo la piel y corresponde al tejido subcutáneo que rodea por completo el territorio de cabeza y cuello<sup>4,7</sup>. En su espesor incluye el músculo platisma en la región anterior, así como músculos de la expresión facial. Se caracteriza por ser una estructura delgada y por formar parte del sistema músculo-aponeurótico superficial (SMAS). La fascia cervical profunda, en cambio, envuelve las estructuras profundas del cuello y se organiza en tres láminas que delimitan compartimentos cilíndricos, los cuales se extienden desde la base del cráneo hasta el mediastino. Esta disposición anatómica condiciona las rutas de propagación de las infecciones y determina, en gran medida, su presentación clínica y las posibles complicaciones. De ahí su importancia aná-

tomo-clínica en relación a las potenciales vías de diseminación de infecciones a distancia. Sus 3 componentes son<sup>4,7</sup>:

- **Lámina superficial o de revestimiento:** envuelve las glándulas submandibulares y parótidas, así como también músculos de la masticación, esternocleidomastoideo y trapecio. Define los espacios parotídeos, submandibular y masticador, formando también parte de la pared del espacio carotídeo.
- **Lámina media o pretraqueal:** envuelve estructuras vitales del cuello como faringe, laringe, esófago, tráquea, tiroides, paratiroides y los músculos infrahióideos. Contribuye también en la formación de la vaina carotídea.
- **Lámina profunda o prevertebral:** se origina en el proceso espinoso de la columna vertebral y envuelve los músculos prevertebrales y paraespinales, formando también parte de la vaina carotídea. Se divide en la fascia prevertebral y la fascia alar; el espacio intermedio que se forma entre ambas se conoce como el "espacio de peligro", debido a su continuidad con el mediastino posterior.

La fascia cervical profunda delimita una serie de espacios profundos en el cuello que tienen relevancia clínica, y varios de éstos se comunican entre sí. Algunos no se identifican a menos que se expandan, por ocupación por líquido (pus, sangre o saliva) o aire (enfisema). A continuación se detallan los espacios de mayor relevancia clínica<sup>4,5,7</sup>:

- **Espacio submandibular:** forma parte de los espacios potenciales de la zona mandibular, junto con los espacios

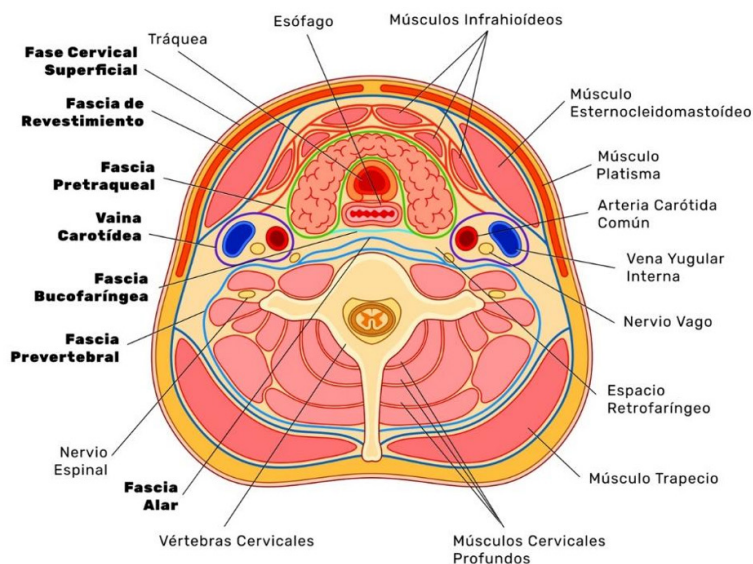


Figura 1. Representación esquemática de las fascias cervicales.

sublingual y submentoniano. El espacio sublingual se sitúa superior al submandibular, separado por el músculo milohioideo. Ambos se comunican posteriormente, lo que permite la propagación de infecciones entre ellos.

- **Espacio parafaríngeo:** situado lateralmente formando un cono invertido desde la base del cráneo hasta el hueso hioides. Se divide en dos compartimentos: uno anterior (preestiloideo) y otro posterior (retroestiloideo), separados por el proceso estiloides. El compartimento anterior contiene principalmente grasa, linfonodos, tejido conectivo y músculo, sin estructuras vitales importantes. El posterior alberga estructuras críticas como los nervios craneales IX al XII, la vaina carotídea con sus vasos y el tronco simpático cervical.
- **Espacio retrofaríngeo:** Se sitúa detrás de la hipofaringe y del esófago, entre la fascia pretraqueal (anterior) y la fascia alar (posterior). Además, se comunica lateralmente con el espacio parafaríngeo, donde también se encuentran las vainas carotídeas.
- **Espacio de peligro ("danger space"):** se localiza detrás del espacio retrofaríngeo, delimitado por la fascia alar por ventral y la fascia prevertebral por dorsal. Se extiende desde la base del cráneo hasta el diafragma, a través del mediastino posterior. Esta vía anatómica es la principal responsable de la propagación de infecciones cervicales hacia el tórax.
- **Espacio prevertebral:** queda delimitado por la fascia prevertebral, la cual rodea los músculos posteriores del cuello. Se extiende desde la base del cráneo hasta el cóccix, permitiendo que los procesos infecciosos se propaguen incluso hacia la vaina del psoas.
- **Espacio pretraqueal:** forma la porción anterior del compartimento visceral y circunda completamente la tráquea y el esófago. Se continúa lateralmente con la vaina carotídea y con el mediastino superior por caudal.
- **Espacio periamigdalino (peritonsilar):** ubicado entre la cápsula de la amígdala palatina medialmente, el músculo constrictor superior lateralmente y los pilares amigdalinos anterior y posteriormente. Una complicación grave del absceso periamigdalino es su ruptura a través del músculo constrictor superior, produciendo una extensión directa al espacio parafaríngeo.
- **Espacio parotídeo:** formada por una cápsula superficial y otra profunda. La cápsula profunda, adyacente al lóbulo profundo de la glándula, es delgada, lo que permite que una infección glandular penetre fácilmente y se extienda a través del túnel estilomandibular hacia el espacio parafaríngeo.
- **Espacio masticatorio:** lateral y anterior al espacio parafaríngeo y está compuesto por el espacio pterigoideo, maseterino y temporal. Infecciones en este espacio se originan habitualmente de focos dentarios, particularmente de terceros molares.

## CUADRO CLÍNICO

En la evaluación de un paciente con una ICP resulta esencial obtener una historia clínica exhaustiva y realizar un examen físico minucioso, particularmente orientado a la evaluación de la vía aérea. El intervalo desde el inicio de los síntomas ayuda a determinar la rapidez de progresión y la severidad del proceso infeccioso. Deben investigarse antecedentes de procedimientos dentales o cirugías recientes, uso de sustancias intravenosas, condiciones de inmunosupresión, infecciones respiratorias altas, traumatismo cervicofacial, así como la posible ingestión o aspiración de cuerpos extraños (figura 2), dado que constituyen elementos clave para la adecuada caracterización del cuadro<sup>6</sup>.

Si bien el sitio primario de infección, la extensión de la inflamación, la presión ejercida localmente por el absceso y factores propios del paciente determinan en gran medida la presentación clínica inicial, las ICP comparten un conjunto de características clínicas comunes. La odinofagia es el síntoma más frecuente, presente en hasta un 84% de los pacientes. Otros síntomas frecuentes incluyen disfagia (71%), fiebre (68%), dolor cervical (55%) y voz engolada, los cuales pueden o no asociarse a manifestaciones más específicas y menos habituales<sup>6,8</sup>. La odontalgia suele observarse cuando el foco infeccioso es de origen dental, mientras que la tortícolis y dolor a la movilización cervical aparecen en casos de afectación de la musculatura profunda del cuello. El trismus



**Figura 2.** Tomografía computada de paciente con infección cervical profunda.

Corte sagital que muestra flegmón retrofaríngeo secundario a perforación por cuerpo extraño correspondiente a hueso de conejo (flecha).

—definido como la limitación en la apertura oral— se asocia a la inflamación local que compromete los músculos masticatorios (masetero y pterigoideos) o, en algunos casos, al compromiso del ramo motor del nervio trigémino. Su identificación es de vital importancia durante la evaluación de la vía aérea (figura 3).

La presencia de disnea, disfonía o estridor, producido por la inflamación de las articulaciones cricoaritenoides y de la vía respiratoria alta, indican una infección potencialmente grave, con riesgo de obstrucción de la vía aérea y/o de diseminación hacia el mediastino<sup>4,5</sup>.

Al examen físico, los pacientes pueden presentar fiebre y/o una facie tóxica. La inspección intraoral es esencial para evaluar la elevación del piso de la boca, abombamiento y desviación de la orofaringe, y el estado de las piezas dentarias<sup>6</sup>. En la exploración

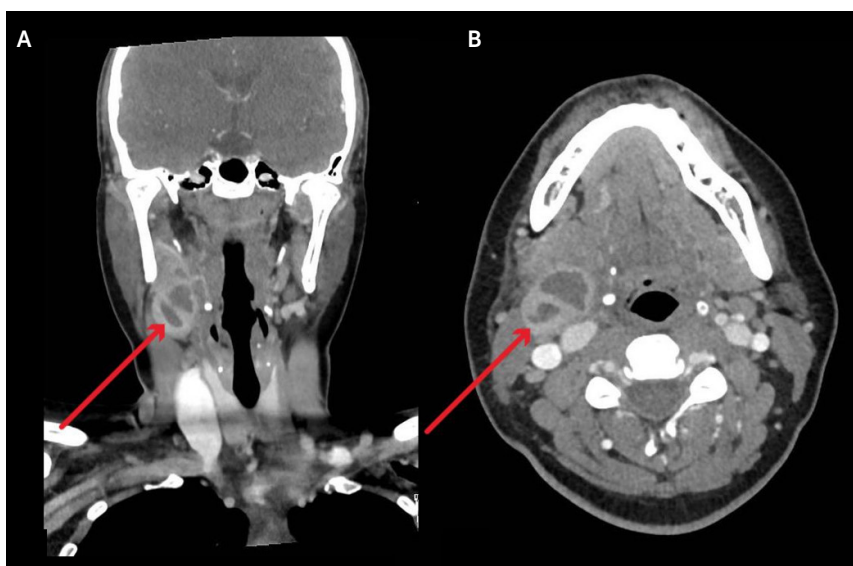
cervical puede observarse asimetría, eritema e inflamación, así como la presencia de adenopatías o zonas de induración. La presencia de crepitación orienta a perforación de vía aerodigestiva o al desarrollo de una fasciitis necrotizante cervical<sup>4</sup>. A pesar de estos hallazgos, el diagnóstico clínico de las ICP resulta desafiante, dado que suelen carecer de fluctuación local debido a su localización profunda y estar cubierta de estructuras musculares y fascias poco extensibles. No obstante, ciertas características clínicas específicas permiten orientar la localización anatómica comprometida.

El espacio submandibular constituye el sitio más frecuentemente afectado y, en aproximadamente el 85% de los casos, su origen es odontogénico. Otras etiologías incluyen infecciones de la cavidad oral posteriores a traumatismos o procedimientos, fracturas mandibulares, linfadenitis (figura 4) y sialoadenitis de



**Figura 3.** Fotografía de paciente con trismus.

Absceso espacio maseterino izquierdo (flecha) asociado a trismus leve – moderado de 3 cm.



**Figura 4.** Tomografía computada cervical.

Los cortes de tomografía computada cervical muestran linfadenitis abscedada yugular derecha (flecha). A) Corte coronal; B) Corte axial.

la glándula submandibular<sup>9</sup>. Las infecciones en esta región pueden extenderse hacia los espacios submental y sublingual, dando lugar a un cuadro grave y potencialmente mortal conocido como angina de Ludwig, caracterizado por un paciente séptico con compromiso de la vía aérea secundario a inflamación y elevación del piso de la boca, habitualmente asociado a importante trismus.

Por otra parte, el desplazamiento medial de la úvula junto a asimetría tonsilar sugiere la presencia de un absceso peritonsilar, definido como una colección purulenta ubicada entre el músculo constrictor superior de la faringe y la cápsula tonsilar<sup>10</sup>. El desplazamiento medial o el abombamiento posterior de la pared faríngea orientan hacia una infección del espacio parafaríngeo o retrofaríngeo, respectivamente<sup>11</sup>. Si bien estas últimas entidades son más frecuentes en la edad pediátrica, también pueden presentarse en adultos y, en ocasiones, evolucionar de manera rápida y grave, con extensión desde el denominado "espacio de peligro" hacia el mediastino. Otras complicaciones asociadas a infecciones del espacio parafaríngeo son la ruptura o pseudoaneurisma carotídeo, coagulación intravascular diseminada y el síndrome de Lemierre. Este último corresponde a una tromboflebitis séptica de la yugular interna, entidad rara pero grave producida por la bacteria *Fusobacterium necrophorum*, que genera septicemia y extensión hematógena hacia otros sitios anatómicos distantes, siendo el más común el pulmón<sup>4</sup>.

## LABORATORIO

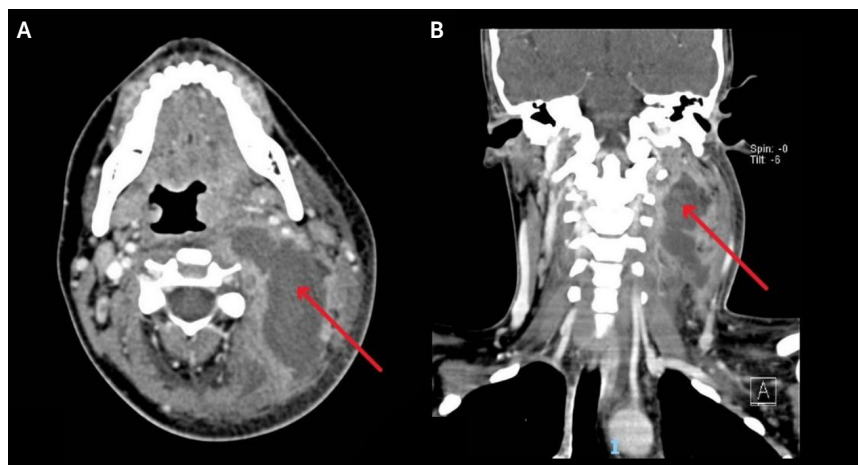
La medición de parámetros inflamatorios es esencial en la evaluación inicial de los pacientes con infecciones cervicales profundas. Habitualmente se observa leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda, acompañado de elevación de la pro-

teína C reactiva (PCR) y de la velocidad de hemossedimentación (VHS), útiles para valorar la intensidad del proceso inflamatorio y monitorizar la respuesta al tratamiento<sup>4</sup>. El perfil bioquímico puede evidenciar signos de deshidratación, especialmente en pacientes con odinofagia y trismus que limitan la ingesta oral. En los casos en que exista sospecha de compromiso sistémico o sepsis, se recomienda la obtención de hemocultivos previos al inicio de la terapia antimicrobiana.

## IMAGENOLÓGÍA

Clásicamente, la radiografía cervical lateral en inspiración se utilizó ante la sospecha de abscesos retrofaríngeos y prevertebrales. Un aumento de la distancia entre el borde anterior del cuerpo vertebral y la columna aérea retrofaríngea mayor de 7 mm a nivel de C2, junto con la pérdida de la lordosis cervical y la presencia de gas en los tejidos blandos, se han descrito como hallazgos sugestivos de compromiso infeccioso en este territorio<sup>12</sup>. También es rápido como método inicial ante la sospecha de ingestión de cuerpos extraños. Sin embargo, en la actualidad, el rol de la radiografía simple en la evaluación de las ICP es limitado, en parte por su alta tasa de falsos negativos (33%) y por la amplia disponibilidad y bajo costo de la TC.

La TC contrastada se considera hoy el método de elección para el diagnóstico y la determinación de la extensión de las ICP<sup>4</sup>. En etapas iniciales, la celulitis se presenta con inflamación de tejidos blandos, aumento de la densidad de la grasa adyacente, realce de la musculatura afectada y obliteración de los planos adiposos. Posteriormente, la identificación de un absceso —típicamente descrito como un área de baja densidad con realce periférico— es de interpretación relativamente sencilla para el cirujano de cabeza y cuello (figura 5), facilitando la planifi-



**Figura 5.** Tomografía computada de paciente con absceso Gran absceso multicompartimental en espacios paravertebral, parafaríngeo y carotídeo izquierdo (flecha). A) Corte axial; B) Corte coronal.

cación quirúrgica, la evaluación de estructuras anatómicas adyacentes y una posible diseminación hacia la base de cráneo o el mediastino<sup>6</sup>, caso en el cual debiera complementarse con TC de tórax. Especialmente en abscesos profundos, la TC permite definir ventanas anatómicas para el drenaje y la obtención de cultivos mediante imagenología intervencional mínimamente invasiva. Se ha descrito que la combinación de un cuadro clínico compatible con ICP y hallazgos sugestivos en la TC alcanza una sensibilidad del 95% y especificidad del 80%<sup>13</sup>.

Como estudio complementario, la angioTC se solicita en casos en que exista sospecha de compromiso vascular del compartimiento carotídeo o en el contexto de trauma cervical penetrante. Asimismo, la ecografía -un método operador dependiente- resulta útil como guía o apoyo a procedimientos, en la evaluación de pacientes pediátricos y en la medición de la relación entre el grosor lingual y la altura de la cavidad oral como predictor de vía aérea difícil. La resonancia magnética (RM) ofrece una mejor caracterización de la extensión del compromiso de tejidos blandos y de las complicaciones vasculares, sin exponer a radiación ionizante. No obstante, en un contexto de urgencia, presenta limitaciones frente a la TC, como mayor costo, tiempos de adquisición prolongados y contraindicación de uso en pacientes portadores de ciertos implantes y claustrofóbicos<sup>5-6</sup>.

### MANEJO DE LA VÍA AÉREA

El compromiso de la vía aérea, secundario a edema de mucosas y compresión extrínseca, es una de las complicaciones más graves y potencialmente mortales que pueden presentarse durante la evolución de una ICP. Entre 16,8% y 38,2% de estos pacientes requerirán un manejo avanzado de vía aérea, lo que ha motivado a proponer escalas de riesgo para la predicción del manejo de la vía aérea en estos pacientes<sup>14</sup>. Por lo mismo, debe tenerse como prioridad su manejo activo y precoz ante un cuadro clínico que sugiera compromiso ventilatorio. Se describen tres opciones generales de manejo: estrecha observación clínica en una unidad avanzada, intubación orotraqueal (directa o asistida) y la vía aérea quirúrgica. La decisión dependerá de la sintomatología, compromiso local y factores propios del paciente como la distorsión anatómica, limitación de apertura oral, edema de tejidos y dificultad para la movilización cervical<sup>15</sup>. La posibilidad de compromiso u obliteración de la vía aérea durante la inducción anestésica, así como la rotura del absceso al momento de la intubación con riesgo de aspiración, constituyen factores de riesgo que deben considerarse cuidadosamente al planificar el manejo anestésico de una posible vía aérea difícil. La intubación vigil guiada por fibroscopio es una alternativa recomendada y constituye una excelente opción en escenarios complejos; sin embargo, requiere una amplia experiencia por parte del ope-

rador y no está exenta de complicaciones, tales como epistaxis, hipertensión arterial, taquicardia o sedación excesiva que puede culminar en pérdida de la vía aérea<sup>16</sup>.

La traqueostomía vigil se ha propuesto como el procedimiento de elección para asegurar la vía aérea en situaciones particularmente desafiantes. No obstante, su realización puede ser compleja debido a las alteraciones anatómicas y la presencia de disnea, que dificultan adoptar una posición supina con cuello extendido. Entre los factores descritos que predisponen a la necesidad de una traqueostomía se incluyen la edad mayor de 65 años, la afectación de múltiples espacios y la presencia de mediastinitis<sup>17</sup>. En casos de edema laríngeo aislado es preferible la intubación prolongada<sup>18</sup>. El uso de corticoides en dosis alta y por tiempo limitado ha demostrado ser eficaz en algunas infecciones de cabeza y cuello, especialmente cuando se compromete la permeabilidad respiratoria<sup>5</sup>.

### MANEJO MÉDICO

En el contexto de una ICP, el manejo médico debe iniciarse de manera precoz e inmediato mediante la instalación de accesos venosos, la resucitación con fluidos y la administración empírica de antibióticos por vía intravenosa, los cuales deben ajustarse al estado inmunológico del paciente, a los resultados de los cultivos y datos de sensibilidad y resistencia antibiótica local. En general, los derivados de penicilina asociados a clindamicina constituyen la base del manejo antibiótico inicial. Otros esquemas utilizados incluyen penicilinas con inhibidor de  $\beta$ -lactamasa, cefalosporinas de segunda a cuarta generación y metronidazol, según el perfil clínico y la sospecha de anaerobios. Combinaciones como ampicilina/sulbactam con clindamicina o piperacilina/tazobactam han demostrado buena efectividad en infecciones por anaerobios y en cuadros polimicrobianos, respectivamente. En casos donde se sospeche o confirme infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), puede considerarse el uso de vancomicina o linezolid, eventualmente asociados a una cefalosporina de amplio espectro como cefepima. En general, el tratamiento antibiótico debe ser mantenido por 2 a 3 semanas, realizando el cambio a terapia oral cuando presente una evolución favorable y deglución adecuada<sup>4</sup>.

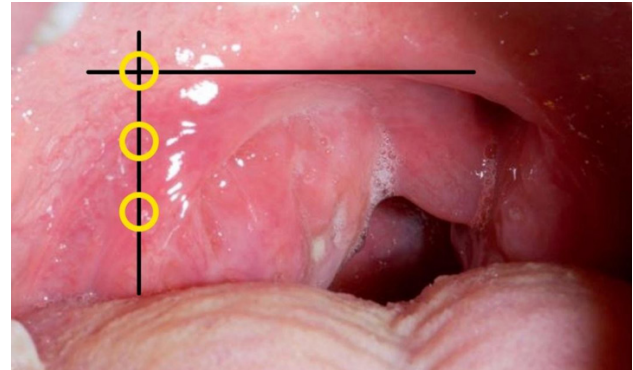
Es importante recalcar que, en etapas iniciales, tanto la celulitis como los abscesos de pequeño tamaño menores a 2-3 cm. en pacientes clínicamente estables pueden manejarse de forma exitosa con tratamiento antibiótico exclusivo, complementado con corticoides según la evaluación clínica<sup>6</sup>. Por otro lado, pacientes que no responden a manejo médico después de 48 horas, con compromiso clínico o abscesos de mayor tamaño deberá evaluarse el drenaje quirúrgico o guiado por imágenes.

## MANEJO QUIRÚRGICO

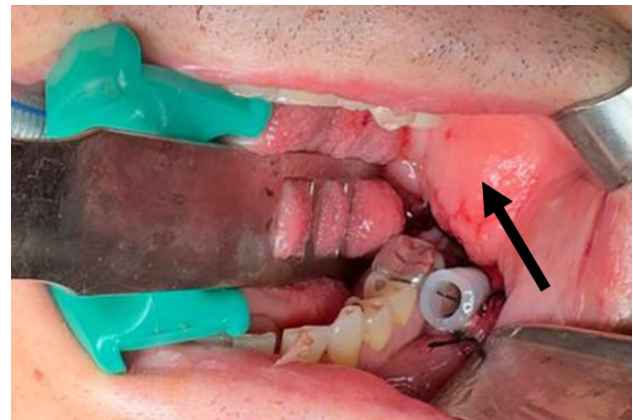
“*Ubi pus, ibi evacua*”, frase en latín que traducido al español significa “donde hay pus, evacúalo”, proviene de la tradición médica hipocrática y hace referencia al principio fundamental del manejo de abscesos cervicales profundos<sup>19</sup>. El drenaje quirúrgico debe ser realizado según principios básicos descritos; incisión en mucosa o piel sana, preferiblemente en un pliegue natural y más inferior para facilitar el vaciamiento por gravedad, disección roma de tejidos, la instalación de drenajes y retiro de éstos cuando los débitos sean mínimos<sup>20</sup>.

El abordaje quirúrgico de los abscesos cervicales requiere conocer la anatomía y relaciones de los distintos espacios profundos; por ello, se presenta a continuación una breve descripción de la técnica quirúrgica según los espacios más frecuentemente afectados<sup>4-7</sup>:

- **Espacio periamigdalino:** espacio virtual que no tiene contenido de importancia y es donde con más frecuencia se desarrollan ICP. Se pueden tratar mediante punción o incisión en la zona donde se cruza una línea horizontal a nivel de la base de la úvula con una línea vertical a nivel de los molares (figura 6).
- **Espacio submandibular:** el drenaje a este nivel puede realizarse tanto por vía intraoral como cervical. El drenaje intraoral se realiza en la zona más anterior del piso de boca y se reserva para abscesos no complicados, confinados al espacio sublingual. En contraste, el abordaje cervical se realiza 3-4 cm. inferior al ángulo de la mandíbula, lo que permite minimizar el riesgo de lesión del ramo marginal del nervio facial y mantener distancia respecto a la zona inflamada, reduciendo así la posibilidad de una cicatrización patológica. Una vez atravesado el platisma, se debe continuar con disección roma o digital en dirección supero-medial hasta entrar al espacio submandibular, procediendo al drenaje del absceso y dejando un drenaje *in situ*. En caso de necesitar extracciones dentales, puede resultar difícil evitar generar una fístula oro-cutánea. Por ello, una vez manejado el proceso infeccioso es fundamental evaluar el cierre de la brecha para evitar complicaciones a nivel cervical.
- **Espacio masticador:** puede drenarse tanto por intraoral a través del rafe pterigomandibular, externa a nivel del ángulo de la mandíbula o combinado (figura 7).
- **Espacio retrofaríngeo:** puede realizarse por vía oral o cervical. Se prefiere vía transoral en población pediátrica y en abscesos localizados y bien definidos, en los cuales se realiza punción en la zona de mayor fluctuación para confirmar la presencia de pus, para posteriormente realizar el drenaje de manera vertical. En abscesos extensos se prefiere el manejo por vía cervical. Se accede anterior al músculo esternocleido-



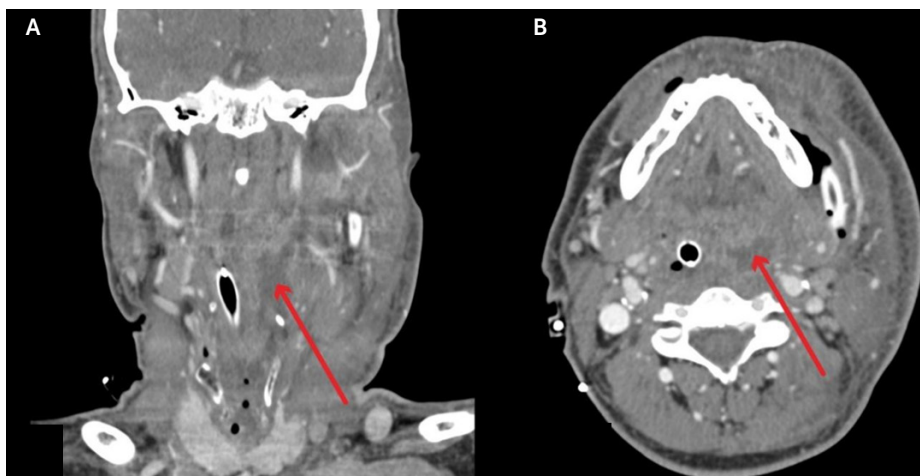
**Figura 6.** Fotografía de la úvula. Muestra sitio esquemático de drenaje (círculos) en un absceso periamigdalino derecho.



**Figura 7.** Fotografía de drenaje intraoral. Drenaje intraoral de absceso del espacio maseterino (flecha) correspondiente a paciente de figura 3. Nótese el uso de bloque de mordida para vencer el trismus asociado.

mastoideo, movilizándolo lateralmente la vaina carotídea hasta localizar y disecar de forma roma el espacio retrofaríngeo hasta completar el drenaje.

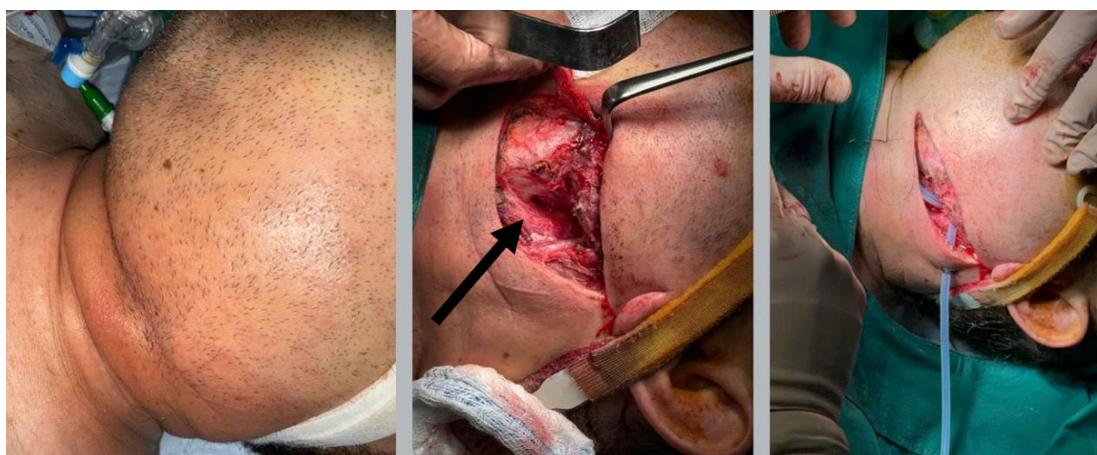
- **Espacio parafaríngeo:** una característica distintiva es el desplazamiento medial de la pared faríngea lateral y amígdala. El drenaje de este espacio se realiza, en la mayoría de los casos, por vía cervical por la presencia de la vaina carotídea. No obstante, cuando está comprometido el espacio pre-estiloideo, se ha descrito la posibilidad de un abordaje transoral. Por el contrario, en los abscesos ubicados en la porción retro-estiloidea, se prefiere un acceso cervical por vía submandibular, medial al músculo esternocleidomastoideo. A través de este abordaje, la disección —generalmente roma o digital— progresa siguiendo la vaina carotídea, profunda al vientre posterior del músculo digástrico, hasta alcanzar la apófisis estiloides. La instalación de drenajes es de regla (figuras 8 y 9).



**Figura 8.** Tomografía computada de cuello

Se observa una zona hipodensa compatible con un absceso parafaríngeo izquierdo (flecha).

A) Corte coronal; B) Corte axial.

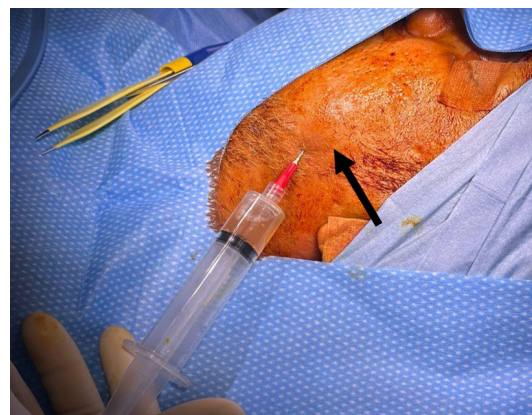


**Figura 9.** Drenaje de absceso parafaríngeo izquierdo

Imagen central muestra cervicotomía izquierda y disección por borde anterior del esternocleidomastoideo (flecha). Imagen derecha muestra instalación de drenaje aspirativo.

### MANEJO MÍNIMAMENTE INVASIVO

Como alternativa al drenaje quirúrgico convencional previamente descrito, el drenaje mínimamente invasivo guiado por imágenes se ha consolidado como una opción de bajo costo y baja morbilidad para un grupo seleccionado de pacientes. El procedimiento puede ser guiado por ecografía o TC dependiendo de las características del absceso (superficial versus profundo), entrenamiento del operador y experiencia del centro. Además de su utilidad diagnóstica -al permitir toma de cultivos- esta técnica ofrece un valor terapéutico permitiendo el drenaje de la colección purulenta. Se reserva, en general, para pacientes con comorbilidades graves que presenten contraindicación para cirugía abierta siempre que no exista compromiso de vía aérea y que las colecciones sean uniloculares y bien localizadas 21 (figura 10).



**Figura 10.** Drenaje percutáneo de sialocele

Se observa drenaje percutáneo de sialocele complicado postraumático del espacio parotídeo izquierdo (flecha).

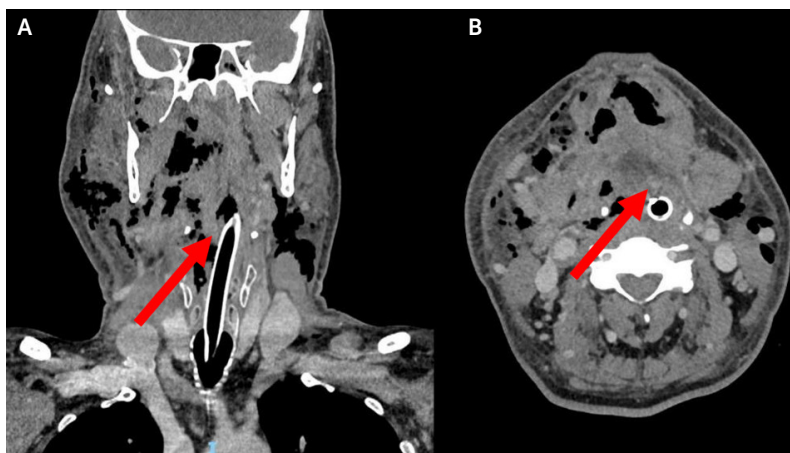
### COMPLICACIONES

A pesar de los avances en métodos diagnósticos y terapias anti-bióticas, las ICP no están exentas de presentar complicaciones, algunas de ellas potencialmente mortales.

Dentro de éstas se encuentran la fasciitis necrotizante cervical (figura 11), mediastinitis, pericarditis, empiema y neumonía, meningitis, encefalitis y el síndrome de Lemierre. Si bien esta última es la complicación vascular más frecuente, la erosión o estallido carotídeo es una de las más temidas por su alta mortalidad. Se caracteriza por presentar inicialmente sangrados de baja cuantía o "centinela", asociados a síndrome de Horner ipsilateral, hematoma y posteriormente sangrado exanguinante<sup>4</sup>. Ante la sospecha, el manejo por cirugía vascular debe ser precoz y agresivo. La mediastinitis necrotizante descendente es una entidad rara, pero con una alta mortalidad descrita en hasta un 35%<sup>22</sup>, y que es una forma de presentación grave de la mediastinitis. Afecta los tejidos blandos del espacio interpleural y órganos torácicos centrales (figura 12). El manejo debe ser multidisciplinario, abordando al paciente de forma precoz y agresiva tanto por vía cérvico-mediastínica y/o trans-torácica<sup>5,22,23</sup>.

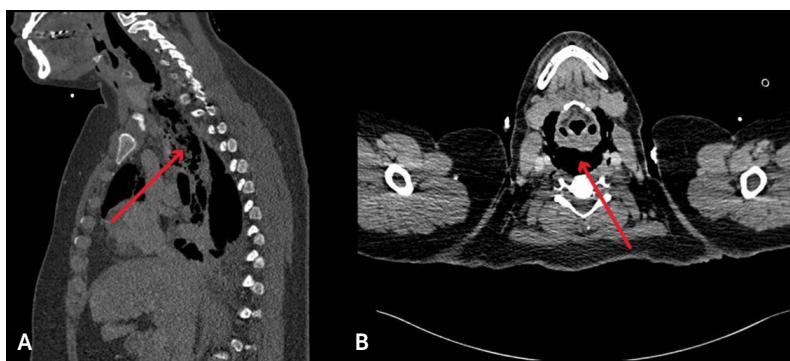
### CONCLUSIÓN

Las ICP representan un desafío clínico debido a su rápida evolución y al riesgo de complicaciones graves, particularmente aquellas asociadas al compromiso de la vía aérea y diseminación hacia el mediastino. Su manejo exige un enfoque multidisciplinario que integre evaluación clínica precisa, diagnóstico oportuno mediante tomografía computada y tratamiento combinado con antibioticoterapia adecuada y un drenaje quirúrgico precoz, amplio y en ocasiones sucesivos, realizados por cirujanos experimentados en esta área anatómica, siendo el drenaje percutáneo guiado por imágenes una alternativa solo para casos seleccionados. El conocimiento detallado de la anatomía fascial cervical resulta fundamental para anticipar las posibles vías de propagación y orientar las decisiones terapéuticas. A pesar de los avances en técnicas diagnósticas y fármacos antimicrobianos, las complicaciones como la mediastinitis, el síndrome de Lemierre y las lesiones vasculares continúan asociándose a elevada morbimortalidad. La intervención precoz, sistemática y coordinada sigue siendo esencial para optimizar los resultados clínicos en estos pacientes.



**Figura 11.** Tomografía computada de cuello.

Se observa extenso compromiso y enfisema secundario a una fasciitis necrotizante cervical multicompartmental (flechas). A) Corte coronal; B) Corte axial.



**Figura 12.** Tomografía computada de cuello y tórax

Se observa una mediastinitis necrotizante descendente (flechas) con extenso enfisema multicompartmental secundario a perforación de hipofaringe por cuerpo extraño. A) Corte sagital; B) Corte axial.

## Consideraciones éticas:

Se realizó proceso de consentimiento informado para la voluntariedad de publicación de fotos de pacientes.

Declaración sobre el uso de IA generativa y tecnologías asistidas por IA en el proceso de preparación del manuscrito:

Durante la preparación de este trabajo, el autor utilizó ChatGPT con el fin de mejorar redacción y narrativa formal. Después de utilizar esta herramienta, el autor revisó y editó el contenido según fue necesario y asumen la plena responsabilidad por el contenido del artículo publicado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Williams AC, Guralnick WC. The Diagnosis and Treatment of Ludwig's Angina—A Report of Twenty Cases. *N Engl J Med* 1943;228(14):443-450 doi: 10.1056/NEJM194304082281401
- AL Ghabra Y, Brizuela M, Winters R, Singhal M. Ludwig Angina. [Updated 2025 Jun 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-.
- Velasco I, Soto R. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. [Principles for the treatment of odontogenic infections with different levels of complexity]. *Rev Chil Cir*. 2012;64(6):586-598. doi: 10.4067/S0718-40262012000600016.
- Almuqamam M, Gonzalez FJ, Sharma S, Kondamudi NP. Deep Neck Infections. 2024 Aug 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
- Chow AW. Deep-neck space infections in adults [Internet]. In: Durand ML, editor. *UpToDate*. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2026 Mar 11. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/deep-neck-space-infections-in-adults>.
- Osborn TM, Assael LA, Bell RB. Deep space neck infection: principles of surgical management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2008 Aug;20(3):353-365. doi: 10.1016/j.coms.2008.04.002
- Fagan JJ, Morkel J. Surgical drainage of deep neck abscesses. In *The Open Access Atlas of Otolaryngology, Head & Neck Operative Surgery*. 2014. Retrieved from: <https://vula.uct.ac.za/access/content/group/ba5fb1bd-be95-48e5-81be-586fbaeba29d/Drenaje%20quir%C3%BArgico%20de%20los%20abscesos%20cervicales.pdf>
- Plaza Mayor G, Martínez-San Millán J, Martínez-Vidal A. Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate? *Head Neck*. 2001 Feb;23(2):126-133. doi: 10.1002/1097-0347(200102)23:2<126::aid-hed1007>3.0.co;2-n.
- Patterson HC, Kelly JH, Strome M. Ludwig's angina: an update. *Laryngoscope*. 1982 Apr;92(4):370-378. doi: 10.1288/00005537-198204000-00003.
- Papacharalampous GX, Vlastarakos PV, Kotsis G, Davilis D, Manolopoulos L. Bilateral Peritonsillar Abscesses: A Case Presentation and Review of the Current Literature with regard to the Controversies in Diagnosis and Treatment. *Case Rep Med*. 2011;2011:981924. doi: 10.1155/2011/981924.
- Esposito S, De Guido C, Pappalardo M, Laudisio S, Meccariello G, Capoferri G, et al. Retropharyngeal, Parapharyngeal and Peritonsillar Abscesses. *Children (Basel)*. 2022 Apr 26;9(5):618. doi: 10.3390/children9050618.
- Gidley PW, Ghorayeb BY, Stiernberg CM. Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997 Jan;116(1):16-22. doi: 10.1016/s0194-5998(97)70345-0.
- Miller WD, Furst IM, Sándor GK, Keller MA. A prospective, blinded comparison of clinical examination and computed tomography in deep neck infections. *Laryngoscope*. 1999 Nov;109(11):1873-1879. doi: 10.1097/00005537-199911000-00029.
- Lin Y, Gao W, Yue H, Chen W, Liu T, Ye J, et al. A novel risk score for the prediction of airway management in patients with deep neck space abscess: a multicenter retrospective cohort study. *J Intensive Care*. 2021 May 20;9(1):41. doi: 10.1186/s40560-021-00554-8.
- Cho SY, Woo JH, Kim YJ, Chun EH, Han JI, Kim DY, et al. Airway management in patients with deep neck infections: A retrospective analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Jul;95(27):e4125. doi: 10.1097/MD.00000000000004125. Erratum in: *Medicine (Baltimore)*. 2016 Oct 21;95(42):e36c2. doi: 10.1097/01.md.0000504793.45336.c2.
- Ovassapian A, Tuncbilek M, Weitzel EK, Joshi CW. Airway management in adult patients with deep neck infections: a case series and review of the literature. *Anesth Analg*. 2005 Feb;100(2):585-589. doi: 10.1213/01.ANE.0000141526.32741.CF.
- Chen SL, Young CK, Tsai TY, Chien HT, Kang CJ, Liao CT, et al. Factors Affecting the Necessity of Tracheostomy in Patients with Deep Neck Infection. *Diagnostics (Basel)*. 2021 Aug 25;11(9):1536. doi: 10.3390/diagnostics11091536.
- Iwata E, Inokuchi G, Kawakami M, Matsui T, Kusumoto J, Tachibana A, et al. Predictive factors in difficult postoperative airway management of severe odontogenic deep neck infection. *Odontology*. 2025 Jul;113(3):1253-1262. doi: 10.1007/s10266-024-01041-w.
- Sideris G, Malamas V, Tyrellis G, Maragkoudakis P, Delides A, Nikolopoulos T. Ubi pus, ibi evacua: a review of 601 peritonsillar abscess adult cases. *Ir J Med Sci*. 2022 Aug;191(4):1849-1853. doi: 10.1007/s11845-021-02796-9.
- Topazian RG, Goldberg MH. Odontogenic infections and deep fascial space infections of dental origin. In: Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR. *Oral and maxillofacial infections*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2002.
- Limardo A, Blanco L, Menéndez J, Ortega A. Ultrasound-guided Drainage vs Surgical Drainage of Deep Neck Space Abscesses: A Randomized Controlled Trial. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed)*. 2022 Jan-Feb;73(1):4-10. doi: 10.1016/j.otoeng.2020.08.008.
- Ho CY, Chin SC, Chen SL. Management of Descending Necrotizing Mediastinitis, a Severe Complication of Deep Neck Infection, Based on Multidisciplinary Approaches and Departmental Co-Ordination. *Ear Nose Throat J*. 2024 Sep;103(9):572-579. doi: 10.1177/01455613211068575.
- Kimura A, Miyamoto S, Yamashita T. Clinical predictors of descending necrotizing mediastinitis after deep neck infections. *Laryngoscope*. 2020 Nov;130(11):E567-E572. doi: 10.1002/lary.28406.



## REVISIÓN / REVIEW

# Hemorragia digestiva alta: fisiopatología, estratificación del riesgo y manejo integral

*Upper gastrointestinal bleeding: pathophysiology, risk stratification, and comprehensive management*

Priscilla López, MD<sup>a,b</sup>✉; Mohan Ramchandani, MD<sup>c</sup>.

<sup>a</sup> Unidad de Endoscopia, Departamento de Cirugía, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

<sup>b</sup> Instituto Chileno Japonés de Enfermedades Digestivas, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Santiago, Chile.

<sup>c</sup> Servicio de Gastroenterología, Instituto Asiático de Gastroenterología. Hyderabad, India.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del Artículo:

Recibido: 02/04/2026

Aceptado: 17/05/2026

#### Keywords:

Gastrointestinal Bleeding;  
Upper Endoscopy;  
Esophageal Varices.

#### Palabras clave:

Sangrado Digestivo;  
Endoscopia Digestiva Alta;  
Várices Esofágicas.

### RESUMEN

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una urgencia frecuente y potencialmente letal que requiere de reanimación inicial, estratificación de riesgo, hemostasia endoscópica y escalonamiento temprano cuando la hemostasia falla. La incidencia se estima en 50-150 casos por 100 000 habitantes, con una tendencia global a la baja atribuida a estrategias de gastroprotección y a la erradicación de *Helicobacter pylori*. Sin embargo, la carga asistencial se mantiene considerable debido al envejecimiento y a la mayor exposición a fármacos antitrombóticos/antiinflamatorios, mientras que la mortalidad continúa siendo clínicamente relevante (7-13%).

En términos de etiología, 80-90% de los episodios corresponden a causas no variceal, con predominio de úlcera péptica (40-55%). La HDA variceal, aunque minoritaria, suele ser más grave por hipertensión portal; con mortalidad de alrededor de 7-15%, y supera el 15% a seis semanas en pacientes con cirrosis descompensada (Child-Pugh B-C o MELD  $\geq 15$ ), donde la disfunción hepática subyacente determina el pronóstico más que el sangrado en sí.

La endoscopia es el eje diagnóstico-terapéutico en HDA no variceal y, tras reanimación adecuada, debe realizarse idealmente dentro de 24 horas. El manejo moderno privilegia enfoques que minimizan el resangrado y reconoce el rol de rescate/puente con tecnologías como *over-the-scope-clip* y agentes tópicos cuando el control estándar fracasa o no es aplicable. En hemorragia variceal, se recomienda iniciar precozmente fármacos vasoactivos y antibióticos, realizar endoscopia urgente ( $\leq 12$  h) tras reanimación y usar ligadura con bandas o adhesivos según el subtipo; cuando falla, se consideran terapias puente (balón o *stent*) y TIPS, incluyendo TIPS temprano en alto riesgo según criterios como Baveno VII.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: [lopezpriscilla.v@gmail.com](mailto:lopezpriscilla.v@gmail.com)

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2026.05.006>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**ABSTRACT**

Upper gastrointestinal bleeding (UGIB) is a frequent and potentially life-threatening emergency that requires initial resuscitation, risk stratification, endoscopic hemostasis, and early escalation when hemostasis fails. The incidence is estimated at 50-150 cases per 100,000 inhabitants, with a global downward trend attributed to gastroprotection strategies and the eradication of *Helicobacter pylori*. However, the healthcare burden remains considerable due to population aging and increased exposure to antithrombotic and anti-inflammatory drugs, while mortality continues to be clinically relevant, ranging from 7% to 13%.

In terms of etiology, 80-90% of episodes are due to non-variceal causes, predominantly peptic ulcer disease, which accounts for 40-55% of cases. Variceal UGIB, although less common, is usually more severe due to portal hypertension, with mortality of approximately 7-15%, exceeding 15% at six weeks in patients with decompensated cirrhosis, such as Child-Pugh B-C or MELD  $\geq 15$ , in whom underlying hepatic dysfunction determines prognosis more than the bleeding itself.

Endoscopy is the diagnostic and therapeutic cornerstone in non-variceal UGIB and, after adequate resuscitation, should ideally be performed within 24 hours. Modern management prioritizes strategies that minimize rebleeding, and recognizes the rescue or bridging role of technologies such as over-the-scope clips and topical agents when standard control fails or is not applicable. In variceal bleeding, early initiation of vasoactive drugs and antibiotics is recommended, followed by urgent endoscopy within 12 hours after resuscitation and the use of band ligation or tissue adhesives depending on the subtype. When these measures fail, bridging therapies, such as balloon tamponade or stenting, and TIPS are considered, including early TIPS in high-risk patients according to criteria such as Baveno VII.

**INTRODUCCIÓN**

El sangrado digestivo se clasifica anatómicamente según el sitio de origen. En la práctica clínica, la hemorragia digestiva alta (HDA) suele definirse como el sangrado originado proximal al ligamento de Treitz<sup>1-3</sup>. De forma complementaria, en el contexto de la hemorragia digestiva "oculta u oscura", la American Gastroenterological Association (AGA) propuso en 2007 una reclasificación anatómica usando como punto de referencia la ampolla de Vater: HDA como sangrado proximal a la ampolla de Vater; hemorragia digestiva media como sangrado del intestino delgado desde la ampolla de Vater hasta la válvula ileocecal; y hemorragia digestiva baja como sangrado distal a la válvula ileocecal, con presentaciones típicas como hematemesis/melena (HDA) y hematoquezia (HDB)<sup>4</sup>. En la práctica, coexisten ambas definiciones: la de Treitz se usa para el síndrome agudo, y la de la ampolla de Vater como marco para ordenar la evaluación de sangrado de origen incierto en el intestino delgado.

Clínicamente, la HDA se manifiesta con hematemesis, melena y, en casos graves, compromiso hemodinámico. Su frecuencia y potencial gravedad la convierten en una emergencia donde las decisiones deben depender de tres ejes: estabilidad hemodinámica, probabilidad etiológica (variceal/no variceal) y disponibilidad real de terapia endoscópica, radiológica y quirúrgica<sup>2</sup>.

Desde una perspectiva operativa, la HDA es un síndrome dependiente del tiempo: reanimación y control de vía aérea cuando corresponde; estrategia transfusional restrictiva; estratificación

de riesgo preendoscópica, endoscopia diagnóstico-terapéutica precoz; y escalamiento a radiología intervencional; derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) o cirugía si no se logra el control hemostático<sup>1,3-5</sup>.

**EPIDEMIOLOGÍA**

La incidencia anual de HDA se estima en 50-150 casos por 100 000 habitantes, con tendencia descendente global en las últimas dos décadas. Aun así, la carga asistencial puede mantenerse alta por envejecimiento y mayor exposición a fármacos antitrombóticos/antiinflamatorios, lo que incrementa la complejidad de manejo<sup>2,6-9</sup>.

Globalmente, 80-90% de los episodios corresponden a causas no variceal y 10-20% a hemorragia variceal. En no variceal, la úlcera péptica continúa predominando (40-50%), seguida por gastritis/duodenitis erosiva (20-28%), síndrome de Mallory-Weiss (3-14%), lesiones por estrés (4-23% en pacientes críticos), lesión de Dieulafoy (1-5%), angiodisplasias (~5%) y neoplasias (2-5%)<sup>2,7</sup>.

La HDA presenta predominio masculino aproximado de 2:1 y aumenta con la edad, con incrementos marcados a partir de 60-65 años. La mortalidad global suele situarse en 7-11%.

En el contexto chileno, cobra relevancia la elevada prevalencia de infección por *Helicobacter pylori*. El estudio ENIGMA demostró in-

crecimiento de seroprevalencia con la edad<sup>10</sup>. Esto refuerza la relevancia de la enfermedad ulcerosa péptica como causa de HDA y respalda la estrategia de “diagnosticar y tratar” en pacientes con úlcera o estigmas de sangrado, en línea con la contribución de la erradicación de *H. pylori* y gastroprotección en la disminución global de la incidencia de HDA descrita<sup>6</sup>.

**Implicancias prácticas:** dado que los pacientes actuales son más añosos y polimedicados, el tratamiento inicial (reanimación + transfusión restrictiva + inhibidor de la bomba de protones (IBP) + *timing* endoscópico + plan de reinicio antitrombótico) debe formar parte de protocolos institucionales.

### ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Diferenciar HDA no variceal de variceal es esencial<sup>2,7,8,11</sup>: la primera se caracteriza por lesiones mucosas focales con compromiso de vasos subyacentes, la segunda se debe a ruptura de colaterales portosistémicas en el contexto de hipertensión portal. Esta fisiopatología explica los patrones endoscópicos (por ejemplo, vaso visible) y el riesgo de resangrado, además de fundamentar el uso de terapias mecánicas, térmicas y farmacológicas<sup>12-14</sup>.

#### Úlcera péptica

La úlcera péptica explica aproximadamente la mitad de los casos de HDA y es la principal causa de sangrado no variceal. Los factores de riesgo predominantes son infección por *H. pylori* y uso de AINEs, ambos capaces de alterar defensas mucosas y favorecer ulceración y sangrado<sup>2,7,8</sup> (figura 1).

En el caso de la infección por *H. pylori*, el daño mucoso y el aumento de la agresión ácida se explican por factores de virulencia, como el lipopolisacárido, la ureasa y la citotoxina vacuolizante, además de la inducción de mediadores proinflamatorios como IL-8 a través de CagA. También se ha observado un aumento de NF- $\kappa$ B e IL-1 $\beta$  en la mucosa gástrica, lo que refleja un estado inflamatorio sostenido que dificulta la reparación del epitelio. Además, incremento de TNF- $\alpha$  en tejido infectado y la asociación consistente entre infección por *H. pylori* y enfermedad ulcerosa<sup>15,16</sup>.

Los AINE incrementan entre 4 y 6 veces el riesgo de sangrado ulceroso. El mecanismo principal es la inhibición de la ciclooxigenasa, con consiguiente reducción de prostaglandinas protectoras, aunque también influyen la toxicidad tisular y la disfunción mitocondrial en las células de la mucosa. En particular, la inhibición de COX-1 reduce la producción de PGE2 y PGI2, prostaglandinas con importante función citoprotectora, comprometiendo así el flujo sanguíneo mucoso y la restitución epitelial<sup>6,8</sup>.

Morfológicamente, el sangrado no variceal suele ocurrir cuando una lesión mucosa erosiona hacia la submucosa y compromete un vaso subyacente, frecuentemente arterial. La erosión tangencial puede generar un pseudoaneurisma parcialmente cubierto por fibrina, correlacionándose con el hallazgo endoscópico de “vaso visible” y alto riesgo de resangrado<sup>2</sup>.

#### Lesiones mucosas agudas relacionadas a estrés

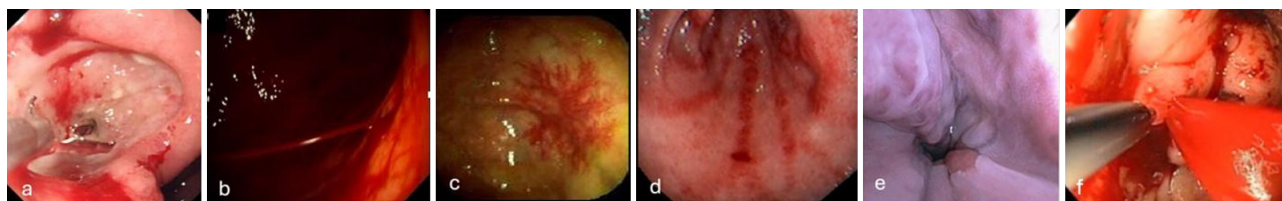
Se presentan en pacientes críticos (UCI) y suelen manifestarse como erosiones superficiales múltiples con sangrado difuso de bajo flujo<sup>17</sup>. Su desarrollo se asocia a hipoperfusión esplácnica durante *shock* o sepsis, a vasoconstricción de la microcirculación por activación simpática persistente, a disfunción endotelial con microtrombosis asociado a mayor permeabilidad capilar, y a lesión por reperfusión (especies reactivas de oxígeno y daño oxidativo)<sup>17,18</sup>.

#### Síndrome de Mallory-Weiss

Corresponde a un desgarramiento longitudinal de mucosa en la unión gastroesofágica y/o cardias, típicamente precipitado por vómitos/arcadas y por aumento brusco de presión intraabdominal que puede extenderse al plexo submucoso y causar sangrado. La mayoría de los casos son autolimitados, pero el sangrado persistente puede hacer necesaria una intervención endoscópica.

#### Lesión de Dieulafoy

La lesión de Dieulafoy (arteria de calibre persistente) es infrecuente, aunque potencialmente devastadora. Anatómicamente, corresponde a una arteria submucosa aberrante y de gran calibre que erosiona la mucosa suprayacente sin asociarse a una úlcera péptica propiamente tal, manteniendo un diámetro anormalmente amplio en su porción submucosa distal. Se ha vinculado a desarrollo arte-



**Figura 1.** Origen de hemorragia digestiva alta.  
a) Úlcera gástrica, b) Lesión de Dieulafoy, c) Angiodisplasia, d) GAVE, e) Várices esofágicas, f) Várices gástricas.

rial anómalo por debajo de la muscular de la mucosa, pudiendo favorecer una hemorragia profusa al producirse la ruptura del vaso, aunque el desencadenante no siempre es evidente (figura 1).

Clínicamente, suele manifestarse con episodios de sangrado intermitente, a menudo abundante, lo que representa un desafío diagnóstico. Explica cerca de 1,5% de los episodios de HDA aguda. Aunque la endoscopia permite confirmar el diagnóstico en una proporción significativa, la intermitencia del sangrado y el volumen de la hemorragia pueden dificultar la visualización de la lesión, requiriendo repetir la endoscopia en algunos casos<sup>19,20</sup>.

### Angiodisplasias y GAVE

Son malformaciones vasculares degenerativas con vasos dilatados y pared fina, condicionando sangrado venoso/capilar de bajo flujo con curso recurrente. La ectasia vascular antral gástrica (GAVE) se caracteriza por ectasia antral con proliferación fibromuscular y trombos de fibrina intravascular, pudiendo asociarse a sangrado crónico o agudo en pacientes seleccionados (figura 1).

### Neoplasias

Las neoplasias del tracto gastrointestinal alto pueden sangrar por ulceración, necrosis tumoral e invasión vascular; en este contexto, agentes tópicos hemostáticos (por ejemplo, TC-325 (Hemospray) han mostrado datos preliminares prometedores para control del sangrado, aunque con evidencia comparativa limitada<sup>2,21</sup>.

### EVALUACIÓN INICIAL Y REANIMACIÓN

La prioridad inicial en toda HDA es evaluación hemodinámica y reanimación guiada por objetivos (figura 2), en paralelo con preparación para endoscopia y soporte avanzado si existe inestabilidad o *shock*<sup>22,23</sup>. La evaluación hemodinámica debe incluir frecuencia cardíaca, presión arterial, llenado capilar, estado mental y diuresis, e idealmente completarse en los primeros minutos del contacto con el paciente.

La severidad del *shock* hemorrágico puede clasificarse clínicamente según la clasificación ATLS en cuatro grados (I-IV), estimando la pérdida sanguínea a través de signos vitales y parámetros clínicos (American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support (ATLS)).

La reanimación con cristaloides es la primera línea para restaurar el volumen intravascular<sup>22,23</sup>. La guía ESGE 2021 mantiene la recomendación de reposición inmediata de volumen con cristaloides en todo paciente con inestabilidad hemodinámica<sup>2</sup>, pero insiste en evitar la reanimación agresiva no dirigida, ya que el exceso de cristaloides puede diluir factores de coagulación, desplazar coágulos y aumentar el sangrado<sup>24</sup>.

En *shock* clase III-IV, la reanimación debe realizarse simultáneamente a la preparación para endoscopia urgente, activando endoscopia, anestesia y UCI en paralelo, dado que la latencia terapéutica influye en la probabilidad de control hemostático y en el riesgo de falla orgánica<sup>23,25</sup>.

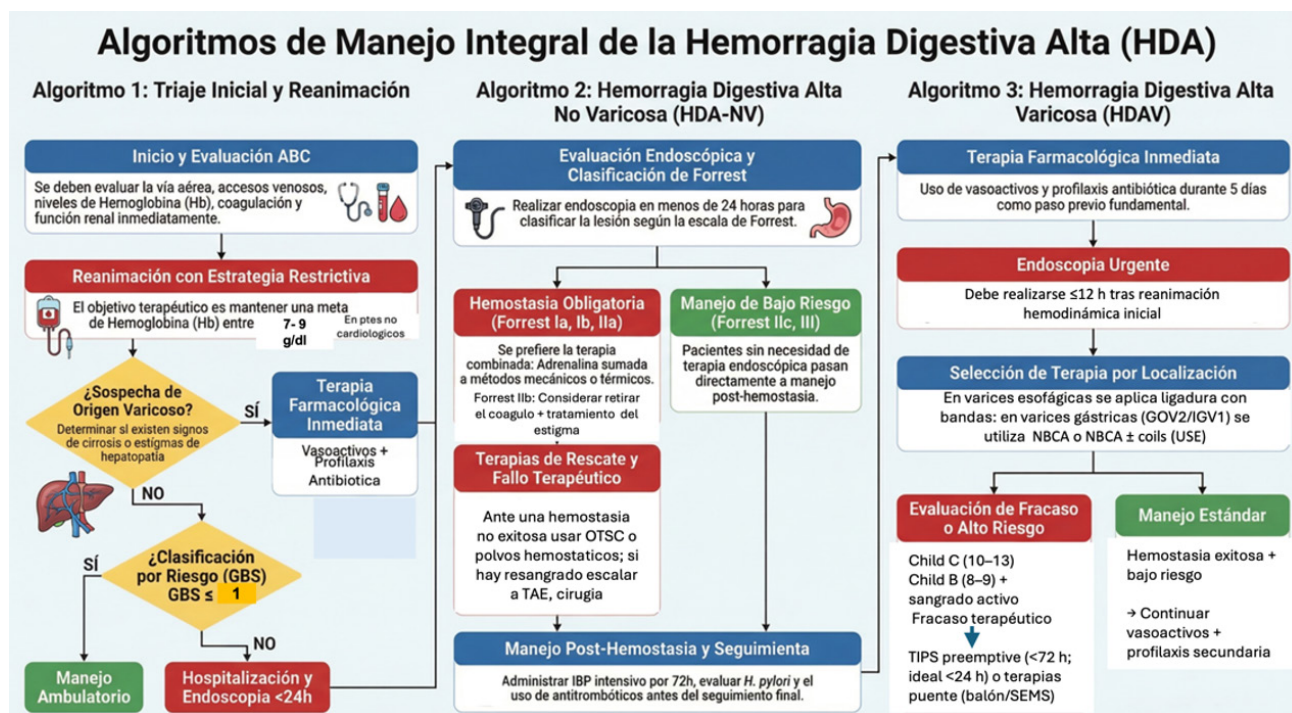


Figura 2. Algoritmos de manejo integral de la hemorragia digestiva alta

**Transfusión de glóbulos rojos:** Se recomienda diferenciar la estrategia de transfusión de concentrados de glóbulos rojos según antecedentes y riesgo:

*Sin cardiopatía (Estrategia Restrictiva):* transfundir solo si Hb  $\leq$  7 g/dl, con objetivo post-transfusión 7-9 g/dl.

*Con antecedentes cardiovasculares:* considerar transfusión si Hb  $\leq$  8 g/dl, individualizando el objetivo postransfusional según el contexto clínico.

*Soporte y limitaciones del enfoque restrictivo: Villanueva et al. (Estudio clínico aleatorizado: ECA)* demostró que, en pacientes sin cardiopatía severa, un umbral estricto ( $<7$  g/dl) reduce mortalidad a 6 semanas y disminuye resangrado respecto a estrategia liberal<sup>1</sup>. El beneficio fue marcado en cirróticos Child A/B (HR 0,30; IC95% 0,11-10,85) pero no en Child C.

*Mecanismo:* Evitar la sobretransfusión impide el aumento abrupto de la presión hidrostática en los vasos sangrantes, lo que previene la disrupción del coágulo y protege la respuesta hemostática natural del paciente.

*Punto crítico:* la estrategia restrictiva no es universal: la extrapolación a sangrado masivo, inestabilidad persistente o cardiopatía avanzada debe individualizarse en la práctica, porque el ensayo excluyó escenarios de exanguinación y definiciones clínicas de alto riesgo.

Se recomienda asegurar la vía aérea definitiva de forma temprana en pacientes con hematemesis masiva y alteración del estado de conciencia para prevenir aspiración.

La endoscopia debe realizarse dentro de las primeras 24 horas tras la presentación en la hemorragia digestiva alta no variceal; en casos de sospecha de hemorragia variceal, el procedimiento debe programarse dentro de las 12 horas posteriores a la reanimación hemodinámica inicial. Sin embargo, se puede considerar la endoscopia muy precoz en escenarios específicos de alto riesgo, tales como inestabilidad hemodinámica persistente a pesar de los esfuerzos de reanimación, o cuando existe una contraindicación absoluta para interrumpir la terapia anticoagulante de forma prolongada<sup>2</sup>.

Cuando etiología variceal/no variceal no es evidente al ingreso, se inicia tratamiento empírico mientras se espera diagnóstico endoscópico: IBP para todos los pacientes con sospecha de HDA y fármacos vasoactivos/antibióticos si se sospecha hipertensión portal o cirrosis<sup>2,23</sup>. En variceal, se recomienda iniciar terlipresina/somatostatina/octreótido de forma precoz y antibióticos<sup>2,22,26,27</sup>.

## Estratificación de riesgo

La estratificación precoz permite decidir el nivel de monitorización, la necesidad de hospitalización, el momento de la endoscopia y uso de recursos avanzados<sup>28,29</sup>. Existen puntajes pronósticos con utilidad variable según desenlace (intervención, mortalidad, estancia hospitalaria)<sup>29-31</sup>.

La escala *Glasgow-Blatchford* (GBS) es una herramienta ampliamente validada basada en variables clínicas y de laboratorio, utilizada para predecir la necesidad de intervención endoscópica y desenlaces clínicos. Diversos consensos sugieren usar GBS  $\leq$  1 para identificar pacientes de muy bajo riesgo que podrían no requerir hospitalización, siempre que exista una evaluación clínica adecuada y seguimiento seguro.

El puntaje *Rockall* combina variables clínicas (edad, presencia de shock, comorbilidades) y endoscópicas (diagnóstico, estigmas de sangrado reciente) por lo que estima riesgo global de mortalidad/resangrado pero requiere datos endoscópicos por lo que no es un puntaje puramente preendoscópico<sup>32</sup>.

El puntaje ABC (*Age, Blood tests and Comorbidity*) predice la mortalidad a 30 días, con riesgos estimados de 1% en categoría baja, 7% en intermedia y 25% en alta; además, presenta la ventaja de ser aplicable tanto a la hemorragia digestiva alta como a la hemorragia digestiva baja.

El puntaje Horibe/Harbinger, incorpora el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP), índice de choque y relación urea/creatinina, mostrando mayor discriminación para estigmas endoscópicos de alto riesgo comparado con GBS y AIMS65<sup>33</sup>. En contraste, el índice de choque, usado aisladamente, mostró un rendimiento inferior a GBS y ABC, por lo que no se recomienda como herramienta única en la hemorragia digestiva alta aguda (Tabla 1).

## CLASIFICACIÓN DE FORREST

Estratifica estigmas endoscópicos de sangrado en la úlcera péptica y continúa siendo referencia central para guiar la indicación de terapia hemostática y estimar el riesgo de resangrado<sup>2,34,35</sup>. En general, estigmas de alto riesgo (Forrest Ia-IIa) se benefician de tratamiento endoscópico, estigmas de bajo riesgo (Forrest IIc-III) pueden manejarse de forma conservadora con terapia médica, dado su bajo riesgo de resangrado<sup>27,34</sup>.

En estudios contemporáneos, las úlceras Forrest Ia (sangrado en chorro) presentan mayores tasas de resangrado, superando el 50% en algunas series si no se realiza hemostasia efectiva<sup>35,36</sup>. Las lesiones Forrest Ib (sangrado en napa) y IIa (vaso visible) tam-

Tabla 1. Escalas de riesgo

Sistema de puntuación	Componentes	Fortalezas	Debilidades
<b>Glasgow Blatchford Score (GBS)</b>	Nitrógeno ureico en sangre, hemoglobina, PA sistólica, pulso, melena, síncope, enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca.	Alta sensibilidad para identificar pacientes de bajo riesgo no requiere endoscopia. GBS $\leq 1$ puede manejarse de forma ambulatoria. S: 0,98 <sup>33</sup> .	Menor especificidad, puede resultar en un triaje excesivo ( <i>over-triage</i> ) de pacientes para su ingreso hospitalario. E: 0,16 <sup>33</sup> .
<b>AIMS65</b>	Nivel de albúmina, INR, estado mental, PA sistólica, edad.	Fácil de calcular, predice bien la mortalidad, no requiere endoscopia. S: 0,79 <sup>33</sup> .	Limitado a predecir la mortalidad, no el resangrado ni las necesidades de intervención. E: 0,61 <sup>33</sup> .
<b>ABC</b>	Albúmina, creatinina, INR, estado mental, PA sistólica; comorbilidades incluyen malignidad, hepatopatía, IC, IR.	Alta precisión predictiva para la mortalidad a 30 días, fácil de usar.	Validación externa creciente, pero adopción clínica aún limitada; menos estudiado para predecir resangrado e intervención.
<b>Full Rockall</b>	Edad, shock (PA sistólica, pulso), comorbilidad, diagnóstico, estigmas mayores de hemorragia reciente.	Bien validado, predice la mortalidad y el riesgo de resangrado post-endoscopia. S: 0,93 <sup>33</sup> .	Requiere endoscopia, cálculo complejo. E: 0,24 <sup>33</sup> .
<b>HARBINGER (Horibe GI Bleeding Prediction Score)</b>	Ausencia de uso de IBP previo, índice de shock (FC/PAS) mayor o igual a 1, BUN/creatinina mayor o igual a 30.	Muy simple (solo 3 variables), no requiere endoscopia, alta sensibilidad (98,8%) para identificar estigmas de alto riesgo, superior a GBS y AIMS65 para predecir necesidad de endoscopia urgente.	Validado principalmente en población japonesa, baja especificidad (15,5%), no predice directamente mortalidad ni resangrado, requiere validación externa más amplia.

Abreviaturas: PA: Presión arterial; INR: Ratio Internacional Normalizado. S: Sensibilidad. E: Especificidad.

bién se asocian a riesgo importante de resangrado y justifican terapia endoscópica activa<sup>2,34</sup>. Las úlceras Forrest IIb (coágulo adherido) presentan un riesgo intermedio; muchos expertos recomiendan intentar la remoción cuidadosa del coágulo y tratar el estigma subyacente si es técnicamente posible, especialmente en pacientes de alto riesgo global. En contraste, Forrest IIc (mácula plana) y III (base limpia) tienen bajo riesgo de resangrado y habitualmente no requieren hemostasia endoscópica<sup>27,34,37</sup> (figura 3).

Aunque la clasificación se originó hace décadas, análisis más recientes confirman su valor predictivo para resangrado, y han propuesto esquemas simplificados (alto, moderado y bajo riesgo) sin perder capacidad discriminativa. Esta información se integra con factores clínicos (edad, comorbilidades, estabilidad hemodinámica, puntajes Rockall/GBS) para orientar la intensidad del tratamiento y las decisiones de monitorización.

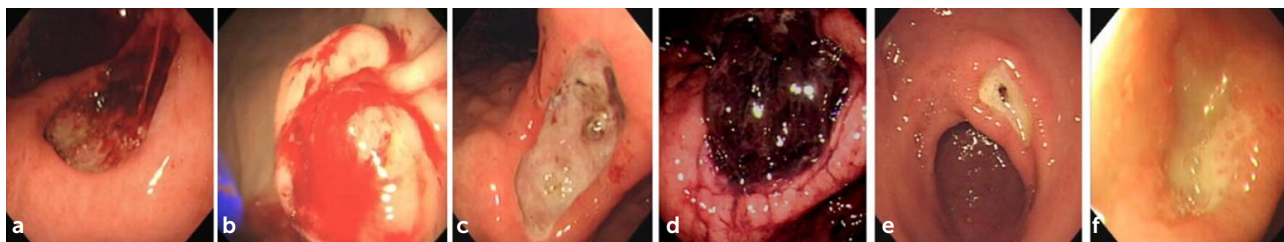


Figura 3. Clasificación de Forrest

- a) Forrest Ia: sangrado activo en chorro; b) Forrest Ib: sangrado activo en napa; c) Forrest IIa: vaso visible no sangrante; d) Forrest IIb: coágulo adherido; e) Forrest IIc: mancha plana pigmentada; f) Forrest III: úlcera con base limpia.

## ENDOSCOPIA

La endoscopia digestiva alta es el pilar diagnóstico y terapéutico de la HDA aguda e, idealmente, debe realizarse dentro de las primeras 24 horas tras la estabilización hemodinámica y la reanimación adecuadas<sup>2,5</sup>. Estudios observacionales y metaanálisis han mostrado que la endoscopia precoz se asocia con menor estancia hospitalaria, menor necesidad de transfusiones, menor riesgo de resangrado y menor necesidad de cirugía<sup>2,5,27,38</sup>. Sin embargo, ensayos aleatorizados y análisis contemporáneos indican que la endoscopia “muy precoz” (realizada en las primeras 6 horas) no mejora la mortalidad ni reduce de forma consistente el resangrado frente a endoscopia realizada entre 6 y 24 horas, una vez completada una resucitación adecuada, subrayando que la prioridad inicial es optimizar la hemodinamia más que acortar al máximo el tiempo hasta el procedimiento<sup>38-40</sup>.

### Eritromicina- metoclopramida (pre-endoscopia)

La eritromicina intravenosa (250 mg administrados entre 30 y 120 minutos antes) es el fármaco más estudiado mediante ensayo clínico aleatorizado (ECA)<sup>41</sup>. Ha demostrado mejor visualización, menor número de endoscopias repetidas y reducción en los requerimientos transfusionales<sup>42-45</sup>. Respaldo por guías ESGE<sup>46</sup>, Baveno VII<sup>26</sup> y el ACG<sup>3</sup> (evidencia moderada para contexto variceal).

La evidencia para metoclopramida es limitada. Si eritromicina no está disponible, metoclopramida podría considerarse como alternativa (10 mg IV 30-120 min antes) si no existen contraindicaciones<sup>2</sup>.

Ambos fármacos pueden prolongar el intervalo QT, siendo este riesgo significativamente mayor con la eritromicina intravenosa. Se recomienda precaución e, idealmente, la evaluación de un ECG basal (o monitorización previa) en pacientes con factores de riesgo arrítmico concomitantes (como trastornos electrolíticos, bradicardia o uso de otros fármacos que prolonguen el QT).

En sangrado masivo o inestabilidad hemodinámica se indica endoscopia urgente tras reanimación inicial, asegurando protección de vía aérea cuando exista riesgo de aspiración<sup>2,23,35,41</sup>. Además, la preparación técnica influye: aspiración e irrigación, uso de cap distal y posicionamiento óptimo mejoran campo visual y facilitan hemostasia con sangrado activo.

## MODALIDADES ENDOSCÓPICAS HEMOSTÁTICAS EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL

Las técnicas endoscópicas hemostáticas se agrupan en: inyección, térmicas, mecánicas y agentes tópicos.

Terapia de inyección. La adrenalina diluida (1:10 000) logra hemostasia inicial en 93-96% de los casos mediante vasoconstricción y tamponade local, pero su efecto declina tras ~20 minutos y el

resangrado como monoterapia alcanza el 28% versus 3,7% en terapia combinada<sup>47</sup>. Por ello, las guías contemporáneas contraindican su uso aislado y recomiendan combinarla siempre con una segunda modalidad (térmica o mecánica)<sup>48</sup>.

Terapias térmicas de contacto. *Heater probe* y electrocoagulación bipolar/multipolar, y actualmente por la pinza hemostática monopolar (Coagrasper) reducen significativamente el resangrado frente al manejo sin hemostasia endoscópica (RR 0,44; NNT 4). La pinza hemostática monopolar (Coagrasper) emplea coagulación soft con éxito inicial >98% y riesgo de perforación extremadamente bajo. La coagulación con argón plasma (APC) es una modalidad sin contacto especialmente útil en lesiones vasculares superficiales como GAVE y angiodisplasias, con hemostasia inicial del 95-97% y resangrado del 2-15% según el contexto.

Terapias mecánicas. Los hemoclips (TTSC) ofrecen hemostasia mecánica con daño tisular mínimo y bajo costo; son superiores a la terapia térmica en metaanálisis (OR 0,24 para resangrado)<sup>49</sup>. El *over-the-scope-clip* (OTSC) representa un avance significativo: como primera línea<sup>50</sup>, el ensayo TOP demostró hemostasia inicial del 98,4% (vs 78,4% con TTSC)<sup>51</sup>, y un meta-análisis de 5 ECAs confirma menor resangrado a 30 días (RR 0,42)<sup>52</sup>. Como terapia de rescate, el ensayo STING mostró superioridad clara sobre el tratamiento estándar (resangrado 15% vs 58%)<sup>53</sup>.

Existen clips montados (OTSC) y Padlock (*Steris*) para úlceras sangrantes de alto riesgo o rescate tras fracaso.

No obstante, la decisión no debe ser automática: hay evidencia divergente sobre posicionamiento. La ESGE<sup>2</sup> favorece clips montados en capuchón como primera línea en úlceras Forrest Ia/Ib con criterios de tamaño y vaso, mientras que el ACG<sup>3</sup> sugiere OTSC como rescate en sangrado recurrente (recomendación condicional, evidencia de baja certeza). Por eso, en escenarios donde la disponibilidad, el costo o el aprendizaje del despliegue del OTSC sean limitantes, la alternativa razonable es estrategia estándar combinada y dejar OTSC para rescate.

Polvos hemostáticos tópicos. El TC-325 (Hemospray) logra hemostasia inmediata en ~95% de los casos, pero el resangrado a 30 días es del 20%, por lo que se considera una terapia puente hacia un tratamiento definitivo<sup>54</sup>. Un ECA demostró no inferioridad frente al tratamiento estándar en NVUGIB<sup>55</sup>. Los agentes de segunda generación (Nexpowder, EndoClot) muestran hemostasia del 87-96% y resangrado del 8-19%<sup>56</sup>.

Integración en úlceras de alto riesgo. Las úlceras con sangrado activo (Forrest Ia-Ib), guías recomiendan estrategia combinada: inyección de adrenalina más una segunda modalidad hemostática,

preferentemente térmica (Heater Probe, sonda de Argon plasma (APC), sonda bipolar) o mecánica (TTSC), la adrenalina como monoterapia no ofrece un control definitivo adecuado. En lesiones seleccionadas de mayor complejidad, como úlceras grandes, con vasos visibles de gran calibre, localización vascular de alto riesgo o base fibrótica, puede considerarse el uso de OTSC como tratamiento de primera línea en casos seleccionados. En las lesiones Forrest IIa, se recomienda terapia endoscópica con métodos térmicos, mecánicos o agentes esclerosantes, solos o combinados con adrenalina. En caso de sangrado persistente refractario a las modalidades convencionales, los polvos hemostáticos (TC-325, EndoClot y Nexpowder, entre otros) y OTSC constituyen opciones de rescate endoscópico. Los polvos hemostáticos y otros agentes tópicos constituyen herramientas de aplicación rápida, particularmente útiles cuando la visualización es limitada, el sangrado es difuso o tumoral, o como medida puente hacia una terapia definitiva.

Si la hemostasia endoscópica fracasa, debe considerarse la embolización angiográfica transcatóter, reservando la cirugía para situaciones en las que esta no esté disponible o falle.

### Doppler endoscópico

La hemostasia endoscópica guiada por sonda Doppler constituye una estrategia emergente con evidencia aún limitada que permite identificar en tiempo real la presencia de flujo arterial residual bajo los estigmas de hemorragia reciente. Esto posibilita aplicar un tratamiento más dirigido y confirmar la obliteración efectiva del vaso responsable<sup>57</sup>. Puede utilizarse como técnica de rescate en sangrado no variceal refractario y en lesiones vasculares complejas (p. ej., Dieulafoy), al permitir identificar el vaso aferente, confirmar flujo por Doppler y realizar tratamiento dirigido. No obstante, las guías recomiendan uso selectivo de esta técnica: falta evidencia para soporte rutinario<sup>58</sup>.

### MANEJO POSTERIOR A LA HEMOSTASIA

Tras lograr la hemostasia endoscópica, el objetivo es consolidar el coágulo, reducir el riesgo de resangrado y corregir la causa subyacente<sup>2,3,22</sup>. En la úlcera péptica con estigmas de alto riesgo se recomienda supresión ácida intensiva con inhibidor de la bomba de protones (IBP), ya sea en infusión continua o en regímenes intermitentes de alta dosis, dado que ambos enfoques han mostrado eficacia comparable en múltiples análisis.

La atención postendoscópica incluye erradicación de *H. pylori* cuando corresponda, revisión crítica de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), antiagregantes y anticoagulantes y planificación de reinicio individualizado según balance trombosis vs sangrado<sup>3,22,59,60</sup> (Desarrollado en párrafo de manejo de antiagregantes y anticoagulantes).

En cuanto a los AINEs, se recomienda evitarlos; si son indispensables, usar dosis mínima eficaz y asociados a gastroprotección, considerando preferentemente un COX-2 selectivo en pacientes con alto riesgo gastrointestinal y bajo riesgo cardiovascular. Se destaca el interés emergente por los bloqueadores competitivos del potasio (P-CAB), con eficacia comparable o superior a los IBP en la cicatrización de úlceras y prevención de sangrado tardío, su rol tras la hemostasia de HDA aún requiere mayor validación y depende de la disponibilidad local<sup>2</sup>.

La corrección de la anemia es parte del cuidado integral.

La endoscopia de "second look" sistemática no se recomienda de rutina, aunque puede reducir modestamente el resangrado cuando se aplica térmica adicional, no se ha asociado a disminución de la necesidad de cirugía ni de la mortalidad, por lo que se reserva para pacientes seleccionados de muy alto riesgo o con sospecha de resangrado clínico<sup>2</sup>.

### HDA variceal aguda

La hemorragia variceal representa el 10-20% de todos los episodios de HDA, pero concentra la mayor mortalidad, con tasas de 15-25% por episodio en series contemporáneas. La cirrosis hepática es la causa subyacente en el 80-90% de los casos; la hipertensión portal resultante genera un HVPG (gradiente de presión venosa hepática) que, al superar los 12 mmHg, alcanza el umbral para la formación de varices esofagogástricas. Cuando el HVPG supera los 16-20 mmHg, la tensión parietal crítica -determinada por la ley de Laplace- aumenta el riesgo de ruptura variceal de forma exponencial<sup>2,26</sup>.

En cirrosis compensada, se estima que alrededor de 30-50% de los pacientes presenta várices gastroesofágicas al diagnóstico, y en quienes no las tienen la incidencia anual de desarrollo es 5-9%. El riesgo de primera hemorragia aumenta con tamaño variceal, signos rojos y empeoramiento de función hepática, con un riesgo anual aproximado de 12% (5% várices pequeñas, 15% grandes)<sup>61,62</sup>. El manejo eficaz de este evento requiere una estrategia multimodal simultánea: vasoactivos, antibióticos profilácticos y endoscopia terapéutica dentro de las 12 horas post-resucitación<sup>26,63-65</sup>.

### Fármacos vasoactivos

Las tres guías (Baveno VII, ESGE 2021, ACG 2021) coinciden en iniciar vasoactivos al ingreso, incluso antes de la endoscopia, y mantenerlos durante el episodio agudo. La Terlipresina es el vasoconstrictor esplácnico de primera elección en la hemorragia variceal aguda<sup>66</sup>. La dosis estándar es de 2 mg IV en bolo cada 4 a 6 horas. Una vez conseguido el control del sangrado, la dosis puede reducirse a 1 mg cada 4 horas, reduce mortalidad vs placebo según un metaanálisis Cochrane. Octreotide: su eficacia en control

hemostático es similar a Terlipresina, aunque no reduce mortalidad como monoterapia. La somatostatina tiene eficacia equivalente, pero vida media muy corta.

Los vasoactivos deben mantenerse de 2-5 días posterior a hemostasia endoscópica exitosa<sup>26</sup>.

Un ensayo clínico aleatorizado demostró la no inferioridad de suspender la terlipresina a las 48 horas en comparación con la pauta clásica de 5 días, sin diferencias significativas en el resangrado muy temprano (2,1% versus 3,8%) ni en la mortalidad<sup>67</sup>. Reducir la duración no solo disminuye costos sino que reduce efectos adversos cardiovasculares de terlipresina.

**Terlipresina, contraindicaciones.** Ya que su mecanismo de acción es vasoconstricción sistémica mediada por receptores V1 vasculares, la terlipresina está contraindicada o debe usarse con precaución extrema en las siguientes situaciones:

Cardiopatía isquémica; arritmias significativas, especialmente QT prolongado, dado que puede prolongar el intervalo QT; enfermedad arterial periférica severa o enfermedad cerebrovascular (accidente isquémico reciente); embarazo, estimula la contracción uterina; sepsis con shock vasopléjico sin vasopresores, en este contexto su uso es controvertido por riesgo de isquemia en territorios dependientes de vasodilatación compensatoria.

Terlipresina, eventos adversos: El perfil de seguridad de la terlipresina está dominado por efectos vasoconstrictores sistémicos y por alteraciones hidroelectrolíticas:

Eventos isquémicos (los más relevantes clínicamente): incluyen isquemia miocárdica, isquemia intestinal mesentérica (1-2%), cutánea y cerebral. Ocurren en aproximadamente el 3-10% de los pacientes según las series, con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente o dosis altas prolongadas. El monitoreo clínico activo- ECG, evaluación de perfusión periférica, dolor abdominal- es obligatorio durante la infusión.

Hiponatremia dilucional: es el evento adverso más frecuente. Tiene efecto antiurético (actividad V2, aunque menor que la vasopresina pura), que produce retención de agua libre y dilución del sodio plasmático. En pacientes cirróticos- quienes frecuentemente tienen hiponatremia basal por hiperaldosteronismo secundario y alteración del manejo renal de agua- este efecto puede ser pronunciado. La hiponatremia sintomática (náuseas, confusión, convulsiones) ocurre en un 10-20% de los pacientes, y valores de sodio <130 mEq/L obligan a reevaluar el beneficio/riesgo de continuar el fármaco.

Otros efectos adversos: bradicardia, hipertensión arterial transitoria, dolor abdominal tipo cólico (por contracción de musculatura lisa intestinal), diarrea, palidez y cianosis distal (reflejo de vasoconstricción periférica).

## ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS

La antibioprofilaxis es la intervención con la mejor relación beneficio-costos en todo el manejo de la HDA variceal. El metaanálisis de Bernard et al.<sup>68</sup> y la revisión sistemática Cochrane<sup>65</sup> demuestran que reduce drásticamente las infecciones bacterianas, los episodios de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y la mortalidad en comparación con el placebo. ESGE 2021, ACG 2021 y Baveno VII coinciden unánimemente en recomendar ceftriaxona (1 g/24 h IV durante 5-7 días) como primera elección. La norfloxacina (400 mg/12 h oral) se considera una alternativa si la ceftriaxona no está disponible; sin embargo, el ensayo de Fernández et al.<sup>69</sup> y la creciente prevalencia de cepas resistentes a quinolonas justifican la recomendación actual de preferir ceftriaxona como primera opción universal.

## TERAPIA ENDOSCÓPICA

Baveno VII, ESGE 2021 y ACG 2021 coinciden en realizar endoscopia dentro de las 12 horas tras la resucitación hemodinámica inicial. La ligadura con bandas elásticas (EBL) es la técnica de primera línea para várices esofágicas, con control hemorrágico en el 80-90% de los casos; se programan sesiones cada 2-4 semanas hasta erradicación<sup>2,26,70-72</sup>. La ligadura endoscópica con bandas (EVL) es el estándar en hemorragia variceal esofágica, con menor resangrado (21,7% versus 33,1%) y menos complicaciones que la escleroterapia (RR 0,28), con mortalidad similar o discretamente menor<sup>70,72</sup>.

Las várices gástricas representan una manifestación menos frecuente que las várices esofágicas en la hipertensión portal, pero su sangrado suele ser más grave, con mayor requerimiento transfusional, mayor riesgo de resangrado y una mortalidad significativa. Las várices cardiopúndicas, especialmente las GOV2 y las IGV1 según la clasificación de Sarin, constituyen el principal desafío terapéutico, debido a su gran calibre, localización submucosa profunda y frecuente asociación con shunts portosistémicos espontáneos, en particular el shunt gastrorrenal. El N-butil-cianoacrilato (NBCA) es el tratamiento de elección para las várices cardiopúndicas; la inyección es directa e intravariceal<sup>73-75</sup>. Esta técnica consigue altas tasas de hemostasia inicial, pero presenta limitaciones relevantes: riesgo de embolización sistémica (1-2%), dificultad para confirmar obliteración completa de la várice, necesidad de inyectar volúmenes variables de adhesivo y posibilidad de resangrado (20-25%) por persistencia de flujo residual. Estas

limitaciones han favorecido el desarrollo de estrategias guiadas por ultrasonido endoscópico (USE) (figura 4), orientadas a mejorar la obliteración sostenida y reducir el volumen de adhesivo y el riesgo de embolización<sup>73,74, 76,77</sup>.

Antes de planificar el tratamiento de várices gástricas fúndicas grandes o recurrentes, particularmente GOV2 e IGV1, puede ser útil la evaluación vascular mediante angio-TC o angio-RM para identificar vasos aferentes, vasos eferentes y la presencia de shunts gastrorrenales o esplenorrenales. Esta información puede modificar la estrategia terapéutica y orientar la selección entre tratamiento endoscópico, USE, BRTO/PARTO/CARTO o TIPS.

La terapia guiada por USE permite identificar la várice y vasos aferentes mediante Doppler, facilitando la colocación dirigida de coils e inyección de cianoacrilato. El coil actúa como soporte trombogénico y reduce potencialmente la migración sistémica del adhesivo. Estudios recientes muestran altas tasas de éxito técnico y resultados prometedores con reducción potencial del resangrado respecto a la inyección convencional de cianoacrilato. En presencia de shunt gastrorrenal amplio, BRTO/PARTO/CARTO puede constituir una alternativa particularmente eficaz, mientras que TIPS puede preferirse cuando existe hipertensión portal clínicamente significativa o necesidad de descompresión portal global.

En la práctica, el tratamiento de las várices gástricas ha evolucionado desde un modelo exclusivamente endoscópico hacia una estrategia multimodal basada en anatomía vascular, donde la selección entre NBCA, USE, BRTO y TIPS depende del patrón de drenaje venoso, la presencia de shunts espontáneos, la función hepática y la disponibilidad local.

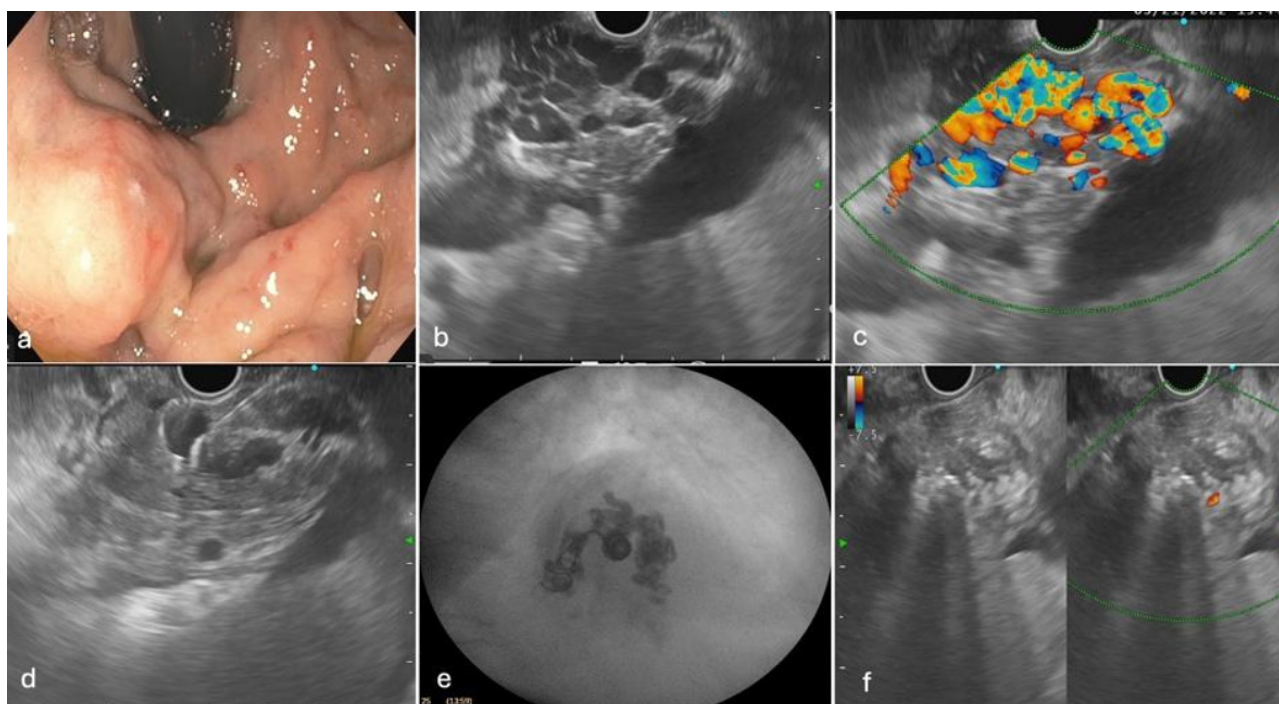
#### Agentes hemostáticos tópicos

Los polvos hemostáticos constituyen una herramienta de aplicación rápida en el contexto de hemorragia variceal aguda, especialmente cuando el sangrado activo y la mala visualización dificultan la realización inmediata de terapia endoscópica estándar.

Ibrahim et al. evaluaron el uso de polvo hemostático (TC-325) en el contexto de sangrado variceal agudo y demostraron altas tasas de hemostasia inmediata (>90%) (78), sin embargo, la frecuencia de resangrado fue elevada, lo que sugiere que, podrían ser útiles solo como una terapia puente transitoria hacia tratamientos definitivos<sup>79,80</sup>.

#### TIPS temprano

La indicación de TIPS *preemptive* o temprano (dentro de las primeras 72 horas del episodio, idealmente <24 horas) constituye el avance más significativo en el manejo de la HDA variceal de la



**Figura 4.** Tratamiento de varices gástricas guiadas por ultrasonido endoscópico (USE)

a) Visión endoscópica de várices gástricas tipo IGV1, b) Visualización ecoendoscópica de las várices gástricas, c) Evaluación Doppler demostrando flujo intravariceal previo al tratamiento, d) Colocación intravariceal de coils bajo guía USE, e) Imagen fluoroscópica durante el procedimiento evidenciando la liberación de coils ( $\pm$  cianoacrilato+Lipiodol), f) Evaluación Doppler posterior al tratamiento mostrando ausencia de flujo residual, compatible con obliteración variceal.

última década. El consenso Baveno VII recomienda el uso de un TIPS cubierto (Viatorr PTFE) en Clase C de Child-Pugh <14 puntos, o clase B de Child-Pugh >7 con sangrado activo en la endoscopia inicial, o un HVPG >20 mmHg al momento de la hemorragia<sup>26</sup>. Esta recomendación se sustenta en el ensayo clínico aleatorizado de García-Pagán et al. (NEJM, 2010; n=62), donde el uso temprano de TIPS redujo drásticamente la falla del tratamiento en comparación con la terapia farmacológica y endoscópica estándar (3% versus 50%, p<0,001), logrando además una tasa de supervivencia a un año significativamente mayor (86% versus 61%)<sup>81</sup>.

### PROFILAXIS SECUNDARIA VARICEAL

Se basa en la combinación de terapia farmacológica con betabloqueadores no selectivos (BBNS) y la mitigación/erradicación del factor etiológico, junto con terapia endoscópica seriada, habitualmente mediante ligaduras endoscópicas con bandas (LEB)<sup>26,70</sup>. La evidencia demuestra que los BBNS y el control de la causa subyacente disminuyen la hipertensión portal y reducen la probabilidad de nuevas descompensaciones en pacientes de alto riesgo; además, la combinación de BBNS más LEB disminuye el riesgo de recurrencia hemorrágica y mejora supervivencia en escenarios clínicos específicos<sup>70,82,83</sup>. Si el paciente resangra pese a adherencia a esta estrategia combinada, ambas guías coinciden en que el TIPS es el tratamiento de rescate de elección.

#### Betabloqueadores en profilaxis secundaria

Dentro de los NSBB disponibles para profilaxis secundaria, carvedilol presenta ventajas hemodinámicas sobre propranolol y nadolol. Mecanismo de acción: bloqueo betaadrenérgico no selectivo com-

partido con propranolol, y efecto bloqueador alfaadrenérgico adicional que produce vasodilatación esplácnica e intrahepática. Esto se traduce en una mayor reducción del gradiente de presión venosa hepática (GPVH) en comparación con los NSBB tradicionales, lo que es hemodinámicamente relevante dado que la reducción del GPVH a menos de 12 mmHg - o  $\geq 20\%$  desde el valor basal- se asocia con menor riesgo de resangrado variceal. Metaanálisis comparativos muestran una reducción de HVPG del 19% con carvedilol versus 12% con propranolol (<0,05). La guía ESGE 2022 reconoce esta mayor capacidad de reducción de la presión portal de carvedilol, y señala que puede mejorar la respuesta en pacientes que no alcanzan el objetivo hemodinámico con propranolol. Baveno VII incluye tanto los NSBB tradicionales como carvedilol como opciones equivalentes en la combinación con EBL para profilaxis secundaria, sin establecer una jerarquía explícita entre ellos en este escenario.

El TIPS como profilaxis secundaria está indicado en quienes sangran a pesar del tratamiento combinado de NSBB o Carvedilol + EBL (recomendación fuerte, Baveno VII).

#### Hemorragia refractaria

En la hemorragia variceal refractaria, el taponamiento con balón o las prótesis metálicas autoexpandibles (SEMS) deben utilizarse como terapia puente hacia un tratamiento más definitivo, como el TIPS cubierto con PTFE. Las SEMS son tan eficaces como el taponamiento con balón y representan una opción más segura<sup>26</sup>.

El fracaso en el control de la hemorragia variceal a pesar de la terapia combinada (farmacológica y endoscópica) se maneja de forma óptima mediante un TIPS de rescate cubierto con PTFE<sup>26</sup>.

Tabla 3. Betabloqueadores en profilaxis secundaria

Aspecto	Propranolol / Nadolol	Carvedilol	Comentario
<b>Mecanismo</b>	Bloqueo beta1+beta2: reduce gasto cardiaco y flujo portal	Bloqueo beta1+beta2 + alfa-1: reduce además resistencia vascular intrahepática	Carvedilol añade efecto sinusoidal
<b>Reducción HVPG</b>	-12% (metaanálisis)	-19% (metaanálisis)	Mayor reducción promedio con carvedilol
<b>Objetivo hemodinámico</b>	HVPG <12 mmHg o reducción $\geq 20\%$ desde basal	Idem	Si no hay HVPG; el ajuste es clínico
<b>Evidencia clínica</b>	Amplia evidencia histórica	RCTs demuestran mayor reducción HVPG; evidencia creciente	Superioridad clínica definitiva aun no establecida
<b>Combinación con EBL</b>	NSBB + EBL recomendado como primera línea	Carvedilol + EBL aceptado	Combinación superior a EBL sola en resangrado
<b>Cuando preferir</b>	Base de la profilaxis secundaria	Puede considerarse en pacientes con respuesta insuficiente a propranolol	Precaución en hipotensión, ascitis refractaria

### Balón de Sengstaken-Blakemore

El taponamiento con balón es una medida puente de corta duración, útil cuando el sangrado es masivo y alternativas inmediatas no están disponibles; debe usarse por 24 hs, con monitorización estrecha por riesgo de complicaciones graves<sup>84</sup>. La hemostasia primaria se logra en >90% de los casos, sin embargo el resangrado tras desinflado es común (~30%), con alta tasa de mortalidad asociada (~50% a 6 semanas)<sup>85</sup>. Los eventos adversos incluyen aspiración (la más frecuente), necrosis mucosa y perforación esofágica, con complicaciones mayores en hasta 35% de los pacientes<sup>86</sup>.

### Stent esofágico metálico autoexpandible cubierto

Los stents esofágicos metálicos autoexpandibles cubiertos (SX-ELLA Danis) han surgido como alternativa al balón. Un ECA multicéntrico comparó stent vs. balón en sangrado variceal refractario y demostró mayor éxito terapéutico (66% versus 20%; P = 0,025), mejor control hemostático (85% versus 47%) y menos eventos adversos graves (15% versus 47%) en el grupo de stent<sup>87</sup>. Series multicéntricas reportan éxito técnico de ~97-100% con control inmediato del sangrado, resangrado con *stent in situ* de ~9%, y migración tardía en ~6% de los casos<sup>88,89</sup>. Un meta-análisis sistemático confirmó la viabilidad técnica y eficacia del SEMS en sangrado variceal agudo refractario<sup>90</sup>. Las guías contemporáneas favorecen el uso de stents sobre el balón de taponamiento para sangrado variceal refractario de origen esofágico<sup>88,91</sup>.

### TIPS COMO RESCATE DEFINITIVO

En el fracaso endoscópico variceal refractario, el TIPS cubierto (Viatorr PTFE) es el tratamiento de rescate definitivo, con éxito hemostático superior al 90%. La mortalidad a 6 semanas varía entre el 20-35% según el *score* de Child-Pugh y el momento de inserción. El TIPS de rescate conlleva mayor mortalidad que el TIPS preemptivo<sup>81</sup>.

### Manejo de antiagregantes y anticoagulantes en hemorragia digestiva alta aguda

En el escenario de una HDA aguda (tanto variceal como no variceal), la evaluación y corrección del estado de coagulación no deben transformarse en una causa de retraso para la realización de la endoscopia o de la hemostasia endoscópica.

Un valor de INR <2,5 permite realizar la endoscopia de forma completamente segura y efectiva, confirmando que los niveles moderadamente elevados no se asocian a un mayor riesgo de resangrado. Retrasar el examen con el único fin de normalizar por completo el INR mediante una reversión agresiva no aporta beneficios y, por el contrario, incrementa peligrosamente el riesgo de eventos trombóticos. Asimismo, se debe considerar que el efecto antitrombótico de los anticoagulantes orales directos (DOAC) no se puede medir ni guiar a través del INR.

### Síntesis de recomendaciones (tabla 4- figura 5)

**Ácido Acetilsalicílico (AAS) en monoterapia:** En prevención secundaria, no se debe interrumpir definitivamente; si se suspende, se debe reiniciar precozmente (3-5 días) tras lograr la hemostasia. En prevención primaria, se suspende temporalmente y su reinicio se descarta o queda supeditado a una estricta reevaluación. En el contexto variceal, AAS en dosis bajas no debería reanudarse.

**Terapia antiagregante doble (DAPT):** Se recomienda mantener el AAS, suspender temporalmente el segundo antiagregante (inhibidor P2Y12) para reiniciarlo lo antes posible (idealmente ≤5 días) y coordinar el manejo de forma mandatoria con cardiología. En pacientes con DAPT y antecedente de sangrado no variceal la asociación de IBP disminuye significativamente la incidencia de sangrado<sup>2,92</sup>.

**Transfusión de plaquetas:** No se recomienda de forma rutinaria en pacientes bajo antiagregantes. Solo se considera ante sangrado grave con trombocitopenia severa concomitante. En hemorragia variceal se ha sugerido en sangrado potencialmente mortal, sin demostración de beneficio clínico en los desenlaces.

**Reversión de anticoagulantes (VKA y DOAC):** Ante inestabilidad hemodinámica o sangrado masivo, se suspende el fármaco y se realiza reversión urgente con vitamina K y concentrado de complejo protrombínico (PCC) - o plasma fresco congelado (PFC) si el PCC no está disponible. Los agentes reversores específicos para DOAC se reservan para escenarios de inestabilidad hemodinámica o sangrado grave persistente. Se recomienda el uso de IBP para la profilaxis gastroduodenal en pacientes que requieren anticoagulación continua y tienen antecedentes de HDA no variceal<sup>2</sup>.

**Reinicio de la anticoagulación:** Por lo general, se reanuda a los 7 días del evento una vez controlado el sangrado. En pacientes con hemorragia variceal y alto riesgo trombótico, se recomienda un reinicio más precoz (dentro de los 3 días) utilizando terapia puente con heparina.

**Punto crítico:** La individualización es el principio rector en el manejo de antitrombóticos durante la HDA. La decisión de suspender un antitrombótico sin evaluar el riesgo trombótico específico del paciente es una de las causas evitables de mortalidad cardiovascular en este contexto.

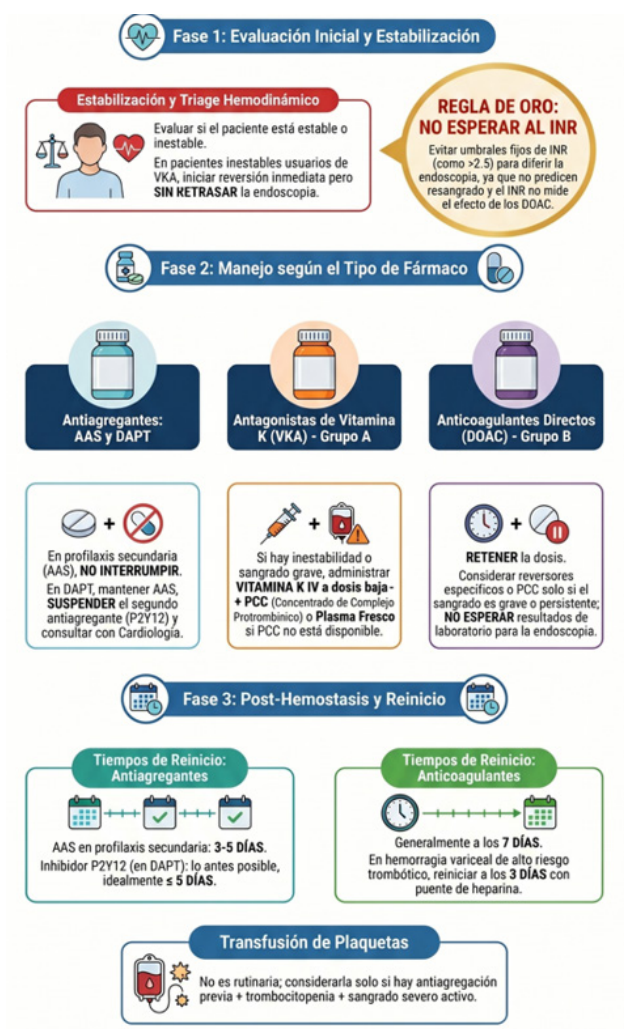
### Angiografía transarterial (TAE) y cirugía

La cirugía representa el último recurso absoluto en la HDA aguda. La cirugía en HDA ha experimentado un descenso progresivo durante las últimas décadas, impulsado por los avances en endoscopia terapéutica y radiología intervencional<sup>93,94</sup>. La mortalidad operatoria en urgencia es del 10-30% en HDA no variceal y puede superar

**Tabla 4.** Resumen de antiagregantes y anticoagulantes

Situación clínica	ESGE 2021 (No Variceal).	ESGE 2022 (Variceal).	Baveno VII (2021/2022).	ACG 2021 / CAG 2025 / Otras.
<b>Umbral de INR y timing Endoscópico</b>	Evitar umbrales fijos; el INR no predice el resangrado ni mide el efecto de DOAC. No demorar el procedimiento.	El momento de la endoscopia no debe verse influenciado por el INR al ingreso.	Coincide en priorizar la endoscopia temprana sin condicionarla a la corrección analítica absoluta.	Sin mención explícita detallada en este apartado de las guías.
<b>AAS: Profilaxis Secundaria</b>	No interrumpir. Si se suspende, reiniciar en 3 a 5 días.	Considerar reinicio solo ante riesgo cardiovascular muy alto o si cesó el sangrado.	Sin mención explícita.	Sin mención explícita.
<b>AAS: Profilaxis Primaria</b>	Interrupción temporal; reiniciar solo tras reevaluación estricta de la indicación.	No reanudar (consenso colaborativo BSG/ESGE).	Sin mención explícita.	Sin mención explícita.
<b>Doble Antiagregación (DAPT)</b>	Mantener AAS. Suspender segundo fármaco y reiniciar en ≤ 5 días. Interconsulta con cardiología.	Mantener AAS e interrumpir temporalmente el antagonista P2Y12. Coordinar con intensivista/cardiólogo.	Sin mención explícita.	Sin mención explícita.
<b>Antagonistas de Vitamina K (VKA)</b>	En inestabilidad: Vitamina K (dosis baja) + PCC IV (o PFC). No retrasar la endoscopia.	En inestabilidad: Vitamina K IV y PCC de 4 factores (o PFC).	Suspender temporalmente hasta controlar la hemorragia (duración individualizada).	Sin mención explícita.
<b>Anticoagulantes Directos (DOAC)</b>	Retener fármaco. No retrasar endoscopia. Considerar reversor específico o PCC si el sangrado es grave/persistente.	Considerar reversores específicos solo ante inestabilidad hemodinámica y coordinado con hematología.	Suspender temporalmente hasta controlar la hemorragia.	Sin mención explícita.
<b>Transfusión de Plaquetas</b>	No rutinaria. Considerar solo si hay antiagregación + trombocitopenia + sangrado severo.	Sugerida en sangrado exanguinante con riesgo vital, pero sin beneficio clínico demostrado.	Sin mención explícita.	Sin mención explícita.
<b>Reinicio de Anticoagulación</b>	Reanudar a los 7 días (o poco después). Considerar que el efecto de los DOAC es inmediato frente a los VKA.	Bajo riesgo trombotico: 7 días. Alto riesgo: reiniciar en 3 días con puente de heparina.	Individualizar según la indicación una vez lograda una hemostasia estable.	Sin mención explícita.

Siglas: ESGE: European Society of Gastrointestinal Endoscopy; ACG: American College of Gastroenterology; CAG: Canadian Association of Gastroenterology; INR: International Normalized Ratio; DOAC: Direct Oral Anticoagulant; BSG: British Society of Gastroenterology; AAS: ácido acetilsalicílico; DAPT: dual antiplatelet therapy; VKA: vitamin K antagonist; PCC: prothrombin complex concentrate.



**Figura 4.** Algoritmo de manejo de antiagregantes y anticoagulantes en HDA

Consideraciones éticas:

Los autores declaran no tener conflicto de interés

Confidencialidad de los datos:

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepcion M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013;368(1):11-21. doi: 10.1056/NEJMoa1211801.
- Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, Camus M, Lau J, Lanis A, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (INVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. *Endoscopy*. 2021;53(3):300-32. Epub 20210210. doi: 10.1055/a-1369-5274.
- Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2021;116(5):899-917. doi: 10.14309/ajg.0000000000001245.
- Raju GS, Gerson L, Das A, Lewis B, American Gastroenterological A. American Gastroenterological Association (AGA) Institute medical position statement on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*. 2007;133(5):1694-6. doi: 10.1053/j.gastro.2007.06.008.

5. Biecker E. *Diagnosis and therapy of non-variceal upper gastrointestinal bleeding*. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2015;6(4):172-82. doi: 10.4292/wjpt.v6.i4.172.
6. Lee H, Chung JW, Kim KO, Kwon KA, Kim JH. *Changing Epidemiology and Etiology of Upper Gastrointestinal Bleeding*. *Korean J Gastroenterol*. 2025;85(4):484-90. doi: 10.4166/kjg.2025.080.
7. Fujishiro M, Iguchi M, Ono S, Funasaka K, Sakata Y, Mikami T, et al. *Guidelines for endoscopic management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding (second edition)*. *Dig Endosc*. 2025;37(5):447-69. doi: 10.1111/den.15019.
8. Kim JS, Kim BW, Kim DH, Park CH, Lee H, Joo MK, et al. *Guidelines for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding*. *Gut Liver*. 2020;14(5):560-70. doi: 10.5009/gnl20154.
9. Wilkins T, Wheeler B, Carpenter M. *Upper Gastrointestinal Bleeding in Adults: Evaluation and Management*. *Am Fam Physician*. 2020;101(5):294-300.
10. Herrero R, Heise K, Acevedo J, Cook P, Gonzalez C, Gahona J, et al. *Regional variations in Helicobacter pylori infection, gastric atrophy and gastric cancer risk: The ENIGMA study in Chile*. *PLoS One*. 2020;15(9):e0237515. doi: 10.1371/journal.pone.0237515.
11. Chen YI, Wyse J, Lu Y, Martel M, Barkun AN. *TC-325 hemostatic powder versus current standard of care in managing malignant GI bleeding: a pilot randomized clinical trial*. *Gastrointest Endosc*. 2020;91(2):321-8 e1. doi: 10.1016/j.gie.2019.08.005.
12. Qiu J, Xia Y, Ouyang Q, Wang L, Ding R, Huang Y, et al. *Forrest-type IIb increases the risk of rebleeding after endoscopic treatment in patients with Dieulafoy's lesion of the upper gastrointestinal tract*. *Ann Med*. 2025;57(1):2478645. doi: 10.1080/07853890.2025.2478645.
13. Sgouras D, Tegtmeyer N, Wessler S. *Activity and Functional Importance of Helicobacter pylori Virulence Factors*. *Adv Exp Med Biol*. 2019;1149:35-56. doi: 10.1007/5584\_2019\_358.
14. Roesler BM, Rabelo-Goncalves EM, Zeitune JM. *Virulence Factors of Helicobacter pylori: A Review*. *Clin Med Insights Gastroenterol*. 2014;7:9-17. doi: 10.4137/CGast.S13760.
15. Baj J, Forma A, Sitarz M, Portincasa P, Garruti G, Krasowska D, et al. *Helicobacter pylori Virulence Factors-Mechanisms of Bacterial Pathogenicity in the Gastric Microenvironment*. *Cells*. 2020;10(1). doi: 10.3390/cells10010027.
16. Ansari S, Yamaoka Y. *Helicobacter pylori Virulence Factors Exploiting Gastric Colonization and its Pathogenicity*. *Toxins (Basel)*. 2019;11(11). doi: 10.3390/toxins11110677.
17. Bardou M, Quenot JP, Barkun A. *Stress-related mucosal disease in the critically ill patient*. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12(2):98-107. doi: 10.1038/nrgastro.2014.235.
18. Steinberg KP. *Stress-related mucosal disease in the critically ill patient: risk factors and strategies to prevent stress-related bleeding in the intensive care unit*. *Crit Care Med*. 2002;30(6 Suppl):S362-4. doi: 10.1097/00003246-200206001-00005.
19. Aabdi B, Kharrasse G, Zazour A, Koulali H, Elmqaddem O, Zahi I. *Clinical, endoscopic and therapeutic features of bleeding Dieulafoy's lesions: case series and literature review*. *BMJ Open Gastroenterol*. 2024;11(1). doi: 10.1136/bmjgast-2023-001299.
20. Sarairoh H, Al Hanayneh M, Salameh H, Parupudi S. *Dieulafoy of cecum: A rare cause of a refractory gastrointestinal bleeding in an uncommon location*. *Dig Liver Dis*. 2017;49(9):1062-4. doi: 10.1016/j.dld.2017.05.004.
21. Martins BC, Abnader Machado A, Scomparin RC, Paulo GA, Safatle-Ribeiro A, Naschold Geiger S, et al. *TC-325 hemostatic powder in the management of upper gastrointestinal malignant bleeding: a randomized controlled trial*. *Endosc Int Open*. 2022;10(10):E1350-E7. doi: 10.1055/a-1906-4769.
22. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, Laine L, Sung J, Tse F, et al. *Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group*. *Ann Intern Med*. 2019;171(11):805-22. doi: 10.7326/M19-1795.
23. Alali AA, Barkun AN. *Assessment, Resuscitation and Medical Management of Variceal and Nonvariceal Gastrointestinal Bleeding*. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2024;34(2):189-203. doi: 10.1016/j.giec.2023.09.001.
24. Kilic YA, Konan A, Kaynaroglu V. *Resuscitation and monitoring in gastrointestinal bleeding*. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2011;37(4):329-37. doi: 10.1007/s00068-011-0113-6.
25. D'Amore K, Swaminathan A. *Massive Gastrointestinal Hemorrhage*. *Emerg Med Clin North Am*. 2020;38(4):871-89. doi: 10.1016/j.emc.2020.06.008.
26. De Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C, Baveno VIF. *Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension*. *J Hepatol*. 2022;76(4):959-74. doi: 10.1016/j.jhep.2021.12.022.
27. Stanley AJ, Laine L. *Management of acute upper gastrointestinal bleeding*. *BMJ*. 2019;364:l536. doi: 10.1136/bmj.l536.
28. Orpen-Palmer J, Stanley AJ. *Update on the management of upper gastrointestinal bleeding*. *BMJ Med*. 2022;1(1):e000202. doi: 10.1136/bmjmed-2022-000202.
29. Robertson M, Majumdar A, Boyapati R, Chung W, Worland T, Terbah R, et al. *Risk stratification in acute upper GI bleeding: comparison of the AIMS65 score with the Glasgow-Blatchford and Rockall scoring systems*. *Gastrointest Endosc*. 2016;83(6):1151-60. doi: 10.1016/j.gie.2015.10.021.
30. Chatten K, Pursell H, Banerjee AK, Soteriadou S, Ang Y. *Glasgow Blatchford Score and risk stratifications in acute upper gastrointestinal bleed: can we extend this to 2 for urgent outpatient management?* *Clin Med (Lond)*. 2018;18(2):118-22. doi: 10.7861/clinmedicine.18-2-118.
31. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. *A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage*. *Lancet*. 2000;356(9238):1318-21. doi: 10.1016/S0140-6736(00)02816-6.
32. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. *Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage*. *Gut*. 1996;38(3):316-21. doi: 10.1136/gut.38.3.316.
33. Ramaekers R, Mukarram M, Smith CA, Thiruganasambandamoorthy V. *The Predictive Value of Preendoscopic Risk Scores to Predict Adverse Outcomes in Emergency Department Patients With Upper Gastrointestinal Bleeding: A Systematic Review*. *Acad Emerg Med*. 2016;23(11):1218-27. Epub 20161101. doi: 10.1111/acem.13101.
34. Laine L, Jensen DM. *Management of patients with ulcer bleeding*. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(3):345-60; quiz 61. Epub 20120207. doi: 10.1038/ajg.2011.480.
35. de Groot NL, van Oijen MG, Kessels K, Hemmink M, Weusten BL, Timmer R, et al. *Reassessment of the predictive value of the Forrest classification for peptic ulcer rebleeding and mortality: can classification be simplified?* *Endoscopy*. 2014;46(1):46-52. doi: 10.1055/s-0033-1344884.
36. Laine L, Peterson WL. *Bleeding peptic ulcer*. *N Engl J Med*. 1994;331(11):717-27. doi: 10.1056/NEJM199409153311107.
37. Yang EH, Wu CT, Kuo HY, Chen WY, Sheu BS, Cheng HC. *The recurrent bleeding risk of a Forrest IIc lesion at the second-look endoscopy can be indicated by high Rockall scores  $\geq 6$* . *Surg Endosc*. 2020;34(4):1592-601. doi: 10.1007/s00464-019-06919-3.
38. Alexandrino G, Domingues TD, Carvalho R, Costa MN, Lourenco LC, Reis J. *Endoscopy Timing in Patients with Acute Upper Gastrointestinal Bleeding*. *Clin Endosc*. 2019;52(1):47-52. doi: 10.5946/ce.2018.093.
39. Guo CLT, Wong SH, Lau LHS, Lui RNS, Mak JWY, Tang RSY, et al. *Timing of endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a territory-wide cohort study*. *Gut*. 2022;71(8):1544-50. doi: 10.1136/gutjnl-2020-323054.
40. Lau JWY, Yu Y, Tang RSY, Chan HCH, Yip HC, Chan SM, et al. *Timing of Endoscopy for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding*. *N Engl J Med*. 2020;382(14):1299-308. doi: 10.1056/NEJMoa1912484.
41. Altraifi I, Handoo FA, Aljumah A, Alalwan A, Dafalla M, Saeed AM, et al. *Effect of erythromycin before endoscopy in patients presenting with variceal bleeding: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. *Gastrointest Endosc*. 2011;73(2):245-50. doi: 10.1016/j.gie.2010.09.043.

42. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Boelle PY, Becquemont L, Poupon R. Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(6):1211-5. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00582.x.
43. Na HK, Jung HY, Seo DW, Lim H, Ahn JY, Lee JH, et al. Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: a pilot randomized controlled trial. *Korean J Intern Med*. 2017;32(6):1002-9. doi: 10.3904/kjim.2016.117.
44. Theivanayagam S, Lim RG, Cobell WJ, Gowda JT, Matteson ML, Choudhary A, et al. Administration of erythromycin before endoscopy in upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Saudi J Gastroenterol*. 2013;19(5):205-10. doi: 10.4103/1319-3767.118120.
45. Adao D, Gois AF, Pacheco RL, Pimentel CF, Riera R. Erythromycin prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;2(2):CD013176. doi: 10.1002/14651858.CD013176.pub2.
46. Gralnek IM, Camus Duboc M, Garcia-Pagan JC, Fuccio L, Karstensen JG, Hucl T, et al. Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2022;54(11):1094-120. doi: 10.1055/a-1939-4887.
47. Grgov S, Stamenkovic P, Janjic D. [Comparison of haemostatic efficacy for endoscopic injection therapy of epinephrine and combination therapy of epinephrine and hemoclips for bleeding peptic ulcers]. *Srp Arh Celok Lek*. 2012;140(5-6):299-304. doi: 10.2298/sarh1206299g.
48. Laine L, McQuaid KR. Endoscopic therapy for bleeding ulcers: an evidence-based approach based on meta-analyses of randomized controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(1):33-47; quiz 1-2. doi: 10.1016/j.cgh.2008.08.016.
49. Barkun AN, Martel M, Toubouti Y, Rahme E, Bardou M. Endoscopic hemostasis in peptic ulcer bleeding for patients with high-risk lesions: a series of meta-analyses. *Gastrointest Endosc*. 2009;69(4):786-99. doi: 10.1016/j.gie.2008.05.031.
50. Lau JYW, Li R, Tan CH, Sun XJ, Song HJ, Li L, et al. Comparison of Over-the-Scope Clips to Standard Endoscopic Treatment as the Initial Treatment in Patients With Bleeding From a Nonvariceal Upper Gastrointestinal Cause: A Randomized Controlled Trial. *Ann Intern Med*. 2023;176(4):455-62. doi: 10.7326/M22-1783.
51. Soriani P, Biancheri P, Bonura GF, Gabbani T, Rodriguez de Santiago E, Dioscoridi L, et al. Over-the-scope clip as first-line treatment of peptic ulcer bleeding: a multicenter randomized controlled trial (TOP Study). *Endoscopy*. 2024;56(9):665-73. doi: 10.1055/a-2303-4824.
52. Mega PF, Brunaldi VO, Bestetti AM, Kum AST, de Sousa IV, Lera Dos Santos ME, et al. Over-the-scope clips vs standard endoscopic interventions for first-line treatment of NVUGI bleeding: Meta-analysis of randomized trials. *Endosc Int Open*. 2025;13:a24657023. doi: 10.1055/a-2465-7023.
53. Schmidt A, Golder S, Goetz M, Meining A, Lau J, von Delius S, et al. Over-the-Scope Clips Are More Effective Than Standard Endoscopic Therapy for Patients With Recurrent Bleeding of Peptic Ulcers. *Gastroenterology*. 2018;155(3):674-86 e6. doi: 10.1053/j.gastro.2018.05.037.
54. Rodriguez de Santiago E, Burgos-Santamaria D, Perez-Carazo L, Brullet E, Ciriano L, Riu Pons F, et al. Hemostatic spray powder TC-325 for GI bleeding in a nationwide study: survival and predictors of failure via competing risks analysis. *Gastrointest Endosc*. 2019;90(4):581-90 e6. doi: 10.1016/j.gie.2019.06.008.
55. Lau JYW, Pittayanon R, Kwek A, Tang RS, Chan H, Rerknimitr R, et al. Comparison of a Hemostatic Powder and Standard Treatment in the Control of Active Bleeding From Upper Nonvariceal Lesions: A Multicenter, Noninferiority, Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2022;175(2):171-8. doi: 10.7326/M21-0975.
56. Zaver HB, McGrath MS, Wang AY. Updates in endoscopic hemostasis for nonvariceal gastroduodenal bleeding. *Curr Opin Gastroenterol*. 2025;41(6):416-25. doi: 10.1097/MOG.0000000000001133.
57. Jensen DM, Kovacs TOG, Ohning GV, Ghassemi K, Machicado GA, Dulai GS, et al. Doppler Endoscopic Probe Monitoring of Blood Flow Improves Risk Stratification and Outcomes of Patients With Severe Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage. *Gastroenterology*. 2017;152(6):1310-8 e1. doi: 10.1053/j.gastro.2017.01.042.
58. Naylor J, Saltzman JR. Should We All Be Using the Doppler Endoscopic Probe in Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding? *Gastroenterology*. 2017;152(6):1280-2. doi: 10.1053/j.gastro.2017.03.021.
59. Yoon H, Lee DH, Jang ES, Kim J, Shin CM, Park YS, et al. Optimal initiation of *Helicobacter pylori* eradication in patients with peptic ulcer bleeding. *World J Gastroenterol*. 2015;21(8):2497-503. doi: 10.3748/wjg.v21.i8.2497.
60. Lanas A, Carrera-Lasfuentes P, Arguedas Y, Garcia S, Bujanda L, Calvet X, et al. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, or anticoagulants. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(5):906-12 e2. doi: 10.1016/j.cgh.2014.11.007.
61. Xu XD, Dai JJ, Qian JQ, Pin X, Wang WJ. New index to predict esophageal variceal bleeding in cirrhotic patients. *World J Gastroenterol*. 2014;20(22):6989-94. doi: 10.3748/wjg.v20.i22.6989.
62. Chen YI, Ghali P. Prevention and management of gastroesophageal varices in cirrhosis. *Int J Hepatol*. 2012;2012:750150. doi: 10.1155/2012/750150.
63. Li S, Zhang C, Lin LL, Wang Q, Zuo HX, Zhan AL, et al. Early-TIPS Versus Current Standard Therapy for Acute Variceal Bleeding in Cirrhotic Patients: A Systemic Review With Meta-analysis. *Front Pharmacol*. 2020;11:603. doi: 10.3389/fphar.2020.00603.
64. Wesley MJ, Avula A, Tehniyat H, Zamir MH, Farooq U, Tahir F, et al. Choosing the Right Vasoactive Agent in Acute Variceal Bleeding in Cirrhotic Patients: A Review of Terlipressin vs. Octreotide Outcomes. *Cureus*. 2025;17(7):e87910. doi: 10.7759/cureus.87910.
65. Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila FI, Soares-Weiser K, Uribe M. Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;2010(9):CD002907. doi: 10.1002/14651858.CD002907.pub2.
66. Escorsell A, Ruiz del Arbol L, Planas R, Albillos A, Banares R, Cales P, et al. Multicenter randomized controlled trial of terlipressin versus sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding: the TEST study. *Hepatology*. 2000;32(3):471-6. doi: 10.1053/jhep.2000.16601.
67. Lo GH, Yeh JH, Tseng CH, Chen TH, Tai CM, Wang WL, et al. A Noninferiority Trial Comparing 2 Days vs 5 Days of Terlipressin and Ceftriaxone in Terms of 5-Day Rebleeding for Patients With Acute Gastroesophageal Variceal Hemorrhage. *Am J Gastroenterol*. 2024;119(9):1821-30. doi: 10.14309/ajg.0000000000002776.
68. Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology*. 1999;29(6):1655-61. doi: 10.1002/hep.510290608.
69. Fernandez J, Ruiz del Arbol L, Gomez C, Durandez R, Serradilla R, Guarner C, et al. Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology*. 2006;131(4):1049-56; quiz 285. doi: 10.1053/j.gastro.2006.07.010.
70. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*. 2017;65(1):310-35. doi: 10.1002/hep.28906.
71. Luz GO, Maluf-Filho F, Matuguma SE, Hondo FY, Ide E, Melo JM, et al. Comparison between endoscopic sclerotherapy and band ligation for hemostasis of acute variceal bleeding. *World J Gastrointest Endosc*. 2011;3(5):95-100. doi: 10.4253/wjge.v3.i5.95.
72. Avgerinos A, Armonis A, Manolakopoulos S, Poulianos G, Rekoumis G, Sgourou A, et al. Endoscopic sclerotherapy versus variceal ligation in the long-term management of patients with cirrhosis after variceal bleeding. A prospective randomized study. *J Hepatol*. 1997;26(5):1034-41. doi: 10.1016/s0168-8278(97)80112-2.

73. Ye X, Huai J, Chen Y. Cyanoacrylate injection compared with band ligation for acute gastric variceal hemorrhage: a meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. *Gastroenterol Res Pract.* 2014;2014:806586. doi: 10.1155/2014/806586.
74. Iqbal Janjua F, Ahmad M, Javed S, Zia MQ, Abbas G, Aslam N, et al. Endoscopic Therapy of Gastric Varices: Safety and Efficacy of N-Butyl-2-Cyanoacrylate Injection. *Cureus.* 2023;15(11):e49539. doi: 10.7759/cureus.49539.
75. Chevallier O, Guillen K, Comby PO, Mouillot T, Falvo N, Bardou M, et al. Safety, Efficacy, and Outcomes of N-Butyl Cyanoacrylate Glue Injection through the Endoscopic or Radiologic Route for Variceal Gastrointestinal Bleeding: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2021;10(11). doi: 10.3390/jcm10112298.
76. Sabry F, Seif S, Eldesoky A, Hakim H, Altonbary AY. EUS-guided cyanoacrylate injection into the perforating vein versus direct endoscopic injection in the treatment of gastric varices. *Endosc Int Open.* 2023;11(2):E202-E10. doi: 10.1055/a-1984-7070.
77. Jhaharia A, Yadav S, Singh S, Ashdhir P, Nijhawan S. Endoscopic ultrasonography-guided coil embolization and cyanoacrylate injection versus cyanoacrylate injection alone for gastric varices: a randomized comparative study. *Endoscopy.* 2025;57(2):107-15. doi: 10.1055/a-2408-6905.
78. Ibrahim M, El-Mikkawy A, Mostafa I, Deviere J. Endoscopic treatment of acute variceal hemorrhage by using hemostatic powder TC-325: a prospective pilot study. *Gastrointest Endosc.* 2013;78(5):769-73. doi: 10.1016/j.gie.2013.07.037.
79. Ibrahim M, El-Mikkawy A, Abdalla H, Mostafa I, Deviere J. Management of acute variceal bleeding using hemostatic powder. *United European Gastroenterol J.* 2015;3(3):277-83. doi: 10.1177/2050640615570148.
80. Ibrahim M, El-Mikkawy A, Abdel Hamid M, Abdalla H, Lemmers A, Mostafa I, et al. Early application of haemostatic powder added to standard management for oesophagogastric variceal bleeding: a randomised trial. *Gut.* 2019;68(5):844-53. doi: 10.1136/gutjnl-2017-314653.
81. Garcia-Pagan JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A, et al. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med.* 2010;362(25):2370-9. doi: 10.1056/NEJMoa0910102.
82. Villanueva C, Albiillos A, Genesca J, Garcia-Pagan JC, Calleja JL, Aracil C, et al. beta blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet.* 2019;393(10181):1597-608. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31875-0.
83. Lo GH, Chen WC, Chan HH, Tsai WL, Hsu PI, Lin CK, et al. A randomized, controlled trial of banding ligation plus drug therapy versus drug therapy alone in the prevention of esophageal variceal rebleeding. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;24(6):982-7. doi: 10.1111/j.1440-1746.2009.05792.x.
84. Krige JEJ, Perold L, Jonas EG. Balloon tube tamponade for variceal bleeding: ten rules for safe usage. *SAfr J Surg.* 2021;59(4):198-9.
85. Bauer JJ, Kreel I, Kark AE. The use of the Sengstaken-Blakemore tube for immediate control of bleeding esophageal varices. *Ann Surg.* 1974;179(3):273-7. doi: 10.1097/0000658-197403000-00005.
86. Yoo J, Kim T. Hemostasis Using Esophageal Balloon of Sengstaken-Blakemore Tube for Ulcer Bleeding at Esophagogastric Anastomosis: A Case Report. *Reports (MDPI).* 2025;8(4). doi: 10.3390/reports8040241.
87. Escorsell A, Pavel O, Cardenas A, Morillas R, Llop E, Villanueva C, et al. Esophageal balloon tamponade versus esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter randomized, controlled trial. *Hepatology.* 2016;63(6):1957-67. doi: 10.1002/hep.28360.
88. Pfisterer N, Riedl F, Pachofszky T, Gschwantler M, Konig K, Schuster B, et al. Outcomes after placement of a SX-ELLA oesophageal stent for refractory variceal bleeding—A national multicentre study. *Liver Int.* 2019;39(2):290-8. doi: 10.1111/liv.13971.
89. Khan S, Gilhotra R, Di Jiang C, Rowbotham D, Chong A, Majumdar A, et al. The role of a novel self-expanding metal stent in variceal bleeding: a multicenter Australian and New Zealand experience. *Endosc Int Open.* 2022;10(3):E238-E45. doi: 10.1055/a-1729-0104.
90. McCarty TR, Njei B. Self-expanding metal stents for acute refractory esophageal variceal bleeding: A systematic review and meta-analysis. *Dig Endosc.* 2016;28(5):539-47. doi: 10.1111/den.12626.
91. Zehetner J, Shamiyeh A, Wayand W, Hubmann R. Results of a new method to stop acute bleeding from esophageal varices: implantation of a self-expanding stent. *Surg Endosc.* 2008;22(10):2149-52. doi: 10.1007/s00464-008-0009-7.
92. Cardoso RN, Benjo AM, DiNicolantonio JJ, Garcia DC, Macedo FY, El-Hayek G, et al. Incidence of cardiovascular events and gastrointestinal bleeding in patients receiving clopidogrel with and without proton pump inhibitors: an updated meta-analysis. *Open Heart.* 2015;2(1):e000248. doi: 10.1136/openhrt-2015-000248.
93. Olufajo OA, Wilson A, Yehayes B, Zeineddin A, Cornwell EE, Williams M. Trends in the Surgical Management and Outcomes of Complicated Peptic Ulcer Disease. *Am Surg.* 2020;86(7):856-64. doi: 10.1177/0003134820939929.
94. Loperfido S, Baldo V, Piovesana E, Bellina L, Rossi K, Groppo M, et al. Changing trends in acute upper-GI bleeding: a population-based study. *Gastrointest Endosc.* 2009;70(2):212-24. doi: 10.1016/j.gie.2008.10.051.



REVISIÓN / REVIEW

# Manejo quirúrgico de las hernias de la pared abdominal en contexto de urgencia: revisión bibliográfica y recomendaciones prácticas

*Surgical management of abdominal wall hernias in emergency settings: a narrative review and practical recommendations*

Sebastián Sapiain G., MD<sup>a,b</sup>✉; Maher Musleh K., MD<sup>a,b</sup>; María Elena Vial B., MD<sup>b</sup>.

<sup>a</sup> Departamento de Cirugía, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

<sup>b</sup> Departamento de Cirugía. Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del Artículo:

Recibido: 02/04/2026

Aceptado: 17/05/2026

### Keywords:

Ventral Hernia; Inguinal Hernia; Emergency Surgery; Laparoscopy; Hernia Strangulation.

### Palabras clave:

Hernia Ventral; Hernia Inguinal; Urgencias Quirúrgicas; Laparoscopia; Estrangulación Herniaria.

## RESUMEN

**Introducción:** Las hernias de la pared abdominal representan una causa frecuente de consulta quirúrgica de urgencia. Su manejo oportuno es determinante para reducir complicaciones, morbimortalidad y costos asistenciales.

**Objetivo:** Revisar la evidencia actual sobre el manejo quirúrgico de hernias ventrales, inguinales y femorales en contexto de urgencia, y proponer recomendaciones prácticas adaptadas a la realidad hospitalaria nacional.

**Metodología:** Revisión narrativa de la literatura (PubMed, Scopus y Cochrane, 2018-2025) complementada con documentos institucionales. Se incluyeron guías HerniaSurge, WSES, revisiones sistemáticas recientes y protocolos locales.

**Resultados:** El abordaje laparoscópico es seguro y factible en pacientes seleccionados con hernias incarceradas o estranguladas, permitiendo evaluar la viabilidad intestinal y reducir la morbilidad global. El uso de malla es aceptable en campos limpio-contaminados, evitando su empleo en contaminación franca. Las hernias femorales, el sexo femenino y el mayor diámetro del defecto se asocian a mayor riesgo de encarceramiento.

**Conclusiones:** La toma de decisiones debe basarse en la estabilidad hemodinámica, grado de contaminación y disponibilidad de experiencia. Se recomienda protocolizar el manejo institucional, priorizar la cirugía temprana y fomentar la formación en técnicas mini invasivas.

## ABSTRACT

**Background:** Abdominal wall hernias are a frequent cause of emergency surgical consultation. Timely management is essential to reduce complications, morbidity, mortality, and healthcare costs.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: [ssapiain@clinicalascondes.cl](mailto:ssapiain@clinicalascondes.cl)

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2026.05.009>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**Objective:** To review the current evidence regarding the surgical management of ventral, inguinal, and femoral hernias in emergency settings, and to provide practical recommendations applicable to routine hospital practice.

**Methods:** A narrative review of the literature was performed using PubMed, Scopus, and Cochrane databases (2018–2025), complemented by institutional documents and protocols. HerniaSurge and WSES guidelines, recent systematic reviews, and relevant studies on emergency abdominal wall hernia repair were included.

**Results:** Laparoscopic repair is safe and feasible in selected patients with incarcerated or strangulated hernias, allowing assessment of bowel viability and reducing overall postoperative morbidity. Mesh repair is acceptable in clean-contaminated surgical fields, whereas its use should be avoided in cases of gross contamination. Female sex, femoral hernia type, and larger defect diameter are associated with an increased risk of incarceration.

**Conclusions:** Management must consider hemodynamic status, contamination degree, and surgical expertise. Institutional protocols, early surgical management, and training in minimally invasive techniques are essential to improve outcomes in emergency abdominal wall hernia repair. A multidisciplinary approach is essential to optimize diagnosis and treatment.

## INTRODUCCIÓN

Las hernias de la pared abdominal corresponden a la protrusión parcial o total de un órgano o tejido intraabdominal a través de un defecto o zona de debilidad de la pared abdominal<sup>1</sup>. Estas constituyen una de las patologías quirúrgicas más frecuentes a nivel mundial, con una incidencia global del 5%. Las hernias inguinales representan aproximadamente el 75% de las hernias de la pared abdominal, constituyendo la forma más frecuente de presentación. Su prevalencia aumenta con la edad y es mayor en el sexo masculino. En contraste, las hernias femorales, aunque menos frecuentes, predominan en mujeres y se asocian a un mayor riesgo de incarceration<sup>2,3</sup>. En conjunto, las hernias inguino-cruales dan lugar a más de 20 millones de reparaciones anuales a nivel mundial, posicionándose entre las intervenciones más comunes en cirugía general<sup>1</sup>.

Se estima que entre un 5-15% de los pacientes con hernias abdominales desarrollarán incarceration durante su evolución, con riesgo subsecuente de compromiso vascular, isquemia intestinal y potencial progresión a necrosis<sup>4</sup>. En sistemas de salud con adecuado acceso a cirugía electiva, entre un 2,5% y un 7,7% de las reparaciones inguinales se realizan en contexto de urgencia; sin embargo, esta proporción puede aumentar en entornos con limitaciones en el acceso quirúrgico oportuno<sup>5</sup>.

La cirugía de urgencia por hernia, independientemente de su localización, se asocia a peores resultados clínicos en comparación con la cirugía programada, incluyendo mayor tasa de resección intestinal, complicaciones postoperatorias y mortalidad, especialmente en pacientes de edad avanzada o con comorbilidades<sup>6</sup>.

En Chile, las hernias de la pared abdominal se encuentran incluidas dentro de las patologías en lista de espera quirúrgica no GES. En este contexto, el país presenta tiempos de espera prolongados para cirugía electiva, con medianas cercanas a 300 días (aproximadamente 10 meses), en comparación con países de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), donde los tiempos pueden ser inferiores a 70 días en sistemas con mayor capacidad resolutive<sup>7-9</sup>.

Pese a la alta frecuencia y relevancia clínica de esta patología, el manejo de estas entidades en urgencia continúa siendo heterogéneo. El objetivo de esta revisión es proporcionar un enfoque práctico y basado en la evidencia para el manejo médico y quirúrgico de hernias abdominales complicadas en el contexto de urgencia, abarcando hernias ventrales, inguinales y femorales.

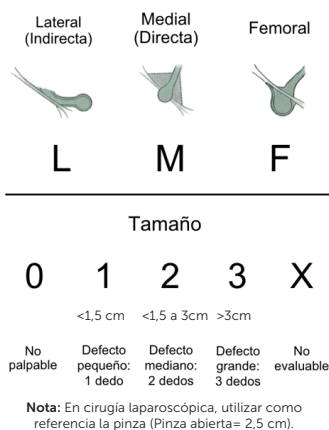
## CLASIFICACIÓN

Para uniformar criterios se recomienda utilizar la clasificación de la European Hernia Society (EHS)<sup>10</sup>, ya que proporciona un sistema estandarizado y reproducible que permite describir de manera precisa la localización y el tamaño del defecto herniario, facilitando la toma de decisiones quirúrgicas y la comunicación entre equipos.

La clasificación anatómica de las hernias inguinales, femorales y ventrales se resume en las figuras 1 y 2, las cuales ilustran los principales criterios utilizados para su categorización y orientación terapéutica.

## 1. Inguinales:

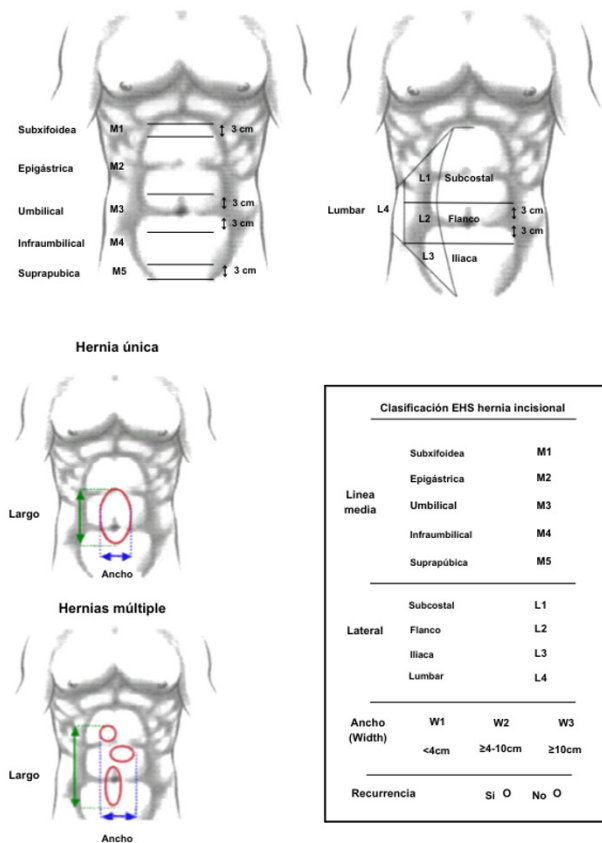
### Clasificación EHS hernias inguinales



**Figura 1.** Clasificación de hernias inguinales

Fuente: elaboración propia basada en la clasificación de la European Hernia Society (EHS). Muysoms FE et al.<sup>10</sup>

## 2. Ventrales incisionales:



**Figura 2.** Clasificación de hernias ventrales e incisionales según la European Hernia Society (EHS).

Fuente: Adaptado de Muysoms FE, et al.<sup>10</sup>.

## 3. Ventrales primarias: se clasifican de forma nominativa

### a. Localización

- i. Línea media: epigástrica o umbilical
- ii. Lateral: de Spiegel o lumbar

### b. Tamaño (diámetro)

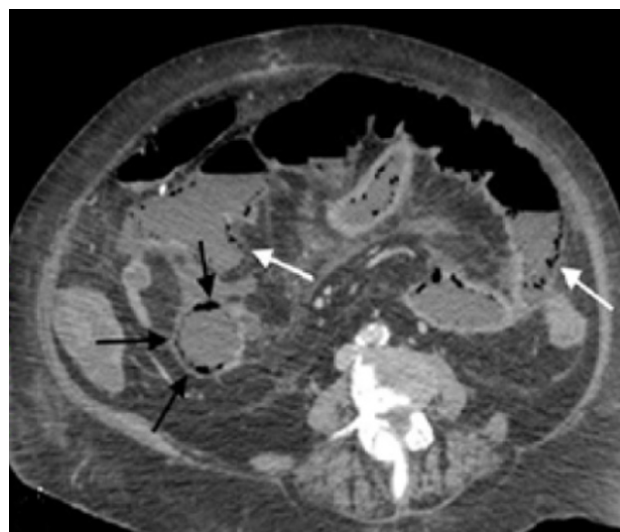
- i. Pequeña: <2 cm
- ii. Mediana: 2 a 4 cm
- iii. Grande: >4 cm

## 3. ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO EN URGENCIA

El diagnóstico de hernia abdominal complicada es fundamentalmente clínico. La presencia de una masa dolorosa irreducible, asociada a dolor agudo y signos de obstrucción intestinal, orienta fuertemente al diagnóstico de encarceración o estrangulación.

El estudio con imágenes cumplen un rol complementario, especialmente para la planificación preoperatoria y en casos de presentación atípica o diagnóstico incierto.

- Ecografía dinámica asociada a maniobras de Valsalva: permite confirmar la presencia de hernia y evaluar su reducibilidad. No obstante, su rendimiento es operador-dependiente<sup>1</sup>.
- Tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste: constituye el estudio de elección en el contexto de urgencia, permitiendo evaluar el contenido herniario, la presencia de obstrucción intestinal (figura 3) y signos de compromiso vascular (figuras 3 y 4).



**Figura 3.** TC axial de una hernia ventral estrangulada. Se observa una marcada dilatación del intestino delgado.

Las flechas destacan la presencia de neumatosis intestinal, un signo crítico de necrosis isquémica de la pared intestinal.<sup>11</sup>

Fuente: Adaptado de Douglas et al.<sup>11</sup> Licencia CC BY-NC-SA 4.0.



**Figura 4.** TC axial con contraste que muestra una hernia umbilical estrangulada.

Se observa la protrusión de contenido a través de un defecto umbilical estrecho (flecha blanca), acompañado de estriación de la grasa periherniaria, sugiriendo inflamación<sup>12</sup>.

Fuente: Adaptado de Radiopaedia.org<sup>12</sup>, licencia CC BY-NC-SA 3.0.

- Resonancia magnética (RM): uso en casos seleccionados, particularmente en sospecha de hernias ocultas o cuando la ecografía y la TC no son concluyentes<sup>1</sup>.

En el contexto de urgencia, la indicación quirúrgica se basa principalmente en criterios clínicos y radiológicos, por lo que parámetros como el índice de masa corporal (IMC) no deben retrasar la resolución quirúrgica. No obstante, en escenarios seleccionados o en la planificación diferida, valores elevados de IMC pueden asociarse a mayor riesgo de complicaciones postoperatorias<sup>1</sup>.

## PRINCIPIOS GENERALES DEL MANEJO

El tratamiento quirúrgico urgente está indicado ante la presencia de signos de estrangulación, peritonitis o compromiso hemodinámico. En pacientes hemodinámicamente estables, sin evidencia clínica de estrangulación, puede considerarse la reducción manual suave (taxis).

### 1. Maniobra de Taxis

La reducción manual está contraindicada en presencia de signos clínicos sugestivos de estrangulación, tales como dolor desproporcionado, compromiso sistémico o sospecha de isquemia intestinal, dado el riesgo de reducir contenido no viable y retrasar el tratamiento quirúrgico definitivo<sup>13</sup>.

### Técnica

- Monitorización clínica no invasiva y evaluación minuciosa para descartar signos de estrangulación o peritonitis.
- Administración de analgesia adecuada y, de ser necesario, sedación de corta duración para facilitar la relajación de la pared abdominal.
- Aplicación de frío local sobre la región herniaria durante 20-30 minutos, con el objetivo de disminuir el edema y facilitar la reducción.
- Posicionamiento del paciente en decúbito supino; en hernias inguinales y femorales puede considerarse una ligera posición de Trendelenburg para favorecer la reducción.
- Aplicación de presión suave, sostenida y progresiva sobre el contenido herniario, evitando maniobras bruscas o compresión forzada.

Tras una reducción exitosa, indicación de observación clínica hospitalaria durante 12 a 24 horas para descartar complicaciones o recidiva.

La reparación quirúrgica definitiva puede planificarse de forma diferida una vez resuelto el cuadro agudo<sup>13</sup>.

Se debe suspender la maniobra de forma inmediata en caso de dolor creciente, resistencia significativa, fracaso de la reducción o sospecha de estrangulación<sup>13</sup>. En estos casos, la conducta debe ser la resolución quirúrgica urgente sin intento de reducción manual.

## 2. Estabilización y preparación para resolución quirúrgica

La preparación inicial del paciente con hernia complicada debe orientarse a la estabilización clínica y a la optimización preoperatoria.

- Reposición de volumen con cristaloides intravenosos, analgesia multimodal y monitorización hemodinámica según la condición clínica.
- Antibioticoterapia empírica en casos con sospecha de estrangulación o perforación. Como esquemas iniciales en adultos inmunocompetentes se sugiere ceftriaxona asociada a metronidazol o piperacilina/tazobactam, en paciente con hospitalización reciente, ajustando posteriormente según cultivos<sup>4,14</sup>.
- Profilaxis tromboembólica según el riesgo individual del paciente según *Score* de Caprini.
- Tipo de anestesia: en el contexto electivo, la reparación de hernia inguinal puede realizarse bajo anestesia local; sin embargo, en el escenario de urgencia se prefiere anestesia general, dado el mayor riesgo de complicaciones intraabdominales<sup>1</sup>.

## 3. Factores a considerar para la toma de decisiones

- Condición hemodinámica del paciente.
- Presencia de signos de estrangulación o peritonitis.

- Grado de contaminación del campo quirúrgico (limpio, limpio-contaminado, contaminado).
- Experiencia del equipo quirúrgico y disponibilidad de abordaje laparoscópico.

### HERNIA INGUINAL Y FEMORAL EN URGENCIA

El manejo de la hernia inguinal complicada implica la elección entre un abordaje abierto y uno laparoscópico. La evidencia disponible sugiere que la reparación laparoscópica ofrece ventajas en términos de resultados a largo plazo. Un metaanálisis que incluyó 21 revisiones sistemáticas mostró una reducción del 26-46% en el riesgo de dolor crónico en comparación con la cirugía abierta, sin diferencias significativas en las tasas de recidiva<sup>3</sup>. En el contexto de urgencia, una revisión sistemática que analizó 15 estudios con un total de 433 pacientes reportó que el abordaje laparoscópico en hernias incarceradas es seguro y técnicamente factible, asociándose a menor morbilidad postoperatoria y una disminución en la duración de la hospitalización (4,8 frente a 11 días) en comparación con la cirugía abierta<sup>15</sup>. El uso de malla fue posible en la mayoría de los casos sin incremento en las tasas de infección, siempre que no existiera contaminación franca.

#### Recomendaciones y técnicas

1. **TAPP (*Transabdominal Preperitoneal*):** permite valoración de viabilidad intestinal y la reparación bilateral<sup>1,15</sup>.
2. **TEP (*Totally Extraperitoneal*):** útil en pacientes seleccionados sin sospecha de compromiso intestinal ni necesidad de resección. Se asocia a un menor riesgo de lesión visceral<sup>1</sup>.
3. **Lichtenstein:** constituye una alternativa válida en contextos donde no se dispone de abordaje laparoscópico, en pacientes no candidatos a cirugía mínimamente invasiva.
4. **Femoral:** se recomienda preferentemente la reparación por vía laparoendoscópica en mujeres, dado su menor riesgo de dolor crónico y de recurrencia<sup>1</sup>.

El abordaje laparoscópico de las hernias complicadas en el contexto de urgencia debe ser realizado por cirujanos con experiencia en cirugía mínimamente invasiva y familiaridad con la técnica específica. Si bien no existe un número mínimo universalmente establecido, la literatura describe una curva de aprendizaje cercana a 50-100 procedimientos para la reparación laparoscópica de hernias en escenarios electivos, por lo que este abordaje debiese reservarse para equipos con entrenamiento adecuado<sup>4,5,15</sup>.

### HERNIA VENTRAL E INCISIONAL EN URGENCIA

Las hernias ventrales incarceradas o asociadas a obstrucción intestinal requieren evaluación del contenido herniario y de las condiciones del campo quirúrgico. La demora en su resolución se

asocia a un aumento de la morbimortalidad, particularmente en presencia de compromiso vascular o estrangulación<sup>4</sup>.

#### Recomendaciones y técnicas

La elección del abordaje quirúrgico y del tipo de malla debe basarse en el grado de contaminación del campo operatorio, así como en las condiciones clínicas del paciente.

1. Campo limpio o limpio-contaminado: se recomienda uso de malla sintética de polipropileno o mallas compuestas<sup>4</sup>.
2. Campo contaminado: se debe considerar uso de malla biológica o reparación diferida<sup>4</sup>.
3. Pérdida de domicilio abdominal: pueden requerir técnicas preoperatorias (neumoperitoneo progresivo, toxina botulínica) para lograr cierre sin tensión por lo que se recomienda reparación diferida.

El uso de técnicas mínimamente invasivas, como la reparación intraperitoneal con malla (e-IPOM) o la laparoscopia diagnóstica, es factible en centros con experiencia y en pacientes seleccionados, asociándose a una menor morbilidad postoperatoria y a una reducción de los días de hospitalización en comparación con el abordaje abierto<sup>15</sup>.

### CIRUGÍA ROBÓTICA EN URGENCIAS

La cirugía robótica (TAPP robótica, e-rIPOM) se reserva a centros con disponibilidad tecnológica y equipos con entrenamiento avanzado; su aplicación en el contexto de urgencia es aún limitada, aunque representa una alternativa en expansión en escenarios seleccionados<sup>16</sup>.

#### COMPLICACIONES Y SEGUIMIENTO

Las complicaciones más frecuentes tras la reparación de hernias de la pared abdominal son:

- **Infección de sitio operatorio:** la incidencia varía según el tipo de hernia, abordaje quirúrgico y grado de contaminación. En hernia inguinal suele reportarse alrededor de 4%, mientras que en hernias ventrales o incisionales puede aumentar hasta 15-16%, especialmente en cirugía abierta, de urgencia o en campos contaminados<sup>14-17</sup>.
- **Seroma:** se reporta con mayor frecuencia en reparaciones ventrales o incisionales, con rangos aproximados de 5-12%, y puede ser más frecuente tras disecciones amplias o defectos de mayor tamaño<sup>18</sup>.
- **Dolor crónico postoperatorio (CPIP):** incidencia de hasta 10-12%, siendo menos frecuente en pacientes sometidos a abordaje laparoscópico<sup>1</sup>.
- **Recidiva:** varía ampliamente según localización y técnica. En hernia inguinal, las tasas de recidiva son generalmente bajas

cuando se utilizan técnicas con malla; en hernia incisional, las guías EHS reportan tasas de recidiva de 23-50% en seguimiento prolongado<sup>1,17</sup>.

El seguimiento postoperatorio debe incluir evaluación clínica del dolor, la integridad de la reparación y la detección precoz de complicaciones o recidiva. Asimismo, el registro sistemático de resultados en bases de datos institucionales puede contribuir a monitorizar resultados y optimizar la calidad asistencial<sup>1,17</sup>.

### RECOMENDACIONES SEGÚN EVIDENCIA ACTUAL

La tabla 1 sintetiza las recomendaciones para el manejo de hernias abdominales complicadas en urgencia, integrando el escenario clínico, la conducta sugerida y el nivel de evidencia reportado en la literatura.

### CONCLUSIONES

El manejo quirúrgico de las hernias de la pared abdominal en el contexto de urgencia requiere una estrategia individualiza-

da, basada en el tipo de hernia, el grado de contaminación del campo quirúrgico, los recursos disponibles y la experiencia de los cirujanos. La evidencia actual respalda el uso de malla en escenarios limpios o limpio-contaminados, así como la adopción de abordajes laparoscópicos en pacientes seleccionados y hemodinámicamente estables. En este contexto, la laparoscopia permite confirmar el diagnóstico y evaluar la viabilidad intestinal, además de asociarse a una menor tasa de infecciones del sitio operatorio, reducción de la estadía hospitalaria y menor dolor postoperatorio. Asimismo, la implementación de protocolos institucionales contribuye a estandarizar la toma de decisiones y a reducir la variabilidad en la práctica clínica.

El fortalecimiento de la formación en técnicas mínimamente invasivas y el desarrollo de unidades especializadas en pared abdominal en hospitales públicos constituyen elementos clave para optimizar los resultados clínicos y avanzar hacia una atención más segura y costo-efectiva. Sin embargo, la heterogeneidad de la evidencia disponible refuerza la necesidad de revisiones sistemáticas y estudios multicéntricos que permitan establecer recomendaciones más robustas y estandarizadas.

**Tabla 1.** Recomendaciones de manejo

Escenario clínico	Recomendación	Evidencia	Nivel
Hernia inguinal encarcerada sin contaminación	Abordaje laparoscópico (TEP/TAPP) con malla	Sartori 2022 <sup>15</sup> , HerniaSurge 2018 <sup>1</sup>	● Fuerte
Hernia femoral en mujer	Laparo-endoscópica (evita dolor crónico y omisión de hernia femoral)	HerniaSurge 2018 <sup>1</sup>	● Fuerte
Hernia con resección intestinal pero sin contaminación franca	Malla sintética ligera o compuesta	WSES Guidelines <sup>4</sup>	● Moderada
Hernia ventral contaminada	Evitar malla sintética; considerar biológica o reparación diferida	WSES Guidelines <sup>4</sup>	● Débil
Campo limpio-contaminado	Permite uso de malla de polipropileno	WSES Guidelines <sup>4</sup>	● Fuerte
Paciente inestable o peritonitis difusa	Abordaje abierto, control de daños	—	● Fuerte
Postoperatorio de urgencia	Profilaxis antibiótica y analgesia multimodal	HerniaSurge 2018 <sup>4</sup>	● Fuerte

Fuente: elaboración propia.

No existen conflictos de interés que declarar.

No contamos con fuentes externas de financiamiento para este trabajo.

*Declaración sobre uso de inteligencia artificial*

*Durante la preparación de este trabajo, los autores utilizaron herramientas de IA generativa (ChatGPT) exclusivamente para apoyo en traducción al inglés, organización de contenido y verificación de consistencia narrativa. Todo el material generado fue revisado cuidadosamente, carta de presentación editado y complementado por los autores, quienes asumen plena responsabilidad por el contenido final del manuscrito.*

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- HerniaSurge Group. *International guidelines for groin hernia management*. *Hernia*. 2018 Feb;22(1):1-165. doi: 10.1007/s10029-017-1668-x
- Kandemir H, Donmez T, Surek A, Gumusoglu AY, Karabulut M, Canoz O, Kaya A. Risk factors for incarceration in groin hernia: a prospective observational study. *Hernia*. 2025 Apr 12;29(1):142. doi: 10.1007/s10029-025-03331-w.
- Haladu N, Alabi A, Brazzelli M, Imamura M, Ahmed I, Ramsay G, et al. Open versus laparoscopic repair of inguinal hernia: an overview of systematic reviews of randomised controlled trials. *Surg Endosc*. 2022 Jul;36(7):4685-4700. doi: 10.1007/s00464-022-09161-6.
- De Simone B, Birindelli A, Ansaloni L, Sartelli M, Coccolini F, Di Saverio S, et al. Emergency repair of complicated abdominal wall hernias: WSES guidelines. *Hernia*. 2020 Apr;24(2):359-368. doi: 10.1007/s10029-019-02021-8.
- Köckerling F, Simons MP. Current Concepts of Inguinal Hernia Repair. *Visc Med*. 2018 Apr;34(2):145-150. doi: 10.1159/000487278.
- Melkemichel M, Holmberg H, Dahlstrand U, de la Croix H. Short- and Long-Term Outcomes After Emergency Groin Hernia Surgery: A Nationwide Population-Based Study from the Swedish Hernia Register. *J Clin Med*. 2025 Mar 31;14(7):2397. doi: 10.3390/jcm14072397.
- Ministerio de Salud de Chile. Informe de lista de espera quirúrgica No GES [Internet]. Santiago: Ministerio de Salud; 2025 [cited 2026 May 17]. Available from: URL <https://saludresponde.minsal.cl/campana-listas-de-espera-no-ges/>
- Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD). *Health at a glance 2025: waiting times for elective surgery* [Internet]. Paris: OECD Publishing; 2025 [cited 2026 May 17]. Available from: URL [https://www.oecd.org/en/publications/health-at-a-glance-2025\\_8f9e3f98-en/full-report/waiting-times\\_3a1021fa.html](https://www.oecd.org/en/publications/health-at-a-glance-2025_8f9e3f98-en/full-report/waiting-times_3a1021fa.html)
- Bitrán R, Escobar L, Gassibe P. After Chile's health reform: increase in coverage and access, decline in hospitalization and death rates. *Health Aff (Millwood)*. 2010 Dec;29(12):2161-70. doi: 10.1377/hlthaff.2010.0972.
- Muysoms FE, Miserez M, Berrevoet F, Campanelli G, Champault GG, Chelala E, et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia*. 2009 Aug;13(4):407-14. doi: 10.1007/s10029-009-0518-x.
- Douglas SA, Rodríguez D, Zumbado S. Neumatosis intestinal en el adulto: un signo radiológico. *Rev Med Sinergia*. 2023;8(7):e1075. doi:10.31434/rms.v8i7.1075
- Knipe H, Umbilical hernia. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 01 Jun 2026). Under CC BY NC SA license. doi: 10.53347/r1D-32106
- Pawlak M, East B, de Beaux AC. Algorithm for management of an incarcerated inguinal hernia in the emergency settings with manual reduction. Taxis, the technique and its safety. *Hernia*. 2021 Oct;25(5):1253-1258. doi: 10.1007/s10029-021-02429-1.
- Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, Hardcastle T, Abu-Zidan FM, Adesunkanmi AK, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg*. 2017 Jul 10;12:29. doi: 10.1186/s13017-017-0141-6.
- Sartori A, Balla A, Botteri E, Scolari F, Podda M, Lepiane P, et al. Laparoscopic approach in emergency for the treatment of acute incarcerated groin hernia: a systematic review and meta-analysis. *Hernia*. 2023 Jun;27(3):485-501. doi: 10.1007/s10029-022-02631-9.
- deAngelis N, Schena CA, Moszkowicz D, Kuperas C, Fara R, Gaujoux S, et al. Robotic surgery for inguinal and ventral hernia repair: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*. 2024 Jan;38(1):24-46. doi: 10.1007/s00464-023-10545-5.
- Sanders DL, Pawlak MM, Simons MP, Aufenacker TJ, Bansal VK, Berrevoet F, et al. Midline incisional hernia guidelines: the European Hernia Society. *Br J Surg*. 2023 Dec;110(12):1732-1768. doi: 10.1093/bjs/znad284.
- Kazzam ME, Ng P. Postoperative seroma management. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2026 May 17]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585101/>



## REVISIÓN / REVIEW

### Ictericia obstructiva

*Obstructive jaundice*

Hanns Lembach, MD<sup>a</sup>✉.

<sup>a</sup> Departamento de Cirugía Adultos, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

##### Historia del Artículo:

Recibido: 15/11/2025

Aceptado: 07/05/2026

##### Keywords:

Obstructive Jaundice;

Cholangitis;

Cholelithiasis;

Periampullary tumours.

##### Palabras clave:

Ictericia Obstructiva;

Colangitis; Coledocolitiasis;

Tumor periampullar.

#### RESUMEN

La ictericia obstructiva se caracteriza por la coloración amarilla de piel y mucosas debido al aumento de bilirrubina sérica, secundaria a obstrucción biliar post-hepática. Es un cuadro clínico relevante porque puede causar complicaciones graves, incluyendo la colangitis aguda, considerada urgencia quirúrgica. La obstrucción biliar eleva la presión en los conductos, afecta la función hepática y genera efectos sistémicos: toxicidad sobre hepatocitos, alteración del metabolismo de fármacos, mayor riesgo de infecciones, coagulopatía y disfunción renal.

Las causas pueden ser benignas (coledocolitiasis, estenosis biliar, colangitis esclerosante, parasitosis) o malignas (cáncer vesicular, pancreático, colangiocarcinoma). El diagnóstico se basa en clínica (ictericia, coluria, acolia, prurito), laboratorio como la hiperbilirrubinemia directa, elevación de fosfatasa alcalina y la gamma-glutamil transferasa (GGT) e imágenes (ecografía abdominal, colangiografía, tomografía computada, resonancia magnética). La presencia de fiebre, hipotensión y alteración de conciencia sugiere colangitis aguda.

El tratamiento depende de la causa y condición del paciente. En presencia de colangitis, se requiere estabilización y drenaje biliar urgente (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, drenaje percutáneo o cirugía). En obstrucciones benignas, se prefiere manejo endoscópico; en malignas, se evalúa resecabilidad o drenaje paliativo. El enfoque debe ser multidisciplinario para optimizar diagnóstico y tratamiento.

#### ABSTRACT

Obstructive jaundice is a clinical condition characterized by yellow discoloration of the skin and mucous membranes due to increased plasma bilirubin, usually caused by post-hepatic biliary obstruction. This condition can lead to severe complications such as acute cholangitis, considered a surgical emergency. Biliary obstruction increases pressure in the ducts, impairs liver function, and produces systemic effects: hepatocyte toxicity, altered drug metabolism, increased infection risk, coagulopathy, and renal dysfunction.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: [hlembach@clinalascondes.cl](mailto:hlembach@clinalascondes.cl)

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2026.05.003>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



Causes may be benign (choledocholithiasis, biliary stricture, sclerosing cholangitis, parasitosis) or malignant (gallbladder cancer, pancreatic cancer, cholangiocarcinoma). Diagnosis is based on clinical findings (jaundice, dark urine, pale stools, pruritus), laboratory tests (direct hyperbilirubinemia, elevated alkaline phosphatase and gamma-glutamyl transferase), and imaging (initial ultrasound, magnetic resonance cholangiopancreatography, computed tomography, magnetic resonance imaging). The presence of fever, hypotension, and altered mental status suggests acute cholangitis. Treatment depends on the cause and patient condition. In cholangitis, stabilization and urgent biliary drainage (endoscopic retrograde cholangiopancreatography, percutaneous drainage, or surgery) are required. For benign obstructions, endoscopic management is preferred; for malignant cases, resectability or palliative drainage is assessed. A multidisciplinary approach is essential to optimize diagnosis and treatment.

## INTRODUCCIÓN

La ictericia es un signo clínico caracterizado por la coloración amarilla de piel y mucosas que ocurre secundario al aumento de la bilirrubina sérica. Se observa en distintas patologías que alteran el metabolismo de la bilirrubina y es clínicamente evidente cuando supera el nivel plasmático de 2 a 3 mg/dl<sup>1</sup>. Sus causas pueden ser pre hepáticas, hepáticas o post hepáticas. Se habla de ictericia obstructiva cuando la causa es post hepática e involucra el bloqueo de la normal excreción de la bilis desde el hígado al intestino<sup>1</sup>.

## METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed utilizando la palabra clave "Obstructive Jaundice". Se utilizó como filtro artículos publicados desde 2010 en adelante, en idioma inglés o español, en pacientes humanos adultos. Se incluyeron en la búsqueda artículos originales, libros, guías clínicas, revisiones sistemáticas, meta-análisis, estudios controlados y artículos de revisión. Esta búsqueda entregó 58 artículos que fueron exportados con título y resumen para revisión y selección por el autor. También fueron incluidos artículos científicos publicados en Chile (ej. Revista Chilena de Cirugía) que contengan información relevante en epidemiología, diagnóstico o manejo de esta condición a nivel nacional. Como complemento a secciones específicas del artículo se utilizó la búsqueda bibliográfica dirigida a través de preguntas clínicas en el buscador Clinical-key™ (Elsevier) y en la base de datos Scopus utilizando su herramienta de inteligencia artificial Scopus AI™ (Elsevier).

## Relevancia clínica

La ictericia obstructiva es cuadro clínico secundario a la interrupción del flujo biliar desde el hígado al duodeno debido a la obstrucción de los conductos biliares. Es una condición frecuente a nivel mundial asociado a diversas etiologías, siendo la litiasis biliar su causa más frecuente en América Latina<sup>2</sup>. No cuenta con estadísticas consolidadas o estudios multicéntricos que permitan calcular su incidencia específica, ya que sus causas son variables de acuerdo a la región geográfica estudiada<sup>3-5</sup>. Clínicamente es siempre relevante ya que tiene efectos locales y

sistémicos, algunos de ellos potencialmente graves que constituyen una urgencia quirúrgica.

## Efectos de la ictericia obstructiva

La obstrucción biliar genera aumento de la presión en los ductos biliares, aumento de la permeabilidad de los canalículos y reflujo hacia los sinusoides. Esto, además de aumentar los niveles séricos de bilirrubina, tiene efectos locales a nivel de la función hepática y efectos sistémicos incluyendo:

- **Hígado:** toxicidad directa sobre hepatocitos mediante la acción de radicales libres y mecanismos de apoptosis. Inhibe la función del citocromo P450 afectando el metabolismo de medicamentos y sustancias. Inhibe la función de células de Küpfer disminuyendo la defensa frente a gérmenes enterales<sup>6</sup>.
- **Vía biliar:** aumento de permeabilidad canalicular con paso de gérmenes a la circulación sistémica (reflujo colangio-venoso). También aumenta la rigidez del hígado y estimula el desarrollo de fibrosis hepática<sup>6</sup>.
- **Intestino:** el bloqueo del paso de sales biliares compromete la barrera intestinal a la translocación de gérmenes. Disminuye la absorción de proteínas, grasas y vitaminas liposolubles.
- **Coagulación:** la falta de absorción de vitamina K compromete la síntesis de factores k dependientes, (II, VII, IX y X, Prot. C y S), generando coagulopatía secundaria<sup>6</sup>.
- **Disfunción renal:** disminución de la perfusión renal y vasoconstricción glomerular. Las sales biliares tienen efecto natriurético con pérdida de sodio y agua favoreciendo la deshidratación. Tiene también toxicidad sobre el túbulo renal con desarrollo de necrosis tubular aguda<sup>6</sup>.

## Importancia del diagnóstico

Los pacientes con ictericia obstructiva pueden desarrollar complicaciones sistémicas e infecciosas. La más relevante es la colangitis aguda, infección secundaria al paso de gérmenes desde la vía biliar a la circulación sistémica. Otro elemento de importancia es la identificación oportuna de las causas de origen neoplásico, ya que su adecuado manejo tiene implicancias pronósticas.

## ETIOLOGÍA

La ictericia obstructiva se puede originar a partir de una obstrucción física a cualquier nivel entre el polo biliar del hepatocito y la ampolla de Vater<sup>7</sup>. De acuerdo con las características histológicas de la lesión obstructiva estas pueden ser benignas o malignas, y su proporción varía de manera significativa de acuerdo a la región geográfica estudiada. En regiones con alta frecuencia de litiasis biliar como América Latina, Norteamérica y ciertas áreas de Europa, las causas benignas son más frecuentes, siendo la principal la coledocolitiasis<sup>2,8</sup>. Estadísticas de Suecia, Reino Unido y Asia reportan con mayor frecuencia causas neoplásicas malignas, predominando el cáncer de páncreas como primera causa<sup>4,5,9</sup>. La identificación de la causa de la obstrucción biliar es importante porque determina el manejo posterior (tabla 1).

### Causas benignas:

En América Latina, las causas benignas más frecuentes incluyen coledocolitiasis y estenosis biliar benigna. En países endémicos como Chile, el paso de material parasitario a la vía biliar desde un quiste hidatídico (colangio-hidatidosis) es también una causa para considerar.

- **Coledocolitiasis:** es la causa más frecuente de obstrucción biliar, y se presenta en 8 a 10% de los pacientes con colelitiasis<sup>10</sup>. En casos sintomáticos se presenta con dolor abdominal y colestasia leve con bilirrubina inferior a 4 mg/dl en 70% de los casos<sup>7</sup>.
- **Estenosis biliar:** pueden ser secundarias a lesión quirúrgica, colangitis o autoinmune. En pacientes trasplantados de hígado pueden ser anastomóticas o isquémicas. Pacientes con pancreatitis crónica pueden desarrollar estenosis a nivel del colédoco intrapancreático.
- **Colangitis esclerosante:** enfermedad crónica y progresiva del hígado caracterizada por inflamación y fibrosis de los ductos biliares intra y extrahepáticos con desarrollo de colestasia, fibrosis hepática y eventualmente cirrosis.

- **Parásitos:** Infecciones parasitarias, si bien poco comunes, pueden generar ictericia obstructiva. Incluyen fasciola hepática, hidatidosis, clonorchiasis, áscaris lumbricoides.

### Causas malignas:

La presencia de obstrucción tumoral a distintos niveles del conducto biliar o la compresión por tumores o adenopatías vecinas a la vía biliar pueden generar obstrucción e ictericia secundaria. En Chile, la alta frecuencia de cáncer vesicular la convierte en la causa más frecuente de ictericia obstructiva de origen neoplásico, y ocurre por infiltración directa de la vía biliar extrahepática adyacente. En segundo lugar, está el cáncer de páncreas y otros tumores periampulares<sup>11</sup>. Otras causas incluyen metástasis ganglionares compresivas (cáncer gástrico, cáncer colorrectal) colangiocarcinoma hiliar o intrahepático.

## DIAGNÓSTICO

### Manifestaciones clínicas

La ictericia obstructiva se manifiesta principalmente por la coloración amarilla de piel y mucosas, más evidente a nivel de las escleras y mucosa oral. Se acompaña de coluria, orina color café oscuro por la excreción renal pigmentos biliares, y de acolia, deposición color pálido por la ausencia de pigmentos biliares<sup>1</sup>.

Dependiendo de la causa y de su instalación aguda o crónica la ictericia puede ser de bajo grado (sutil al examen físico, habitualmente de instalación aguda) o del alto grado (intensa y evidente al examen físico, habitualmente de instalación crónica). La acumulación de ácidos biliares y otros pruritógenos en la piel lleva en algunos casos al desarrollo de prurito y lesiones cutáneas por grataje.

La presencia de dolor abdominal también se asocia a la causa y velocidad de instalación de la obstrucción biliar. La obstrucción aguda, asociada a distensión súbita de los conductos biliares se asocia a dolor abdominal intenso e ictericia de bajo grado como motivo de consulta. Esta presentación es frecuente en pacientes con coledocolitiasis. En cambio, pacientes con obstrucción biliar de lenta instalación como es el caso de las neoplasias, no se acompañan de dolor y alcanzan altos niveles de ictericia y dilatación de la vía biliar.

### Signos de alarma

La presencia de fiebre, hipotensión y/o compromiso de conciencia asociado a la presencia de ictericia han sido clásicamente asociados a la presencia de colangitis aguda (triada de Charcot y péntada de Reynolds). Deben buscarse activamente en el paciente que consulta por ictericia ya que representan clínicamente disfunciones orgánicas en pacientes con shock séptico de origen biliar<sup>12</sup>.

Tabla 1. Causas de ictericia obstructiva

Causas Benignas	Causas Malignas
Coledocolitiasis	Cáncer de páncreas
Estenosis biliar	Colangiocarcinoma distal
Colangitis esclerosante	Tumor de ampolla de Vater
Síndrome de Mirizzi	Adenocarcinoma duodenal
Biliopatía portal	Colangiocarcinoma hiliar
Enfermedad del esfínter de Oddi	Adenopatías del pedículo hepático
Pancreatitis aguda o crónica	Metástasis hepáticas
Parásitos	
Enfermedad por IgG4	

### Evaluación clínica inicial

Es importante la evaluación de la condición general del paciente y sus signos vitales. La presencia de un paciente taquicárdico, con tendencia a la hipotensión, clínicamente pálido o mal perfundido y/o con compromiso de conciencia orientan a la presencia de sepsis asociada. En este caso se debe sospechar colangitis aguda como complicación e iniciar el *Bundle de Sepsis* mientras se completa el estudio<sup>13</sup>.

La anamnesis y examen físico del paciente con ictericia permite obtener información relevante que configura un cuadro clínico sindromático. Esto permite seleccionar los exámenes de laboratorio e imagen que tendrán mejor rendimiento.

En la tabla 2 se exponen las diferencias entre el síndrome de ictericia benigna versus maligna. En nuestro medio la causa más frecuente del síndrome de ictericia benigna es la coledocolitiasis. En estos casos el síntoma cardinal es el dolor abdominal, no hay síndrome consultivo asociado, y la ictericia es de instalación rápida y de bajo nivel. Por otro lado, en el síndrome de ictericia maligna la principal manifestación clínica es una ictericia marcada, de instalación silente (sin dolor abdominal) asociado a anorexia y baja de peso. La causa de obstrucción tumoral más frecuente varía de acuerdo con la región geográfica (cáncer vesicular o pancreático)<sup>11</sup>.

### Estudios de laboratorio

El laboratorio básico y algunos exámenes específicos permiten confirmar el diagnóstico y evaluar la presencia de disfunciones orgánicas asociadas.

En la ictericia obstructiva, el perfil hepático muestra un aumento de bilirrubina de predominio directo (>30% de la bilirrubina total) con elevación significativa y concomitante de fosfatasa alcalinas (FA) y gama-glutamil transpeptidasa (GGT). Es frecuente también, pero no predominante, la elevación de transaminasas. La elevación significativa de FA y GGT (> 5-10 veces el

valor normal) asociado a altos niveles de bilirrubina (> 5-7 mg/dl) orienta a una causa de ictericia de instalación crónica<sup>3</sup>.

La presencia de leucocitosis con desviación izquierda, asociado a la elevación de marcadores de inflamación sistémica como Proteína C Reactiva o procalcitonina orienta a la presencia de colangitis aguda asociada. La evaluación de creatinina plasmática, gases en sangre arterial, pruebas de coagulación, recuento plaquetario y hemocultivos permiten completar el estudio y evaluar la presencia de disfunciones orgánicas.

### Métodos de imagen

Completar el diagnóstico requiere identificar el nivel y causa de la obstrucción biliar. En este escenario, la ecografía abdominal (EA) continúa siendo el examen inicial de elección. Es no invasivo, portátil y no requiere uso de contraste. Permite evaluar las características generales del hígado y la presencia de dilatación de la vía biliar. También permite evaluar la vesícula biliar y la presencia de litiasis. La sensibilidad para obstrucción biliar extrahepática alcanza el 78 a 98%, con un rendimiento de 27 a 95% para el nivel de obstrucción<sup>7,16</sup>. Esto hace de la ecografía un buen examen de tamizaje para objetivar obstrucción biliar y seleccionar pacientes que requerirán estudio complementario.

La sensibilidad de la ecografía para estenosis biliar y coledocolitiasis puede ser subóptima por limitaciones del método<sup>15,16</sup>. En este escenario, la colangiografía por resonancia magnética (CRM) permite reconstruir de manera detallada el árbol biliar y pancreático. El rendimiento de la CRM para obstrucción biliar benigna y maligna es alto (98%), comparable al de un estudio contrastado como la tomografía computada (TC). La sensibilidad para cálculos biliares está sobre 90% permitiendo también establecer su número, tamaño y localización, datos útiles para planificar el tratamiento.

Ante la sospecha de una neoplasia se requiere el uso de exámenes con medio de contraste endovenoso como la TC y la

**Tabla 2.** Causas de ictericia obstructiva

	Ictericia causa Benigna	Ictericia causa Maligna
<b>Motivo de consulta</b>	Dolor abdominal	Ictericia
<b>Edad<sup>15</sup></b>	Presente en todos los grupos etarios. <i>Peak</i> entre 40 y 50 años.	Presente a partir de los 40 años
<b>Nivel de Ictericia<sup>3</sup></b>	Bajo (inferior a 4 mg/dl)	Alto (mayor a 5 mg/dl)
<b>Anorexia y baja de peso</b>	No	Si
<b>Evolución</b>	Aparición reciente	Crónica
<b>Prurito</b>	No	Si
<b>CA 19-9<sup>14</sup></b>	Elevado – normaliza posterior a drenaje biliar	Muy elevado – permanece elevado posterior a drenaje biliar

resonancia magnética (RM). La TC utiliza radiación y medio de contraste yodado por vía intravenosa. Los equipos modernos permiten realizar estudios de alta resolución con reconstrucción en 3D de áreas de interés. El rendimiento de la TC es muy bueno para el tipo y nivel de obstrucción, mostrando sensibilidad de 96,6% para lesiones neoplásicas y determinando correctamente el nivel de obstrucción cerca del 100% de los casos<sup>17</sup>. Es el examen de elección para la evaluación de tumores de la cabeza del páncreas incluyendo la presencia de compromiso vascular<sup>18</sup>. El rendimiento para litiasis biliar está entre 57 y 80%, inferior a la CRM ya que los cálculos no calcificados suelen ser isodensos en la TC<sup>19</sup>.

La RM no utiliza radiación ionizante y utiliza contraste no iodado. El uso de secuencias contrastadas mejora la caracterización de lesiones malignas frente a la CRM, permitiendo ver compromiso vascular, metástasis hepáticas y ganglionares. Es un examen de mayor costo, con un protocolo de estudio más largo (30 a 60 minutos) no siempre bien tolerado por los pacientes, por lo que se indica de manera selectiva.

La colangiografía endoscópica retrógrada (CPRE) es un procedimiento endoscópico invasivo que a través de la canulación retrógrada de la papila permite contrastar la vía biliar para obtener una colangiografía directa. Por su morbilidad asociada y el avance de la CRM se ha abandonado como examen diagnóstico y se reserva para el tratamiento de patología biliar de manera mínimamente invasiva<sup>7</sup>.

El ultrasonido endoscópico o endosonografía (UES) es un procedimiento que utiliza un ecógrafo en la punta de un endoscopio de visión lateral. Una vez ubicado en posición gástrica o duodenal permite estudiar el páncreas en su totalidad, la vía biliar extrahepática y la vesícula biliar mediante ultrasonido de alta resolución, sin el artefacto del gas intestinal presente en la ecografía de superficie<sup>20</sup>. El EUS puede detectar lesiones pancreáticas desde 2–3mm<sup>21</sup>, microlitiasis y barro biliar bajo el umbral de detección de la RM, además de caracterizar estenosis biliares indeterminadas para otros métodos de estudio. Además, en casos seleccionados permite obtener tejido para estudio histológico mediante punción<sup>20</sup>. Dentro de sus desventajas está su complejidad técnica, alto costo y dependencia del entrenamiento del operador para obtener buenos resultados.

### **Estrategia diagnóstica en urgencias**

En una primera etapa se debe evaluar la condición general del paciente y signos vitales. Se debe buscar activamente signos de alarma que orienten a colangitis aguda. Posteriormente se debe establecer el perfil clínico del paciente (ictericia de causa benigna o maligna) para orientar el estudio posterior.

Ante signos clínicos de colangitis se debe iniciar el *Bundle de Sepsis*<sup>13</sup> y paralelamente obtener cultivos y exámenes de laboratorio general que permitan objetivar el nivel de ictericia y la presencia de disfunciones orgánicas. La ecografía *Bed-Side* es de utilidad en pacientes inestables para objetivar signos de obstrucción biliar y eventual causa litiásica, que permitan tomar decisiones terapéuticas.

En pacientes estables sin sospecha de sepsis se pueden solicitar exámenes de laboratorio básico y una EA estándar para evaluar la presencia de obstrucción biliar y/o litiasis biliar evidente (causa globalmente más frecuente)<sup>7</sup>. Pacientes que presentan dolor abdominal, disfunciones orgánicas asociadas a la ictericia, descompensación de patologías de base o alta sospecha de neoplasia como causa deberán hospitalizarse para continuar estudio y manejo.

En pacientes estables en que la EA no es diagnóstica, la CRM es el examen de elección para continuar el estudio. Tiene un excelente rendimiento para localización de la obstrucción y para diagnóstico de causas benignas y malignas<sup>7,15</sup>. Ante la sospecha de causa neoplásica es fundamental el estudio con un examen contrastado. La TC de abdomen es el examen de elección ya que entrega una visión panorámica del abdomen y permite identificar con buen rendimiento lesiones hepáticas, biliares o pancreáticas<sup>17</sup>. De no ser diagnóstico se puede escalar el estudio con RM o UES de acuerdo con los hallazgos.

### **Ictericia obstructiva como urgencia quirúrgica**

La colangitis aguda se define de acuerdo a los criterios de Tokio como la presencia de infección supurada en los conductos biliares secundaria a su obstrucción. Para su diagnóstico definitivo se requiere demostrar la presencia de colestasia, obstrucción biliar e inflamación sistémica (tabla 3)<sup>12</sup>. Es una condición potencialmente grave con riesgo de mortalidad si no es tratada oportunamente<sup>22</sup>.

Las guías de Tokio 2018 establecen la clasificación de severidad de la colangitis aguda de acuerdo a parámetros clínicos y de laboratorio (tabla 4). Pacientes que ingresan inestables y/o con disfunciones orgánicas son clasificados como Severos o Grado III. Asimismo, pacientes estables pero que presentan factores de gravedad como fiebre alta, elevación de parámetros inflamatorios o colestasia significativa son clasificados como Moderados o Grado II. Finalmente, pacientes que no presentan criterios de mal pronóstico son clasificados como leves o grado I<sup>12</sup>. La clasificación de severidad es útil para establecer pronóstico y determinar una estrategia de tratamiento, en particular aquellos pacientes que requerirán drenaje biliar de manera urgente<sup>12</sup>.

**Tabla 3.** Criterios diagnósticos TG18/TG13 para colangitis aguda

Ictericia causa Benigna	
<b>A. Inflamación sistémica</b>	A-1. Fiebre y/o escalofríos A-2. Datos de laboratorio: evidencia de respuesta inflamatoria
<b>B. Colestasis</b>	B-1. Ictericia B-2. Datos de laboratorio: pruebas de función hepática anormales
<b>C. Imagen</b>	C-1. Dilatación biliar C-2. Evidencia de la etiología en imagen (estenosis, cálculos, stent, etc.)
<b>Diagnóstico sospechoso:</b> un criterio en A + un criterio en B o C	
<b>Diagnóstico definitivo:</b> un criterio en A, uno en B y uno en C	

Adaptado de Kiriyaama S, et al<sup>12</sup>.**Tabla 4.** Criterios de severidad TG18/TG13 para colangitis aguda

Grado	Descripción	Criterios
<b>Grado III (grave)</b>	Colangitis aguda asociada con disfunción en al menos uno de los siguientes sistemas:	1. Disfunción cardiovascular: hipotensión que requiere dopamina $\geq 5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ o cualquier dosis de norepinefrina. 2. Disfunción neurológica: alteración de la conciencia. 3. Disfunción respiratoria: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ . 4. Disfunción renal: oliguria, creatinina sérica $> 2 \text{ mg}/\text{dl}$ . 5. Disfunción hepática: PT-INR $> 1,5$ . 6. Disfunción hematológica: plaquetas $< 100\,000/\text{mm}^3$ .
<b>Grado II (moderado)</b>	Colangitis aguda asociada con dos o más de las siguientes condiciones:	1. Recuento leucocitario anormal ( $> 12\,000/\text{mm}^3$ o $< 4\,000/\text{mm}^3$ ). 2. Fiebre alta ( $\geq 39^\circ\text{C}$ ). 3. Edad $\geq 75$ años. 4. Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total $\geq 5 \text{ mg}/\text{dl}$ ). 5. Hipoalbuminemia ( $< \text{STD} \times 0,7$ ).
<b>Grado I (leve)</b>	No cumple criterios de Grado III (grave) ni Grado II (moderado) en el diagnóstico inicial	-

Adaptado de Kiriyaama S, et al<sup>12</sup>.

## TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico de ictericia obstructiva, nivel y causa de la obstrucción, se puede establecer un plan de tratamiento. En primera instancia es necesario separar a los pacientes que cumplen criterios clínicos de colangitis, de aquellos que no los cumplen y se encuentran estables.

### Manejo de colangitis aguda

En el servicio de urgencias es necesario iniciar el manejo con medidas de estabilización general como son accesos vasculares periféricos, monitorización continua de signos vitales, oxígeno y la aplicación del *bundle de sepsis*<sup>13,23</sup> (tabla 5). Los pacientes con colangitis moderada y severa requieren ingreso a una unidad de pacientes críticos con monitorización continua y posibilidad de soporte vital en caso de deterioro clínico.

Una vez iniciada la reanimación y antibióticos, el siguiente paso importante es el drenaje biliar oportuno<sup>22,24</sup>. Esto permite disminuir la presión sobre los ductos biliares y favorecer el drenaje de bilis purulenta hacia el tubo digestivo. El drenaje biliar precoz en pacientes con colangitis grado II y III ha mostrado beneficios

en términos de reducir la mortalidad<sup>12</sup>. En pacientes cursando *shock séptico* se sugiere drenaje dentro de 24 horas, idealmente urgente dentro de 6 horas si está disponible<sup>25</sup>.

El drenaje biliar endoscópico o CPRE es el método de elección por su alta efectividad (hasta 95%) con mejoría clínica entre 53 y 87% de los casos<sup>24,26</sup>. Es además menos invasivo y tiene menor tasa de complicaciones mayores que otras técnicas<sup>27</sup>. En pacientes con colangitis grave se realiza canulación de la vía

**Tabla 5.** Manejo inicial de la sepsis

Reconocer precozmente signos de sepsis y disfunción orgánica
Resucitación con fluidos: meta 30/ml kg en 3 horas
Hemocultivos e inicio del tratamiento antibiótico de amplio espectro
Apoyo vasopresor
Medir lactato
Control de la fuente
Terapias de soporte

Adaptado de Evans L, et al<sup>13</sup>.

biliar e instalación de prótesis biliar, difiriendo el tratamiento definitivo (ej. extracción de cálculos) para un segundo tiempo<sup>27</sup>.

El drenaje biliar transparieto–hepático consiste en la instalación de un drenaje mediante la punción percutánea del hígado guiado por ecografía y rayos. Tiene una tasa de éxito hasta 95% cuando es realizado por personal entrenado, logrando control de la sepsis en 68% de los casos<sup>26</sup>. Un elemento negativo es su morbilidad hasta 42% de los casos pudiendo observar hemobilia, biliomas, bilipéritoneo y pancreatitis aguda<sup>28</sup>. Por este motivo se indica como alternativa al drenaje biliar endoscópico cuando este es frustrado o técnicamente no factible (ej. anatomía modificada por bypass gástrico)<sup>22,27</sup>.

El drenaje biliar mediante cirugía abierta se deja como alternativa final por ser un tratamiento más invasivo que ha demostrado 48% mayor morbilidad y 70% mayor mortalidad que el drenaje endoscópico<sup>22</sup>. Se reserva para casos de fracaso o ausencia de disponibilidad de otras técnicas, intentando realizar una cirugía corta, acotada al drenaje biliar mediante coledocotomía y sonda T. Al igual que el tratamiento endoscópico se sugiere diferir el tratamiento definitivo de la estenosis o la extracción de cálculos para un segundo tiempo<sup>22</sup>.

#### **Manejo de ictericia obstructiva sin colangitis asociada**

En este grupo de pacientes los objetivos del tratamiento son la corrección de los efectos negativos de la colestasia, control de síntomas y completar el estudio de la causa de obstrucción.

El aporte de fluidos por vía endovenosa permite corregir la hipovolemia y favorecer la recuperación de la función renal. La administración de vitamina K ayuda a normalizar la síntesis de factores de coagulación. Se debe también considerar el manejo sintomático del dolor abdominal, náuseas y vómitos.

De acuerdo con la causa se debe establecer un tratamiento definitivo para la obstrucción biliar que permita reestablecer el flujo biliar hacia el intestino de manera permanente:

#### **Causas benignas:**

La coledocolitiasis distal es la causa más frecuente, y su manejo mediante CPRE es el método de elección<sup>26</sup>. Se realiza papilotomía y posterior extracción de cálculos con instrumental especializado logrando tasas de éxito de 90%<sup>26</sup>. Se puede asociar la colecistectomía en el mismo tiempo quirúrgico o en diferido de acuerdo a los recursos disponibles<sup>29</sup>. En pacientes con coledocolitiasis de difícil manejo existe la alternativa de manejo quirúrgico mediante exploración de la vía biliar, el cual se puede realizar por vía mínimamente invasiva o abierta<sup>30</sup>.

Las estenosis biliares pueden tener variadas etiologías en relación a patología local o sistémica (Tabla 1). Se requiere un manejo multidisciplinario para descartar con seguridad una causa maligna y luego restablecer el flujo biliar fisiológico al duodeno de manera permanente<sup>31</sup>. El tratamiento de primera línea es endoscópico mediante CPRE y uso de prótesis biliares. Si está disponible, el uso de prótesis metálicas autoexpandibles cubiertas es de preferencia sobre el uso de múltiples prótesis plásticas<sup>31</sup>.

Otras causas menos frecuentes como obstrucción por parásitos, tumores benignos y estenosis multisegmentarias de la vía biliar requieren un manejo personalizado y multidisciplinario (endoscópico, radiológico, quirúrgico).

#### **Causas malignas:**

Cuando se identifica un tumor maligno como causa de la obstrucción biliar es necesario etapificar la lesión, establecer su resecabilidad, evaluar la condición general del paciente e identificar la presencia de infección biliar. Ante la sospecha de colangitis asociada se debe considerar el drenaje biliar por la vía más segura y/o expedita mientras se completa el estudio y se optimiza la condición del paciente para tratamiento definitivo.

En pacientes con tumores peri ampulares resecables sin presencia de colangitis se ha demostrado beneficio en abstenerse del drenaje biliar preoperatorio, lo que se ha visto reduce complicaciones infecciosas en el postoperatorio<sup>32</sup>. El tratamiento definitivo de la obstrucción biliar será mediante la resección quirúrgica del tumor (ej. Operación de *Whipple* para tumor de la cabeza del páncreas).

En pacientes con tumores de la vía biliar proximal o intrahepática se debe considerar el drenaje biliar preoperatorio dentro del plan de tratamiento de acuerdo al nivel de ictericia, la necesidad de resección hepática y la magnitud de ésta<sup>33</sup>.

Pacientes que son portadores de obstrucciones biliares malignas con tumores avanzados, metastásicos, irresecables o secundarios deben considerarse para drenaje biliar paliativo. El uso de prótesis biliares metálicas auto expansibles ofrece permeabilidad prolongada que permite paliar síntomas como el prurito persistente, y disminuye la colestasia para permitir uso de terapia sistémica<sup>31,34</sup>. De acuerdo a la localización de la lesión se pueden instalar por vía endoscópica o percutánea con tasas de éxito entre 83 y 100%<sup>34</sup>.

#### **Enfoque multidisciplinario**

El manejo moderno de la ictericia obstructiva requiere la participación de múltiples especialistas incluyendo cirujanos, radiólogos diagnósticos e intervencionistas, intensivistas, gastroen-

terólogos y endoscopistas. Para casos no urgentes es útil discutir los casos en instancias multidisciplinarias que permitan análisis de imágenes, confirmar diagnóstico y establecer un plan de tratamiento personalizado al paciente.

Para los casos de ictericia obstructiva asociada a sepsis biliar es deseable el desarrollo de protocolos institucionales de manejo que aseguren la entrega de intervenciones críticas de manera oportuna. Estas intervenciones incluyen los protocolos de reanimación actualizados, toma de cultivos, y uso precoz de antibióticos<sup>13,25</sup>. También se debe asegurar recursos apropiados como acceso a métodos de imagen, evaluación por especialistas y disponibilidad de procedimientos de drenaje en horario inhábil.

## CONCLUSIONES

La ictericia obstructiva es una patología con consecuencias significativas a nivel de la función hepática y en otros sistemas. Puede presentarse como una urgencia quirúrgica, siendo la identificación temprana de la colangitis aguda fundamental en el pronóstico de esta condición. La causa más frecuente de ictericia obstructiva es la presencia de cálculos en la vía biliar distal, condición tratable en la actualidad por métodos mínimamente invasivos. Por otra parte, la correcta identificación de signos clínicos e imagenológicos de alarma permite la identificación oportuna de la ictericia obstructiva de origen neoplásico. El manejo moderno de la ictericia obstructiva es multidisciplinario lo que permite mejorar el rendimiento diagnóstico y ofrecer el método de drenaje correcto de acuerdo con el contexto clínico de cada paciente.

*Declaración de conflicto de intereses:*

*El autor no tiene conflicto de interés para declarar.*

*Durante la preparación de este trabajo el autor utilizó Scopus AI y Claude AI para asistir la búsqueda bibliográfica, y ayudar en la elaboración de tablas y figuras. Luego del uso de estos servicios el autor revisó y editó el contenido según necesidad y tomó completa responsabilidad del contenido del artículo publicado.*

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Novo C, Welsh J. *Jaundice. Surgery - Oxford International Edition*, 2017; 35, 675-681. doi.org/10.1016/j.mpsur.2017.09.012.
2. Coucke EM, Akbar H, Kahloon A, Lopez P. *Biliary Obstruction*. [Updated 2022 Nov 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539698/>
3. Garcea G, Ngu W, Neal CP, Dennison AR, Berry DP. *Bilirubin levels predict malignancy in patients with obstructive jaundice*. *HPB (Oxford)*. 2011 Jun;13(6):426-30. doi: 10.1111/j.1477-2574.2011.00312.x.
4. Wen N, Wang Y, Xiong X, Xu J, Wang S, Tian Y, et al. *Integrating Etiological Insights With Machine Learning for Precision Diagnosis of Obstructive Jaundice: Findings From a High-Volume Center*. *Clin Transl Gastroenterol*. 2025 May 28;16(8):e00849. doi: 10.14309/ctg.0000000000000849.
5. Björnsson E, Gustafsson J, Borkman J, Kilander A. *Fate of patients with obstructive jaundice*. *J Hosp Med*. 2008 Mar;3(2):117-23. doi: 10.1002/jhm.272.
6. Pavlidis ET, Pavlidis TE. *Pathophysiological consequences of obstructive jaundice and perioperative management*. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2018 Feb;17(1):17-21. doi: 10.1016/j.hbpd.2018.01.008.
7. Tejedor M, Albillos A. *Diagnóstico diferencial de la ictericia obstructiva*. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2012; 11 (8): 514-18. doi.org/10.1016/S0304-5412(12)70340-2.
8. Gracanin AG, Kujundžić M, Petrovečki M, Romić Z, Rahelić D. *Etiology and epidemiology of obstructive jaundice in Continental Croatia*. *Coll Antropol*. 2013 Mar;37(1):131-3.
9. Sharma MP, Ahuja V. *Aetiological spectrum of obstructive jaundice and diagnostic ability of ultrasonography: a clinician's perspective*. *Trop Gastroenterol*. 1999 Oct-Dec;20(4):167-9.
10. Csendes A, Burdiles P, Díaz J, Maluenda F, Korn O. *Estudio prospectivo sobre la prevalencia de coledocolitiasis de acuerdo a la presencia de factores de riesgo: análisis de 464 colangiografías operatorias*. *Rev Chil Cir* 1998;50 (4):385-93.
11. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. *Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries*. *CA Cancer J Clin*. 2021 May;71(3):209-249. doi: 10.3322/caac.21660.
12. Kiriya S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. *Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos)*. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018 Jan;25(1):17-30. doi: 10.1002/jhbp.512.
13. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021*. *Crit Care Med*. 2021 Nov 1;49(11):e1063-e1143. doi: 10.1097/CCM.0000000000005337.
14. Marrelli D, Caruso S, Pedrazzani C, Neri A, Fernandes E, Marini M, et al. *CA19-9 serum levels in obstructive jaundice: clinical value in benign and malignant conditions*. *Am J Surg*. 2009 Sep;198(3):333-9. doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.12.031.
15. Singh A, Mann HS, Thukral CL, Singh NR. *Diagnostic Accuracy of MRCP as Compared to Ultrasound/CT in Patients with Obstructive Jaundice*. *J Clin Diagn Res*. 2014 Mar;8(3):103-7. doi: 10.7860/JCDR/2014/8149.4120.

16. Fadahunsi OO, Ibitoye BO, Adisa AO, Alatise OI, Adetiloye VA, Idowu BM. Diagnostic accuracy of ultrasonography in adults with obstructive jaundice. *J Ultrason.* 2020;20(81):e100-e105. doi: 10.15557/JoU.2020.0016.
17. Mathew RP, Moorkath A, Basti RS, Suresh HB. Value and Accuracy of Multidetector Computed Tomography in Obstructive Jaundice. *Pol J Radiol.* 2016 Jun 28;81:303-9. doi: 10.12659/PJR.896680.
18. Caglevic C, Gallardo J, de la Torre M, Mahave M, Müller B, Solé S, et al. Recomendaciones sobre el manejo del cáncer de páncreas tipo adenocarcinoma en Latinoamérica: Reunión del Consenso del Simposio Latinoamericano de Gastroenterología Oncológica (SLAGO) y de la Asociación Ibero Latinoamericana de Terapia Radiante (ALATRO), Viña del Mar, Chile 2015 [Recommendations for the management of pancreatic cancer type adenocarcinoma: A consensus statement reached during the 2015 Latin American Symposium on Gastroenterological Oncology]. *Rev Med Chil.* 2016 Oct;144(10):1305-1318. Spanish. doi: 10.4067/S0034-98872016001000010.
19. Mutlu Eren Rİ, Yıldırım Ç, Şener A, Kahraman FA, Ergin M, Gökhan Ş, et al. Diagnostic accuracy of ultrasound and computed tomography in obstructive jaundice at emergency department: a retrospective study. *BMC Emerg Med.* 2025 Aug 26;25(1):169. doi: 10.1186/s12873-025-01328-3.
20. She YM, Ge N. The value of endoscopic ultrasonography for differential diagnosis in obstructive jaundice of the distal common bile duct. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2022 Jul;16(7):653-664. doi: 10.1080/17474124.2022.2098111.
21. Singhi AD, Koay EJ, Chari ST, Maitra A. Early Detection of Pancreatic Cancer: Opportunities and Challenges. *Gastroenterology.* 2019 May;156(7):2024-2040. doi: 10.1053/j.gastro.2019.01.259.
22. Nagino M, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Yamashita Y, Tsuyuguchi T, et al. Methods and timing of biliary drainage for acute cholangitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14(1):68-77. doi: 10.1007/s00534-006-1158-5.
23. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016 Feb 23;315(8):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287.
24. Hou LA, Laine L, Motamedi N, Sahakian A, Lane C, Buxbaum J. Optimal Timing of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Acute Cholangitis. *J Clin Gastroenterol.* 2017 Jul;51(6):534-538. doi: 10.1097/MCG.0000000000000763.
25. Nve E, Badia JM, Amillo-Zaragüeta M, Juvany M, Mourello-Fariña M, Jorba R. Early Management of Severe Biliary Infection in the Era of the Tokyo Guidelines. *J Clin Med.* 2023 Jul 16;12(14):4711. doi: 10.3390/jcm12144711.
26. Smith SE. Management of Acute Cholangitis and Choledocholithiasis. *Surg Clin North Am.* 2024 Dec;104(6):1175-1189. doi: 10.1016/j.suc.2024.03.007.
27. Mukai S, Itoi T, Baron TH, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, et al. Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo Guidelines 2018. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2017 Oct;24(10):537-549. doi: 10.1002/jhbp.496.
28. Itoi T, Tsuyuguchi T, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Kim MH, et al. Tokyo Guideline Revision Committee. TG13 indications and techniques for biliary drainage in acute cholangitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013 Jan;20(1):71-80. doi: 10.1007/s00534-012-0569-8.
29. Ortiz BI, Lembach H, Ugarte E, Aguilar D, Hernandez H, Berger Z. Tratamiento de la Colecisto-coledocolitiasis mediante la técnica de Rendez-vous laparo-endoscópico: implementación y desarrollo de la técnica en un hospital universitario. *Rev Cir* 2024; 76 (3). doi:10.35687/s2452-454920240032069.
30. Zhu B, Li D, Ren Y, Li Y, Wang Y, Li K, et al. Early versus delayed laparoscopic common bile duct exploration for common bile duct stone-related nonsevere acute cholangitis. *Sci Rep.* 2015 Jun 30;5:11748. doi: 10.1038/srep11748.
31. Elmunzer BJ, Maranki JL, Gómez V, Tavakkoli A, Sauer BG, Limketkai BN, et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Biliary Strictures. *Am J Gastroenterol.* 2023 Mar 1;118(3):405-426. doi: 10.14309/ajg.0000000000002190.
32. Lee PJ, Podugu A, Wu D, Lee AC, Stevens T, Windsor JA. Preoperative biliary drainage in resectable pancreatic cancer: a systematic review and network meta-analysis. *HPB (Oxford).* 2018 Jun;20(6):477-486. doi: 10.1016/j.hpb.2017.12.007.
33. Kennedy TJ, Yopp A, Qin Y, Zhao B, Guo P, Liu F, et al. Role of preoperative biliary drainage of liver remnant prior to extended liver resection for hilar cholangiocarcinoma. *HPB (Oxford).* 2009 Aug;11(5):445-51. doi: 10.1111/j.1477-2574.2009.00090.x.
34. Brauer B. Endoscopic Palliation of Malignant Biliary Obstruction. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy.* 2009; 11 (1): 26-34. doi: org/10.1016/j.tgie.2009.02.001.



## REVISIÓN / REVIEW

# Patología aguda de la vesícula biliar en urgencias

*Acute gallbladder disease in emergency settings*

Ignacio Obaid Carrion, MD<sup>a</sup> ✉

<sup>a</sup> Departamento de Cirugía Adultos, Clínica Las Condes. Santiago, Chile

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del Artículo:

Recibido: 09/02/2026

Aceptado: 07/05/2026

#### Keywords:

Acute Cholecystitis;  
Gallstones; Surgical  
Emergencies; Laparoscopic  
Cholecystectomy;  
Gallbladder Drainage.

#### Palabras clave:

Colecistitis Aguda;  
Litiasis Biliar; Urgencias  
Quirúrgicas; Colecistectomía  
Laparoscópica; Drenaje  
Vesicular.

### RESUMEN

Las enfermedades agudas de la vesícula biliar, particularmente la colecistitis aguda, constituyen una de las urgencias quirúrgicas abdominales más frecuentes y de mayor impacto asistencial. En Chile, la elevada prevalencia de litiasis biliar se traduce en un volumen significativo de consultas, hospitalizaciones y cirugía de urgencia. La fisiopatología se inicia típicamente por obstrucción persistente del conducto cístico por un cálculo, con distensión vesicular, inflamación química, compromiso microvascular e isquemia parietal, favoreciendo sobreinfección bacteriana y progresión a empiema, gangrena o perforación.

La colecistitis alitiásica, aunque menos frecuente, se presenta principalmente en pacientes críticos y se asocia a mayor mortalidad. El diagnóstico se basa en clínica, respuesta inflamatoria sistémica e imágenes, siendo la ecografía el método inicial de elección. Las guías internacionales (Tokyo Guidelines y de la World Society of Emergency Surgery) aportan criterios diagnósticos, estratificación de severidad y recomendaciones terapéuticas. El tratamiento definitivo es la colecistectomía laparoscópica temprana durante la misma hospitalización en la mayoría de pacientes. En casos con disfunción orgánica o riesgo quirúrgico prohibitivo, el drenaje vesicular constituye una estrategia de control de foco seguida de cirugía diferida. Esta revisión sintetiza la evidencia y su aplicabilidad en el contexto nacional, excluyendo pancreatitis biliar y colangitis.

### ABSTRACT

Acute gallbladder diseases, particularly acute cholecystitis, are among the most common surgical emergencies. In Chile, the high prevalence of gallstone disease leads to a substantial burden of emergency visits, admissions, and urgent surgery. Acute cholecystitis is usually triggered by persistent cystic duct obstruction, leading to gallbladder distension, chemical inflammation, microvascular compromise, ischemia, and secondary bacterial infection, with potential progression to empyema, gangrene, or perforation. Although less frequent, acute acalculous cholecystitis

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: [iobaid@clinalascondes.cl](mailto:iobaid@clinalascondes.cl)

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2026.05.005>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**mainly affects critically ill patients and carries higher mortality. Diagnosis relies on clinical findings, systemic inflammation, and imaging, with ultrasound as the first-line modality. Current international guidelines (Tokyo Guidelines and World Society of Emergency Surgery) provide standardized diagnostic criteria, severity grading, and evidence-based management. Early laparoscopic cholecystectomy during the same hospitalization is the definitive treatment for most patients. In those with organ dysfunction or prohibitive surgical risk, gallbladder drainage is a source-control bridge to delayed surgery. This review summarizes evidence and discusses its applicability in Chile, excluding biliary pancreatitis and cholangitis.**

## INTRODUCCIÓN

La patología aguda de la vesícula biliar, y en particular la colecistitis aguda, se reconoce como una de las urgencias quirúrgicas abdominales más frecuentes. La colecistitis aguda es una inflamación aguda de la vesícula biliar, generalmente secundaria a obstrucción del conducto cístico por un cálculo, que se diagnostica mediante criterios clínicos, inflamatorios y hallazgos en imágenes<sup>1</sup>. Clínicamente se manifiesta, en su forma típica, como dolor persistente en hipocondrio derecho o epigastrio, asociado a respuesta inflamatoria sistémica y hallazgos imagenológicos compatibles. En la gran mayoría de los casos es consecuencia de obstrucción del conducto cístico por cálculos; un subgrupo menor corresponde a colecistitis alitiásica, observada predominantemente en pacientes críticos, con una evolución más rápida hacia necrosis y perforación<sup>2</sup>. En el contexto nacional, la relevancia asistencial es alta por la elevada prevalencia de litiasis biliar y su relación con complicaciones agudas. La colecistitis aguda consume recursos de urgencia (evaluación, imágenes, hospitalización, antibióticos, pabellón), y su desenlace depende de manera significativa de la oportunidad diagnóstica y del control del foco<sup>3</sup>. En paralelo, en la práctica cotidiana persisten brechas operacionales que pueden retrasar el tratamiento definitivo y aumentar la morbilidad.

Esta revisión resume la evidencia disponible sobre epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, estratificación de severidad y tratamiento de la colecistitis aguda y sus variantes complicadas, excluyendo pancreatitis biliar y colangitis por tener algoritmos y prioridades terapéuticas particulares. Se enfatiza la aplicabilidad clínica en urgencias y la alineación con recomendaciones internacionales vigentes (Tokyo Guidelines (TG) y World Society of Emergency Surgery (WSES))<sup>1,4</sup>.

## METODOLOGÍA DE LA REVISIÓN

Se efectuó una revisión narrativa basada en búsqueda estructurada en PubMed/MEDLINE, SciELO y Google Scholar, complementada por consulta de guías clínicas y revisiones secundarias. Se priorizaron publicaciones entre 2010 y 2026, en español e inglés, que abordaran diagnóstico, severidad, tratamiento médico y quirúrgico, drenaje vesicular y resultados clínicos. Las fuentes centrales fueron las Tokyo Guidelines 2018 y las guías WSES 2020<sup>1,4</sup>.

Para el contexto nacional se consideró evidencia chilena sobre oportunidad quirúrgica y desenlaces<sup>3,5</sup>. Para aspectos específicos (alitiásica, enfisematosa, vólvulo) se incorporaron revisiones específicas<sup>6-9</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA Y CONTEXTO CLÍNICO NACIONAL

La litiasis biliar es frecuente a nivel mundial y aumenta con la edad, el sexo femenino y condiciones metabólicas. En Chile, la carga asistencial es particularmente relevante, reflejada en la alta frecuencia de colecistectomía y de consultas por dolor abdominal biliar. En este escenario, la colecistitis aguda es una complicación predominante y un motivo habitual de cirugía abdominal no electiva<sup>10</sup>.

En términos de oportunidad quirúrgica, la evidencia local sugiere que el tiempo de evolución influye en dificultad operatoria y complicaciones: la resolución tardía se asocia a mayor morbilidad, conversiones y estadías más prolongadas<sup>3</sup>. Desde una perspectiva sanitaria, esto refuerza la necesidad de protocolos que permitan resolver la colecistitis durante la misma hospitalización, evitando el ciclo de reconsultas y reingresos.

## FISIOPATOLOGÍA Y ESPECTRO DE GRAVEDAD

### Colecistitis aguda litiásica

La fisiopatología clásica se inicia por la obstrucción persistente del conducto cístico por un cálculo<sup>11</sup>. La retención biliar produce distensión vesicular y daño epitelial, con activación de mediadores inflamatorios (prostaglandinas, fosfolipasas) que amplifican el edema parietal y el dolor<sup>12</sup>. A medida que la presión intraluminal aumenta, se compromete la microcirculación de la pared vesicular, favoreciendo isquemia y necrosis focal o difusa. En etapas iniciales, la bilis puede ser estéril; sin embargo, la obstrucción sostenida facilita la sobreinfección por flora entérica, lo que aumenta el riesgo de empiema y sepsis. Esta secuencia explica el carácter tiempo-dependiente de la enfermedad: la progresión anatómica y microvascular torna el cuadro más complejo y eleva el riesgo de perforación<sup>13</sup>.

En la práctica, la colecistitis litiasica no es un evento binario sino un continuo: desde inflamación edematosa limitada hasta formas supurativas o gangrenosas. El reconocimiento temprano y el con-

trol de foco son determinantes para evitar el salto hacia complicaciones mayores.

### Hidrops y cuadros relacionados

La obstrucción prolongada del cístico sin infección puede derivar en hidrops vesicular<sup>9</sup>, con reabsorción progresiva de bilis y reemplazo por moco claro. Aunque puede presentarse con clínica menos florida, constituye un sustrato para sobreinfección o isquemia secundaria. El manejo definitivo es quirúrgico, particularmente en sintomáticos o ante dudas diagnósticas.

### Colecistitis aguda alitiásica

La colecistitis alitiásica aparece predominantemente en pacientes críticos (sepsis, trauma, cirugía mayor, ventilación mecánica, ayuno prolongado, nutrición parenteral)<sup>8</sup>. Los mecanismos centrales incluyen hipoperfusión e isquemia de la pared vesicular, estasis biliar y respuesta inflamatoria sistémica<sup>14</sup>. Su diagnóstico es desafiante: la clínica puede estar enmascarada por sedación, ventilación o delirium, y la progresión a gangrena/perforación es más rápida. Por ello, la sospecha debe ser activa cuando existe fiebre o leucocitosis sin foco claro en una unidad de cuidados intensivos<sup>8,9</sup>.

### Variantes especiales: enfisematosa y vólculo

La colecistitis enfisematosa es una variante fulminante asociada a gérmenes productores de gas, típica en diabéticos y pacientes con compromiso vascular. Se caracteriza por gas en pared o lumen vesicular y requiere resolución urgente por su alta mortalidad<sup>15</sup>.

El vólculo de vesícula, aunque raro, produce obstrucción completa con compromiso vascular agudo; clínicamente se asemeja a una colecistitis grave y el tratamiento es quirúrgico inmediato<sup>7</sup>.

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

El cuadro típico incluye dolor persistente en hipocondrio derecho o epigastrio, con duración mayor a seis horas, náuseas y vómitos, fiebre y sensibilidad localizada. El signo de Murphy<sup>16</sup> es un hallazgo clásico; su ausencia no excluye el diagnóstico, especialmente en ancianos, diabéticos o pacientes con analgesia. La palpación puede revelar defensa localizada o masa dolorosa en casos avanzados. La presentación atípica es particularmente relevante en dos grupos: adultos mayores frágiles, que pueden debutar con deterioro funcional, anorexia, delirium o sepsis sin dolor prominente; y pacientes críticos, en quienes la colecistitis alitiásica debe considerarse ante inflamación persistente sin foco<sup>8,9</sup>.

Desde el punto de vista clínico, la ictericia no es un componente típico de la colecistitis aislada; su presencia obliga a descartar compromiso de la vía biliar principal y entidades con manejo diferenciado<sup>17</sup>. En esta revisión se excluyen pancreatitis biliar y

colangitis como foco principal, pero se enfatiza que su sospecha cambia prioridades diagnósticas y terapéuticas.

### LABORATORIO

Los hallazgos son inespecíficos: leucocitosis y elevación de proteína C reactiva son frecuentes. Alteraciones importantes de bilirrubina y enzimas de colestasia sugieren obstrucción biliar principal o coexistencia de patología ductal. En pacientes críticos, la interpretación puede confundirse por colestasia asociada a enfermedad crítica; por ello, el laboratorio debe integrarse siempre con la evolución clínica y las imágenes.

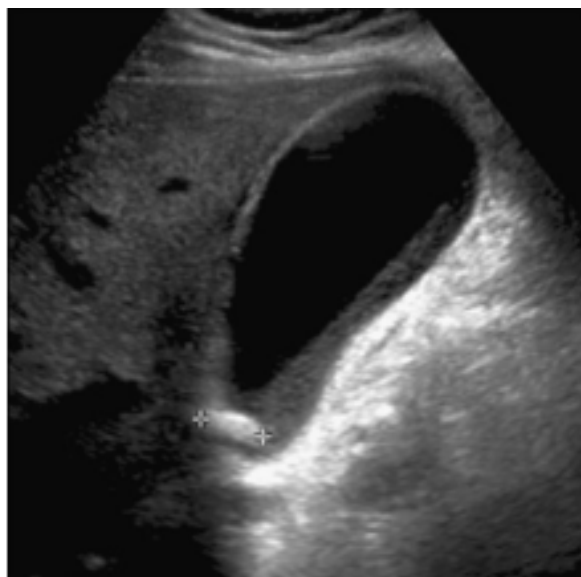
### DIAGNÓSTICO E IMÁGENES

#### Criterios diagnósticos

Las TG proponen criterios basados en signos locales (dolor/defensa o Murphy), signos sistémicos (fiebre, leucocitosis, PCR elevada) y confirmación por imágenes<sup>1</sup>. Esta aproximación estandariza el diagnóstico, facilita comunicación interdisciplinaria y permite estratificar severidad en forma reproducible.

#### Ecografía abdominal

La ecografía es el examen inicial por disponibilidad, rapidez y ausencia de radiación<sup>18</sup>. Hallazgos típicos incluyen litiasis, engrosamiento parietal (figura 1), distensión, líquido perivesicular y Murphy ecográfico<sup>1</sup>. Su rendimiento depende del operador. En sospecha de un cuadro alitiásica, la ausencia de cálculos no descarta: el engrosamiento parietal, el líquido perivesicular y la distensión en un paciente crítico pueden ser suficientes para avanzar a estrategias de control del foco<sup>19</sup>.



**Figura 1.** Colecistitis aguda, pared engrosada y cálculo impactado

### Tomografía computada y otros estudios

La tomografía computada (TC) se reserva para: ecografía no concluyente con alta sospecha; búsqueda de complicaciones (gangrena, perforación, absceso); o evaluación diferencial de abdomen agudo. En enfisematosa, la TC es especialmente útil por su sensibilidad para gas parietal. La colangiografía para descartar patología ductal<sup>20</sup>.

### ESTRATIFICACIÓN DE SEVERIDAD

Las TG clasifican en tres grados (I-III) según extensión de inflamación y presencia de disfunción orgánica<sup>1</sup>. Esta gradación orienta a las siguientes conductas:

**Grado I (leve):** sin disfunción orgánica y sin criterios de inflamación marcada; candidato típico a colecistectomía laparoscópica temprana.

**Grado II (moderada):** inflamación más intensa (síntomas prolongados, leucocitosis alta, masa dolorosa o hallazgos locales severos); requiere cirugía temprana idealmente por equipo experimentado y plan de "salida" si la anatomía es hostil.

**Grado III (grave):** disfunción orgánica; requiere estabilización, control de foco y estrategia escalonada, habitualmente con drenaje vesicular como puente.

Las guías WSES enfatizan una lógica similar, con foco en identificar pacientes de alto riesgo quirúrgico en quienes el control de foco mediante drenaje es más seguro que la cirugía inmediata<sup>4</sup>.

### MANEJO INICIAL EN URGENCIAS

El tratamiento inicial debe iniciarse ante alta sospecha clínica, sin esperar confirmación absoluta cuando hay riesgo de progresión:

1. Hospitalización, ayuno e hidratación intravenosa.
2. Analgesia: antiinflamatorios no esteroideos (AINE) u opioides según perfil clínico, priorizando control del dolor y evitando hipovolemia.
3. Antibióticos: recomendados en la mayoría de pacientes hospitalizados, particularmente si hay fiebre, leucocitosis marcada, comorbilidades, síntomas prolongados o sospecha de complicación. La elección depende de la gravedad y riesgo de resistencia. En cuadros comunitarios no complicados puede considerarse beta-lactámico con inhibidor o cefalosporina asociado a metronidazol; en sepsis o alto riesgo, esquemas más amplios son los más utilizados<sup>4</sup>.
4. Monitorización y reevaluación: búsqueda activa de disfunción orgánica, progresión del dolor, signos peritoneales o deterioro hemodinámico.

Un punto clave: tras colecistectomía con control de foco en colecistitis no complicada, la evidencia y guías favorecen no prolongar antibióticos más allá de 24 horas. En cuadros complicados (perforación, absceso, empiema) o sepsis persistente, se justifica terapia dirigida y limitada según evolución<sup>4</sup>.

### TRATAMIENTO DEFINITIVO: COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA TEMPRANA

La colecistectomía laparoscópica temprana (CLT) durante la misma hospitalización es el estándar en la mayoría de pacientes. Una visualización de la cirugía se observa en la figura 2.

Las guías TG recomiendan cirugía temprana idealmente en los primeros días, de la misma manera las recomendaciones de WSES refuerzan el enfoque "tan pronto como sea posible" con ventanas prácticas que buscan evitar la cirugía tardía, asociada a mayor dificultad técnica y morbilidad<sup>1,4</sup>. En el contexto chileno, existe evidencia de asociación entre mayor tiempo de evolución y peores resultados postoperatorios<sup>3</sup>.

### SEGURIDAD QUIRÚRGICA Y ESTRATEGIAS DE "SALIDA".

En colecistitis aguda, la distorsión anatómica del triángulo de Calot eleva el riesgo de lesión biliar. Por ello, la cirugía debe basarse en principios de seguridad: intento de obtener visión crítica de seguridad cuando sea factible; disección cuidadosa y control de sangrado que distorsiona planos; umbral bajo para conversiones cuando la anatomía es incierta; uso de técnicas de rescate, especialmente colecistectomía subtotal, para evitar lesiones en triángulos de anatomía muy compleja<sup>1,4</sup>. El mensaje clave es que la prioridad es la seguridad.

### Drenaje vesicular como control de foco en alto riesgo

En pacientes con disfunción orgánica (Grado III) o contraindicación de anestesia general, la colecistostomía percutánea permi-

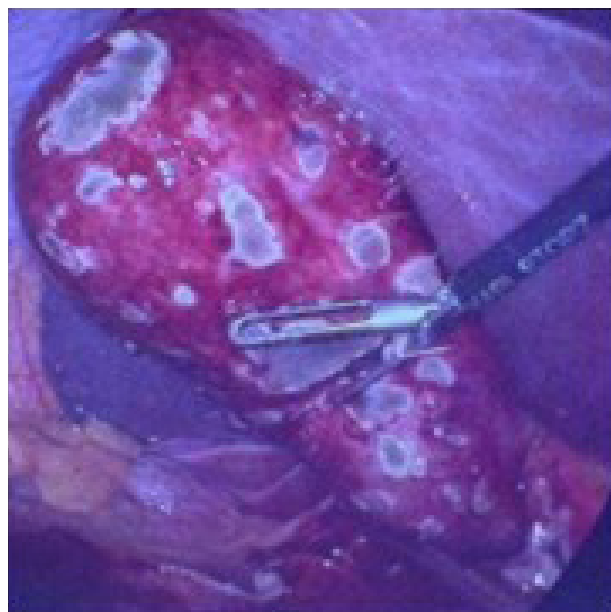


Figura 2. Colecistitis aguda, se evidencian la pared vesicular engrosada con parches necróticos

te descomprimir y drenar contenido biliar/purulento, logrando control del foco y estabilización<sup>21</sup>. Esta estrategia se considera un “puente” hacia colecistectomía diferida cuando el paciente se recupera<sup>1,4</sup>. En pacientes extremadamente frágiles, el drenaje puede constituir manejo definitivo, aunque la recurrencia y reinfección son posibles; por ello se recomienda reevaluación clínica y quirúrgica posterior.

### Complicaciones y variantes graves

Las complicaciones reflejan progresión por isquemia e infección:

**Empiema vesicular:** pus intravesicular y sepsis; requiere antibióticos y drenaje/colecistectomía urgente.

**Colecistitis gangrenosa:** necrosis parietal, mayor riesgo de perforación, conversión y abscesos; el diagnóstico preoperatorio puede sospecharse por severidad clínica e imágenes, no obstante a menudo se confirma en pabellón.

**Perforación:** puede ser contenida (absceso/plastrón) o libre (peritonitis biliar), con alta morbilidad; requiere control de foco quirúrgico y/o drenaje según estabilidad.

**Colecistitis enfisematosa:** emergencia con gas en pared/lumen, frecuente en diabéticos; tratamiento quirúrgico urgente y antibióticos adecuados<sup>6</sup>. Estas entidades justifican una conducta agresiva en tiempos (diagnóstico, antibióticos, control de foco), especialmente cuando la evolución supera 72 horas o existen signos de sepsis.

### DISCUSIÓN

La colecistitis aguda es una patología en la cual el tiempo modifica la anatomía y el riesgo. La progresión desde inflamación edematosa a necrosis y perforación explica por qué la cirugía temprana es costo-efectiva y clínicamente superior. WSES y TG convergen en que la colecistectomía laparoscópica temprana debe ser la estrategia por defecto en pacientes aptos, reservando el manejo no operatorio para casos seleccionados<sup>1,4</sup>.

En el contexto chileno, el principal desafío no suele ser la falta de guías, sino la implementación: disponibilidad de pabellón, flujos de derivación y acceso a radiología intervencional. La evidencia nacional sugiere que el retraso quirúrgico se asocia a mayor morbilidad<sup>3</sup>. En esta línea, la estandarización de rutas clínicas (sospecha → eco precoz → antibióticos → priorización quirúrgica → estrategias de salida) puede traducirse en mejoras reales de desenlaces.

En pacientes críticos, la colecistitis alitiásica exige una sospecha clínica constante. La ausencia de dolor típico no la descarta y la mortalidad se relaciona con el diagnóstico tardío. El drenaje vesicular precoz en alto riesgo cumple el objetivo central del manejo de sepsis: control de foco. Finalmente, desde la perspectiva de calidad quirúrgica, la seguridad técnica debe guiar las decisiones: conversión o colecistectomía subtotal son estrategias válidas para prevenir lesión biliar, particularmente en escenarios de inflamación avanzada.

### CONCLUSIONES

La colecistitis aguda es una urgencia quirúrgica frecuente y de alta relevancia clínica. El diagnóstico se apoya en la clínica, la respuesta inflamatoria sistémica y la ecografía como primer examen. Las guías internacionales vigentes (TG y WSES) recomiendan colecistectomía laparoscópica temprana durante la misma hospitalización en la mayoría de pacientes, con estrategias escalonadas y drenaje vesicular en casos con disfunción orgánica o riesgo quirúrgico extremo. En Chile, la oportunidad quirúrgica continúa siendo un determinante práctico de desenlaces, por lo que la implementación de flujos clínicos que favorezcan diagnóstico precoz, priorización quirúrgica y cirugía segura es esencial para reducir complicaciones.

---

#### Declaración de consideraciones éticas

*Este manuscrito corresponde a una revisión narrativa de la literatura. No se incluyeron pacientes, datos clínicos identificables ni imágenes, por lo que no se requirió consentimiento informado ni aprobación por comité de ética.*

#### Declaración de financiamiento

*El autor declara no haber recibido financiamiento específico para la elaboración de este trabajo.*

#### Declaración de conflicto de intereses

*El autor declara no presentar conflictos de interés.*

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mayumi T, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Schlossberg D, et al. Tokyo Guidelines 2018: management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018 Jan;25(1):96-100. doi: 10.1002/jhbp.519
2. Gallaher JR, Charles A. Acute Cholecystitis: A Review. *JAMA.* 2022 Mar 8;327(10):965-975. doi: 10.1001/jama.2022.2350.
3. López J, Iribarren O, Hermosilla R, Fuentes T, Astudillo E, López N et al . Resolución quirúrgica de la colecistitis aguda: ¿Influye el tiempo de evolución?. *Rev Chil Cir* 2017; 69( 2 ): 129-134. doi.org/10.1016/j.rchic.2016.10.002.
4. Pisano M, Allievi N, Gurusamy K, Borzellino G, Cimbanassi S, Boerna D, et al. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World J Emerg Surg.* 2020 Nov 5;15(1):61. doi: 10.1186/s13017-020-00336-x.
5. Mansilla S, Pineda C, González F, et al. Opciones terapéuticas para colecistitis aguda: desde las Guías de Tokio 2018 a la práctica clínica. *Rev Méd Urug* 2022; 38(3): e38307 doi: 10.29193/RMU.38.3.
6. Misir AP, Vahora I, Unbehaun G, Patel C, Tiesenga F. Perforated Emphysematous Cholecystitis: A Race Against Time. *Cureus.* 2023 Feb 17;15(2):e35123. doi: 10.7759/cureus.35123.
7. Reilly DJ, Kalogeropoulos G, Thiruchelvam D. Torsion of the gallbladder: a systematic review. *HPB (Oxford).* 2012 Oct;14(10):669-72. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00513.x.
8. Fu Y, Pang L, Dai W, Wu S, Kong J. Advances in the Study of Acute Acalculous Cholecystitis: A Comprehensive Review. *Dig Dis.* 2022;40(4):468-478. doi: 10.1159/000520025.
9. Barie PS, Eachempati SR. Acute acalculous cholecystitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2010 Jun;39(2):343-57, x. doi: 10.1016/j.gtc.2010.02.012.
10. Fonseca M, Báez P, Csendes A, Calcagno S, Marcelain K, Vargas P, et al. Prevalencia de colecistolitiasis y cáncer de vesícula en una población rural Aymara de Chile. *Rev Med Chil.* 2020 Oct;148(10):1398-1405. Spanish. doi: 10.4067/S00349887202000100139
11. Costanzo ML, D'Andrea V, Lauro A, Bellini MI. Acute Cholecystitis from Biliary Lithiasis: Diagnosis, Management and Treatment. *Antibiotics (Basel).* 2023 Feb 28;12(3):482. doi: 10.3390/antibiotics12030482.
12. Adachi T, Eguchi S, Muto Y. Pathophysiology and pathology of acute cholecystitis: A secondary publication of the Japanese version from 1992. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2022 Feb;29(2):212-216. doi: 10.1002/jhbp.912.
13. Mencarini L, Vestito A, Zagari RM, Montagnani M. The Diagnosis and Treatment of Acute Cholecystitis: A Comprehensive Narrative Review for a Practical Approach. *J Clin Med.* 2024 May 3;13(9):2695. doi: 10.3390/jcm13092695.
14. aurila JJ, Ala-Kokko TI, Laurila PA, Saarnio J, Koivukangas V, Syrjälä H, Karttunen TJ. Histopathology of acute acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Histopathology.* 2005 Nov;47(5):485-92. doi: 10.1111/j.1365-2559.2005.02238.x.
15. Barajas-Ochoa A. Emphysematous Cholecystitis. *J Gen Intern Med.* 2025 May;40(6):1448-1449. doi: 10.1007/s11606-025-09409-6.
16. Musana K, Yale SH. John Benjamin Murphy (1857 - 1916). *Clin Med Res.* 2005 May;3(2):110-2. doi: 10.3121/cm.3.2.110.
17. Gondal B, Aronsohn A. A Systematic Approach to Patients with Jaundice. *Semin Intervent Radiol.* 2016 Dec;33(4):253-258. doi: 10.1055/s-0036-1592331.
18. Wilson SJ, Thavanathan R, Cheng W, Stuart J, Kim DJ, Glen P, et al. Test Characteristics of Emergency Medicine-Performed Point-of-Care Ultrasound for the Diagnosis of Acute Cholecystitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Emerg Med.* 2024 Mar;83(3):235-246. doi: 10.1016/j.annemergmed.2023.09.005.
19. Huang SS, Lin KW, Liu KL, Wu YM, Lien WC, Wang HP. Diagnostic performance of ultrasound in acute cholecystitis: a systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg.* 2023 Nov 30;18(1):54. doi: 10.1186/s13017-023-00524-5.
20. Klimkowski SP, Fung A, Menias CO, Elsayes KM. Gallbladder Imaging Interpretation Pearls and Pitfalls: Ultrasound, Computed Tomography, and Magnetic Resonance Imaging. *Radiol Clin North Am.* 2022 Sep;60(5):809-824. doi: 10.1016/j.rcl.2022.05.002.
21. Podboy A, Yuan J, Stave CD, Chan SM, Hwang JH, Teoh AYW. Comparison of EUS-guided endoscopic transpapillary and percutaneous gallbladder drainage for acute cholecystitis: a systematic review with network meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2021 Apr;93(4):797-804.e1. doi: 10.1016/j.gie.2020.09.040.



REVISIÓN / REVIEW

## Hemorragia digestiva baja en el adulto: conceptos claves en la actualización del diagnóstico y tratamiento

*Lower gastrointestinal bleeding in adults: an update on diagnostic and therapeutic management*

Roberto Salas, MD<sup>a,b</sup>✉; Gonzalo Rebolledo, MD<sup>b</sup>; Alejandro J. Zarate, MD<sup>a,c,d</sup>.

<sup>a</sup> Unidad de Coloproctología, Departamento de Cirugía Adultos. Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

<sup>b</sup> Unidad de Coloproctología, Hospital del Salvador. Santiago, Chile.

<sup>c</sup> Unidad de Coloproctología, Hospital del Carmen Maipú Dr. Luis Valentín Ferrada. Santiago, Chile.

<sup>d</sup> Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae. Santiago, Chile.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del Artículo:

Enviado: 30/11/2025

Aceptado: 04/06/2026

#### Keywords:

Lower Gastrointestinal Bleeding; Colonoscopy; Angiography.

#### Palabras clave:

Hemorragia Digestiva Baja; Colonoscopia; Angiografía.

### RESUMEN

La hemorragia digestiva baja (HDB) es una causa frecuente de consulta de urgencia y hospitalización, especialmente en adultos mayores con antecedentes de enfermedad cardiovascular y uso de tratamiento antitrombótico. Aunque la mayoría de los episodios son autolimitados, un subgrupo significativo de pacientes presenta sangrado persistente o recurrente que requiere evaluación estructurada e intervención dirigida. La evidencia actual respalda la selección de pacientes para manejo ambulatorio mediante la escala de Oakland. La angiografía por tomografía computada aporta valor pronóstico en casos de sangrado activo o de mayor gravedad. La colonoscopia es la principal herramienta diagnóstica y terapéutica, pudiendo lograr una preparación colónica en plazos acortados. La angiografía con angiembolización superselectiva ha demostrado excelentes resultados con baja tasa de complicaciones. En pacientes anticoagulados, el manejo debe individualizarse según las características clínicas y el tipo de fármaco, considerando estrategias de reversión y manejo de antiagregantes. El ácido tranexámico no ha demostrado beneficios y puede asociarse a eventos adversos. El tratamiento quirúrgico se reserva para casos refractarios a terapias endoscópicas o angiográficas, priorizando siempre la localización del sitio de sangrado para permitir una resección dirigida y minimizar morbilidad.

### ABSTRACT

Lower gastrointestinal bleeding (LGIB) is a frequent cause of emergency department consultation and hospitalization, particularly among older adults with cardiovascular comorbidities and those receiving antithrombotic therapy. Although most episodes are self-limited, a significant subgroup of patients develop persistent or recurrent bleeding requiring structured evaluation and targeted intervention. Current evidence supports the selection of candidates for outpatient management using the Oakland score. Early computed tomography angiography impacts

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: [rsalaso@clinicalascondes.cl](mailto:rsalaso@clinicalascondes.cl)

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2026.06.001>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**prognosis in patients with brisk bleeding. Colonoscopy remains the main diagnostic and therapeutic tool, allowing bowel preparation to be achieved in selected cases within as little as 3 hours. Angiography with superselective embolization has demonstrated excellent outcomes with low complication rates. In anticoagulated patients, specific recommendations exist regarding anticoagulation reversal and antiplatelet management, tailored according to patient characteristics, clinical presentation, and the type of agent used. Tranexamic acid has not shown benefit in LGIB and is associated with serious adverse events. Surgical management is reserved for cases refractory to endoscopic or angiographic therapies, with an emphasis on accurate localization of the bleeding source to allow targeted resection and minimize morbidity and mortality.**

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva baja (HDB) corresponde a todo sangrado que se origina distal al ligamento de Treitz, manifestándose como hematoquezia o rectorragia<sup>1</sup>. Además hay una nueva forma de clasificar en las que la denominación para las HDB<sup>2-4</sup>. Es una de las principales causas de hospitalización por patología gastrointestinal en adultos y corresponde a un 20-30% de los sangrados digestivos en general.

El envejecimiento poblacional y el aumento de la prevalencia de enfermedades cardiovasculares han incrementado la incidencia de la HDB, especialmente las asociadas a enfermedad diverticular y lesiones vasculares del colon<sup>5,6</sup>. El uso creciente de anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios se ha asociado a mayor severidad y recurrencia del sangrado<sup>7</sup>.

La etiología de la HDB es variada y con diferente presentación clínica como lo presentan Long B. y Gottlieb M. en su revisión<sup>6</sup>: diverticulosis, neoplasia, colitis isquémica, iatrogénica, malformación vascular, enfermedad inflamatoria intestinal, infeccioso, actínico y patología anorrectal.

La guías de sociedades internacionales han estandarizado el uso de puntajes de riesgo, normado el uso de la colonoscopia como herramienta diagnóstica y terapéutica, y el uso precoz de la angiografía por tomografía computada (angioTAC) en casos seleccionados para mayor rendimiento<sup>1</sup>. El objetivo de esta revisión es resumir las recomendaciones actuales en el manejo HDB y destacar conceptos claves para la práctica clínica.

## EPIDEMIOLOGÍA Y RELEVANCIA CLÍNICA

### Epidemiología global

La incidencia estimada es de 20-30 casos por 100 000 habitantes/año<sup>4,5</sup>. La mortalidad intrahospitalaria es de 1-4% (mayor en adultos mayores y comorbilidad)<sup>6</sup>. Es autolimitada en un 80-85% aproximadamente. Entre 20-30% de los pacientes requieren transfusión sanguínea y hasta un 40% pueden presentar resangrado al año<sup>5,6</sup>.

### Evaluación inicial y estabilización

El enfrentamiento inicial se basa en los conceptos del ABC en los cuales se prioriza la estabilización hemodinámica del paciente, monitorización continua y reposición de volumen con cristaloides<sup>1-4</sup>.

Los exámenes de laboratorio deben incluir hemograma, pruebas de coagulación, función renal, electrolitos plasmáticos y tipificación de grupo sanguíneo y Rh<sup>1</sup>. La hemoglobina medida puede subestimar las pérdidas en las primeras horas, por lo que debe interpretarse considerando la clínica.

### Transfusión de glóbulos rojos

La evidencia actual respalda una estrategia transfusional restrictiva en la mayoría de los pacientes:

- Pacientes hemodinámicamente estables sin cardiopatía activa: transfusión cuando Hb  $\leq$  7 g/dl<sup>2,3</sup>.
- Pacientes con cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca o inestabilidad hemodinámica: considerar umbral Hb de 8 g/dl<sup>2,3</sup>.

### Usuarios de anticoagulantes / antiagregantes plaquetarios

Los pacientes usuarios de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios son un desafío en el manejo de HDB. Si el paciente está estable y el sangrado es menor, no es necesario suspender los antagonistas de la vitamina K (AVK) como warfarina, acenocumarol<sup>3</sup>.

En caso de que el paciente esté inestable y con sangrado severo, requerirá reversión de la anticoagulación. En los pacientes usuarios de AVK es posible usar plasma fresco congelado (PFC) y complejo de protrombina de 4 factores (CP4F). El CP4F es más eficaz en hemostasia que el PFC (72,4% a 90% vs 65,4% a 75%) con menores complicaciones tromboembólicas y menos mortalidad<sup>6</sup>. Con estos datos el Colegio Americano de Gastroenterología recomienda administrar vitamina K y CP4F en pacientes usuarios de AVK con indicación de reversión de anticoagulación.

Otros grupo especial de pacientes son los usuarios de anticoagulantes orales directos (AOD) como dabigatrán, rivaroxabán y apixabán. En caso de sangrado leve, no es necesario suspender. En caso de sangrado significativo pero con hemodinamia estable,

es suficiente con suspender el AOD ya que el efecto cede a las 24-48 horas, siempre cuando tenga una función renal normal<sup>1</sup>.

En caso de un sangrado grave con inestabilidad hemodinámica en pacientes con AOD la vitamina K no son efectivas<sup>7</sup>. Existen tratamientos específicos para la reversión de estos, como el idarucizumab para dabigatrán y andexanet alfa para inhibidores directos del factor Xa (rivaroxabán, apixabán y edoxabán). La seguridad y eficacia de estos tratamientos es controversial. Un estudio reportó que el uso de idarucizumab aumentó la necesidad de hemoderivados y el costo, sin mejorar la mortalidad<sup>8</sup>. Un retrospectivo con 21 pacientes que recibieron andexanet alfa logró hemostasia en un 48% y reportaron 19% de complicaciones isquémicas<sup>9</sup>. Según el meta-análisis de Piran S, et al<sup>10</sup> la reversión con CP4F en pacientes con AOD fue efectivo en un 69% de los pacientes. Tanto los tratamientos específicos, como CP4F son opciones válidas para la reversión, el médico deberá poner en la balanza riesgos, costos y disponibilidad para tomar la mejor decisión.

Con respecto al ácido tranexámico, la evidencia no muestra beneficio en HDB: no reduce la caída de hemoglobina, la necesidad de transfusiones, las intervenciones ni la mortalidad<sup>11,12</sup>. Además, aumenta el riesgo de eventos tromboembólicos y convulsiones, por lo que las guías del American College of Gastroenterology (ACG) no lo recomiendan<sup>3</sup>.

En el caso de los antiagregantes plaquetarios, se deben suspender inmediatamente; esta decisión en pacientes de alto riesgo debe ser analizada en conjunto con el equipo de cardiología. Se recomienda reiniciarlo dentro de los primeros siete días una vez controlada la hemorragia. La suspensión prolongada aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares<sup>1-3</sup>.

### Categorización de riesgo y manejo ambulatorio

La categorización de riesgo permite definir qué pacientes pueden manejarse en forma ambulatoria de forma segura y definir qué pacientes requieren hospitalización<sup>1</sup>. Para esto existen diferentes escalas de puntuación, de las que la más validada es la escala de Oakland score con un área bajo la curva ROC de 0,84<sup>7</sup>. Un puntaje  $\leq 8$  se asocia aproximadamente a un 95% de probabilidad de evolución favorable, sin necesidad de transfusión, intervención o reingreso<sup>13</sup>.

Existen otras escalas como CHAMPS score con un área bajo la curva ROC cercanos a 0,8 para predecir mortalidad intrahospitalaria<sup>14</sup>.

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

### Exclusión de hemorragia digestiva alta

Hasta 15% de los pacientes que ingresan por hematoquezia puede tener como origen el tracto digestivo alto<sup>1</sup>.

Se recomienda considerar endoscopia digestiva alta en pacientes con hematoquezia asociada a inestabilidad hemodinámica, historia de melena previa, antecedentes de úlcera péptica, hepatopatía o presencia de sangre en aspirado de sonda nasogástrica<sup>1</sup>.

### Colonoscopia en HDB

La colonoscopia es el procedimiento de elección, nos permite la identificación de sangrado una vez que tengamos al paciente estabilizado, posibilitando la visualización directa de la mucosa, identificación de estigmas de sangrado reciente, realizar biopsias e intervenciones terapéuticas<sup>2,3,15</sup>. Si se realiza dentro de las primeras 24 horas tiene un rendimiento de 70-85% para el diagnóstico, identificando estigmas de sangrado reciente, disminuyendo la estadía hospitalaria y mejorando la tasa de éxito terapéutico<sup>2,3</sup>. Sin embargo, el impacto en la mortalidad es aun controvertido<sup>16</sup>. En caso de requerir cirugía, la marcación con spot permite realizar colectomía segmentaria<sup>17</sup>.

### Preparación de colon para colonoscopia en HDB

La preparación colónica es fundamental para optimizar el diagnóstico y la terapia por colonoscopia. La preparación insuficiente puede dificultar la identificación del sitio de sangrado y con esto limitar la efectividad<sup>3</sup>. Se recomienda el uso de al menos cuatro litros de polietilenglicol en un periodo de cuatro horas, o en su defecto dosis divididas de modo estándar en pacientes hospitalizados<sup>2,3</sup>. En la tabla 1 se describen diferentes esquemas de preparación para tres escenarios de urgencias.

### Angiografía por tomografía computada

El angioTAC constituye una herramienta fundamental en el manejo inicial de la HDB aguda, especialmente en pacientes con signos de inestabilidad hemodinámica, incluyendo taquicardia, hipotensión o un índice de *shock* (frecuencia cardíaca dividido presión sistólica) igual o superior a 1, puesto que en este contexto aumenta significativamente la probabilidad de identificar extravasación activa de contraste<sup>3,20,21</sup>. Su utilidad también es mayor en aquellos con sangrado persistente o masivo, en particular cuando el paciente requiere más de tres unidades de glóbulos rojos por día o presenta una caída marcada del nivel de hemoglobina respecto de sus valores basales<sup>3,21</sup>. El angioTAC es igualmente recomendable cuando la colonoscopia urgente no puede realizarse por una preparación intestinal inadecuada, por riesgo elevado de aspiración o porque la magnitud del sangrado dificulta la visualización endoscópica<sup>3,21,22</sup>. Además, ciertos factores de riesgo como la edad avanzada, el uso reciente de antiagregantes o anticoagulantes, o antecedentes de resección intestinal o intervenciones endoscópicas previas incrementan la probabilidad de obtener un estudio positivo. Su rendimiento diagnóstico mejora cuando se realiza dentro de las primeras cuatro horas desde el inicio de la hematoquezia, reforzando la importancia de un estudio precoz en pacientes seleccionados<sup>3</sup>.

Tabla 1. Preparación colónica para pacientes con HDB según escenarios<sup>18,19</sup>.

Esquema	Escenario clínico	Solución	Volumen total (litros)	Velocidad de administración	Tiempo estimado	Consideraciones de seguridad
<b>Preparación estándar rápida</b>	Paciente hemodinámicamente estable, bajo riesgo de aspiración	Polietilenglicol (PEG) isotónico	4	2 l en 2 h, luego 250–500 ml cada 30–60 min	3–4 h	Requiere reflejos protectores de vía aérea conservados
<b>Preparación por sonda nasogástrica (SNG)</b>	Compromiso leve de conciencia, náuseas/vómitos intensos, inestabilidad clínica relativa	PEG isotónico por SNG	4	250–300 ml cada 15–20 min	3–4 h	Monitoreo continuo de signos vitales
<b>Preparación ultrarrápida</b>	Sangrado activo, colonoscopia planificada <6 h	PEG isotónico	2–4	Infusión acelerada continua	2–3 h	Considerar aspiración gástrica e intubación selectiva en pacientes de alto riesgo

## TRATAMIENTO

### Técnicas endoscópicas para el manejo de la HDB

Las técnicas endoscópicas para el manejo de la HDB incluyen una variedad de métodos que se seleccionan según la etiología, localización y características del sangrado identificado durante la colonoscopia. Las principales técnicas reconocidas y recomendadas en la literatura actual son:

**1.- Clips endoscópicos (hemoclips):** Constituyen la terapia mecánica de elección para el tratamiento de la hemorragia diverticular. permiten la aplicación directa sobre el vaso sangrante en el cuello o la cúpula del divertículo, logrando hemostasia efectiva y minimizando el riesgo de lesión transmural colónica<sup>2-4</sup>.

**2.- Ligadura endoscópica con banda (EBL):** Esta técnica, originalmente desarrollada para varices esofágicas, se ha adaptado para el tratamiento de la hemorragia diverticular colónica. Consiste en marcar el sitio de sangrado con un clip, retirar el endoscopio, colocar el dispositivo de banda y succionar el divertículo para aplicar la banda. EBL ha demostrado ser segura y eficaz, aunque puede ser más desafiante en casos de sangrado activo y divertículos de gran tamaño<sup>3,4,15,23</sup>.

**3.- Terapias térmicas:** Incluyen la coagulación bipolar, multipolar y la coagulación con plasma de argón (APC, por sus siglas en inglés). La APC es especialmente útil para el tratamiento de angioectasias colónicas y proctitis actínica ya que presenta facilidad de uso y adecuada seguridad. Las terapias térmicas de contacto como *heater probe* se emplean con precaución en el colon por el riesgo de lesión transmural, por lo que se prefieren en lesiones vasculares superficiales<sup>2,3,23</sup>.

**4.- Inyección de epinefrina diluida:** Se utiliza principalmente como medida inicial para controlar el sangrado activo, facilitando

la visualización y permitiendo la aplicación de una terapia definitiva (mecánica o térmica). La epinefrina sola no se recomienda como tratamiento definitivo debido a su alta tasa de resangrado<sup>2,3,23</sup>.

**5.- Agentes hemostáticos tópicos:** El uso de polvos hemostáticos, como Hemospray, ha sido descrito en series recientes como una opción para lograr hemostasia rápida en sangrado activo, aunque la evidencia en HDB es limitada y proviene principalmente de estudios en hemorragia digestiva alta. No se han reportado eventos adversos significativos, pero su uso aún no está estandarizado en HDB<sup>15</sup>.

La selección de la técnica depende de la causa del sangrado (enfermedad diverticular, angioectasias, sangrado post-polipectomía), la accesibilidad de la lesión y la experiencia del endoscopista. En general, la intervención endoscópica sobre estigmas de hemorragia reciente reduce el riesgo de resangrado y la necesidad de cirugía, aunque las tasas de resangrado siguen siendo significativas incluso tras tratamiento endoscópico<sup>3,24</sup>.

No se recomienda la terapia endoscópica para hemorragias secundarias a colitis isquémica, colitis inflamatoria o neoplasias, en las que el manejo suele ser quirúrgico.

### Angiografía

La angiografía es fundamental en el manejo de la HDB cuando el tratamiento endoscópico ha fracasado o no puede realizarse, especialmente en pacientes con sangrado activo y compromiso hemodinámico. La angiografía diagnóstica y terapéutica, idealmente guiada por angioTAC previo, permite identificar el territorio vascular involucrado y seleccionar con mayor precisión el vaso a tratar<sup>2,3,21</sup>.

La angiografía identifica el sitio de sangrado al observar extravasación de contraste hacia el lumen intestinal. Una vez identificado el sitio de sangrado, se realiza una embolización superselectiva mediante microcatéteres, lo que hace posible tratar vasos de menos de 1 mm y, al mismo tiempo, disminuir al mínimo el riesgo de isquemia intestinal. Los materiales más utilizados incluyen microcoils (espirales), n-BCA (cianoacrilato de n-butilo), esponja de gelatina absorbible y copolímeros de etileno-vinil alcohol; la elección depende tanto de la localización como de la experiencia del operador<sup>2,3,25,26</sup>.

La eficacia de la embolización supera el 90% en la mayoría de las series, con tasas de control efectivo del sangrado entre 63% y 96%. El riesgo de isquemia intestinal es bajo (1-4%) si la embolización se realiza de manera superselectiva y en vasos distales<sup>2,3</sup>. En los casos en que el sangrado es recurrente o de origen no claro, puede plantearse una angiografía provocativa (administración de heparina, nitroglicerina, activador tisular de plasminógeno o uroquinasa) para aumentar la sensibilidad diagnóstica. Esta técnica debe reservarse a centros con experiencia debido al riesgo de sangrado no controlable<sup>2,3,21</sup>.

El tiempo entre angioTAC positivo y la angiografía debe ser lo más breve posible, idealmente menos de 90 minutos, para maximizar la probabilidad de visualizar extravasación activa y permitir una intervención dirigida<sup>3,27</sup>. El tratamiento por angiografía se prefiere sobre la cirugía porque tiene menor morbilidad y menos complicaciones<sup>15,27</sup>.

### Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la HDB está indicado solo cuando las medidas endoscópicas y radiológicas han fracasado o no son factibles y el paciente presenta hemorragia persistente, masiva o recurrente que pone en riesgo la vida<sup>2,3,15,28</sup>. Antes de la cirugía, es fundamental intentar localizar el sitio exacto del sangrado mediante colonoscopia, angiografía o angioTAC, ya que la localización precisa permite realizar una resección segmentaria, lo que reduce la morbilidad y complicaciones<sup>2,3,15,28-30</sup>.

Cuando el sitio de sangrado se identifica con certeza, la resección segmentaria (por ejemplo, hemicolectomía derecha, izquierda, sigmoidectomía o resección de intestino delgado) es el procedimiento de elección<sup>2,3,15,28,29</sup>. Si no se logra localizar el origen del sangrado, puede ser necesario realizar una colectomía subtotal

o total, las cuales se asocian a mayor riesgo de complicaciones y mortalidad<sup>3,15,28,30</sup>.

La cirugía debe evitarse en la medida de lo posible, ya que la mayoría de los episodios de HDB son autolimitados y responden a tratamiento conservador o mínimamente invasivo<sup>2,3,15</sup>.

### MANEJO AMBULATORIO DE LA HDB

Está indicado para pacientes con sangrado leve, sin compromiso hemodinámico, hemoglobina estable, ausencia de comorbilidades graves y sin requerimiento de transfusiones. La escala de Oakland permite esta selección<sup>3,30</sup>. El manejo incluye vigilancia clínica estricta, reposo relativo, adecuada hidratación y ajuste de fármacos que aumenten el riesgo hemorrágico, considerando suspensión temporal de anticoagulantes o antiagregantes cuando sea clínicamente seguro, según recomendaciones individuales<sup>2</sup>.

Es fundamental educar al paciente respecto a signos de alarma (persistencia o aumento del sangrado, síntomas de anemia o inestabilidad hemodinámica) y asegurar reevaluación precoz en 24-48 horas, con programación de colonoscopia electiva dentro de las dos semanas si el sangrado se autolimita<sup>3,30</sup>. No se recomienda la colonoscopia urgente en el escenario ambulatorio, salvo ante recurrencia o agravamiento del cuadro<sup>3,15</sup>.

### CONCLUSIÓN

La HDB es un desafío diagnóstico y terapéutico frecuente en la práctica clínica, tanto en servicios de urgencia como en pacientes hospitalizados. La adecuada estratificación de riesgo permite identificar a aquellos pacientes candidatos a manejo ambulatorio seguro, optimizando recursos sin comprometer resultados clínicos. El manejo de los pacientes con HDB debe ser multidisciplinario incluyendo los equipos de gastroenterología, radiología, endoscopia y coloproctología -entre otros- con lo cual el uso racional de la colonoscopia electiva, la incorporación oportuna del angioTAC y la embolización selectiva en casos seleccionados, junto con una indicación quirúrgica bien definida, constituyen los pilares de un manejo escalonado y basado en la evidencia. Este enfoque permite mejorar la eficiencia asistencial, reducir hospitalizaciones innecesarias y asegurar una atención segura centrada en el paciente.

*No existen conflictos de interés que declarar.*

*No contamos con fuentes externas de financiamiento para este trabajo.*

*Declaración sobre uso de inteligencia artificial*

*Durante la preparación de este trabajo, los autores utilizaron herramientas de IA generativa (ChatGPT) exclusivamente para apoyo de verificación de consistencia narrativa. Todo el material generado fue revisado por los autores, quienes asumen plena responsabilidad por el contenido final del manuscrito.*

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Oakland K, Chadwick G, East JE, Guy R, Humphries A, Jairath V, et al. *Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology*. *Gut*. 2019 May;68(5):776-789. doi: 10.1136/gutjnl-2018-317807.
- Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. *Acute Lower Gastrointestinal Bleeding*. *N Engl J Med*. 2017 Mar 16;376(11):1054-1063. doi: 10.1056/NEJMcp1603455.
- Sengupta N, Feuerstein JD, Jairath V, Shergill AK, Strate LL, Wong RJ, et al. *Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: An Updated ACG Guideline*. *Am J Gastroenterol*. 2023 Feb 1;118(2):208-231. doi: 10.14309/ajg.0000000000002130.
- ASGE Standards of Practice Committee; Pasha SF, Shergill A, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Early D, et al. *The role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding*. *Gastrointest Endosc*. 2014 Jun;79(6):875-85. doi: 10.1016/j.gie.2013.10.039.
- Hawks MK, Svarverud JE. *Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: Evaluation and Management*. *Am Fam Physician*. 2020 Feb 15;101(4):206-212.
- Long B, Gottlieb M. *Emergency medicine updates: Lower gastrointestinal bleeding*. *Am J Emerg Med*. 2024 Jul;81:62-68. doi: 10.1016/j.ajem.2024.04.022.
- 2020 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Bleeding in Patients on Oral Anticoagulants: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Aug 4;76(5):594-622. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.053. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2021 Jun 1;77(21):2760. doi: 10.1016/j.jacc.2021.04.020.
- Singh S, Nautiyal A, Belk KW. *Real World Outcomes Associated with Idarucizumab: Population-Based Retrospective Cohort Study*. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2020 Apr;20(2):161-168. doi: 10.1007/s40256-019-00360-6.
- Nederpelt CJ, Naar L, Sylvester KW, Barra ME, Roberts RJ, Velmahos GC, et al. *Evaluation of oral factor Xa inhibitor-associated extracranial bleeding reversal with andexanet alfa*. *J Thromb Haemost*. 2020 Oct;18(10):2532-2541. doi: 10.1111/jth.15031.
- Piran S, Khatib R, Schulman S, Majeed A, Holbrook A, Witt DM, Wiercioch W, Schünemann HJ, Nieuwlaat R. *Management of direct factor Xa inhibitor-related major bleeding with prothrombin complex concentrate: a meta-analysis*. *Blood Adv*. 2019 Jan 22;3(2):158-167. doi: 10.1182/bloodadvances.2018024133.
- Smith SR, Murray D, Pockney PG, Bendinelli C, Draganic BD, Carroll R. *Tranexamic Acid for Lower GI Hemorrhage: A Randomized Placebo-Controlled Clinical Trial*. *Dis Colon Rectum*. 2018 Jan;61(1):99-106. doi: 10.1097/DCR.0000000000000943.
- Miyamoto Y, Ohbe H, Ishimaru M, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. *Effect of tranexamic acid in patients with colonic diverticular bleeding: A nationwide inpatient database study*. *J Gastroenterol Hepatol*. 2021 Apr;36(4):999-1005. doi: 10.1111/jgh.15247.
- Triantafyllou K, Gkolfakis P, Gralnek IM, Oakland K, Manes G, Radaelli F, et al. *Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline*. *Endoscopy*. 2021 Aug;53(8):850-868. doi: 10.1055/a-1496-8969. Erratum in: *Endoscopy*. 2021 Aug;53(8):C10. doi: 10.1055/a-1528-2092.
- Tajika M, Matsuhashi T, Shimodaira Y, Fukuda S, Tsuji T, Sugawara K, et al. *Usefulness of the CHAMPS score for risk stratification in lower gastrointestinal bleeding*. *Sci Rep*. 2022 May 9;12(1):7587. doi: 10.1038/s41598-022-11666-y.
- American College of Surgeons International Relations Committee. *Gastrointestinal SURGICAL EMERGENCIES*. Giuseppe Nigri, MD, PhD, FACS, FRCS Georgios Tsoulfas, MD, PhD, FACS, editor. 633 N. Saint Clair St: American College of Surgeons; 2021.
- Niikura R, Nagata N, Yamada A, Honda T, Hasatani K, Ishii N, et al. *Efficacy and Safety of Early vs Elective Colonoscopy for Acute Lower Gastrointestinal Bleeding*. *Gastroenterology*. 2020 Jan;158(1):168-175.e6. doi: 10.1053/j.gastro.2019.09.010.
- Vogel JD, Felder SI, Bhama AR, Hawkins AT, Langenfeld SJ, Shaffer VO, et al. *The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Colon Cancer*. *Dis Colon Rectum*. 2022 Feb 1;65(2):148-177. doi: 10.1097/DCR.0000000000002323.
- Strate LL, Gralnek IM. *ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding*. *Am J Gastroenterol*. 2016 Apr;111(4):459-74. doi: 10.1038/ajg.2016.41. Erratum in: *Am J Gastroenterol*. 2016 May;111(5):755. doi: 10.1038/ajg.2016.155.
- Navaneethan U, Njei B, Venkatesh PG, Sanaka MR. *Timing of colonoscopy and outcomes in patients with lower GI bleeding: a nationwide population-based study*. *Gastrointest Endosc*. 2014 Feb;79(2):297-306.e12. doi: 10.1016/j.gie.2013.08.001
- Snelling S, Ghaffar R, Ward ST. *CT angiograms for lower GI bleeding: the experience of a large UK teaching hospital*. *Ann R Coll Surg Engl*. 2022 Feb;104(2):100-105. doi: 10.1308/rcsann.2021.0127.
- Sengupta N, Kastenber DM, Bruining DH, Latorre M, Leighton JA, Brook OR, et al. *The Role of Imaging for Gastrointestinal Bleeding: Consensus Recommendations From the American College of Gastroenterology and Society of Abdominal Radiology*. *Am J Gastroenterol*. 2024 Mar 1;119(3):438-449. doi: 10.14309/ajg.0000000000002631.
- Spiritos Z, Horton A, Parish A, Niedzwiecki D, Wilson G, Kim CY, Wild D. *Clinical Predictors of a Positive Ct Angiogram Study Used for the Evaluation of Acute Gastrointestinal Hemorrhage*. *Dig Dis Sci*. 2023 Jan;68(1):181-186. doi: 10.1007/s10620-022-07514-8.
- Yamada A, Niikura R, Yoshida S, Hirata Y, Koike K. *Endoscopic management of colonic diverticular bleeding*. *Dig Endosc*. 2015 Nov;27(7):720-5. doi: 10.1111/den.12534.
- Sengupta N. *The role of colonoscopy and endotherapy in the management of lower gastrointestinal bleeding*. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2019 Oct-Dec;42-43:101615. doi: 10.1016/j.bpg.2019.05.002.
- Loffroy R, Falvo N, Nakai M, Pescatori L, Midulla M, Chevallier O. *When all else fails - Radiological management of severe gastrointestinal bleeding*. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2019 Oct-Dec;42-43:101612. doi: 10.1016/j.bpg.2019.04.005.
- Zurkiya O, Walker TG. *Angiographic Evaluation and Management of Nonvariceal Gastrointestinal Hemorrhage*. *AJR Am J Roentgenol*. 2015 Oct;205(4):753-63. doi: 10.2214/AJR.15.14803.
- Pannatier M, Duran R, Denys A, Meuli R, Zingg T, Schmidt S. *Characteristics of patients treated for active lower gastrointestinal bleeding detected by CT angiography: Interventional radiology versus surgery*. *Eur J Radiol*. 2019 Nov;120:108691. doi: 10.1016/j.ejrad.2019.108691.
- Czymek R, Kempf A, Roblick UJ, Bader FG, Habermann J, Kujath P, Bruch HP, Fischer F. *Surgical treatment concepts for acute lower gastrointestinal bleeding*. *J Gastrointest Surg*. 2008 Dec;12(12):2212-20. doi: 10.1007/s11605-008-0597-5.
- Balvardi S, Galante D. *Lower Gastrointestinal Bleeding*. *Surg Clin North Am*. 2026 Feb;106(1):133-141. doi: 10.1016/j.suc.2025.08.010.
- Expert Panel on Interventional Radiology; Karuppasamy K, Kapoor BS, Fidelman N, Abujudeh H, Bartel TB, et al. *ACR Appropriateness Criteria® Radiologic Management of Lower Gastrointestinal Tract Bleeding: 2021 Update*. *J Am Coll Radiol*. 2021 May;18(5S):S139-S152. doi: 10.1016/j.jacr.2021.02.018.



## REVISIÓN / REVIEW

### Cáncer de colon obstructivo

#### *Management of obstructive colon cancer*

Mario Abedrapo, MD<sup>a,b</sup> y Víctor Cortés, MD<sup>b,c</sup> ✉

<sup>a</sup> Unidad de Coloproctología, Clínica las Condes. Santiago, Chile.

<sup>b</sup> Unidad de Coloproctología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Santiago, Chile.

<sup>c</sup> Hospital de La Serena. La Serena, Chile.

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

##### Historia del Artículo:

Recibido: 01/02/2026  
Aceptado: 07/05/2026

##### Keywords:

Obstructive Cancer; Right Colon Cancer; Left Colon Cancer; Colectomy.

##### Palabras clave:

Cáncer Obstructivo;  
Cáncer de Colon Derecho;  
Cáncer de Colon Izquierdo;  
Colectomía.

#### RESUMEN

El cáncer colorrectal es el tercero en frecuencia a nivel mundial. En Chile, durante el año 2020 se diagnosticaron 5 914 nuevos casos. Su presentación obstructiva es una amenaza a la vida por la alteración fisiológica, sumado a su presentación en pacientes añosos. En los casos de pacientes con tumor en el colon derecho, la colectomía derecha con o sin anastomosis es el abordaje recomendado, mientras que una ileostomía como puente a una colectomía derecha puede ser una alternativa. Por otra parte, en pacientes con tumores de colon izquierdo, una colostomía permite una colectomía posterior. El procedimiento de Hartmann cobra valor en pacientes con tumores perforados, mientras que la colectomía subtotal o total está indicada en isquemia. En contexto de isquemia o perforación proximal, una estrategia consiste en la ileostomía, dejando temporalmente el tumor, pudiendo representar una alternativa a la colectomía. La instalación de stents puede considerarse una alternativa a la colostomía en centros experimentados. Dado el mal pronóstico del carcinoma metastásico y la alta morbilidad de la cirugía, se justifican nuevas estrategias. Este manuscrito tiene por objetivo demostrar las distintas formas de manejo de la presentación obstructiva del cáncer colorrectal.

#### ABSTRACT

Colorectal cancer is the third most frequent worldwide. In Chile during 2020, 5 914 new cases were diagnosed. Its obstructive presentation is life-threatening due to the physiological disorder, in addition to its presentation in the elderly patients. Right colectomy with or without anastomosis is the recommended approach, while an ileostomy as a bridge to a right colectomy may be an alternative in patients with right-sided colon cancer. On the left, a colostomy allows for a posterior colectomy. The Hartmann procedure is valuable in perforated tumors, while subtotal or total colectomy is indicated in ischemia. In patients with colonic ischaemia or proximal perforation, one approach could be to perform an ileostomy, temporarily leaving the tumour in the patient, which may represent an alternative to colectomy. The placement of colonic stents can be considered an alternative to colostomy in experienced centers. In order to poor prognosis of metastatic carcinoma and the high morbidity of surgery, new strategies are warranted. This manuscript aims to demonstrate the different ways of managing the obstructive presentation of colorectal cancer.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: [vcortes@hcuch.cl](mailto:vcortes@hcuch.cl)

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2026.05.004>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



## INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

El cáncer colorrectal se encuentra entre la tercera y cuarta posición a nivel mundial en diagnóstico, correspondiendo a la segunda causa de muerte por cáncer en los Estados Unidos de Norteamérica<sup>1-4</sup>. En la Unión Europea, se reporta una incidencia de 15 a 20 casos por 100 000 habitantes por año, prediciéndose un incremento con tasas de sobrevivida a 5 años que va de 28,5 a 57% en hombres y 30 a 60% en mujeres<sup>3-6</sup>. Según Globocan, durante el año 2020 en Chile se diagnosticaron 5 914 nuevos casos de cáncer colorrectal, constituyéndose como el tercero más común, con una incidencia de 19,9 por cada 100 000 habitantes, con 2 500 casos nuevos anuales, un 70% de estos pacientes son mayores de 60 años, alcanzando una mortalidad de 7,1 por cada 100 000 habitantes<sup>3,4,7</sup>.

La mayoría de los casos ocurren en pacientes de sexo femenino, con prevalencia en mayores de 65 años, que corresponde a un 58% del total. En menores de 65 años la prevalencia es mayor en hombres, alcanzando un 61%. A la presentación la mediana de edad alcanza de 68 años para los hombres y 70 para mujeres, siendo las lesiones más frecuentes en colon derecho (41%) y recto superior-sigmoides (28%)<sup>1</sup>.

Existe evidencia acumulada que distingue al cáncer de colon en relación con diferentes etiologías y factores de riesgo, pese a ello existe una vía común que refleja interacción entre factores genéticos, de estilo de vida, dietarios, ambientales y otras exposiciones que incluyen además al microbioma del paciente. Factores que incrementan la incidencia son: el alto índice de masa corporal, alto índice de grasa corporal o abdominal, la diabetes mellitus tipo II, la colitis ulcerosa de larga data o enfermedad de Crohn, excesivo consumo de carnes rojas o procesadas, tabaco y consumo moderado o alto de alcohol<sup>5</sup>. Otros factores importantes son la edad (principal factor no modificable), historia médica de adenoma, cáncer de colon previo, historia familiar de cáncer colorrectal o adenoma, o la presencia de algún síndrome hereditario como poliposis adenomatosa familiar y sus variantes, síndrome de Lynch y sus variantes, síndrome de Turcot, síndrome de Peutz-Jeghers y el síndrome polipósico asociado a la mutación *MUTYH*<sup>6</sup>.

No existe un mecanismo fisiopatológico claro con relación a estos factores dietarios descritos y su camino hacia la génesis tumoral tanto en cáncer de colon como de recto, no obstante, podría estar relacionado a la alteración local en la microbiota. Una revisión mostró una diferencia importante entre el microbioma de pacientes con y sin cáncer colorrectal. Los cambios en el microbioma en pacientes con cáncer colorrectal son similares a aquellos consumidores de dietas ricas en carnes rojas<sup>8</sup>.

## MAGNITUD DEL PROBLEMA

En varios países se ha logrado bajar la incidencia de la presentación de forma complicada del cáncer colorrectal fruto del incremento de las colonoscopías, lo que implicaría mayor diagnóstico en fases iniciales y mayores tasas de polipectomía, encontrando nuevas guías que reducen la edad de cribado a 45 años en personas sin historial familiar de cáncer<sup>9</sup>.

El estadio inicial está fuertemente asociado con la sobrevivida global, siendo esta mayor según el sitio de enfermedad (90% localizado, 70% regional, 14% con diseminación a distancia). Inclusive el 25% de pacientes, que corresponden a aquellos metastásicos, pueden cursar de forma asintomática, teniendo buena respuesta a manejo neoadyuvante y posterior resección, encontrando en este grupo de pacientes un 8 a 29%, con obstrucción intestinal, lo que requerirá intervenciones urgentes y empeorará el pronóstico a 5 años, denotando además la propia agresividad biológica de estas lesiones con este tipo de presentación<sup>10</sup>.

La mayoría de las lesiones obstructivas ocurren distal al ángulo esplénico<sup>11</sup>, pudiendo existir perforación en relación al tumor en sí (incluyendo microperforación) o secundario a isquemia proximal a la lesión. Es importante considerar también en estos casos la naturaleza de la funcionalidad de la válvula ileocecal, pues esta al estar competente podría generar estrés parietal y perforación cecal hasta en un 16% de los casos<sup>1,10-12</sup>. Puede haber invasión de órganos adyacentes, requiriendo resecciones amplias en bloque o invasión retroperitoneal requiriendo además manejo de la vía urinaria<sup>10</sup>.

Es importante destacar que un 45-50% de los pacientes que se presentan con esta condición clínica son mayores de 75 años, y hasta un 34% mayor de 80 años, siendo la edad un factor de riesgo independiente para mortalidad, siendo esta de entre 11 a 17%, sin considerar las características propias de la lesión<sup>10,12,13</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

Comprender la fisiopatología es fundamental para poder intervenir oportunamente y prevenir complicaciones irreversibles. La obstrucción puede ocurrir en cualquier parte del colon, pero es mucho más común en el lado izquierdo debido a que el colon izquierdo tiene una luz más estrecha y las heces son más consistentes. Dos factores determinan la urgencia para tratar el cuadro, el primero es el grado de obstrucción (parcial o completa) y el segundo es la competencia de la válvula ileocecal. Tanto una válvula ileocecal incompetente, que se presenta en aproximadamente el 25 al 40% de los pacientes, como una obstrucción parcial permitirán cierta descompresión del colon y quizás retrasen la progresión a isquemia y perforación. Sin esta capacidad, se producirá un "circuito cerrado"

y el colon continuará distendiéndose a medida que el intestino delgado continúa pasando aire y heces a la luz del colon, y la válvula ileocecal competente mantiene cerrado este circuito. Este aumento de la presión intraluminal disminuirá el flujo sanguíneo intestinal. Boley estudió el efecto de la distensión en el flujo sanguíneo intestinal utilizando un modelo canino. Demostró que, a medida que aumentan las presiones intraluminales, el flujo sanguíneo total disminuye. También observó que, a medida que disminuye el flujo sanguíneo, hay una disminución en la extracción de oxígeno. Finalmente, esto mostró que solo se llenaban los vasos submucosos y serosos cuando las presiones intraluminales eran de 60 a 90 mmHg o superiores. Curiosamente, también observó que la apariencia externa del intestino se mantenía normal, incluso cuando el flujo sanguíneo total era solo del 20% del control. Se desconoce el mecanismo exacto de por qué esto sucede. El efecto mecánico de esta distensión afectará a diferentes aspectos del intestino de forma diferente según la Ley de Laplace. La fuerza de tensión sobre la pared del colon es igual a la presión intraluminal multiplicada por el diámetro multiplicado por  $\pi$ . En este caso, dado el "circuito cerrado", no es sorprendente, entonces, que la fuerza de tensión sobre el ciego sea mayor que en otras partes del intestino grueso, ya que este tiene el mayor diámetro. Por tanto, la perforación del colon en una obstrucción intestinal está determinada por el grado de distensión, su duración, la tensión en la pared del colon según la Ley de Laplace y la vasculatura subyacente del paciente. Al tomar decisiones sobre el tratamiento, los cirujanos deben recordar que una perforación a distancia de la obstrucción indica cambios isquémicos en todo el segmento del colon distendido, incluso si el intestino tiene una apariencia externa normal, lo que hace que este intestino no sea apto para la anastomosis<sup>14,15</sup>.

## ESTUDIO INICIAL

El diagnóstico es clínico, caracterizado por el cese de movimientos intestinales y ausencia de eliminación de gases, seguido por la presencia de vómitos. En ausencia de complicaciones, particularmente la perforación, que podría asociarse en sitios adyacentes a la lesión hasta en el 16% de los casos, el abdomen se encuentra distendido, siendo esta mayor, hacia localizaciones más distales, con timpanismo, pero sin signos de irritación peritoneal<sup>12</sup>. Esta presentación refleja un estadio avanzado de enfermedad, dada la falta de tamizaje previo debido a la sintomatología inespecífica. El paciente usualmente se presenta taquicárdico y deshidratado secundario a hipovolemia y/o sepsis<sup>14</sup>.

Es importante considerar la presencia de isquemia cecal, debido al estrés parietal del mismo, que se pudiera manifestar de forma más específica con dolor a la palpación de la fosa iliaca derecha, que asociado a signos de irritación peritoneal en esta zona podría indicar perforación y peritonitis<sup>10,12</sup>.

Una exploración digital es esencial para descartar la presencia de un tumor rectal como causa del cuadro o de una enfermedad sincrónica, lo que podría condicionar el manejo definitivo. Se debe considerar realizar un estudio completo de laboratorio incluyendo hemograma, reactantes de fase aguda, función renal e hidroelectrolítica, además de la determinar la condición ácido-básica, dado que la presencia de vómitos podría llevar a la alcalosis metabólica, y la medición del ácido láctico en pacientes sépticos<sup>14</sup>.

Una vez que el diagnóstico se ha sospechado, se debe iniciar un manejo médico amplio que incluye instalación de sonda naso u orogástrica, corrección de la deshidratación y desequilibrios hidroelectrolíticos, analgesia (cuidando de la función renal, e idealmente excluyendo opioides) y una evaluación de la condición general del paciente, además de comorbilidades y estado nutricional. En ausencia de signos infecciosos (elevación de reactantes de fase aguda, leucocitosis, signos de peritonitis, etc.), los antibióticos no están indicados de forma preoperatoria<sup>12</sup>.

Una vez realizadas estas acciones, el estudio inicial de elección es la tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste intravenoso, para confirmar el diagnóstico de obstrucción, el sitio de obstrucción y la etiología de esta. Permite evaluar la severidad del cuadro, incluyendo la presencia de líquido libre, neumoperitoneo, abscesos, distensión de asas de intestino delgado y en particular la presencia de isquemia cecal, y finalmente la determinación del estatus oncológico del cuadro (presencia de metástasis, carcinomatosis, adenopatías a distancia e invasión de órganos vecinos)<sup>10-12,14</sup>.

De ser posible, se puede evaluar también la realización de una radiografía de tórax o tomografía computada de tórax para evaluar la presencia de metástasis, presentando la segunda una mayor sensibilidad y especificidad, y la medición del antígeno carcinoembrionario (CEA) de forma preoperatoria o hasta el quinto día de postoperatorio.

Finalmente, según esta evaluación inicial se deberá establecer la estrategia de tratamiento personalizada a la situación del paciente.

## MANEJO

Para efectos prácticos dividiremos el manejo con relación a si el segmento afectado corresponde al colon derecho o izquierdo.

### 1.- Manejo del cáncer obstructivo a derecha

El cáncer de colon obstructivo derecho abarca aproximadamente el 35% del total de este tipo de lesiones, lo que a su vez implica un mal pronóstico oncológico, de forma similar a su contraparte izquierda. Al comparar los pacientes con esta presentación con

aquellos que van a cirugía electiva, presentan mayor edad de diagnóstico (con la carga de comorbilidad asociada), enfermedad más avanzada y menor supervivencia a 5 años, siendo la obstrucción un factor pronóstico independiente de supervivencia global<sup>16</sup>.

En estos casos la colectomía derecha se mantiene como el estándar de tratamiento. En general, este procedimiento en este grupo de pacientes se asocia a 10% de mortalidad y una morbilidad de hasta 51%, incluyendo 27% de complicaciones quirúrgicas y un 14% de filtraciones anastomóticas<sup>17</sup>. En pacientes médicamente inestables, con malnutrición o alta carga de comorbilidad se puede optar por evitar la anastomosis confeccionando una ileostomía terminal<sup>18</sup>.

Entendiendo los retos técnicos y los riesgos postoperatorios, sobre todo en pacientes con situación clínica inestable, además de fragilidad y desnutrición, aparecen algunas variantes quirúrgicas como opción al tratamiento; entre ellas destacan la realización de ileostomías en asa como puente a la colectomía, que alcanza una mortalidad de 2,4%, logrando tasas de resección definitiva de la lesión primaria de hasta 90%, siendo importante para esto evaluar la competencia de la válvula ileocecal. A su vez, estos pacientes pudieran ser más susceptibles de recibir manejo adyuvante. Este tipo de manejo podría dar una ventana para lograr un mejor estudio de la lesión tumoral (incluyendo perfil genético y molecular), dando directrices inclusive para inicio de manejo neoadyuvante<sup>12,18,19</sup>.

El uso de *stents* pudiera ser una alternativa al tratamiento, no obstante, existen pocos estudios de peso que avalen su uso. Una revisión sistemática de Kanaka et al. que incluyó 7 estudios con 5 136 pacientes, de los cuales un 32% fueron a uso de *stents*, que mostró que hubo una reducción de las complicaciones postoperatorias y la mortalidad (OR=0,78 y 0,51 respectivamente) con el uso de este método como puente a una cirugía definitiva<sup>20</sup>. Sin embargo, cabe destacar que hubo una variabilidad importante con relación a los estudios en el *outcome* morbilidad. Por lo demás este tipo de manejo se reserva para uso mayoritariamente en colon izquierdo.

## 2.- Manejo del cáncer obstructivo a izquierda

Comprende 2/3 de las lesiones con presentación obstructiva. No existe consenso claro en la literatura respecto a su manejo óptimo, dado que la elección está fuertemente condicionada por la heterogeneidad de los pacientes y el amplio espectro de presentación clínica.

### 2.1 Manejo quirúrgico en un tiempo

#### 2.1.1 Colectomía segmentaria más anastomosis

Una de las opciones terapéuticas es la colectomía segmentaria más anastomosis primaria. Este tipo de manejo en algunas cohortes alcanza el máximo de 22% en su implementación, aliviando la sintomatología y evitando un segundo procedimiento. No obs-

tante, requiere amplia experiencia quirúrgica, no logra manejo completo en caso de tumores sincrónicos, acarrea una alta tasa de morbilidad y tasas de filtración anastomótica de entre 11 a 13%. Este procedimiento debería estar reservado para pacientes altamente seleccionados, en general bien nutridos y sin gran compromiso hemodinámico, en ausencia de perforación, invasión de órganos adyacentes e isquemia<sup>11,21</sup>.

También se ha descrito el uso de lavado colónico intraoperatorio (por apendicectomía o enterotomía al momento de la cirugía), lo que requiere una amplia movilización de ambas flexuras colónicas, permitiendo una anastomosis óptima con un mínimo de contaminación fecal. No obstante, la evidencia que apoya este procedimiento es débil, ya que los estudios fueron terminados prematuramente por la morbilidad que acarrearía, por ende, no recomendamos este procedimiento<sup>22</sup>. Una mejor alternativa sería el uso de ostomías de protección (no evita la filtración anastomótica, pero previene la aparición de sepsis secundario a esta), pudiendo ser una ileostomía o una colostomía, cerrándola una vez descartada la filtración anastomótica en forma diferida (desde 6 semanas del post-operatorio)<sup>11,12,21</sup>.

#### 2.1.2 Colectomía subtotal o total más anastomosis

Esta opción provee de un manejo completo de la causa obstructiva, abarcando la posibilidad de la existencia de lesiones sincrónicas (3-7%), e incluye la remoción de segmentos potencialmente isquémicos (siendo el ciego el principal de estos como se mencionó), realizando una ileo-sigmoideo o íleo-recto anastomosis. Sin embargo, es un procedimiento complejo, que requiere experiencia substancial del equipo quirúrgico. Se ha reportado una mortalidad de hasta 13%, con morbilidad general de 48%, 33% quirúrgica y tasas de filtración anastomótica de 14%<sup>10,21</sup>. En el largo plazo puede acarrear complicaciones como aumento en la frecuencia de las heces, mayor incontinencia fecal y calidad de vida reducida<sup>23</sup>. Pocos estudios comparan este procedimiento con la colectomía segmentaria, existe solo una revisión sistemática de 1995 donde no se encontraron diferencias en la filtración anastomótica, pero sí en la calidad de vida, como se mencionó previamente<sup>24</sup>.

## 2.2 Manejo quirúrgico en dos tiempos

### 2.2.1 Colostomía derivativa

Como manejo inicial, alivia de forma efectiva la obstrucción, permitiendo una optimización de las condiciones generales del paciente en términos de hidratación, nutrición y estudio completo de la lesión tumoral. En caso de lesiones metastásicas, esta aproximación podría también permitir el inicio de tratamiento con quimioterapia<sup>10-12</sup>. Este procedimiento es relativamente simple, no requiere gran experiencia quirúrgica y está asociado a baja tasa de complicación, presentando mortalidad de 4%, morbilidad global de 23% y quirúrgica de 12%; puede ser realizado por vía directa, lapa-

rotomía o laparoscopia, permitiendo estas últimas evaluar la presencia de carcinomatosis peritoneal<sup>11,21</sup>. La gran contraindicación de este procedimiento sería la presencia de signos de isquemia en el colon proximal o el compromiso de asas de intestino delgado<sup>1,12</sup>.

La colostomía será revertida al momento del manejo definitivo de la lesión tumoral, por lo que esta debe ser confeccionada idealmente en forma proximal a la lesión primaria, pero de no ser posible, esta podría ser confeccionada en el colon transversal distal como alternativa<sup>12</sup>. En ausencia de metástasis el manejo definitivo del tumor podría realizarse una vez que el paciente esté compensado, desde los 8 a 30 días desde su confección, con baja morbilidad y tasas de filtración de 3 a 5%<sup>25</sup>.

### 2.2.2 Operación de Hartmann

Esta clásica cirugía que incluye la sigmoidectomía (o colectomía izquierda, siendo esta por nomenclatura, "tipo Hartmann"), colostomía terminal y cierre del muñón rectal, permite el manejo de la obstrucción, evitando el riesgo de filtración anastomótica siendo estadísticamente el procedimiento más realizado en pacientes obstructivos de colon izquierdo<sup>14</sup>. No obstante, podría tener resultados oncológicos subóptimos en manos menos experimentadas, encontrando un número significativamente menor de cosecha linfonodal. Presenta tasas de morbilidad de 46% y mortalidad de 9%, con un riesgo de ostomía permanente de 36%, alcanzando en nuestra realidad hasta un 50%<sup>26,27</sup>.

En general este procedimiento está reservado para pacientes frágiles, con mal perfil nutricional, sepsis en contexto de perforación y comorbilidad significativa no candidatos a anastomosis. En caso de lesiones del ángulo esplénico podría realizarse una colectomía segmentaria con doble colostomía (tipo Bouilly-Volkman), con resultados similares. Existen pocos estudios que comparan esta técnica con la colostomía derivativa, sin encontrar diferencias significativas en términos de morbilidad, no obstante, la primera estaría asociada a mayor estadía hospitalaria, además de la necesidad de múltiples cirugías<sup>11,12,14</sup>.

### 2.3 Uso de stents

Provee una opción de manejo con baja morbilidad, evitando el uso de ostomas. Debe ser reservado para aquellos pacientes sin peritonitis, sin signos de isquemia en la tomografía computada y sin compromiso de asas de intestino delgado por la lesión primaria. Existen dos principales escenarios donde tienen utilidad demostrada, siendo el primero como puente a una cirugía definitiva y el segundo en contexto de manejo paliativo.

#### 2.3.1 Stent colónico como puente a cirugía

Ofrece una solución similar a la de la colostomía, aliviando la sintomatología y permitiendo el estudio dirigido de la lesión tumoral,

además del manejo general del paciente. Si bien mucho tiempo se barajó la posibilidad de que su instalación ocultara una perforación (aumentando el riesgo de diseminación), hoy es ampliamente pregonado su uso, encontrando tasas de morbilidad, menos creación de ostomas y sin grandes cambios respecto a la sobrevida general o libre de enfermedad en términos oncológicos. Cabe destacar que esta opción permite mayor tasa de cirugía laparoscópica, sin impactar en los resultados oncológicos de la misma, al compararlos con pacientes de cirugía electiva. Es importante recalcar que existen complicaciones como la migración, que puede ocurrir hasta en un 3% de los casos, y perforación<sup>28</sup>. Respecto a la perforación, se ha evidenciado que tasas < a 8% deberían ser el corte con relación a la complicación global de un centro, para considerarlo oncológicamente seguro, por ende, es importante valorar la experiencia del centro en este tipo de procedimiento<sup>29-31</sup>.

#### 2.3.2 Stent en situaciones paliativas

Tanto la Sociedad Europea de Endoscopia (ESGE) como la Americana (ASGE) coinciden que este tipo de manejo es el óptimo para los pacientes con enfermedad fuera de tratamiento curativo<sup>28-31</sup>. La resolución quirúrgica muestra una mayor tasa de resolución del cuadro, no obstante, presenta mayor estadía hospitalaria, mayor uso de unidades de paciente crítico, mayor tasa de ostomía y mayor retraso en el inicio de otros tratamientos paliativos como la quimioterapia<sup>32</sup>.

Existen dos situaciones especiales a considerar. Una es la presencia de carcinomatosis peritoneal, en la cual se ha visto que este tipo de terapia podría asociarse a mayor perforación, migración y obstrucción recurrente. Otra situación es el uso de antiangiogénicos, que está asociado a mayores tasas de perforación debido a isquemia, en particular con el uso de bevacizumab, por ende, debería estar contraindicado su uso en pacientes usuarios de esta droga<sup>32,33</sup>.

La tabla 1 y las figuras 1 y 2 resumen las recomendaciones expuestas.

**Tabla 1.** Resumen de recomendaciones cáncer de colón obstructivo

Derecho	Izquierdo
Colectomía derecha con anastomosis	Colectomía segmentaria más anastomosis
Colectomía derecha con ileostomía	Colectomía total o subtotal más anastomosis o ileostomía
Ileostomía en asa	Colostomía derivativa
Íleo-transverso anastomosis (paliativo)	Operación de Hartmann
Stents (poca evidencia)	Resección ileocecal más ileostomía y fistula mucosa
	Stents (como puente o paliativo)

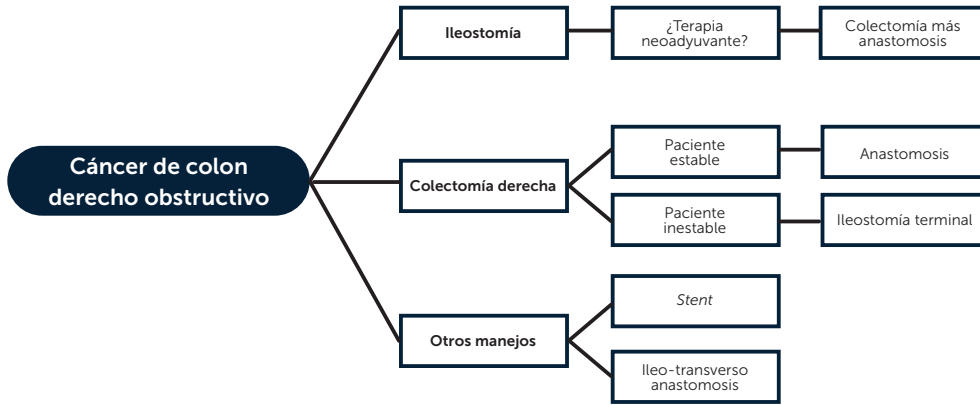


Figura 1. Esquema de decisión en pacientes con cáncer de colon derecho obstructivo

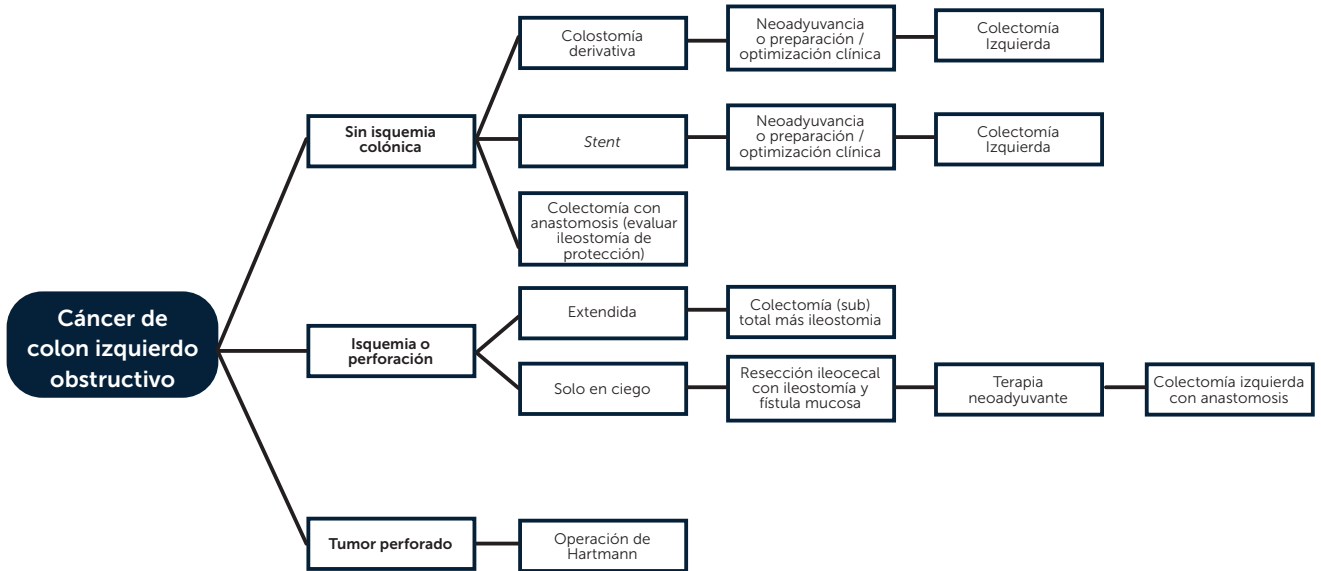


Figura 2. Esquema de decisión en pacientes con cáncer de colon izquierdo obstructivo

**PERSPECTIVAS FUTURAS**

Gran adherencia ha ganado la estrategia de uso de neoadyuvancia posterior al uso de *stent*, a la fecha hay trabajos fase II/III, de los cuales destacan el de Han et al. que mostró baja tasa de ostomía y mayor acceso al abordaje laparoscópico, sin aumento de la morbimortalidad postoperatoria y el estudio de de Ross et al. con resultados similares, no está aclarado aún qué esquema de quimioterapia es mejor o cuántos ciclos son necesarios para obtener la mejor respuesta. De importante consideración también es el subgrupo de pacientes con presencia de inestabilidad microsatelital, que en caso de presentación obstructiva podrían tener una mayor sensibilidad a inmunoterapia, existiendo estudios en curso para evaluar esta situación<sup>12,34</sup>.

**CONCLUSIÓN**

El cáncer de colon obstructivo es una situación frecuente y con amplia gama de presentaciones clínicas, lo que supone un reto tanto en el diagnóstico como en el manejo, debiendo este estar personalizado a la situación. En casos de cáncer de colon derecho, la cirugía pareciera aún ser el *gold standard* de manejo, existiendo menos espacio para el uso de *stent*. En caso de obstrucciones a izquierda, según la presencia de enfermedad diseminada o el compromiso general del paciente se debiera optar por cirugía en uno o dos tiempos, estando reservada la primera para el paciente estable y sin gran carga de enfermedad. De no ser este el escenario, una cirugía en dos tiempos, con colostomía u operación de Hartmann sería lo más indicado, siendo

esta última además requerida en caso de pacientes asociados a perforación. El uso de *stents* pareciera ser una buena alternativa como puente a cirugía o manejo paliativo, considerando la experiencia del centro y las características de la enfermedad

oncológica del paciente. Perspectivas futuras nos hablan del uso de neoadyuvancia post-*stent* con quimioterapia convencional o inmunoterapia, que podrían optimizar el manejo y *outcomes* oncológicos de los pacientes.

Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Declaración de uso de IA:

En este manuscrito no se utilizó IA.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Steele SR, Hull TL, Hyman N, Maykel JA, Read TE, Whitlow CB. Fourth Edition The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery. doi:org/10.1007/978-3-030-66049-9.
2. Mao R, Krautscheid P, Graham RP, Ganguly A, Shankar S, Ferber M, et al. Erratum to: ACMG technical standards and guidelines for genetic testing for inherited colorectal cancer (Lynch syndrome, familial adenomatous polyposis, and MYH-associated polyposis) (Genetics in Medicine, (2014), 16, 1, (101-116), 10.1038/gim.2013.166). *Genetics in Medicine*. 2021 Oct 1;23(10):1807-17. doi:10.1038/s41436-021-01207-9.
3. Mondschein S, Subiabre F, Yankovic N, Estay C, Mühlenbrock C Von, Berger Z. Colorectal cancer trends in Chile: A Latin-American country with marked socioeconomic inequities. *PLoS One*. 2022 Nov 1;17(11 November). doi:10.1371/journal.pone.0271929.
4. Zarate AJ, Alonso FT, Garmendia ML, López-Köstner F. Increasing crude and adjusted mortality rates for colorectal cancer in a developing South American country. *Colorectal Disease*. 2013 Jan;15(1):47-51. doi:10.1111/j.1463-1318.2012.03110.x.
5. Glynne-Jones R, Wyrwicz L, Tiret E, Brown G, Rödel C, Cervantes A, et al. Rectal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. 2017;28:iv22-40. doi:10.1093/annonc/mdx224.
6. Argilés G, Tabernero J, Labianca R, Hochhauser D, Salazar R, Iveson T, et al. Localised colon cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. 2020 Oct 1;31(10):1291-305. doi:10.1016/j.annonc.2020.06.022.
7. Ministerio de Salud de Chile. Guía de práctica clínica cáncer colorectal en personas de 15 años y más. Santiago: MINSAL; 2019..
8. Feng Q, Liang S, Jia H, Stadlmayr A, Tang L, Lan Z, et al. Gut microbiome development along the colorectal adenoma-carcinoma sequence. *Nat Commun*. 2015 Mar 11;6. doi:10.1038/ncomms7528.
9. Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB, Davis EM, et al. Screening for Colorectal Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA - Journal of the American Medical Association*. American Medical Association; 2021. p. 1965-77. doi:10.1001/jama.2021.6238.
10. Schwartzberg DM, Valente MA. Surgical Dilemmas Associated with Malignant Large Bowel Obstructions. *Clin Colon Rectal Surg*. 2022 May 1;35(3):197-203. doi:10.1055/s-0042-1742589.
11. Pisano M, Zorcolo L, Merli C, Cimbanassi S, Poiasina E, Ceresoli M, et al. 2017 WSES guidelines on colon and rectal cancer emergencies: Obstruction and perforation. *World Journal of Emergency Surgery*. BioMed Central Ltd.; 2018. doi:10.1186/s13017-018-0192-3.
12. Cazelles A, Pasinato G, Aubert M, Manceau G, Mege D, Sabbagh C, et al. Obstructed colon cancer: Review and perspectives. *Journal of Visceral Surgery*. Elsevier Masson s.r.l.; 2025. doi:10.1016/j.jviscsurg.2025.09.001.
13. Quinn S, Akram W, Hao S, Honaker MD. Emergency Surgery for Diverticulitis: Relationship of Outcomes to Patient Age and Surgical Procedure. *J Am Med Dir Assoc*. 2022 Apr 1;23(4):616-622.e1. doi:10.1016/j.jamda.2022.02.001.
14. Muldoon RL. Malignant Large Bowel Obstruction. *Clin Colon Rectal Surg*. 2021 Jul 1;34(4):251-61. doi:10.1055/s-0041-1729922.
15. Boley SJ, Agrawal GP, Warren AR, Veith FJ, Levowitz BS, Treiber W, et al. Pathophysiologic effects of bowel distention on intestinal blood flow. *Am J Surg*. 1969 Feb;117(2):228-34. doi: 10.1016/0002-9610(69)90308-0.
16. Boeding JRE, Elferink MAG, Tanis PJ, de Wilt JHW, Gobardhan PD, Verhoef C, et al. Surgical treatment and overall survival in patients with right-sided obstructing colon cancer—a nationwide retrospective cohort study. *Int J Colorectal Dis*. 2023 Dec 1;38(1). doi:10.1007/s00384-023-04541-3.
17. Mege D, Manceau G, Beyer-Berjot L, Bridoux V, Lakkis Z, Venara A, et al. Surgical management of obstructive right-sided colon cancer at a national level results of a multicenter study of the French Surgical Association in 776 patients. *European Journal of Surgical Oncology*. 2018 Oct 1;44(10):1522-31. doi:10.1016/j.ejso.2018.06.027.
18. Rosander E, Holm T, Sjövall A, Hjern F, Weibull CE, Nordenvall C. Check the placeEmergency resection or diverting stoma followed by elective resection in patients with colonic obstruction due to locally advanced cancer: a national cohort study. *Colorectal Disease*. 2021 Sep 1;23(9):2387-98. doi:10.1111/codi.15785.
19. Morton D, Seymour M, Magill L, Handley K, Glasbey J, Glimelius B, et al. Preoperative Chemotherapy for Operable Colon Cancer: Mature Results of an International Randomized Controlled Trial. *J Clin Oncol*. 2023;41:1541-52. doi:10.1200/JCO.22
20. Kanaka S, Matsuda A, Yamada T, Ohta R, Sonoda H, Shinji S, et al. Colonic stent as a bridge to surgery versus emergency resection for right-sided malignant large bowel obstruction: a meta-analysis. *Surgical Endoscopy*. Springer; 2022. p. 2760-70. doi:10.1007/s00464-022-09071-7.
21. Mege D, Manceau G, Bridoux V, Voron T, Sabbagh C, Lakkis Z, et al. Surgical management of obstructive left colon cancer at a national level: Results of a multicentre study of the French Surgical Association in 1500 patients. *J Visc Surg*. 2019 Jun 1;156(3):197-208. doi:10.1016/j.jviscsurg.2018.11.008.

22. Villar JM, Martinez AP, Villegas MT, Muffak K, Mansilla A, Garrote D, et al. Surgical options for malignant left-sided colonic obstruction. *Surg Today*. 2005 Apr;35(4):275-81. doi:10.1007/s00595-004-2931-1.
23. You YN, Chua HK, Nelson H, Hassan I, Barnes SA, Harrington J. Segmental vs. extended colectomy: Measurable differences in morbidity, function, and quality of life. *Dis Colon Rectum*. 2008 Jul;51(7):1036-43. doi:10.1007/s10350-008-9325-1.
24. Evans A, Thampi K, Mukherjee B, M Stephenson NK, Krukowski A, Munro ZH. *U m s h Journal of surgery*. Blackwell Science Ltd. 1996.
25. Veld JV, Amelung FJ, Borstlap WAA, Van Halsema EE, Consten ECJ, Dekker JWT, et al. Decompressing Stoma as a Bridge to Elective Surgery is an Effective Strategy for Left-sided Obstructive Colon Cancer: A National, Propensity-score Matched Study. *Ann Surg*. 2020 Nov 1;272(5):738-743. doi:10.1097/SLA.0000000000004173.5.
26. Imigo F, Bellolio F, Miguíeles R, Urrejola G, Zúñiga A, Molina ME, et al. Open versus laparoscopic approach for Hartmann's reversal: Results of a 10-year retrospective cohort study. *Rev Cir (Mex)*. 2022;74(4):376-383. doi:10.35687/s2452-454920220041517
27. Chéreau N, Lefevre JH, Lefrancois M, Chafai N, Parc Y, Tiret E. Management of malignant left colonic obstruction: Is an initial temporary colostomy followed by surgical resection a better option? *Colorectal Disease*. 2013 Nov;15(11). doi:10.1111/codi.12335
28. Jain SR, Yaow CYL, Ng CH, Neo VSQ, Lim F, Foo FJ, et al. Comparison of colonic stents, stomas and resection for obstructive left colon cancer: a meta-analysis. *Techniques in Coloproctology*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2020. p. 1121-36. doi:10.1007/s10151-020-02296-5.
29. Hill J, Lee S, Morton D, Parker M, Halligan S, Taylor S, et al. Colorectal Endoscopic Stenting Trial (CREST) for obstructing left-sided colorectal cancer: Randomized clinical trial. *Br J Surg*. 2022 Nov 1;109(11):1073-80. doi:10.1093/bjs/znac141.
30. Arezzo A, Balague C, Targarona E, Borghi F, Giraud G, Ghezzi L, et al. Colonic stenting as a bridge to surgery versus emergency surgery for malignant colonic obstruction: results of a multicentre randomised controlled trial (ESCO trial). *Surg Endosc*. 2017 Aug 1;31(8):3297-305. doi:10.1007/s00464-016-5362-3.
31. Pattarajierapan S, Sukphol N, Junmitsakul K, Khomvilai S. Oncologic safety of colonic stenting as a bridge to surgery in left-sided malignant colonic obstruction: Current evidence and prospects. *World J Clin Oncol*. 2022 Dec 24;13(12):943-56. doi:10.5306/wjco.v13.i12.943.
32. Ribeiro I, Bernardo W, Martins B, de Moura D, Baba E, Josino I, et al. Colonic stent versus emergency surgery as treatment of malignant colonic obstruction in the palliative setting: a systematic review and meta-analysis. *Endosc Int Open*. 2018 May;06(05):E558-67. doi:10.1055/a-0591-2883.
33. Cortés Fuentes VJA, Diaz Beneventi MJ, Llanos Bravo JL. Late Anastomotic Ischemia Secondary to the Use of Bevacizumab: Clinical Cases. *Rev Cir (Mex)*. 2024;76(1):61-6. doi:10.35687/s2452-454920240011851.
34. de Roos MAJ, Hugen N, Hazebroek EJ, Spillenaar Bilgen EJ. Delayed surgical resection of primary left-sided obstructing colon cancer is associated with improved short- and long-term outcomes. *J Surg Oncol*. 2021 Dec 1;124(7):1146-53. doi:10.1002/jso.26632.



## REVISIÓN / REVIEW

# Urgencias proctológicas

*Proctological diseases*

Alejandro J. Zarate, MD<sup>a,b</sup> ✉; Pastora Roca, MD<sup>c</sup>; Roberto Salas, MD<sup>a</sup>; Camila Leiva, EU<sup>d</sup>.

<sup>a</sup> Unidad de Coloproctología, Departamento de Cirugía, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

<sup>b</sup> Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae. Santiago, Chile.

<sup>c</sup> Servicio Médico Quirúrgico, Hospital de Maipú. Santiago, Chile.

<sup>d</sup> Clínica Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del Artículo:

Recibido: 17/03/2026

Aceptado: 19/05/2026

#### Keywords:

Emergency; Proctology, Bleeding.

#### Palabras clave:

Urgencias; Proctología; Sangrado.

### RESUMEN

Las patologías proctológicas son una causa importante en la evaluación de los pacientes que acuden a un servicio de urgencia. Las patologías se pueden sistematizar según sus principales síntomas, entre ellos, dolor anal, sangrado vía anal y aumento de volumen perianal. A lo anterior se pueden adicionar síntomas como la fiebre, prurito y secreción anal entre otros. Entre las principales causas de dolor se encuentran la patología hemorroidal externa y la fluxión hemorroidal, además de la fisura anal aguda y abscesos anorrectales entre otras causas. Las causas más frecuentes del sangrado anal son la patología hemorroidal interna y la fisura anal. Respecto del aumento de volumen perianal, este puede corresponder más frecuentemente a una patología hemorroidal o a un absceso anorrectal. En este artículo revisaremos las principales patologías proctológicas que son causa de consulta en servicios de urgencia, focalizando el análisis en el proceso diagnóstico y su tratamiento.

### ABSTRACT

Proctological conditions are a common cause of patients attending emergency departments. Pathologies can be classified according to their main symptoms, including anal pain, anal bleeding, and perianal swelling. Symptoms such as fever, pruritus, and anal discharge, among others, may also be present.

The main causes of pain include external haemorrhoidal pathology and haemorrhoidal fluxion, as well as acute anal fissures and anorectal abscesses, among other causes. The most common causes of anal bleeding are internal haemorrhoidal pathology and anal fissures. Perianal swelling is most often associated with haemorrhoidal pathology or an anorectal abscess.

In this article, we will review the main proctological pathologies that are the cause of consultations in emergency departments, focusing the analysis on the diagnostic process and treatment.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: [azarate@clinicalascondes.cl](mailto:azarate@clinicalascondes.cl)

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2026.05.010>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



## INTRODUCCIÓN

En las urgencias abdomino-pélvicas, los cuadros clínicos de patologías proctológicas representan un desafío diagnóstico. En la evaluación clínica de urgencia, estas patologías se pueden organizar dependiendo de los síntomas principales, así los síntomas proctológicos más frecuentes en el ámbito de la consulta de urgencia son:

- Dolor ano-rectal.
- Sangrado de la zona anal o vía anal.
- Aumento de volumen anal / perianal.

Entre las causas de dolor anal, se encuentran las hemorroides trombosadas y/o fluxionadas, así como también la fisura anal y los abscesos anorrectales.

Respecto del sangrado anal, es la clásica presentación de las hemorroides internas patológicas y un sangrado de escasa cuantía puede corresponder a una fisura anal.

En tanto, un aumento de volumen, puede corresponder a una patología hemorroidal o a un absceso anorrectal, entre las causas más frecuentes.

En este artículo revisaremos las principales patologías proctológicas que llevan a consultar en los servicios de urgencia.

## HEMORROIDES

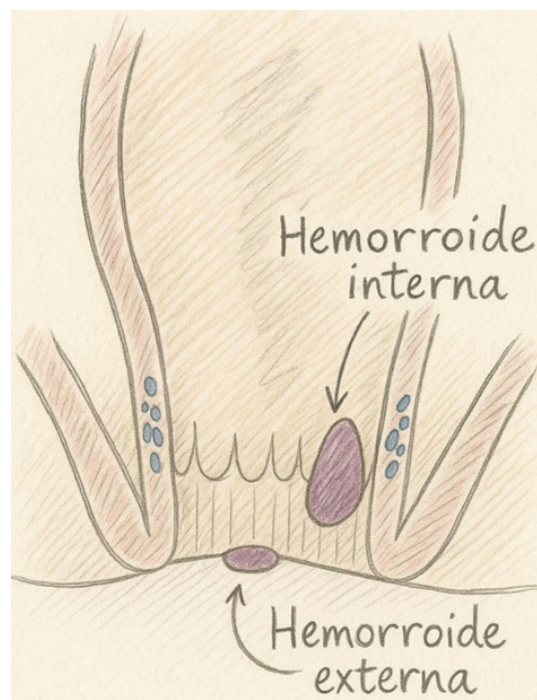
Las hemorroides se ubican en el canal anal y son estructuras vasculares que se forman de las conexiones arteriovenosas en el tejido conectivo del canal<sup>1</sup>. Esto corresponde a la unión entre ramas terminales de las arterias rectal media y superior, con las venas rectales inferiores, medias y superiores<sup>2</sup>.

Las principales funciones de las hemorroides son:

- Continencia anal: las hemorroides contribuyen entre un 8 a un 15% de la presión de reposo del canal anal.
- Protección del esfínter anal: al ser una barrera natural entre el exterior y el complejo esfinteriano, crea una barrera mecánica que protege a los esfínteres<sup>3</sup>.

La clasificación más clásica es la que se desprende de la relación de las hemorroides con la línea dentada, esta última es la unión entre el tejido escamoso epitelial con las células columnares de la mucosa (figura 1). Poseen diferente origen embrionario por lo que poseen diferente epitelio, drenaje vascular e inervación.

En China, un estudio reportó detección de patología hemorroidal en un 43,7% de las mujeres y un 17,7% de los hombres<sup>4</sup>. En EE.UU. la prevalencia reportada es de 4,4%, siendo más frecuente



**Figura 1.** Hemorroides. Representación de la localización de las hemorroides internas y externas.

Fuente: elaboración propia.

entre los 45 y 65 años<sup>5</sup>, no obstante su frecuencia varía de acuerdo a las poblaciones estudiadas. Los cuadros clínicos de patología hemorroidal complicada se han relacionado a mayor edad, constipación, embarazo, elevación persistente de la presión intraabdominal, dieta carente de fibras y residir en áreas urbanas, entre otros factores<sup>6</sup>.

La presentación de complicaciones hemorroidales se basa en una elevación de la presión en la zona submucosa, lo que provoca un desarrollo de mayor laxitud del tejido conectivo, lo que se asocia a una debilidad de la zona que provoca una protrusión de la misma. La localización hemorroidal submucosa desarrolla alteraciones patológicas como:

- Dilatación venosa patológica, eventos de microtrombosis vascular, proceso degenerativo del colágeno y alteración de los tejidos fibroelásticos.

Las hemorroides internas se ubican en la zona proximal a la línea dentada y están recubiertas por epitelio columnar, poseen una inervación visceral, por esta razón, no se relacionan con el dolor de la zona.

Por otra parte, las hemorroides externas se localizan caudal a la línea dentada, están cubiertas por un epitelio escamoso modificado y tienen una inervación somática por lo que pueden producir malestar de la zona anal.

## Diagnóstico

Al producirse una dilatación de las hemorroides, se puede generar un cuadro clínico determinado por síntomas como: dolor de la zona anal/perianal, aumento de volumen de la zona anal y sangrado anal.

– **Sangrado hemorroidal:** es un síntoma clásico de patología hemorroidal, clásicamente representa una afectación de los paquetes hemorroidales internos. Se trata de un sangrado rojo brillante, característicamente de pequeñas cantidades, que se manifiesta al defecar. Una segunda opción es el sangrado por una hemorroide externa trombosada, lo que provoca una falta de continuidad de la piel perianal. En la evaluación de un paciente con sangrado vía anal, se deben tener presente los diagnósticos diferenciales, entre ellos el cáncer de colon y recto que es una causa de mortalidad relevante en Chile<sup>7</sup>, por lo que en el proceso diagnóstico se debe considerar una colonoscopia según cada caso.

– **Prolapso hemorroidal:** el paciente consultará por un aumento de volumen, que puede relacionarse con la defecación. En el examen físico se evidenciará un aumento de volumen en la zona anal, la que puede estar relacionada a una maniobra de Valsalva (por ejemplo, tos). Este prolapso inicialmente se resuelve de forma espontánea, no obstante, ocasionalmente pueden ser necesarias maniobras digitales; y menos frecuentemente puede quedar prolapsado permanentemente y requerir cirugía. Es importante hacer notar que un aumento de volumen perianal puede tener otros diagnósticos, entre los que se incluyen tumores benignos y malignos<sup>8</sup>.

– **Hemorroide externa trombosada:** el paciente consultará por lo general, debido a un aumento de volumen doloroso de la zona anal. Al examen físico se evidenciará un aumento de volumen de coloración violáceo, a la palpación de la zona se evoca dolor y su densidad es mayor que los bordes de la lesión hemorroidal.

Hay que realizar un examen físico cuidadoso que incluye el tacto rectal y que puede complementarse con una anoscopia.

## Tratamiento

Las indicaciones dependerán del tipo de patología hemorroidal y su presentación.

*Trombosis hemorroidal:* usualmente se trata de forma médica y requiere de analgésicos vía oral (generalmente se asocian dos o más medicamentos como acetaminofeno y antiinflamatorios no esteroideos (AINES)), duchoterapia o baños de asiento con agua tibia (dos a tres veces por día), además de aumentar la ingesta de fibra y líquidos. Como punto a resaltar, se sugiere un control clínico relativamente precoz para reevaluar al paciente. El tratamiento quirúrgico se realiza en casos seleccionados, por ejemplo, en el

inicio del cuadro siempre que el paciente presente un dolor intenso y persistente, pese a la realización del tratamiento médico. El tratamiento quirúrgico de la patología hemorroidal generalmente consiste en resecar las hemorroides comprometidas, realizando una sección y extirpación de los paquetes hemorroidales comprometidos, con técnica cerrada o abierta en un quirófano.

*Hemorroides internas:* las indicaciones contemplan tratar los factores modificables como por ejemplo incrementar en la dieta la fibra insoluble a 25 - 30 gramos por día, asimismo se indica incrementar la ingesta de líquidos (agua, jugo entre otras), con la finalidad de que las deposiciones sean menos irritantes. Controlar la obesidad, evitar pujo rectal y favorecer la realización de actividad física.

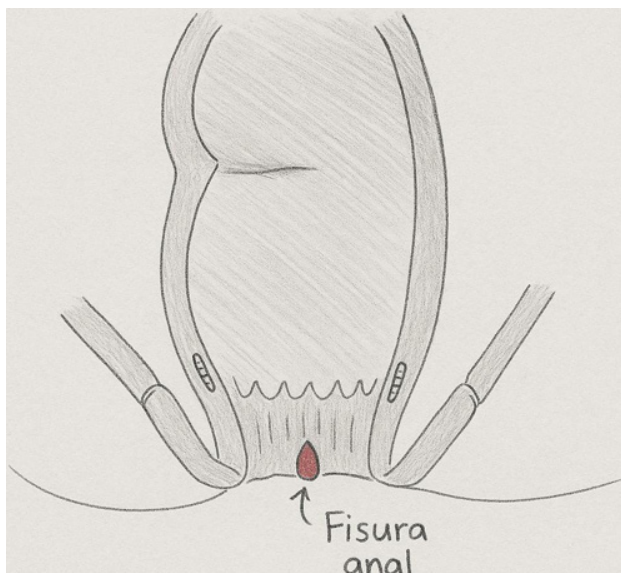
Si la patología corresponde a hemorroides internas grado II, se puede considerar la realización de una ligadura hemorroidal, que consiste en la ligadura elástica bajo visión directa del paquete afectado. Este procedimiento se asocia a eventos adversos en un bajo porcentaje entre los que se describen, dolor de la zona anorrectal, hemorragia de la zona, retención urinaria e infección localizada, de forma menos frecuente se han descrito infecciones generalizadas<sup>3</sup>.

El tratamiento quirúrgico resectivo se considera en pacientes en los cuales la terapia médica o menos invasiva no haya alcanzado resultados adecuados.

Para la resección de las hemorroides internas, una opción es la cirugía clásica y otra opción es la hemorroidectomía con grapadora circular. Esta modalidad se sugiere, por lo general, en pacientes con hemorroides grado III o IV. Este procedimiento quirúrgico incluye la resección de las hemorroides internas, y de forma concomitante fija la mucosa remanente a proximal de la línea dentada. Con esta técnica quirúrgica se ha reportado menor dolor en el postoperatorio. Entre los eventos adversos descritos en el postoperatorio de esta técnica se mencionan la urgencia rectal, infecciones de la zona anorrectal incluyendo la sepsis pélvica y el desarrollo de fístulas rectovaginales entre otras. Respecto de la recurrencia, un reciente metaanálisis evidenció que la hemorroidectomía con grapadora tiene mayor recurrencia<sup>9</sup>.

## FISURA ANAL

Es una solución de continuidad de forma ovalada, que se localiza desde la línea dentada hacia el margen anal, en el epitelio escamoso del canal anal. Su ubicación más frecuente es en la línea media posterior y en segundo lugar en la línea media en su porción anterior (figura 2). Se presenta en ambos sexos con similar frecuencia. La edad más frecuente en la que se desarrolla este cuadro clínico es entre los 20 y los 40 años<sup>10</sup>.



**Figura 2.** Fisura anal  
Fuente: elaboración propia.

Se considera el factor inicial en su fisiopatología el microtrauma que se produce al pasar las heces por el canal anal en la defecación. De esta forma en cuanto mayor sea la presión generada en la zona esfinteriana, el flujo a la zona del ano-dermo disminuirá. Este hecho es más evidente a nivel de la zona posterior, por esta razón esa será la localización más frecuente de la fisura anal<sup>11,12</sup>.

En cuanto al dolor clásico de la fisura, se postula que su causa se debe a la ulceración de carácter isquémico, ya que el espasmo del complejo esfinteriano reduce el flujo de la sangre de los vasos que llegan al esfínter anal interno.

### Diagnóstico

Los pacientes refieren que el dolor perianal es el principal síntoma. Este malestar se caracteriza por presentarse al iniciar el proceso defecatorio, y luego se agudiza con el paso de las heces por el canal anal; el malestar puede permanecer por varias horas. Se ha descrito una asociación del dolor con sangrado de la zona anal, el que, por lo general, es de baja cuantía y se hace evidente en el papel higiénico luego de la limpieza de la zona.

El examen físico específico de la zona denota una falta de continuidad de la piel, generalmente de configuración ovalada, en la línea media. No obstante, puede tener otras localizaciones como en zonas laterales o presentar múltiples fisuras, en estos casos las causas pueden ser<sup>13,14</sup>:

- Enfermedad inflamatoria intestinal (Enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa)
- Infecciones (tuberculosis, sífilis, HIV, entre otras)
- Cáncer hematológico (linfoma, leucemia)
- Trauma

En el caso de los pacientes con fisuras anales únicas ubicadas en línea media, en el examen físico el tacto rectal revelará un canal anal hipertónico, lo que traduce una hipertonia del esfínter anal interno.

Respecto de la clasificación en cuanto a la temporalidad, las fisuras anales pueden dividirse en:

- Aguda. Síntomas con menos de 6 semanas de duración.
- Crónica. Está considerada a las fisuras que tienen más de 6 semanas de evolución. Además, se asocian a fibrosis y edema. Los principales hallazgos son: papila anal hipertrófica ubicada proximal a la fisura y plicoma centinela, localizado por lo general distal a la fisura. En casos de larga data pueden visualizarse las fibras del esfínter anal interno<sup>15</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento de la fisura anal está basado en indicaciones generales y específicas, con el fin de reducir el tono esfinteriano.

#### Medidas generales:

- Dieta aumentada en fibras que puede ser en base vegetales y frutas, pudiendo además suplementarse con productos como *psyllium*, el cual tiene presentaciones en polvo, el que se debe disolver en agua, indicado clásicamente uno o dos veces al día<sup>11,13</sup>.
- Mayor ingesta de líquidos (agua, jugo).
- Analgesia, se recomienda una asociación entre AINEs y acetaminofeno.
- Medidas locales: baños de asiento (o duchoterapia), los que se indica sean realizados con agua tibia, con una duración entre 4 a 5 minutos y con una frecuencia de dos a cuatro veces por día<sup>11,14</sup>.
- Cremas: uso de cremas de aplicación tópica en la zona perianal. La crema se sugiere que contenga un bloqueador de los canales de calcio (ej: nifedipino o diltiazem) y un analgésico de acción local como la lidocaína. Estos ungüentos pueden ser indicados en base gel o crema<sup>12,14</sup>.

El control del paciente se sugiere que sea realizado de forma ambulatoria entre la tercera y cuarta semana de iniciado el tratamiento.

Si el tratamiento inicial no obtiene resultados satisfactorios, se puede considerar la inyección de toxina botulínica en la zona anal, con el objetivo de relajar y disminuir la presión esfinteriana. Lo anterior cobra relevancia especialmente en mujeres multiparas en las cuales se sospecha posible alteración del complejo esfinteriano. Luego del uso de toxina botulínica, se estima que la mejoría de los pacientes fluctúa entre el 50 al 80%. No obstante, su recurrencia aproximada es de 20 a 30%. Este tratamiento puede presentar eventos adversos temporales como la incontinencia, dolor y sangrado<sup>16</sup>.

El tratamiento quirúrgico clásicamente indicado es la esfinterotomía lateral interna. La resolución de los síntomas se ha descrito en cifras superiores al 90%<sup>15</sup>. En este tratamiento los eventos adversos pueden incluir incontinencia a gases y/o deposiciones (hasta 20%).

### ABSCESOS ANORRECTALES

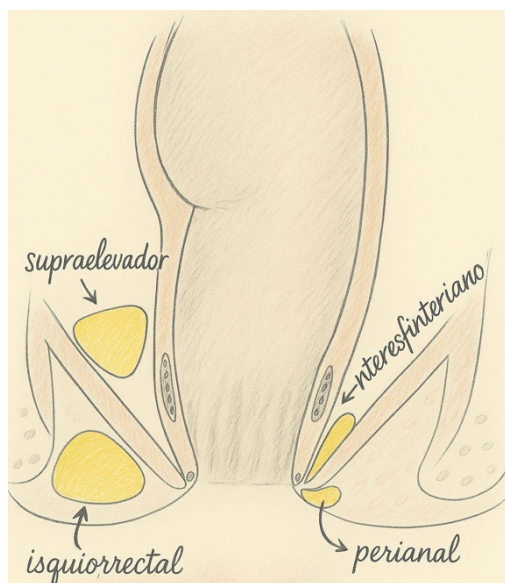
Son procesos infecciosos/inflamatorios que se localizan en los espacios anatómicos de la zona anorrectal y sitios adyacentes (figura 3).

Para su sistematización, según ubicación los más clásicos son:

- Perianales, isquiorrectales, interesfintérico, supraelevador y submucoso.

Los abscesos anorrectales -en su mayoría- se originan a partir de una alteración de las glándulas anales, ubicadas en la zona basal de las criptas anales (denominadas también criptas de Morgagni) y atraviesan el esfínter anal interno, llegando al surco interesfintérico. La oclusión de dichas glándulas, ocasiona estancamiento de su contenido lo que provoca un sobrecrecimiento bacteriano. Lo descrito causa un aumento de la presión intraductal, lo que promueve su ruptura, lo que ocasiona un absceso el que al inicio se sitúa en el surco interesfintérico.

Los abscesos presentan diversas vías de diseminación, siendo la más frecuente, la dirigida en dirección al anodermo, conformando un absceso perianal. Asimismo, pueden avanzar a través del esfínter anal hacia la fosa isquiorrectal conformando un absceso isquiorrectal. De forma menos frecuente pueden dirigirse hacia



**Figura 3.** Absceso anorrectales. Principales tipos de absceso según su ubicación anatómica

Fuente: elaboración propia.

cefálico, o sea hacia proximal del surco interesfintérico, y se llega al espacio supraelevador.

La causa mayoritaria de formación de abscesos anorrectales es por una obliteración de las glándulas anales (criptogénicos). En una minoría de los casos, las causas son:

- Enfermedades inflamatorias intestinales, teniendo la enfermedad de Crohn mayor frecuencia de presentación que la colitis ulcerosa<sup>17</sup>.
- Consecuencia de trauma local.
- Infecciones de transmisión sexual (ej virus de la inmunodeficiencia humana).
- Otras causas de menor frecuencia (tuberculosis, actinomicosis, linfogranuloma venéreo entre otros).

### Diagnóstico

Su clínica es advertida en la anamnesis, ya que el paciente refiere un malestar anal inespecífico, con aumento de intensidad progresivo. Además, pueden referir una sensación de incremento de volumen en la zona anal, en algunos casos puede adicionarse calor local, y sensación febril. En el examen físico destaca un incremento de volumen perianal, con eritema y a la palpación presenta fluctuación y dolor de la zona, el que puede dificultar el tacto rectal.

En el caso de presentar una historia sospechosa de absceso, pero que al examinar al paciente no se evidencie una clara alteración, se debe complementar la evaluación con un estudio de imágenes, siendo el más recomendado una resonancia de pelvis. Este examen permite evaluar sitios anatómicos específicos, como el espacio supraelevador y pelvirrectal, además de permitir observar los órganos vecinos, como la próstata.

En algunos casos seleccionados, puede ser requerida una evaluación en quirófano para revisar la zona anorrectal bajo anestesia.

### Tratamiento

El tratamiento de pacientes con abscesos anorrectales continúa siendo quirúrgico<sup>18</sup>. Se sugiere realizar el drenaje en pabellón por el equipo quirúrgico especialista. El drenaje consiste en una incisión amplia que permita el drenaje y aseo de la cavidad del absceso anorrectal. La realización de la incisión se propone en la zona de mayor fluctuación en la piel, adyacente al ano, para disminuir la longitud de un potencial trayecto fistuloso<sup>18</sup>.

Cuando el absceso ha sido drenado, puede persistir la fosa séptica (punto de inicio a nivel interesfintérico), y si se produce epitelización del lecho del drenaje quirúrgico, esta zona puede desarrollar una fístula anorrectal.

Posterior al drenaje del absceso la clínica del paciente especialmente el dolor cede rápidamente. Al alta, suele indicarse<sup>18</sup>:

- Baños de asiento.
- Analgésicos.
- Dieta rica en fibras.

Es importante recalcar que, en las primeras semanas, el paciente puede tener secreción de la zona operatoria, por lo que se sugiere el uso de una gasa en ese sitio. La cicatrización puede tardar algunas semanas, sin embargo, hay condiciones como la alteración de la inmunidad que harán que el periodo de recuperación y cicatrización se extienda.

El seguimiento quirúrgico debe ser estricto, porque entre un 10 a un 15% de los pacientes puede recurrir el absceso y entre un 20 a 50% puede desarrollar una fístula anorrectal en el seguimiento. Este porcentaje suele ser mayor en pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales y en individuos entre 60 y 69 años<sup>19</sup>.

El uso de antibióticos de forma rutinaria no está establecido, no obstante, hay un grupo de pacientes que sí pudiese requerir, entre ellos se encuentran pacientes con<sup>18</sup>:

- Celulitis de mayor extensión.
- Enfermedades sistémicas.
- Inmunosupresión.
- En casos seleccionados (ej., absceso profundos como el supraelevador).

### **GANGRENA DE FOURNIER**

Es una enfermedad poco frecuente, no obstante, posee una elevada tasa de mortalidad, por este motivo es que se hace relevante conocer su diagnóstico y tratamiento<sup>20</sup>.

La gangrena de Fournier (GF) anatómicamente afecta al área perianal, perineal y/o escrotal, se puede extender al abdomen, zonas glúteas y extremidades. Fisiopatológicamente se trata de una fascitis necrosante. En las zonas mencionadas afecta la fascia de Colles (superficial del periné) y la de Dartos (fascia superficial del pene), este compromiso puede avanzar a la zona del abdomen (principalmente la pared), lo que se produce generalmente por la fascia de Scarpa<sup>21</sup>.

Respecto de la mortalidad de la GF, diversos reportes informan de una mortalidad entre 10 al 40%. En el mismo tema, una reciente revisión sistemática que incluyó 57 estudios demostró una mortalidad del 20,4% en su análisis conjunto. La mortalidad más elevada se reportó en los pacientes con virus de inmunodeficiencia humana, este grupo tuvo una mortalidad del 54%<sup>22</sup>. En Chile, los estudios muestran una mortalidad entre el 10 al 25%<sup>23,24</sup>.

En cuanto a su fisiopatología, se ha evidenciado que los focos de origen más frecuentes son el ano-rectal y el genitourinario, siendo las causas más frecuentes:

- Abscesos anorrectales.
- Perforación anal (traumática).
- Perforación rectal (instrumentación, traumática).
- Instrumentación traumática de la vía urinaria.

Estos cuadros clínicos son los focos de entrada de infección, la infección que se genera es del tipo polimicrobiana (anaerobios, aerobios gram negativos y positivos), siendo los agentes más frecuentes:

- Escherichia Coli, Clostridium spp, Proteus spp y Estafilococo Aureus<sup>25,26</sup>.

Estos agentes desarrollan una acción sinérgica, lo que provoca una endarteritis obliterante asociada a una trombosis vascular. Lo que produce destrucción y necrosis del tejido subcutáneo.

Entre los factores para la génesis y progresión de la GF, se destacan:

- Diabetes, enfermedad cardíaca, enfermedad renal, uso de corticoides, inmunosupresión, entre otras<sup>27</sup>.

### **Diagnóstico**

La sospecha clínica cobra una especial importancia en esta patología, ya que el retraso del tratamiento aumentará la mortalidad. Por lo anterior, al atender un paciente que describa tener dolor de la zona perianal, anal, y/o genital, lo que puede estar presentado junto a alzas térmicas, debemos sospechar que pueda tener una GF. Hay que averiguar respecto de sus antecedentes clínicos y consultar por diabetes (factor de riesgo más frecuente), uso de algún tipo de corticoides, enfermedades que alteren la inmunidad, en caso de existir alguno de estos factores, aumentará la sospecha de una GF.

El médico debe realizar un examen físico completo, considerando los signos vitales, los que pueden advertir un compromiso hemodinámico y/o fiebre. Posteriormente, en la realización del examen segmentario, se debe observar cuidadosamente la zona anal, perianal, perineal y genital, para lo que se sugiere una iluminación adecuada. En esta parte del examen se podrá observar en las localizaciones mencionadas un aumento de volumen regular o irregular, asociado a eritema, y en algunos casos una coloración más oscura de la piel (que pueda sugerir compromiso isquémico). Otro signo clínico que nos puede hacer sospechar de una GF, es el mal olor de las zonas afectadas. Además, al palpar la piel, podrían advertirse crepitaciones y un enfisema subcutáneo, lo que se ha reportado como uno de los signos clásicos de pacientes con GF y se relacionaría con la existencia de anaerobios. Asimismo, se ha

señalado la observación de exudación sero-purulenta de mal olor. Respecto de las manifestaciones visibles de la piel, hay que hacer notar que estas se observan posterior al daño iniciado en la zona fascial y tejido subcutáneo.

El diagnóstico se basa en la anamnesis y los signos al examen físico. Se sugiere que al sospechar que un paciente posee una GF, este se debe trasladar a un box monitorizado en el servicio de urgencia, para realizar un monitoreo constante del paciente.

Los exámenes plasmáticos y radiológicos se utilizan para evaluar el origen y posible extensión de la infección. Un punto a considerar es que la realización de exámenes radiológicos no debiese retrasar el inicio de monitorización y estabilización del paciente, así como tampoco retrasar el tratamiento quirúrgico.

### Tratamiento

Los pacientes con una GF representan una emergencia multidisciplinaria. En ellos es prioritario la estabilización inicial, y luego un tratamiento quirúrgico de forma precoz.

En cuanto a la cirugía, en ella se debe proceder a un debridamiento amplio del tejido necrótico<sup>28</sup>. La extirpación de los tejidos comprometidos debe tratar de ser completa. Por lo general es posible conservar los testículos y el ano, por su irrigación. El postoperatorio debe ser monitorizado en unidades de tratamiento intermedio/intensivo con un equipo multidisciplinario. Un punto relevante es que hay que considerar la necesidad de nuevas cirugías según sea la evolución clínica del paciente, lo que puede incorporar cirugías reconstructivas por equipo especializados<sup>29</sup>.

Respecto del tratamiento antibiótico, se sugiere que inicialmente se administren antibióticos de amplio espectro<sup>25</sup>, los que pueden ajustarse según los cultivos y evolución del paciente.

Respecto de los cuidados de la herida, se requiere de un manejo multidisciplinario que incluya a enfermería de preferencia especializada en heridas complejas.

Un punto a considerar es la necesidad de una derivación de las heces con una ostomía, esto se analizará según el compromiso de la zona perianal y la posibilidad de mantener la zona limpia<sup>30</sup>. De esta forma, cuando las curaciones de la zona quirúrgica perianal no sean satisfactorias y exista una contaminación constante que no pueda ser manejada con los cuidados clásicos, se sugerirá una ostomía.

### CONCLUSIÓN

Las patologías anorrectales abarcan un espectro que va desde condiciones benignas muy prevalentes, como las hemorroides y las fisuras anales, hasta emergencias infecciosas graves como los abscesos y la GF. Mientras que las primeras están estrechamente ligadas a hábitos de vida, estreñimiento y presión local, requiriendo un manejo inicial basado en dieta, fibra y medidas higiénicas; las segundas representan procesos críticos donde el retraso en el diagnóstico y el drenaje quirúrgico aumenta el riesgo de complicaciones crónicas o, en el caso de la fascitis necrosante, la mortalidad del paciente.

En conclusión, el éxito en el manejo de estas afecciones radica en una anamnesis completa y en un examen físico minucioso que permita diferenciar síntomas comunes —como el dolor y el sangrado— de signos de alerta que sugieran sepsis o malignidad. La transición de un tratamiento médico conservador a uno quirúrgico debe ser proporcional a la gravedad y evolución de cada paciente.

*Consideraciones éticas:*

*Los autores declaran no haber utilizado información de pacientes para la redacción de este manuscrito.*

*Declaración de conflicto de intereses:*

*Los autores declaran no tener conflictos de intereses.*

*Declaración de uso de IA:*

*En este manuscrito no se utilizó IA.*

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hawkins AT, Davis BR, Bhamra AR, Fang SH, Dawes AJ, Feingold DL, et al; Clinical Practice Guidelines Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Hemorrhoids. *Dis Colon Rectum*. 2024 May 1;67(5):614-623. doi: 10.1097/DCR.0000000000003276.
- Pata F, Sgró A, Ferrara F, Vigorita V, Gallo G, Pellino G. Anatomy, Physiology and Pathophysiology of Haemorrhoids. *Rev Recent Clin Trials*. 2021;16(1):75-80. doi: 10.2174/1574887115666200406115150.
- Cintron J, Abcarian H. Benign anorectal: hemorrhoids. Wolff BG, et al, editors. *The ASCRS textbook of colon and rectal surgery*. New York: Springer-Verlag, Inc; 2007: 156-177.

4. Guo C, Che X, Lin Z, Cai S, Liu G, Pan L, et al. [Epidemiological characteristics of hemorrhoids in a healthy physical examination population in China]. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2024 Oct 18;56(5):815-819. Chinese. doi: 10.19723/j.issn.1671-167X.2024.05.010.
5. Riss S, Weiser FA, Schwameis K, Riss T, Mittlböck M, Steiner G, et al. The prevalence of hemorrhoids in adults. *Int J Colorectal Dis*. 2012 Feb;27(2):215-220. doi: 10.1007/s00384-011-1316-3.
6. Hong J, Kim I, Song J, Ahn BK. Socio-demographic factors and lifestyle associated with symptomatic hemorrhoids: Big data analysis using the National Health Insurance Service-National Health Screening Cohort (NHIS-HEALS) database in Korea. *Asian J Surg*. 2022 Jan;45(1):353-359. doi: 10.1016/j.asjsur.2021.06.020.
7. Zarate AJ, Alonso FT, Garmendia ML, López-Köstner F. Increasing crude and adjusted mortality rates for colorectal cancer in a developing South American country. *Colorectal Dis*. 2013 Jan;15(1):47-51. doi: 10.1111/j.1463-1318.2012.03110.x.
8. Zarate AJ, Triat MT. Leiomioma anal: reporte de un caso. [Anal leiomyoma: a case report]. *Rev Med Clin Condes*. 2025;36(1):47-50. doi:10.1016/j.rmclc.2025.02.001.
9. Yuan XG, Wu J, Yin HM, Ma CM, Cheng SJ. Comparison of the efficacy and safety of different surgical procedures for patients with hemorrhoids: a network meta-analysis. *Tech Coloproctol*. 2023 Oct;27(10):799-811. doi: 10.1007/s10151-023-02855-6.
10. Akinmoladun O, Oh W. Management of Hemorrhoids and Anal Fissures. *Surg Clin North Am*. 2024 Jun;104(3):473-490. doi: 10.1016/j.suc.2023.11.001.
11. Cross KLR, Brown SR, Kleijnen J, Bunce J, Paul M, Pilkington S, et al. The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland guideline on the management of anal fissure. *Colorectal Dis*. 2023 Dec;25(12):2423-2457. doi: 10.1111/codi.16762.
12. Gallo G, Pegoraro V, Trompetto M. Description and management of patients with anal fissure: insights on Italian primary care setting coming from real-world data. *Updates Surg*. 2024 Oct;76(6):2193-2203. doi: 10.1007/s13304-024-01882-8.
13. Riboni C, Selvaggi L, Cantarella F, Podda M, Bracchitta S, Mosca V, et al. Anal Fissure and Its Treatments: A Historical Review. *J Clin Med*. 2024 Jul 4;13(13):3930. doi: 10.3390/jcm13133930.
14. Mathur N, Qureshi W. Anal fissure management by the gastroenterologist. *Curr Opin Gastroenterol*. 2020 Jan;36(1):19-24. doi: 10.1097/MOG.0000000000000599.
15. Davids JS, Hawkins AT, Bhama AR, Feinberg AE, Grieco MJ, Lightner AL, et al; Clinical Practice Guidelines Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Anal Fissures. *Dis Colon Rectum*. 2023 Feb 1;66(2):190-199. doi: 10.1097/DCR.0000000000002664.
16. Thippeswamy KM, Gruber M, Abdelaziz H, Abdel-Dayem M. Efficacy and safety of botulinum toxin injection in the management of chronic symptomatic anal fissure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Tech Coloproctol*. 2025 Jan 9;29(1):44. doi: 10.1007/s10151-024-03087-y.
17. Choi YS, Kim DS, Lee DH, Lee JB, Lee EJ, Lee SD, et al. Clinical Characteristics and Incidence of Perianal Diseases in Patients With Ulcerative Colitis. *Ann Coloproctol*. 2018 Jun;34(3):138-143. doi: 10.3393/ac.2017.06.08.
18. Gaertner WB, Burgess PL, Davids JS, Lightner AL, Shogan BD, Sun MY, et al; Clinical Practice Guidelines Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Anorectal Abscess, Fistula-in-Ano, and Rectovaginal Fistula. *Dis Colon Rectum*. 2022 Aug 1;65(8):964-985. doi: 10.1097/DCR.0000000000002473.
19. Sanchez-Haro E, Vela E, Cleries M, Vela S, Tapiolas I, Troya J, et al. Clinical characterization of patients with anal fistula during follow-up of anorectal abscess: a large population-based study. *Tech Coloproctol*. 2023 Oct;27(10):897-907. doi: 10.1007/s10151-023-02840-z.
20. Fournier JA. Jean-Alfred Fournier 1832-1914. *Gangrène foudroyante de la verge (overwhelming gangrene)*. *Sem Med* 1883. *Dis Colon Rectum*. 1988 Dec;31(12):984-988. doi: 10.1007/BF02554904.
21. Singh A, Ahmed K, Aydin A, Khan MS, Dasgupta P. Fournier's gangrene. A clinical review. *Arch Ital Urol Androl*. 2016 Oct 5;88(3):157-164. doi: 10.4081/aiua.2016.3.157.
22. Shet P, Mustafa AD, Varshney K, Rao L, Sawdagar S, McLennan F, et al. Risk Factors for Mortality Among Patients With Fournier Gangrene: A Systematic Review. *Surg Infect (Larchmt)*. 2024 May;25(4):261-271. doi:10.1089/sur.2023.372.
23. Bocic G, Jensen C, Caceres M, Garrido R, Cúneo A, Abedrapo M, et al. Enfermedad de Fournier: Técnica de tratamiento modificada, once años de experiencia clínica. *Rev Chil Cir*. 2003;55(3):232-238.
24. Azolas R. Factores de riesgo para mortalidad en gangrena de Fournier. [Mortality prognostic factors in Fournier gangrene]. *Rev Chil Cir*. 2011;63(3):270-275. doi: 10.4067/S0718-40262011000300006
25. Kopechek KJ, Patel HV, Koch GE. Modern Management of Fournier's Gangrene. *Curr Urol Rep*. 2025 Jun 2;26(1):47. doi: 10.1007/s11934-025-01275-3.
26. Khalid A, Devakumar S, Huespe I, Kashyap R, Chisti I. A Comprehensive Literature Review of Fournier's Gangrene in Females. *Cureus*. 2023 May 12;15(5):e38953. doi: 10.7759/cureus.38953. Erratum in: *Cureus*. 2025 Aug 26;17(8):c273. doi: 10.7759/cureus.c273.
27. El-Qushayri AE, Khalaf KM, Dahy A, Mahmoud AR, Benmelouka AY, Ghozy S, et al. Fournier's gangrene mortality: A 17-year systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2020 Mar;92:218-225. doi: 10.1016/j.ijid.2019.12.030.
28. Koch GE, Abbasi B, Agoubi L, Breyer BN, Clark N, Dick BP, Friedrich JB, Hampson LA, Hernandez A, Maine R, Osterberg EC, Teal L, Woodle CT, Hagedorn JC. Multidisciplinary management in Fournier's gangrene. *Curr Probl Surg*. 2024 Jul;61(7):101499. doi: 10.1016/j.cpsurg.2024.101499.
29. Susini P, Marcaccini G, Efica J, Giuffrè MT, Mazzotta R, Caneschi C, Cuomo R, Nisi G, Grimaldi L. Fournier's Gangrene Surgical Reconstruction: A Systematic Review. *J Clin Med*. 2024 Jul 12;13(14):4085. doi: 10.3390/jcm13144085.
30. Huang S, Chen DC, Perera M, Lawrentschuk N. Role of diverting colostomy and reconstruction in managing Fournier's gangrene-a narrative review. *BJU Int*. 2024 Oct;134(4):534-540. doi: 10.1111/bju.16365.



## REVISIÓN / REVIEW

# Manejo inicial de la quemadura en urgencias: criterios de evaluación, derivación y tratamiento actualizado

*Initial management of burns in the emergency department: assessment criteria, referral and updated treatment*

Juan Pablo Camacho, MD<sup>a,b,c,d</sup>; Brenda Gámez, MD<sup>d</sup>✉; Leonardo Parada, MD, MHA<sup>a,c</sup>.

<sup>a</sup> Departamento de Cirugía, Equipo de Cirugía Plástica. Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

<sup>b</sup> Departamento de Cirugía, Hospital del Salvador. Santiago, Chile.

<sup>c</sup> Departamento de Cirugía Plástica y Quemados, Hospital del Trabajador ACHS Salud. Santiago, Chile.

<sup>d</sup> Facultad de Medicina. Universidad de Chile. Santiago, Chile.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del Artículo:

Recibido: 20/01/2026

Aceptado: 31/05/2026

#### Keywords:

Burns; Emergency Service;  
Fluid Resuscitation; Patient  
Transfer; Burn Treatment.

#### Palabras clave:

Quemadura; Urgencias;  
Reanimación Hídrica;  
Criterios Derivación,  
Tratamiento Quemaduras.

### RESUMEN

Las quemaduras constituyen una patología frecuente en los servicios de urgencia, siendo su presentación muy variable: desde el manejo ambulatorio con curaciones hasta cuadros de riesgo vital con un impacto personal y social considerable. Es fundamental conocer su fisiopatología y clínica para determinar su severidad y manejo adecuado.

Desde el año 2007 en Chile el gran quemado se incluye dentro de las Garantías Explícitas en Salud (GES), permitiendo a través de protocolos claros un salto significativo de la sobrevida en casos que antes eran excepcionales.

Este artículo entrega la información necesaria para que el equipo médico de cualquier servicio de urgencias pueda realizar el manejo inicial adecuado y determinar las condiciones de hospitalización y/o derivación oportuna con el objetivo de aumentar la sobrevida y disminuir las secuelas de los pacientes.

### ABSTRACT

Burns are a common situation that physicians must attend in the emergency room, being its presentation variable: from home-based management to life-threatening cases. This implies a significant personal and social burden. In order to obtain good results it is mandatory to have a basic knowledge of its pathophysiology and clinical presentation to assert its severity and correct management.

Since 2007, in Chile, severe burns are part of its "Garantías Explícitas en Salud", leading through clear protocols to improve survival in cases determined before as exceptional.

This article seeks to provide the information needed by any emergency room healthcare team in order to manage the initial stages of burn patients, and proceed with the right management to define the conditions to continue their care in an opportune way, either in the same institution or refer them to a specialized center.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: [brenddelm@gmail.com](mailto:brenddelm@gmail.com)

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2026.05.008>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



## INTRODUCCIÓN

Las quemaduras corresponden a la lesión de tejidos, generalmente piel, y eventualmente más profundos, debido a agentes térmicos, eléctricos, químicos, físicos, biológicos y/o energías ionizantes. Representan un reto significativo debido a que existe no solo un daño tisular local, sino también una respuesta inflamatoria sistémica. Ambos pueden significar desde la secuela funcional y estética local hasta complicaciones mayores como sepsis, falla orgánica múltiple y muerte<sup>1</sup>.

La correcta caracterización y manejo inicial tiene un impacto directo en la morbimortalidad, costo y secuelas (estéticas y funcionales)<sup>2,3</sup>. Por lo tanto, el rol del equipo de salud que recibe a dichos pacientes en el servicio de urgencias sigue desempeñando un papel crítico en su resultado.

En Chile existen centros de referencia para quemados, tanto en el sistema público como privado. Sin embargo, la mayoría de los casos son atendidos inicialmente en atención primaria o servicios de urgencias de hospitales sin una unidad especializada. Por ello, el conocimiento actualizado de la fisiopatología, los criterios de gravedad y las estrategias de manejo inicial resulta esencial para todo el personal clínico.

En este artículo se busca entregar una actualización práctica del manejo inicial de la quemadura en adultos, con especial énfasis en urgencias, criterios de derivación y tratamiento basado en la evidencia nacional e internacional reciente, enfocada al personal de salud del servicio de urgencias general.

## EPIDEMIOLOGÍA

Las quemaduras generan un alto impacto socioeconómico debido a los recursos necesarios para su manejo agudo (cirugías, unidades críticas, infecciones asociadas), como también por el manejo de las secuelas físicas, psicológicas y pérdida de reintegro laboral<sup>4</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima una incidencia anual de aproximadamente 11 millones de quemaduras a nivel mundial<sup>2</sup>; su prevalencia para el año 2021 fue de 240 millones con una proyección para el 2050 de 570 millones<sup>4</sup>.

Las principales causas de quemaduras leves se deben a llamas, sólidos y líquidos calientes (53,9%). Las quemaduras severas fueron por contacto directo con llamas, sólidos y líquidos calientes (38,2%). Daño autoinfligido y agresión a terceros (7,8%) y lesiones asociadas al transporte (3,1%)<sup>4</sup>.

La demora en el inicio del tratamiento adecuado conlleva a un mayor riesgo de complicaciones como infecciones, sepsis y falla

orgánica múltiple, reduciendo significativamente la sobrevivencia de los pacientes<sup>5</sup>.

El año 2007 el Ministerio de Salud de Chile registró 6 435 egresos hospitalarios por quemaduras y 569 muertes, con una tasa de 4,5 muertes por 100 000 habitantes y una estimación de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) de 7,98<sup>6</sup>. Un 65,7% fueron hombres, y el 78% mayores de 60 años. La principal causa fue por fuego (73%), seguido por escaldadura (18%), electricidad (8%) y químicas/contacto (2%). El 24% presentaba un factor de riesgo social/psiquiátrico. La dosis letal 50 fue de un 43% de superficie corporal total quemada (SCTQ)<sup>6</sup>.

Debido a la instauración de servicios especializados para el manejo de grandes quemados, como en el Hospital de Urgencia Asistencia Pública (HUAP), hubo una disminución de la mortalidad de todos los grupos de mayor gravedad, especialmente en críticos (70% a 31%) y sobrevivencia excepcional (93% a 77%)<sup>6</sup>. Es así como desde el año 2007 se incorpora el Problema de Salud N.º 55: Gran Quemado al grupo de Garantías Explícitas en Salud (GES) y se estableció el Servicio de Quemados del HUAP como centro de referencia nacional para grandes quemados<sup>3</sup>.

Desde el año 2017 se incorpora el Registro Nacional de Quemados, plataforma que permite el registro y gestión de los pacientes grandes quemados adultos del servicio público de salud<sup>7</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano; dentro de sus funciones destacan las de barrera, inmunológica y nutricional. Se compone de la epidermis, más superficial y barrera mecánica para elementos físicos, radiación y biológicos. Más profunda está la dermis, dividida en papilar y reticular, cuya función es la elasticidad, irrigación, inervación y termorregulación. En su porción más profunda contiene folículos pilosos y glándulas sebáceas, anexos donde se encuentran las células pluripotenciales encargadas de la regeneración.

Dependiendo del mecanismo, extensión y profundidad se puede establecer un daño local y un efecto sistémico.

### *Fisiopatología local*

El modelo clásico de Jackson divide la quemadura en tres zonas<sup>8,9</sup>:

**1. Coagulación:** Central, sometida a mayor energía. Sobre 41°C se produce daño irreversible por desnaturalización proteica, degradación y coagulación.

**2. Estasis:** Intermedia. Zona de penumbra potencialmente reversible con manejo adecuado. Hay alteración de la microvasculatura por trombosis, ectasia vascular y estrés oxidativo.

**3. Hiperemia:** Periférica. Hiperemia por vasodilatación y mediadores celulares. Reversible en la mayoría de los casos, excepto por mal manejo e infecciones.

La manifestación es variable y heterogénea, existiendo una evolución constante, motivo por el que es importante evaluar constantemente, sobre todo al inicio.

La quemadura interna y circunferencial genera edema muscular y contractura por la escara, respectivamente. Hay aumento de la presión postcapilar venular, edema y compresión de vasa nervorum (manifestado por dolor desproporcionado) y posterior compromiso nervioso e isquemia muscular. Esta presión es insuficiente para comprometer grandes vasos, por lo que puede haber síndrome compartimental aún con pulsos presentes. Si no se maneja precozmente, el daño es irreversible.

**Fisiopatología sistémica**

Cuando el área quemada supera el 20% de la superficie corporal total (SCT) se genera una respuesta inflamatoria sistémica que puede evolucionar a falla orgánica múltiple y muerte.

La pérdida de la barrera cutánea facilita la entrada de bacterias y la pérdida de proteínas, calor y agua corporal, lo que incrementa el riesgo de infecciones, hipotermia y catabolismo pronunciado. El catabolismo metabólico aumenta el gasto energético, proteólisis e inmunosupresión celular, con mayor probabilidad de infección y retraso en la cicatrización.

Temporalmente se pueden diferenciar estos procesos en 2 fases 1:

**1. Fase aguda:** primeras 48 a 72 horas. Hay permeación de plasma, hemólisis y edema secundario. Este disminuye la perfusión capilar terminal y favorece la profundización de las quemaduras.

**2. Fase subaguda:** a partir del tercer día. Hay reposición del volumen extracelular con aumento de la diuresis y anemia secundaria. Hay hipermetabolismo con desequilibrio nitrogenado secundario y alteraciones del metabolismo que favorecen alteraciones endocrinas e inmunológicas.

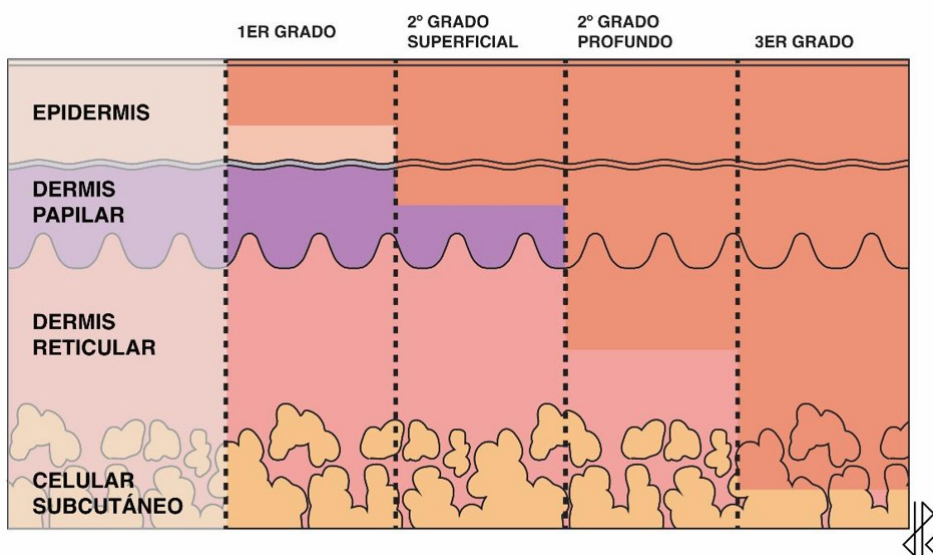
**CLÍNICA**

Las quemaduras se pueden clasificar según extensión, profundidad e índice de gravedad. Se suman agravantes como el mecanismo, tiempo de exposición, agente, estado de conciencia, escenario, comorbilidades, lesiones concomitantes, tiempo de evolución y región anatómica comprometida<sup>3</sup>.

**a. Profundidad**

Representa los estratos comprometidos, desde la epidermis hasta la hipodermis (figura 1)<sup>1</sup>. Depende de la dosis de energía recibida, del grosor cutáneo y la edad, siendo mayor el daño en edades extremas. Hay heterogeneidad de profundidades adyacentes y las lesiones son dinámicas, por lo que su análisis debe ser acucioso.

Sistematizar su evaluación permite disminuir el sesgo; para ello se utilizan 4 elementos principales: aspecto, sensibilidad, blanquea-



**Figura 1.** Representación esquemática de los estratos de la piel y los niveles de compromiso según la profundidad de la quemadura: desde la epidermis (1er grado) hasta la hipodermis (3er grado).

miento y sangrado<sup>1</sup>. Con ellos se establece la clasificación según Converse-Smith (tabla 1)<sup>1</sup>.

Distintas clasificaciones de la profundidad de las quemaduras reflejan un grado de compromiso tisular equivalente, aunque emplean diferentes denominaciones según el autor o la escuela (tabla 2)<sup>1</sup>.

**b. Extensión**

Existen múltiples formas de estimar la SCTQ, pero internacionales se utilizan 3 métodos principales, cada uno con sus ventajas y desventajas<sup>1</sup>. Las quemaduras superficiales no se incluyen en la SCTQ<sup>3</sup>.

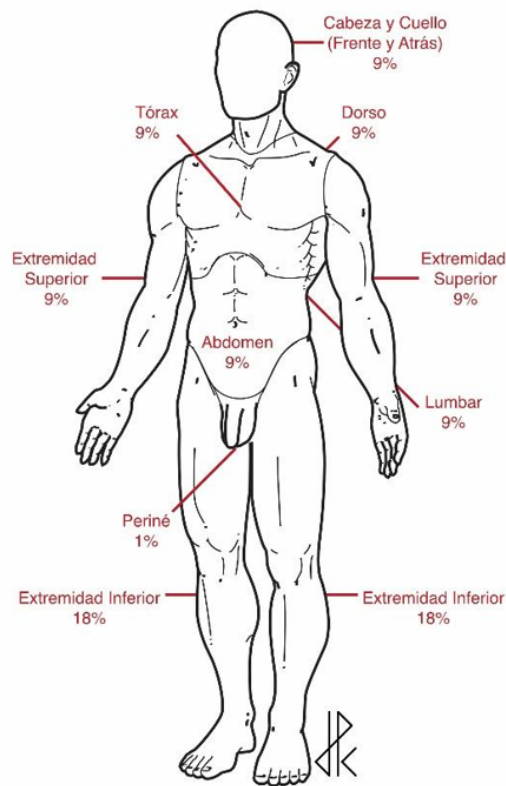
**1. Superficie palmar:** La palma del paciente incluyendo los dígitos corresponde al 1% de la SCT (0,8% es más preciso). Útil en extensiones <15% o >85% y quemaduras irregulares o que comprometen segmentos no contiguos.

**2. Esquema / tabla de Lund y Browder:** Es el método más preciso. Considera las variaciones del cuerpo según la edad y es el procedimiento de elección en la población pediátrica.

**3. Esquema de Wallace:** O "regla de los 9". El cuerpo se divide en 11 zonas a las que se le asigna 9%; la número 12 corresponde a la región genital, calculada como 1%. No es preciso en la población pediátrica (figura 2).

**b. Gravedad**

En 1974, el médico chileno Dr. Mario Garcés propuso una fórmula para estimar el pronóstico de los pacientes quemados mediante



**Figura 2.** Esquema de Wallace o "regla de los 9" para la estimación de la superficie corporal total quemada (SCTQ) en el adulto.

Cada segmento corporal equivale al 9% de la SCT (excepto el periné: 1%). No válido para población pediátrica.

**Tabla 1.** Clasificación de profundidad de quemaduras según Converse-Smith

CARACTERÍSTICA	1er GRADO	2do GRADO SUPERFICIAL	2do GRADO PROFUNDO	3er GRADO
Aspecto	Eritema	Flictena, eritema	Blanquecino, rosado pálido	Pálido, blanco, negro
Sensación	Hiperestesia intensa	Hiperestesia	Hipoestesia	Analgesia
Sangrado	Abundante	Abundante (más profundo que epidermis)	Enlentecido	Inexistente
Blanqueamiento	Sí, llene rápido	Sí, llene lento	No	No
Compromiso (hasta)	Epidermis	Dermis papilar	Dermis reticular	Hipodermis

**Tabla 2.** Equivalencias entre clasificaciones de profundidad de quemaduras

CONVERSE-SMITH	BENAIM	ABA*
1er grado	Tipo A	Epidérmica
2do grado superficial	Tipo AB-A	Dérmica superficial
2do grado profundo	Tipo AB-B	Dérmica profunda
3er grado	Tipo B	Espesor total

\*ABA: American Burn Association.

3 factores: edad, extensión y profundidad. Existen modificaciones al modelo original, como las de Artigas y la versión para población pediátrica<sup>2,3,10,11</sup>.

El Índice de Garcés (IG) clásico se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$IG = (\%SCTQ \text{ 1}^{\text{er}} \text{ grado} \times 1) + (\%SCTQ \text{ 2}^{\text{o}} \text{ grado} \times 2) + (\%SCTQ \text{ 3}^{\text{er}} \text{ grado} \times 3) + \text{Edad}$$

De esta forma, según el puntaje, se pueden definir las siguientes categorías de gravedad (tabla 3)<sup>1</sup>.

En las categorías grave y superiores se deben incluir además los siguientes casos<sup>2</sup>:

- Mayores de 65 años con SCTQ de 2º grado profundo/3º grado >10%.
- Quemadura de vía aérea.
- Quemadura de alta tensión.
- Politraumatismo.
- Patologías graves asociadas.
- Quemaduras profundas y complejas en zonas especiales: cabeza, manos, pies, pliegues y/o perineales.

#### d. Mecanismo

Dependiendo de la fuente de energía, el daño generado a nivel local y sistémico puede variar significativamente. Las principales causas son:

- **TÉRMICA:** Más frecuentes. Se incluyen las causadas por fuego, escaldadura, contacto, explosión, frío, etc. Su profundidad depende de la energía (temperatura), tiempo de contacto y zona del cuerpo afectada. El daño es por coagulación proteica por unión cruzada irreversible<sup>12</sup>.
- **ELÉCTRICA:** Segunda en frecuencia (8%)<sup>2</sup>. Incluye daño por corriente eléctrica, arco o rayo. Fisiopatológicamente genera electroporación y destrucción celular. La corriente alterna es más peligrosa porque genera contracciones musculares tetanizantes que aumentan el tiempo de contacto de la víctima con la fuente. La corriente continua genera un golpe de alta intensidad y alta mortalidad inmediata<sup>12</sup>. Las quemaduras por alto voltaje corresponden a las mayores de 1 000 voltios. El cuerpo humano tiene

tejidos con distinta resistencia; el paso de los electrones genera más o menos calor durante su trayecto. La menor resistencia se genera en nervios, sangre, mucosa y músculos; la mayor ocurre en huesos, grasa y tendones. Clínicamente se pueden generar compromiso de conciencia, arritmias, rhabdomiólisis, falla renal y síndromes compartimentales<sup>12</sup>.

- **QUÍMICA:** Tercera en frecuencia (1-3%)<sup>2,12</sup>. Son importantes por su alta morbimortalidad. Existe una gran gama de agentes; sin embargo, se clasifican de forma general en ácidos o álcalis, y generan destrucción proteica por hidrólisis (coagulación y licuefacción, respectivamente). Su efecto dura mientras haya contacto del agente, incluso bajo la piel, donde pueden generar toxicidad sistémica<sup>12</sup>. Su daño lo determinan la concentración, volumen, tiempo/superficie de contacto y penetración.

- **RADIACIÓN:** Menos frecuente. Pueden producir daño diferido y sistémico. Su manejo requiere considerar complicaciones tardías tales como neoplasias y/o fibrosis.

### MANEJO INICIAL EN URGENCIAS

El objetivo inicial del manejo es determinar si el paciente cae en la categoría de "Gran Quemado" o no, debido a su pronóstico y activación de protocolos de manejo y derivación. En su defecto, se debe determinar si se maneja de forma hospitalizada o ambulatoria.

#### Manejo ambulatorio

Incluye a pacientes sanos con quemaduras superficiales no extensas que permitan su curación y manejo del dolor en forma ambulatoria.

El manejo debe incluir la correcta curación y analgesia, ya que este tipo de lesiones tiende a ser más dolorosas, favoreciendo la movilidad. Como recomendaciones generales se sugiere:

- Enfriar lesiones con agua a temperatura ambiente. No utilizar hielo porque agrava el daño.
- Curación con gasas parafinadas o Telfa® (apósito no adherente de baja fricción) para mantener una humedad controlada y disminuir el daño al momento del retiro. Se cubren con apósitos o gasas para acolchar y disminuir la desecación. No utilizar ungüentos que puedan macerar.

**Tabla 3.** Categorías de gravedad según el Índice de Garcés y criterios de hospitalización

CATEGORÍA	ÍNDICE DE GARCÉS	MANEJO
Leve	< 21	Ambulatorio
Moderado	21 – 40	Hospitalización en servicio general
Grave	41 – 70	Hospitalización con manejo especializado
Crítico	71 – 100	Unidad de quemados / UCI
Sobrevida excepcional	> 100	Unidad de quemados / UCI

- Curar dígitos de forma independiente, evitando mitones que producen maceración y profundización interdigital.
- No cubrir la cara; usar ungüentos con antibióticos y fotoprotección.
- En genitales, aplicar ungüentos con antibióticos y cubrir con apósitos, manteniendo la zona limpia y seca.
- El manejo de las flictenas es debatible, pero se recomienda su retiro porque permite evaluar el lecho y su evolución. Además, permite retirar el trasudado que contiene proteínas proinflamatorias.
- Analgesia multimodal y fotoprotección.

Las quemaduras son lesiones evolutivas, por lo que se debe citar a los pacientes a control dentro de las primeras 48 a 72 horas con el médico general o especialista según la disponibilidad y necesidad.

Las quemaduras de primer grado tienden a regenerarse a los 7 días y las de segundo grado superficial a los 14 aproximadamente.

### Manejo hospitalizado

Las siguientes son criterios de hospitalización en pacientes quemados (tabla 3)<sup>13</sup>.

El manejo inicial debe considerar laboratorio general, incluyendo estimación de daño cardíaco y muscular para quemaduras eléctricas, profilaxis antitetánica en caso de ser necesario, analgesia multimodal, monitorización y preparación de pabellón para las quemaduras profundas o muy contaminadas. En estos casos la reanimación hídrica no cumple los mismos principios del gran quemado, excepto en extensiones mayores al 10%. Siempre es fundamental realizar una correcta exposición al momento de evaluar, manteniendo los principios de asepsia estrictos.

### GRAN QUEMADO

Se considera "Gran Quemado" al paciente que reúne uno o más de las siguientes condiciones 3:

- Índice de Garcés >70.
- Quemadura de 2<sup>do</sup> o 3<sup>er</sup> grado sobre 20% SCTQ.
- Mayor de 65 años con quemadura de 2<sup>do</sup> o 3<sup>er</sup> grado >10% SCTQ.
- Quemadura de vía aérea.
- Quemadura de alta tensión.
- Politraumatizado.
- Patologías graves asociadas.

Estos criterios deben conocerse y activarse la derivación temprana al equipo de quemados o centro de referencia como caso GES en el mismo servicio de urgencias; sin embargo, su manejo no debe esperar la respuesta del centro de derivación.

El manejo de estos pacientes se homologa al politrauma con variaciones específicas debido al mecanismo particular:

- **VÍA AÉREA Y CONTROL CERVICAL:** El daño de la vía aérea alta se genera por calor, y el bajo, por inhalación de partículas calientes. Se debe considerar quemadura de vía aérea en las siguientes situaciones (tabla 4). Existe la posibilidad de realizar fibrobroncoscopía y laringoscopia directa en algunos casos; sin embargo, la intubación se sugiere ante la sospecha anamnésica y clínica.
- **VENTILACIÓN:** Incluso con vía aérea indemne se puede generar insuficiencia respiratoria debido a la intoxicación por monóxido de carbono (CO). Frente a la sospecha, se debe entregar oxígeno con mascarilla al 100% y medir carboxihemoglobina. Especial cuidado merece la quemadura circunferencial de cuello y tórax, que pueden generar síndrome compartimental.
- **CIRCULACIÓN:** El objetivo es estimar el *shock* y permitir la perfusión efectiva de órganos diana. Para esto se deben instalar 2 vías venosas periféricas. En casos de ser necesario, se puede realizar a través de las zonas quemadas asumiendo el riesgo de embolización y contaminación<sup>3</sup>. Una sonda urinaria permite estimar la perfusión periférica y es mandatoria. Localmente se debe evaluar la perfusión distal, especialmente con quemaduras circunferenciales, por el riesgo de síndrome compartimental.
- **DÉFICIT NEUROLÓGICO:** Permite establecer agravantes (patologías mentales, consumo de drogas), así como el daño generado (trauma, electricidad). Se hace una evaluación cuali-cuantitativa y se debe intubar en caso de puntuación <9 en la Escala de Coma de Glasgow (ECG).
- **EXPOSICIÓN:** Es primordial para eliminar el contacto y estimar la SCTQ. Se debe examinar completamente al paciente, incluyendo la región posterior. Luego se cura/cubre al paciente con técnica aséptica para evitar hipotermia e infecciones. Las zonas quemadas se deben elevar para disminuir el edema<sup>3</sup>.

**Tabla 4.** Criterios de sospecha de quemadura de vía aérea.

CRITERIOS DE SOSPECHA DE QUEMADURA DE VÍA AÉREA
• Quemadura facial o de cejas/vibras
• Espujo carbonáceo
• Estridor o disfonía
• Historia de exposición en espacio cerrado
• Alteración de conciencia
• Quemaduras de cavidad oral/orofaríngea
• Distrés respiratorio

## Tratamiento del gran quemado

### A. Reanimación hídrica

Los objetivos son determinar la(s) causa(s) del *shock*, asegurar accesos venosos, estimar la extensión/profundidad sin causar hipotermia e iniciar la resucitación con fluidos<sup>14</sup>. La reanimación está indicada en quemaduras profundas mayores al 10% de SCTQ, y antes de las 2 horas de ocurrido el accidente<sup>3</sup>. Se inicia Ringer lactato a 500 cm<sup>3</sup>/h en el sitio del accidente y se ajusta al momento del ingreso al recinto hospitalario<sup>3,14</sup>. Existen distintas fórmulas para calcular el volumen total a administrar, pero ninguna es suficientemente precisa ni superior. Las metas de volemicación se basan en signos vitales y diuresis de 0,5 ml/kg/h en adultos (1 ml/kg/h en quemaduras eléctricas). Se puede realizar monitorización invasiva, pero esta no puede retardar el manejo inicial. El *shock* generalmente tiene un pico entre las 12 a 18 horas de ocurrido el contacto y requiere reanimación progresivamente menor hasta completar las 24 a 48 horas<sup>14</sup>. Las drogas vasoactivas generalmente no son necesarias en quemaduras <40% SCT; en caso de ser necesarias, se debe sospechar causas adicionales según el contexto.

La fórmula más utilizada es la de Parkland: 4 ml × peso (kg) × %SCTQ. Se administra el 50% las primeras 8 horas (la hora 0 se cuenta desde que el paciente sufrió la quemadura) y el otro 50% en las 16 horas restantes. Tiende a sobreestimar el volumen aportado<sup>3</sup>.

### B. Analgesia y nutrición

El dolor aumenta el gasto cardíaco y el estrés de los pacientes. Para su manejo se dispone de distintos tipos de analgésicos que actúan en diversos niveles. Debe realizarse un manejo multimodal<sup>1</sup> y recurrir a coadyuvantes en los casos que sea necesario<sup>3</sup>.

Las quemaduras extensas incrementan el gasto energético basal hasta 1,8-2,5 veces<sup>15,16</sup>. Se debe asegurar la nutrición de la manera más precoz posible (6-12 h), idealmente por vía enteral. En su defecto, se puede aportar por vía parenteral. La sobrealimentación produce hiperglicemia, esteatosis hepática y aumento de la producción de CO<sub>2</sub>. Todo paciente que ingresa a una unidad de quemados debe tener una evaluación nutricional formal<sup>3</sup>. La suplementación con arginina, glutamina y ácidos grasos omega-3 mejora la función inmunológica y la cicatrización<sup>8</sup>.

### C. Prevención y control de infecciones

La quemadura produce una pérdida de la barrera mecánica, además de la función inmunológica local y sistémica. Esto convierte a los quemados en pacientes altamente propensos a sufrir infecciones de distinto tipo<sup>15</sup>. La mejor manera de manejar las infecciones es la prevención mediante el control aséptico al momento de la exposición y manipulación. Los grandes quemados deben recibir profilaxis antitetánica. No se debe iniciar antibioterapia, local ni sistémica, porque favorece la selección y resistencia bacteriana<sup>3,17</sup>.

## Tratamiento quirúrgico

Aunque el manejo quirúrgico no se realiza en el servicio de urgencias, su coordinación precoz es fundamental para determinar la morbimortalidad del paciente<sup>14</sup>. Por eso, el equipo del servicio de urgencias debe activar el pabellón de forma eficiente y solo se debe retrasar en caso de que la condición médica del paciente no lo permita. El primer pabellón tiene por objetivo estimar las características de la quemadura en un ambiente controlado y manteniendo la esterilidad; además, permite realizar escarectomías y toma de cultivos en los casos que se requiera. No se recomienda realizar escarectomías y/o amputaciones en la primera instancia a no ser que sean necesarias para la supervivencia del paciente. En caso de síndrome compartimental, se deben hacer escarotomías/escarectomías de forma precoz, extendiéndose desde tejido sano a tejido sano con el fin de lograr la descompresión efectiva.

El procedimiento debe ser lo más corto posible para evitar la hipotermia e hipotensión; se estima que por cada 1% de SCTQ resaca se pierden entre 3,5 y 5% del volumen sanguíneo total<sup>3</sup>. El uso de terapia de presión negativa ha demostrado acelerar la granulación y reducir el tiempo de injerto<sup>18</sup>.

## QUEMADURAS ESPECIALES

### A. Eléctricas

Debido a su contexto y tipo de daño, el manejo inicial debe contemplar<sup>1,3</sup>:

- Determinar si son de alto o bajo voltaje. Manejo como politrauma.
- Evaluar punto de entrada y salida.
- Buscar dirigidamente síndrome compartimental (puede no haber manifestación cutánea). Si hay síndrome compartimental, realizar fasciotomía precoz.
- Monitorización cardíaca (electrocardiograma [ECG], marcadores séricos).
- Evaluar rabdomiólisis y falla renal asociada (creatina quinasa total, función renal, catéter urinario y mioglobinuria).
- Corregir alteraciones hidroelectrolíticas, forzar diuresis (1 ml/kg/h), alcalinizar orina si es necesario.
- Profilaxis antitetánica.
- Manejo en unidad de paciente crítico (UPC).

### B. Químicas

El objetivo es terminar el contacto con el agente. No hay que neutralizar el químico, ya que produce una reacción exotérmica y empeora el daño.

- Uso de elementos de protección personal.
- Remoción del químico: Retiro de ropas y lavado profuso con agua hasta alivio del dolor (repetir cada 30 minutos si es necesario). En contacto ocular, usar suero fisiológico. En el

caso de derivados del petróleo, se prefiere usar productos oleosos como vaselina o incluso aceite vegetal.

- Ácido fluorhídrico, usado para la talla de vidrios, produce toxicidad sistémica. Se debe inyectar gluconato de calcio al 10% bajo la escara hasta aliviar el dolor. Una lesión de 2% SCTQ puede ser letal<sup>1,13</sup>.
- Fósforo combustiona con oxígeno; se debe lavar con sulfato de cobre al 1-2% en agua<sup>1,13</sup>.
- Fenol es un alcohol altamente hidrofóbico; se debe lavar con alcohol etílico o polietilenglicol al 30%.

### C. Frío

Tienen un comportamiento distinto al resto, tanto por sus manifestaciones como por su evolución. Se clasifican en<sup>2</sup>:

- **PRIMER GRADO:** Placa blanquecina con dolor.
- **SEGUNDO GRADO:** Flictena con líquido claro o espeso. Dolor.
- **TERCER GRADO:** Flictena con líquido hemorrágico/púrpura, escara o piel blanquecina sin dolor.

Su tratamiento debe enfocarse en el manejo local y sistémico debido al contexto en que se producen (hipotermia):

- Calentar con baños de agua a 40°C y asegurar temperatura central y periférica normales mediante cobertores e infusión endovenosa de suero tibio.
- Secar y cubrir con apósitos estériles. No friccionar para evitar mayor trauma.
- Monitorización cardíaca por riesgo de arritmia por hipotermia.

### CONCLUSIÓN

Las quemaduras son lesiones con alto impacto en los pacientes, servicios hospitalarios y la sociedad. El correcto manejo en el servicio de urgencias es fundamental para mitigar su magnitud. Para esto se deben conocer y protocolizar las medidas de manejo inicial. Aunque la gran mayoría de las lesiones se puede manejar de forma ambulatoria, aquellas que no lo permiten requieren activar protocolos de manejo según la causa y gravedad. En Chile, dichas medidas están contempladas en la guía clínica respectiva, por lo que es obligación conocerlas y aplicarlas.

*Declaración de conflicto de intereses de los autores:  
Los autores declaran no tener conflictos de intereses.*

*Declaración de fuente de financiamiento:  
Sin fuente de financiamiento.*

*Declaración de uso de inteligencia artificial:  
Los autores declaran haber utilizado herramientas de inteligencia artificial (IA) como apoyo en la redacción y revisión del texto. La IA fue utilizada para asistir en la estructura narrativa y revisión gramatical del manuscrito. El contenido científico, la interpretación de la literatura y las conclusiones son de exclusiva responsabilidad de los autores.*

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Camacho JP, Calderón W, Calderón D, Zamora M. Capítulo 51: Quemaduras. En: Rojas Duarte M, Marinkovic-Gómez B (Eds), *Cirugía en Medicina General: Manual de Enfermedades Quirúrgicas*. 1.a ed., 2020. Pág.: 447-456. Santiago, Chile. Centro de Enseñanza y Aprendizaje, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
2. Romanowski KS, Carson J, Pape K, Bernal E, Sharar S, Wiechman S, et al. *American Burn Association Guidelines on the Management of Acute Pain in the Adult Burn Patient: A Review of the Literature, a Compilation of Expert Opinion, and Next Steps*. *J Burn Care Res*. 2020 Nov 30;41(6):1129-1151. doi: 10.1093/jbcr/iraa119.
3. MINSAL. Ministerio de Salud de Chile. *Guía Clínica: Manejo del paciente gran quemado*. 2.a ed. Santiago, Chile: MINSAL; 2016.
4. Lee N, Bae Y, Jang S, Lee DW, Lee SW. *Global, Regional, and National Burden of Burn Injury by Total Body Surface Area (TBSA) Involvement from 1990 to 2021, with Projections of Prevalence to 2050*. *Healthcare (Basel)*. 2025 Aug 21;13(16):2077. doi: 10.3390/healthcare13162077.
5. Bayuo J, Wong FKY, Agyei FB. "On the Recovery Journey:" An Integrative Review of the Needs of Burn Patients From Immediate Pre-Discharge to Post-Discharge Period Using the Omaha System. *J Nurs Scholarsh*. 2020 Jul;52(4):360-368. doi: 10.1111/jnu.12563.
6. Albornoz CR, Villegas J, Peña V, Whittle S. *Epidemiología del paciente gran quemado adulto en Chile: experiencia del Servicio de Quemados del Hospital de la Asistencia Pública de Santiago*. *Rev Med Chil*. 2013 Feb;141(2):181-6. doi: 10.4067/S0034-98872013000200006.
7. Macchiavello RA, Paulos MA, Soto C, Calcagno M, Barril C, Arriagada C. *Registro Nacional de Quemados Chile: Presentación de una plataforma online y mirada al pronóstico de pacientes no trasladados a Centro de Quemados*. *Rev Cirugía*. 2021;73(6):710-717. doi: 10.35687/s2452-454920210061143.
8. Radzikowska-Büchner E, Łopuszyńska I, Flieger W, Tobiasz M, Maciejewski R, Flieger J. *An Overview of Recent Developments in the Management of Burn Injuries*. *Int J Mol Sci*. 2023 Nov 15;24(22):16357. doi: 10.3390/ijms242216357.
9. Noorbakhsh SI, Bonar EM, Polinski R, Amin MS. *Educational Case: Burn Injury-Pathophysiology, Classification, and Treatment*. *Acad Pathol*. 2021 Nov 28;8:23742895211057239. doi: 10.1177/23742895211057239.
10. Garcés M, James E, Castillo H, Morales J, Salas CG, Campos E. *Bases clínicas y epidemiológicas para un pronóstico del enfermo quemado*. *Cuad Med Soc*. 1975;16(1):9-14.

11. Macchiavello R, Paulos MA, Soto C, Calcagno M, Barril C. Determinando el pronóstico del paciente gran quemado: Correlación del Índice de Garcés con el Abbreviated Burn Severity Index (ABSI). *Rev Cir.* 2022;74(1):48-54. doi: 10.35687/s2452-45492022001144.
12. Vivó C, Galeiras R, del Caz MD. Initial evaluation and management of the critical burn patient. *Med Intensiva.* 2016 Jan-Feb;40(1):49-59. doi: 10.1016/j.medin.2015.11.010.
13. Grunwald TB, Garner WL. Acute burns. *Plast Reconstr Surg.* 2008 May;121(5):311e-319e. doi: 10.1097/PRS.0b013e318172ae1f.
14. Stewart BT, Hunter MA, Johnson L, Jason D, Arbabi S. Initial management of patients with burns and combined injuries for acute care surgeons: What you need to know. *J Trauma Acute Care Surg.* 2025 Jul 1;99(1):10-23. doi: 10.1097/TA.0000000000004559.
15. Rowan MP, Cancio LC, Elster EA, Burmeister DM, Rose LF, Natesan S, et al. Burn wound healing and treatment: review and advancements. *Crit Care.* 2015 Jun 12;19:243. doi: 10.1186/s13054-015-0961-2.
16. Datta PK, Roy Chowdhury S, Aravindan A, Saha S, Rapaka S. Medical and Surgical Care of Critical Burn Patients: A Comprehensive Review of Current Evidence and Practice. *Cureus.* 2022 Nov 15;14(11):e31550. doi: 10.7759/cureus.31550.
17. Greenhalgh DG. Management of Burns. *N Engl J Med.* 2019 Jun 13;380(24):2349-2359. doi: 10.1056/NEJMra1807442.
18. El Khatib A, Jeschke MG. Contemporary Aspects of Burn Care. *Medicina (Kaunas).* 2021 Apr 16;57(4):386. doi: 10.3390/medicina57040386.



CASO CLÍNICO / CLINICAL CASE

# Diagnóstico dermatológico del lupus eritematoso cutáneo crónico: una revisión narrativa

*Dermatological diagnosis of chronic cutaneous lupus erythematosus: a narrative review*

Andry Devia-Pardo, MD<sup>a</sup>✉; Ayda Mongui-Fonseca, MD<sup>a</sup>; Lina Marroquín-Bravo, MD<sup>a</sup>; Juan Pablo Pinchao-Manga, MD<sup>a</sup>.

<sup>a</sup> Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, Departamento de Dermatología. La Habana, Cuba.

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del Artículo:

Recibido: 28/06/2025  
Aceptado: 26/05/2026

### Keywords:

Chronic Cutaneous Lupus Erythematosus; Discoid Lupus; Lupus Panniculitis; Dermoscopy; Histopathology.

### Palabras clave:

Lupus Eritematoso Cutáneo Crónico; Lupus Discoide; Paniculitis Lúpica; Dermatoscopia; Histopatología.

## RESUMEN

**Introducción:** El lupus eritematoso cutáneo crónico (LECC) representa un subtipo de lupus con manifestaciones dermatológicas específicas, frecuentemente asociado a morbilidad significativa (alopecia cicatricial, desfiguración) y potencial progresión a lupus sistémico (LES). Su diagnóstico es complejo debido a la heterogeneidad clínica y solapamiento con otras dermatosis.

**Objetivo:** Sintetizar los criterios diagnósticos para el LECC mediante un análisis crítico de hallazgos clínicos, histopatológicos y dermatoscópicos, enfatizando subtipos atípicos (verrugoso, paniculitis).

**Métodos:** Revisión narrativa en PubMed, Scopus, Cochrane y SciELO (términos: "chronic cutaneous lupus erythematosus", "manifestaciones cutáneas"). Se incluyeron estudios clínicos, revisiones sistemáticas y meta-análisis (excluyendo casos aislados y modelos animales).

**Análisis y síntesis:** Las formas de LECC (discoide, verrugoso, paniculitis) comparten cronicidad, fotosensibilidad y lesiones destructivas. Clínicamente presentan placas eritemato-escamosas (discoideas), nódulos hiperqueratósicos (verrugoso) o depresiones lipoatróficas (paniculitis). Histopatológicamente muestran infiltrado linfocitario perianexial, degeneración de la membrana basal y taponamiento folicular, generando secuelas irreversibles como alopecia cicatricial.

**Conclusiones:** La evaluación integrada (clínica, dermatoscopia, histopatología) es crucial para diagnosticar subtipos de LECC y evitar errores. Persiste la necesidad de algoritmos estandarizados que incorporen técnicas emergentes (biomarcadores cutáneos). El diagnóstico temprano previene secuelas irreversibles y orienta el pronóstico sistémico.

## ABSTRACT

**Introduction:** Chronic cutaneous lupus erythematosus (CCLE) represents a lupus subtype with specific dermatological manifestations, frequently associated with significant morbidity (scarring alopecia, disfigurement) and potential progression to systemic lupus erythematosus (SLE). Its diagnosis is complex due to clinical heterogeneity and overlap with other dermatoses.

✉ Autor para correspondencia  
Correo electrónico: juliethdepa2808@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2026.05.002>  
e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.  
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**Objective:** To synthesize diagnostic criteria for CCLE through critical analysis of clinical, histopathological, and dermoscopic findings, emphasizing atypical subtypes (verrucous, panniculitis).

**Methods:** Narrative review in PubMed, Scopus, Cochrane, and SciELO using terms: "chronic cutaneous lupus erythematosus", "dermatologic manifestations". Included clinical studies, systematic reviews, and meta-analyses (excluded isolated case reports and animal models).

**Analysis and Synthesis:** CCLE variants (discoid, verrucous, panniculitis) share chronicity, photosensitivity, and destructive lesions. Clinically, they present as erythematosquamous plaques (discoid), hyperkeratotic nodules (verrucous), or lipoatrophic depressions (panniculitis). Histopathology reveals periadnexal lymphocytic infiltrate, basal membrane degeneration, and follicular plugging, leading to irreversible sequelae like scarring alopecia.

**Conclusions:** Integrated assessment (clinical, dermoscopy, histopathology) is essential for accurate CCLE subtyping and diagnostic precision. A need persists for standardized algorithms incorporating emerging techniques (cutaneous biomarkers). Early diagnosis prevents irreversible sequelae and informs systemic prognosis.

## INTRODUCCIÓN

El lupus es una enfermedad autoinmunitaria, crónica e inflamatoria que incluye el lupus eritematoso sistémico (LES) y el lupus eritematoso cutáneo (LEC)<sup>1</sup>. A diferencia del LES, que posee un compromiso multiorgánico, el LEC tiene afectación predominante en piel y mucosas con cambios clínicos, histopatológicos y serológicos diferenciadores que permiten clasificarlo en subtipos<sup>2</sup>. Las manifestaciones cutáneas se dividen en específicas e inespecíficas para el lupus. Gilliam et al.<sup>2</sup> propuso dividir las lesiones específicas en tres patrones temporales: LEC agudo, subagudo y crónico (LECC).

Su clasificación resulta compleja debido a la baja incidencia de muchos subtipos, lo cual dificulta un diagnóstico certero del LEC. Esto es más notable con algunos de sus subtipos menos comunes, haciendo este diagnóstico un desafío en la clínica para dermatólogos y otros especialistas que atienden pacientes con lupus<sup>3</sup>. El LEC tiene importancia clínica debido a su heterogeneidad clínica -que incluye desde manifestaciones agudas como el eritema malar y la fotosensibilidad hasta crónicas como lesiones cicatrizantes y alopécicas- conlleva una morbilidad significativa, que engloba desfiguración facial, alopecia irreversible, ulceraciones dolorosas e impacto psicológico profundo<sup>3,4</sup>.

Dentro de esta diversidad clínica se encuentra el LECC, que destaca por sus rasgos dermatológicos en forma de lupus eritematoso discoide, dado que se presenta con lesiones de cuero cabelludo cicatriciales y otras formas atípicas tales como el lupus verrugoso y la paniculitis lúpica. Estos rasgos son relevantes porque suelen relacionarse con la actividad patológica del LES e imitan otras enfermedades dermatológicas. Conocer estas manifestaciones es esencial para alcanzar un diagnóstico certero y tratamiento oportuno<sup>5,6</sup>.

Se ha considerado que la evaluación dermatológica rigurosa es el fundamento del manejo de la enfermedad, ya que su abordaje requiere caracterización precisa de las lesiones, porque diferenciar variantes es clave para el pronóstico y tratamiento. La biopsia con inmunofluorescencia directa (BIFD) e histopatología sigue siendo el estándar de oro en su diagnóstico, aunque técnicas complementarias como la dermatoscopia o los biomarcadores cutáneos son útiles, aunque muchos de ellos requieren de validación<sup>5,6</sup>.

En el caso de la BIFD, los hallazgos característicos incluyen depósitos granulares de inmunoglobulinas, principalmente IgM, y complemento C3 a lo largo de la membrana basal y en las unidades folículo-sebáceas y glándulas sudoríparas, lo que es altamente sugestivo de lupus eritematoso. En el LECC, la DIF suele mostrar un patrón granular típico en contraste con patrones lineales observados en otras enfermedades autoinmunes<sup>5,6</sup>. Por otro lado, en esta condición se cuentan con escalas validadas que permiten cuantificar actividad y daño de la enfermedad, lo que orienta decisiones terapéuticas<sup>7,8</sup>.

No hay aún consenso sobre algoritmos diagnósticos basados en la clínica, histología y nuevas tecnologías. Es necesario elaborar una revisión narrativa centrada en criterios clínico-dermatológicos con el propósito de estandarizar la evaluación inicial y de seguimiento con intervención oportuna a fin de reducir secuelas discapacitantes.

## MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa de la literatura mediante búsqueda en PubMed, Scopus, Cochrane Library y SciELO. La estrategia combinó términos clave con operadores booleanos:

- Términos en español: lupus eritematoso cutáneo crónico, manifestaciones cutáneas.

- Términos en inglés: *chronic cutaneous lupus erythematosus, dermatologic manifestations.*

Inicialmente se revisaron los resúmenes de 217 artículos que surgieron de la búsqueda inicial, y luego se priorizaron los artículos publicados entre el 1 de enero del 2000 a 31 de diciembre del 2025 a partir de los siguientes criterios:

**Criterios de inclusión:**

1. Estudios clínicos, revisiones sistemáticas y meta-análisis.

**Criterios de exclusión:**

- Modelos animales, reportes de caso aislados, literatura no arbitrada.
- Estudios centrados exclusivamente en lupus sistémico sin evaluación específica de manifestaciones cutáneas crónicas.

**ANÁLISIS Y SÍNTESIS DE LA INFORMACIÓN**

El LCE se clasifica en cuatro categorías principales según sus manifestaciones clínicas, características histopatológicas y anomalías serológicas: LEC agudo, subagudo, crónico e intermitente. Entre ellos, el LECC incluye varios subtipos como<sup>1,2</sup>:

- Lupus eritematoso discoide (LED),
- Lupus eritematoso verrugoso (LEV),
- Lupus eritematoso profundo o paniculitis lúpica,
- Lupus eritematoso pernio (CHLE)

A continuación, se describen las características clínicas de las formas de presentación principales del LEC:

**LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE (LED) CON ALOPECIA CICATRICIAL**

LED es la forma más común de LECC, afectando entre el 50 y el 85% de los pacientes con LECC; a menudo se presenta como un compromiso del cuero cabelludo que conduce a una alopecia cicatricial<sup>9</sup>. Las lesiones se caracterizan por escamas queratósicas y eritematosas adherentes en forma de cúpula que se fusionan en placas que representan una morfología elevada similar a una moneda, así como por tapones foliculares y lesiones cicatriciales. Estos cambios ocurren predominantemente en la región de la cabeza y el cuello, tardando meses a años, lo que resulta en una pérdida irreversible de cabello. Otras áreas pueden verse involucradas y la condición puede volverse generalizada<sup>9,10</sup> (figura 1).

Las lesiones del LED presentan hallazgos histopatológicos característicos con tinción de hematoxilina-eosina. Se observa hiperqueratosis, atrofia epidérmica, engrosamiento de la membrana basal y vacuolización de las células basales en la unión dermoepidérmica. Además, hay un infiltrado inflamatorio denso, principalmente linfocítico, que se localiza en la dermis superficial y perivascularmente, con daño a la interfase dermoepidérmica. También es común encontrar fibrosis dérmica y depósitos



**Figura 1.** Lupus eritematoso discoide (LED) generalizado con alopecia cicatricial.

A: Placa eritemato-descamativa en cuero cabelludo con alopecia cicatricial irreversible. Se observa hiperqueratosis folicular y áreas de atrofia dérmica. B,C,D,E: Lesiones discoideas generalizadas: placas eritematosas en fase activa (B,C) y residual (D,E) con despigmentación central, bordes hiperpigmentados y cicatrización atrófica. Nótese la distribución característica en áreas fotoexpuestas. F: Fotografía dermatoscópica de las lesiones.

de mucina en la dermis papilar. Las tinciones especiales pueden ayudar a identificar depósitos inmunes en la membrana basal y confirmar la presencia de mucina intersticial, lo que contribuye al diagnóstico diferencial con otras dermatosis. Estos hallazgos permiten distinguir el LED de otras formas de lupus cutáneo y son fundamentales para un diagnóstico preciso<sup>11</sup>.

En el LED, las lesiones suelen comenzar como manchas o pequeñas pápulas de color violáceo. Con el tiempo, estas evolucionan hasta formar placas redondeadas -como monedas- con los bordes más oscuros. Un signo característico es la obstrucción de los folículos pilosos: al retirar las escamas adheridas, se observan puntas queratósicas que recuerdan a las tachuelas de una alfombra. Este proceso progresivo termina destruyendo los folículos de forma irreversible, lo que puede derivar en alopecia cicatricial. En fases avanzadas, la piel afectada muestra atrofia con zonas centrales despigmentadas y bordes pigmentados, generando alteraciones permanentes en la estructura cutánea<sup>1,12</sup>.

Entre los desencadenantes que pueden reactivar o empeorar el LED destacan la radiación UV, las bajas temperaturas, traumatismos, infecciones y quemaduras. Esta condición afecta principalmente a adultos entre 20 y 40 años, con una incidencia dos veces mayor en mujeres que en hombres<sup>13</sup>.

El LED puede manifestarse en áreas esperadas como rostro, orejas y cuello, donde su presentación a veces se solapa con condiciones como la dermatitis facial. Estas lesiones suelen aparecer como placas eritematosas bien delimitadas con descamación periférica, cuyo patrón anular puede semejar traumatismos mecánicos u otras dermatosis (figura 2A). Curiosamente, en localizaciones no capilares, la dermatoscopia revela con mayor frecuencia tapones hiperqueratósicos y puntos rojos comparado con lesiones del cuero cabelludo<sup>14,15</sup>.

### LUPUS VERRUGOSO

Esta forma menos común se distingue por lesiones engrosadas de superficie irregular, similares a verrugas, que predominan en zonas de extensión de brazos y rostro. Su similitud con otras patologías hiperqueratósicas supone un desafío diagnóstico<sup>3</sup>. Apareciendo solo en el 2% de pacientes con LECC, se manifiesta como placas pruriginosas intensamente eritematosas con inducción marcada, descamación e infiltración<sup>16</sup> (figuras 2B-C). Estas lesiones se localizan principalmente en extremidades superiores, y con menor frecuencia en cara y torso superior. Es importante destacar que suelen evolucionar a partir de lesiones discoides crónicas no tratadas, asociándose a mayor riesgo de transformación maligna<sup>16</sup>.



**Figura 2. Lupus eritematoso**

Localizaciones del Lupus eritematoso discoide (LED) con lesiones anulares eritemato-escamosas con descamación periférica en surco nasogeniano y región supraciliar, simulando dermatitis facial (A); Lupus verrugoso/hipertrófico. Placas nodulares hiperqueratósicas con superficie verrucoide, induración marcada y base eritematosa en región malar (B) y mentoniana (C). Notorio patrón de infiltración dérmica.

Las lesiones verrugosas se caracterizan histopatológicamente por una reacción celular lichenoides con hiperqueratosis y pseudoepiteliomatosa hiperplasia, que puede simular queratoacantomas o carcinoma de células escamosas. La membrana basal muestra engrosamiento, *gapping* y reduplicación, y se encuentran queratinocitos apoptóticos e infiltración intraepidérmica de linfocitos. La inmunofluorescencia revela depósitos discontinuos de IgG e IgM en la zona de la membrana basal, confirmando el componente autoinmune. Estas características ultraestructurales y clínicas distinguen al lupus verrugoso como una forma rara, pero definida del lupus discoide crónico<sup>16</sup>.

### PANICULITIS LÚPICA

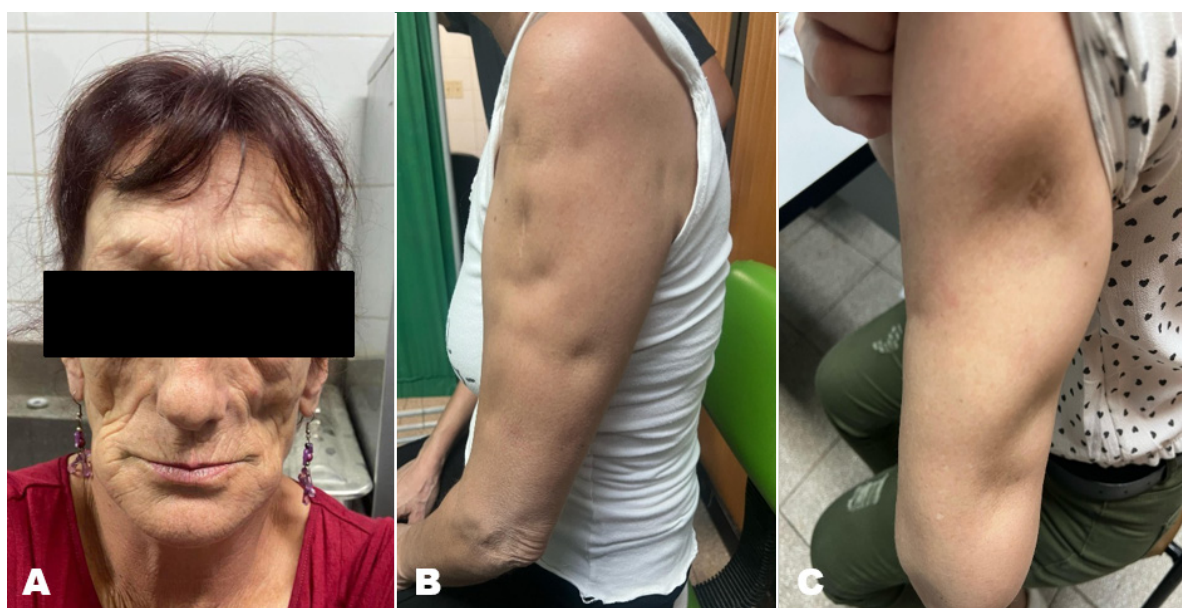
Conocido también como lupus profundo, este subtipo afecta a las capas subcutáneas profundas. Sus lesiones suelen avanzar con rapidez, dejando tras de sí atrofia del tejido graso, cicatrices y pérdida de pigmentación. Una característica distintiva son las depresiones cutáneas que aparecen sobre piel aparentemente sana, acompañadas de nódulos palpables bajo la piel. Estas manifestaciones pueden coexistir con placas típicas de LED y erosiones en la superficie cutánea.

Predominan en zonas proximales de extremidades, torso y rostro, siendo menos frecuentes en áreas distales<sup>12,13</sup> (figura 3). Aunque no es la forma más común, plantea importantes retos diagnósti-

cos: su afectación de tejidos profundos puede llevar a confundirlo con otras paniculitis<sup>12</sup>.

Las lesiones en la paniculitis lúpica muestran en el análisis con hematoxilina-eosina un infiltrado inflamatorio lobulillar denso en el tejido adiposo subcutáneo, compuesto principalmente por linfocitos y células plasmáticas. Se observa necrosis de adipocitos con formación de cuerpos lipídicos y fibrosis variable en la grasa subcutánea. La membrana basal puede presentar engrosamiento y se detectan depósitos de mucina en la dermis profunda. Las tinciones especiales e inmunohistoquímica, como CD123 e IRF8, ayudan a diferenciar la paniculitis lúpica de otras entidades similares como el linfoma T subcutáneo, destacando la presencia de células dendríticas plasmacitoides que son características del lupus profundus. Además, los agregados linfocitarios B (CD20 positivos) en la dermis pueden apoyar el diagnóstico<sup>12,13</sup>.

Los traumatismos físicos suelen ser el principal desencadenante. La enfermedad sigue un curso crónico con brotes intermitentes y periodos de calma. Cuando las lesiones finalmente remiten, dejan zonas de lipoatrofia bien definidas. Estas depresiones características -especialmente en hombros y región superior de brazos- suelen ser tan reveladoras que permiten confirmar el diagnóstico sin necesidad de pruebas adicionales<sup>12,13</sup>.



**Figura 3. Paniculitis lúpica**

Depresión cutánea lipoatrófica en región cigomática, con piel suprayacente aparentemente sana. Asociada a nódulos subepidérmicos palpables (A); Lipoatrofia en forma de "hoyuelo" en brazo proximal, secundaria a resolución de nódulos inflamatorios (B); Lesión activa en muslo: placa eritematosa sobre paniculitis con signos de atrofia grasa periférica (C).

## OTRAS FORMAS DE LECC

El lupus eritematoso tímido (TLE) es una forma rara de LECC que se manifiesta con pápulas o placas induradas, eritematosas y bien delimitadas, principalmente en áreas fotoexpuestas como la cara, el pecho y los brazos. Histológicamente, el TLE muestra infiltrados linfocíticos perivasculares y periadnexal en la dermis profunda con depósito intersticial de mucina, pero típicamente carece de cambios epidérmicos o daño en la unión dermoepidérmica, que son comunes en otras formas de lupus cutáneo<sup>17</sup>. La inmunohistoquímica revela predominancia de linfocitos T CD4+ sobre CD8+, con un curso generalmente benigno y crónico. Clínicamente, el TLE afecta mayormente a mujeres alrededor de los 56 años y puede coexistir o preceder a otras formas de lupus como el sistémico o discoide. En contraste con otras variantes del lupus cutáneo, el TLE no suele presentar descamación ni cicatrices y responde a tratamientos tópicos o sistémicos como esteroides e inmunosupresores<sup>17</sup>.

Por otro lado, el lupus eritematoso pernicio se caracteriza por lesiones inflamatorias en áreas acrales expuestas al frío, con una presentación clínica de pápulas o placas eritematosas y dolorosas, a menudo asociadas a fenómenos vasculares. Estas lesiones pueden estar asociadas a lupus eritematoso sistémico o discoide, y suelen presentar un curso crónico con episodios recurrentes. Histopatológicamente, muestra inflamación lobulillar del tejido adiposo con infiltrado linfocítico denso, necrosis grasa y fibrosis, lo que distingue esta forma de otras variantes cutáneas del lupus. La afectación profunda del tejido subcutáneo es una característica clave que diferencia el lupus pernicio de otras formas de LECC. Además, puede coexistir con manifestaciones cutáneas más superficiales o sistémicas del lupus. El diagnóstico se apoya en la correlación clínica e histológica debido a la presentación atípica y profunda de las lesiones<sup>18</sup>.

## DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN CLÍNICA DEL LECC

El diagnóstico de LECC se basa en datos de la anamnesis y el examen físico, junto con los hallazgos histopatológicos y, eventualmente, la inmunohistopatología de las lesiones cutáneas (Tabla 1). El tipo y alcance de la investigación de laboratorio deben adaptarse a cada paciente individual, dependiendo del subtipo de LECC que se define según los hallazgos clínicos e histopatológicos. Se deben realizar pruebas bioquímicas de rutina para identificar una posible enfermedad sistémica, además de pruebas específicas, según el tratamiento propuesto, antes de iniciar la medicación y para monitorear sus posibles efectos adversos<sup>1,19,20</sup>. Tras confirmar el diagnóstico y definir el subtipo de LECC, podrían ser necesarias pruebas adicionales, incluyendo pruebas serológicas para caracterizar el perfil de autoanticuerpos y pruebas para evaluar la actividad sistémica de la enfermedad, así como pruebas

complementarias para investigar la afectación de órganos específicos, lo que puede ayudar a determinar el pronóstico<sup>19</sup>.

El cuadro histopatológico para el diagnóstico de LECC se considera el estándar de oro, junto con el cuadro clínico y serológico. En los subtipos de las formas menos comunes de LEC crónica, especialmente la tímida y la paniculitis, se han debatido ampliamente diferentes características histopatológicas<sup>1,4,7,11</sup>.

Los pacientes con diagnóstico de LECC deben someterse a un examen dermatológico completo, no sólo durante los episodios de exacerbación de la enfermedad sino también a intervalos regulares, con el objetivo de evaluar la actividad y progresión de la enfermedad, así como identificar posibles daños resultantes de la afectación cutánea<sup>13,16</sup>.

## RIESGO DE PROGRESIÓN A LES DE LOS DISTINTOS SUBTIPOS DE LECC

El riesgo de progresión a LES varía según el subtipo de LECC. En el LED, factores como la edad menor de 25 años al diagnóstico, fototipo V a VI y títulos elevados de anticuerpos antinucleares ( $\geq 1:320$ ) aumentan significativamente el riesgo de desarrollar LES severo, con un riesgo aproximado del 40% en pacientes con puntajes altos basados en estos factores. Para otras formas como lupus verrugoso/hipertrófico, paniculitis lúpica, lupus pernicio-like y lupus lineal, la evidencia específica sobre su riesgo de progresión a LES es limitada o no está bien establecida en los estudios disponibles. Sin embargo, la paniculitis lúpica puede asociarse con LES sistémico debido a su afectación profunda y posible coexistencia con manifestaciones sistémicas<sup>21</sup>.

En general, la predisposición genética juega un papel importante en la severidad y manifestaciones del LES, y perfiles genéticos elevados se asocian con mayor daño orgánico y peor pronóstico. Por lo tanto, aunque el LED tiene un riesgo documentado de progresión a LES, para otros subtipos de LECC el riesgo es menos claro y requiere más investigación para definirlo con precisión<sup>22</sup>.

## CONCLUSIONES

Esta revisión consolida avances significativos en la caracterización del LECC, destacando patrones clínicos, dermatoscópicos e histopatológicos clave para sus subtipos (discoide, verrugoso, paniculitis). Aporta una visión integrada que refuerza el valor de la evaluación multinivel -desde la identificación de signos clínicos distintivos hasta la correlación con hallazgos de biopsia e inmunofluorescencia- para reducir diagnósticos erróneos. Pese a los desafíos inherentes a la heterogeneidad de la enfermedad, el trabajo establece correlaciones relevantes entre manifestaciones

cutáneas específicas y riesgo de progresión sistémica, subrayando el rol pronóstico de la dermatología en el manejo temprano. Como proyección, se identifica la necesidad prioritaria de protocolos estandarizados que incorporen técnicas emergentes: dermatoscopia digitalizada, biomarcadores cutáneos y escalas de

daño validadas en poblaciones diversas. Estas innovaciones, articuladas con estudios multicéntricos, permitirán no solo optimizar la precisión diagnóstica, sino también personalizar terapias para prevenir secuelas discapacitantes.

**Tabla 1.** Subtipos de Lupus Eritematoso Cutáneo Crónico (LECC): características clínicas, hallazgos diagnósticos y diagnósticos diferenciales

Subtipo de LECC	Características clínicas clave	Hallazgos histopatológicos/ dermatoscópicos distintivos	Diagnósticos diferenciales críticos
<b>Lupus Eritematoso Discoide (LED)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Placas eritematosas, hiperqueratósicas, con escamas adherentes y taponamiento folicular.</li> <li>- Localización: Cuero cabelludo (50-85%), cara, cuello.</li> <li>- Alopecia cicatricial irreversible.</li> <li>- Signo de la "tachuela de alfombra" (escamas con espículas queratósicas).</li> </ul>	<p>Histopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiperqueratosis, taponamiento folicular.</li> <li>- Degeneración vacuolar de la capa basal.</li> <li>- Infiltrado linfocítico perianexial.</li> </ul> <p>Dermatoscopia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Puntos rojos/glomérulos vasculares.</li> <li>- Estructuras queratósicas amarillentas.</li> <li>- Ausencia de orificios foliculares.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Liquen plano pilaris.</li> <li>- Sarcoidosis.</li> <li>- Queratosis actínica.</li> <li>- Linfoma cutáneo de células T.</li> </ul>
<b>Lupus Verrugoso/ Hipertrófico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesiones nodulares o placas verrugosas, hiperqueratósicas.</li> <li>- Localización: Superficies extensoras (brazos), cara.</li> <li>- Relación con LED crónico no tratado.</li> <li>- Mayor riesgo de carcinoma espinocelular (SCC).</li> </ul>	<p>Histopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiperqueratosis pseudoepiteliomatosa.</li> <li>- Infiltrado linfocítico denso en dermis superior.</li> <li>- Degeneración de la membrana basal.</li> </ul> <p>Dermatoscopia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Estructuras en "panal de abejas" (quistes córneos).</li> <li>- Vasos en horquilla y puntos rojos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Queratosis seborreica.</li> <li>- Carcinoma espinocelular (SCC).</li> <li>- Queratoacantoma.</li> <li>- Cromomicosis.</li> </ul>
<b>Paniculitis Lúpica (Lupus Profundo)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nódulos subcutáneos profundos, dolorosos.</li> <li>- Resolución con lipoatrofia y depresiones en piel.</li> <li>- Localización: Hombros, brazos proximales, muslos, tronco.</li> </ul>	<p>Histopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infiltrado linfocítico lobulillar en tejido graso.</li> <li>- Hialinización de la grasa.</li> <li>- Membranas eosinofílicas en vasos.</li> </ul> <p>Dermatoscopia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Áreas blanco-amarillentas (atrofia).</li> <li>- Vasos ramificados en periferia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Paniculitis pancreática.</li> <li>- Eritema nudoso.</li> <li>- Sarcoidosis subcutánea.</li> <li>- Linfoma subcutáneo.</li> </ul>
<b>Lupus Pernio-like (CHLE)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pápulas o nódulos violáceos en zonas acrales (dedos, orejas, nariz).</li> <li>- Agravado por frío.</li> <li>- Ulceración frecuente.</li> </ul>	<p>Histopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vasculitis linfocítica.</li> <li>- Infiltrado perivascular y perianexial.</li> <li>- Depósitos de mucina.</li> </ul> <p>Dermatoscopia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Patrón vascular glomerular.</li> <li>- Escamas adherentes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sarcoidosis (lupus pernio).</li> <li>- Crioglobulinemia.</li> <li>- Perniosis idiopática.</li> <li>- Vasculitis.</li> </ul>
<b>Lupus Lineal (BLLE)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesiones anulares o discoideas siguiendo líneas de Blaschko.</li> <li>- Más común en niños.</li> <li>- Localización: Tronco, extremidades.</li> </ul>	<p>Histopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Similar a LED clásico.</li> <li>- Distribución lineal en biopsia.</li> </ul> <p>Dermatoscopia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mismos hallazgos que LED, pero en patrón lineal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Liquen estriado.</li> <li>- Nevus epidérmico.</li> <li>- Morfea lineal.</li> <li>- Dermatomiositis.</li> </ul>

SCC: Carcinoma espinocelular. CHLE: *Chilblain lupus erythematosus (Lupus pernio-like)*. BLLE: *Blaschko linear lupus erythematosus*

Conflictos de interés:

Los autores no declaran conflictos de interés.

Consentimiento informado:

Se obtuvo consentimiento informado por escrito de todos los pacientes cuyas imágenes clínicas o dermatoscópicas aparecen en este trabajo. Los documentos, aprobados por el Comité de Ética del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, detallan la cesión de derechos para reproducción, publicación académica y difusión con fines educativos. Se garantizó el anonimato mediante desidentificación de datos sensibles, ofreciéndose la opción de enmascaramiento facial según preferencia individual. Los pacientes confirmaron comprensión sobre el uso no comercial de las imágenes y su disponibilidad permanente en la literatura médica.

Declaración sobre uso de Inteligencia Artificial (IA):

Durante la preparación de este trabajo, los autores utilizaron herramientas de inteligencia artificial (GPT-4, DeepSeek-R1, Grammarly) exclusivamente con fines de optimización lingüística en español e inglés (Abstract) y comprobación de normativa bibliográfica. La IA asistió en tareas de corrección gramatical, estandarización de terminología médica, y verificación de congruencia en citas. Los autores supervisaron y validaron críticamente todo contenido generado, manteniendo plena responsabilidad sobre la integridad científica, interpretación clínica y originalidad intelectual del manuscrito. Este uso se alinea con las pautas de transparencia del COPE (Committee on Publication Ethics) y la Declaración de Shanghai sobre IA en Investigación.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lu Q, Long H, Chow S, Hidayat S, Danarti R, Listiawan Y, et al. Guideline for the diagnosis, treatment and long-term management of cutaneous lupus erythematosus. *J Autoimmun.* 2021 Sep;123:102707. doi: 10.1016/j.jaut.2021.102707.
- Gilliam JN, Sontheimer RD. Distinctive cutaneous subsets in the spectrum of lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol.* 1981 Apr;4(4):471-5. doi: 10.1016/s0190-9622(81)80261-7.
- Fijałkowska A, Kądziała M, Żebrowska A. The Spectrum of Cutaneous Manifestations in Lupus Erythematosus: A Comprehensive Review. *J Clin Med.* 2024 Apr 21;13(8):2419. doi: 10.3390/jcm13082419.
- Herzum A, Gasparini G, Cozzani E, Burlando M, Parodi A. Atypical and Rare Forms of Cutaneous Lupus Erythematosus: The Importance of the Diagnosis for the Best Management of Patients. *Dermatology.* 2022;238(2):195-204. doi: 10.1159/000515766.
- Scandagli I, Rosi E, Di Cesare A, Silvi G, Nunziati G, Guerra P, et al. Discoid lupus erythematosus affecting the scalp. *JAAD Case Rep.* 2024 Mar 16;48:72-73. doi: 10.1016/j.jacr.2024.01.036.
- Gowda SK, Errichetti E, Thakur V, Panda M, Dash S, Agarwal A, et al. Trichoscopic Features of Scalp Discoid Lupus Erythematosus versus Lichen Planopilaris: A Systematic Review. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2024 Apr 9;17:805-827. doi: 10.2147/CCID.S460742.
- Chakka S, Krain RL, Concha JSS, Chong BF, Merola JF, Werth VP. The CLASI, a validated tool for the evaluation of skin disease in lupus erythematosus: a narrative review. *Ann Transl Med.* 2021 Mar;9(5):431. doi: 10.21037/atm-20-5048.
- Xie L, Lopes Almeida Gomes L, Stone CJ, Faden DF, Werth VP. An update on clinical trials for cutaneous lupus erythematosus. *J Dermatol.* 2024 Jul;51(7):885-894. doi: 10.1111/1346-8138.17161.
- Hordinsky M. Cicatricial alopecia: discoid lupus erythematosus. *Dermatol Ther.* 2008 Jul-Aug;21(4):245-8. doi: 10.1111/j.1529-8019.2008.00205.x.
- Alves F, Gonçalo M. Lupus Erythematosus: Cutaneous Manifestations and Treatment. *SPDV [Internet].* 2019 Oct.10 [cited 2025 Jun.22];77(3):201-14. Available from: <https://revista.spdv.com.pt/index.php/spdv/article/view/1118>
- Okon LG, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus: diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2013 Jun;27(3):391-404. doi: 10.1016/j.berh.2013.07.008.
- Lenormand C, Lipsker D. Lupus erythematosus: Significance of dermatologic findings. *Ann Dermatol Venereol.* 2021 Mar;148(1):6-15. doi: 10.1016/j.annder.2020.08.052.
- Vale ECS, Garcia LC. Cutaneous lupus erythematosus: a review of etiopathogenic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *An Bras Dermatol.* 2023 May-Jun;98(3):355-372. doi: 10.1016/j.abd.2022.09.005.
- Niebel D, de Vos L, Fetter T, Brägelmann C, Wenzel J. Cutaneous Lupus Erythematosus: An Update on Pathogenesis and Future Therapeutic Directions. *Am J Clin Dermatol.* 2023 Jul;24(4):521-540. doi: 10.1007/s40257-023-00774-8.
- Jurakić Tončić R, Marinović B, Balić A, Pavičić B, Ljubojević Hadžavdić S, Bradamante M. Bizarre appearance of chronic cutaneous lupus erythematosus of face mimicking factitial dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018 Jun;32(6):e215-e216. doi: 10.1111/jdv.14747.
- McDaniel B, Sukumaran S, Koritala T, Tanner LS. Discoid Lupus Erythematosus. 2023 Aug 28. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.*
- Sanchez-Melendez S, Malik R, Kanwar R, Yang K, Nambudiri VE. Clinical epidemiology of tumid lupus erythematosus: A retrospective review of 179 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2024 Jan;90(1):202-204. doi: 10.1016/j.jaad.2023.09.048.
- Rangel LK, Villa-Ruiz C, Lo K, Cobos G, Lo Sicco K, Vleugels RA, Femia AN. Clinical Characteristics of Lupus Erythematosus Panniculitis/Profundus: A Retrospective Review of 61 Patients. *JAMA Dermatol.* 2020 Nov 1;156(11):1264-1266. doi: 10.1001/jamadermatol.2020.2797.
- Petty AJ, Floyd L, Henderson C, Nicholas MW. Cutaneous Lupus Erythematosus: Progress and Challenges. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2020 Apr 4;20(5):12. doi: 10.1007/s11882-020-00906-8.
- Żychowska M, Reich A. Chronic Cutaneous Lupus Erythematosus in a White Population: Dermoscopic Characteristics by Clinical Subtype, Lesion Location and Disease Duration. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2022 Sep;12(9):2117-2133. doi: 10.1007/s13555-022-00786-y.
- Fredeau L, Courvoisier DS, Ait Mehdi R, Ingen-Housz-Oro S, Mahe E, Costedoat-Chalumeau N, et al; EMSED study group. Risk factors of progression from discoid lupus to severe systemic lupus erythematosus: a registry-based cohort study of 164 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2023 Mar;88(3):551-559. doi: 10.1016/j.jaad.2022.09.028.
- Reid S, Sandling JK, Pucholt P, Sayadi A, Frodlund M, Lerang K, et al. Genetic risk factors and clinical manifestations of systemic lupus erythematosus: Large-scale analysis of genetic predisposition and disease subtypes. *J Intern Med.* 2026 Jan;299(1):95-108. doi: 10.1111/joim.70040.



CASO CLÍNICO / CLINICAL CASE

# Hemolytic anemia as an initial presentation of gastric signet ring cell carcinoma- a case report

*Anemia hemolítica microangiopática como presentación inicial del carcinoma gástrico de células en anillo de sello: reporte de un caso*

Pedro Moules, MD<sup>a</sup>✉; Marta Ferreira, MD<sup>a</sup>; Carolina Cabrita Abreu Azevedo, MD; Rita Palma Féria, MD<sup>a</sup>; Ana Grilo, MD<sup>a</sup>.

<sup>a</sup> Hospital Beatriz Ângelo. Loures, Portugal.

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del Artículo:

Recibido: 28/05/2025  
Aceptado: 18/05/2026

### Keywords:

Microangiopathic Hemolytic Anemia; Paraneoplastic Syndrome; Gastric Carcinoma; Thrombotic Microangiopathy; Bone Marrow Infiltration; Cancer-Associated Anemia; Plasmapheresis; Advanced Malignancy.

### Palabras clave:

Herida Facial; Tejidos Blandos; Bloqueo Anestésico; Cierre Primario; Reconstrucción.

## ABSTRACT

Microangiopathic hemolytic anemia (MAHA) is a rare paraneoplastic syndrome that can be an initial manifestation of advanced malignancy. This report presents the case of a 54-year-old male with symptoms of fatigue and anemia, later diagnosed with gastric signet ring cell carcinoma and bone marrow infiltration. Despite initial management with plasmapheresis and immunosuppressive therapy, the patient's condition deteriorated, highlighting the limited efficacy of these interventions in cancer-associated MAHA. The case underscores the importance of recognizing MAHA as a potential paraneoplastic syndrome, emphasizing timely diagnosis and appropriate oncological treatment to improve outcomes. Unfortunately, the prognosis remains poor in advanced disease with bone marrow involvement.

## RESUMEN

La anemia hemolítica microangiopática (AHMA) es un síndrome paraneoplásico raro que puede ser una manifestación inicial de una neoplasia maligna avanzada. Este trabajo presenta el caso de un hombre de 54 años con síntomas de fatiga y anemia, posteriormente diagnosticado con carcinoma gástrico de células en anillo de sello e infiltración medular. A pesar del manejo inicial con plasmaféresis y terapia inmunosupresora, la condición del paciente se deterioró, destacando la limitada eficacia de estas intervenciones en la AHMA asociada al cáncer. Este caso subraya la importancia de reconocer la AHMA como un posible síndrome paraneoplásico, enfatizando la necesidad de un diagnóstico oportuno y un tratamiento oncológico adecuado para mejorar los resultados. Desafortunadamente, el pronóstico sigue siendo desfavorable en enfermedades avanzadas con infiltración medular.

✉ Autor para correspondencia  
Correo electrónico: pmoules15@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2026.05.001>  
e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.  
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND  
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



## INTRODUCTION

Hemolytic anemia is defined by the premature destruction of red blood cells prior to their normal 120-day lifespan and may present across a wide clinical spectrum, ranging from subclinical and compensated to acute and life-threatening<sup>1</sup>. Hemolysis may occur intravascularly, extravascularly, or through a combination of both mechanisms, and is typically suggested by a constellation of clinical and laboratory findings including anemic syndrome, jaundice, dark urine, elevated unconjugated bilirubin and lactate dehydrogenase (LDH), reduced haptoglobin, reticulocytosis, and characteristic red blood cell morphology on peripheral blood smear<sup>1-3</sup>. The direct antiglobulin test (Coombs test) remains central to the diagnostic approach, distinguishing immune-mediated from non-immune causes of hemolysis<sup>1-3</sup>.

The etiological spectrum of hemolytic anemia is broad, encompassing autoimmune conditions, drug-induced reactions, membranopathies, enzymopathies, hemoglobinopathies, infections, mechanical trauma, and microangiopathic processes<sup>1</sup>. Among the latter, microangiopathic hemolytic anemia (MAHA) — characterized by Coombs-negative hemolysis with fragmented erythrocytes (schistocytes) on peripheral smear and thrombocytopenia — warrants particular clinical attention given its association with a diverse array of underlying conditions, including thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP), hemolytic uremic syndrome (HUS), disseminated intravascular coagulation (DIC), and malignancy<sup>4,5</sup>.

Cancer-related MAHA (CR-MAHA) is a rare but clinically significant paraneoplastic syndrome. In the largest systematic review to date, Lechner et al. analyzed 168 published cases and found that over 90% occurred in the setting of metastatic disease, with bone marrow infiltration identified in the majority of evaluable cases, suggesting that tumor-driven microvascular occlusion and endothelial injury are central to its pathogenesis<sup>6</sup>. Specifically, it is hypothesized that intravascular tumor emboli obstruct the microvasculature, leading to mechanical fragmentation of erythrocytes and consumptive thrombocytopenia, in a process pathophysiologically distinct from the ADAMTS13 deficiency observed in Thrombotic Thrombocytopenic Purpura (TTP)<sup>5,6</sup>. This distinction carries critical therapeutic implications: unlike TTP, CR-MAHA does not respond to plasma exchange, and treatment must be directed at the underlying malignancy<sup>7</sup>.

The neoplasms most frequently implicated in CR-MAHA are gastric and breast adenocarcinomas, accounting for approximately 26% and 21% of compiled cases, respectively, followed by prostate and lung<sup>6,8</sup>. CR-MAHA often heralds advanced disease and can be the first clinical manifestation of occult metastatic spread or signalling disease progression in previously known

malignancies<sup>6</sup>. This syndrome carries a poor prognosis, even when systemic chemotherapy is initiated. The survival is typically measured in weeks<sup>6,7</sup>.

From a diagnostic standpoint, because CR-MAHA may mimic primary thrombotic microangiopathies, a high index of suspicion for underlying malignancy is essential in any patient presenting with MAHA that is atypical or unresponsive to standard therapy<sup>4,5</sup>. Bone marrow biopsy and cross-sectional imaging assessment should be considered early in the diagnostic algorithm<sup>5,6</sup>.

CR-MAHA in gastric cancer is exceedingly uncommon, with only a small number of cases reported in the literature, predominantly in the context of disease recurrence or metastatic spread<sup>8</sup>. We present a case that illustrates this rare and diagnostically challenging manifestation, highlighting the importance of early recognition of CR-MAHA as a potential harbinger of occult or progressive malignancy.

## CLINICAL CASE

This clinical case refers to a 54-year-old man with a history of atrial fibrillation, epilepsy, dyslipidemia, hyperuricemia, and chronic non-active smoking (one pack per day for 8 years). His regular medication includes allopurinol 300 mg, pravastatin 10 mg, and levetiracetam 500 mg twice daily.

Approximately two months prior to the current admission, he experienced easy fatigue and palpitations lasting for one week, prompting his first visit to the emergency department, where he was diagnosed with new-onset atrial fibrillation. He underwent rate control and was started on apixaban 5 mg twice daily and bisoprolol 2.5 mg/day.

One month later, he returned to the emergency department with a one-month history of fatigue with minimal exertion, anorexia, abdominal distension, and mechanical lower back pain. He denied dyspnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, orthopnea, weight loss, night sweats, gastrointestinal or urinary bleeding, fever, diarrhea, or vomiting.

On physical examination, the patient was calm, oriented, and had a blood pressure of 138/70 mmHg, heart rate of 100 bpm, and oxygen saturation of 100% on room air. Pale and hydrated mucous membranes were observed. Cardiac auscultation revealed achycardic arrhythmic sounds without murmurs. Pulmonary auscultation detected maintained and symmetrical breath sounds without adventitious noises. The abdomen was distended, soft, and depressible, with tenderness on palpation but

without signs of peritoneal irritation. The lower limbs showed no edema or signs of deep venous thrombosis. No neurological deficits were identified. Palpation of the spinous processes was not painful, but paravertebral tenderness was elicited.

The initial laboratory evaluation highlighted a hemoglobin level of 5.0 g/dL with an MCV of 100 fL (Table 1 – Laboratory results on admission, Day 1). Given the suspicion of abdominal hemorrhage in the context of recent anticoagulation initiation, an abdominopelvic CT scan was performed. This did not demonstrate hemorrhage but revealed suspicious adenopathy formations in the perigastric, hepatic hilum, mesenteric, celiac, bilateral para-aortic, and right iliac regions, as well as thickening of the gastric wall at the level of the antrum. Complementary laboratory studies revealed a reticulocyte count of 15.4%, total bilirubin of 2.25 mg/dL, conjugated bilirubin of 0.95 mg/dL, LDH of 851 IU/L, haptoglobin of 2 mg/dL, ferritin of 3290 µg/L, a negative direct Coombs test, and a CRP of 14.45 mg/dL. In this context, a diagnosis of paraneoplastic microangiopathic hemolytic anemia was suspected, and further investigation was initiated.

**Table 1.** Laboratory results on admission, Day 1

Parameter	Patient's value
Hemoglobin (13.7-17.2 g/dl)	5 g/dl
MCV (83-98 fl)	100 fl
White Blood Cells (3.7-9.5 x 10 <sup>9</sup> /l)	4.92 x 10 <sup>9</sup> /l
Neutrophils (1.5-6.5 x 10 <sup>9</sup> /l)	2.84 x 10 <sup>9</sup> /l
Lymphocytes (1.1-3.5 x 10 <sup>9</sup> /l)	1.41 x 10 <sup>9</sup> /l
Monocytes (0.21-0.92 x 10 <sup>9</sup> /l)	0.58 x 10 <sup>9</sup> /l
Platelets (170-430 x 10 <sup>9</sup> /l)	112 x 10 <sup>9</sup> /l
Reticulocytes (0.5-1.5%)	15.40%
Creatinine (0.7-1.2 mg/dl)	0.8 mg/dl
Urea (13-43 mg/dl)	45 mg/dl
Sodium (136-145 mmol/l)	139 mmol/l
Potassium (3.5-5.1 mmol/l)	3.9 mmol/l
Chlorine (98-107 mmol/l)	105 mmol/l
LDH (135-225 UI/l)	851 UI/l
Total Bilirubin (< 1.2 mg/dl)	2.25 mg/dl
Conjugated Bilirubin (< 0.20 mg/dl)	0.74 mg/dl
Haptoglobin (40-280 mg/dl)	2 mg/dl
Ferritin (41.5-408.5 ug/l)	3 290 ug/l
Direct Coombs Test	Negative
C- Reactive Protein (< 0.5 mg/dl)	14.45 mg/dl

Given the imaging findings of gastric wall thickening and widespread lymphadenopathy, upper digestive endoscopy was performed on Day 4, revealing a 20 mm ulcer on the anterior wall of the antrum with slight friability on contact; gastric biopsies were collected at this time. The following day (Day 5), bone marrow aspiration and bone biopsy were performed, with aspiration yielding no morphological abnormalities.

Given the initial diagnostic uncertainty and the need to exclude a primary thrombotic microangiopathy while awaiting biopsy results, prednisolone was initiated at 1 mg/kg/day (80 mg/day) on Day 6. This approach proved ineffective: after three days, the patient showed no clinical improvement, with worsening anemia (hemoglobin 4.2 g/dL) and further elevation of hemolysis parameters (Table 2 - Laboratory results at clinical worsening, Day 9). The case was discussed with Hematology and the Intermediate Care Unit, and three sessions of plasmapheresis were performed on Days 9, 10, and 11. These were carried out without procedural complications but yielded no hematological or clinical response, reinforcing the suspicion of a non-TTP etiology.

Biopsy results became available on Day 12. Histological examination of the gastric specimen demonstrated a neoplasm of poorly cohesive cells with signet ring cell morphology, while

**Table 2.** Laboratory results at clinical worsening, Day 9

Parameter	Patient's value
Hemoglobin (13.7-17.2 g/dl)	4 g/dl
MCV (83-98 fl)	108 fl
White Blood Cells (3.7-9.5 x 10 <sup>9</sup> /l)	10.83 x 10 <sup>9</sup> /l
Neutrophils (1.5-6.5 x 10 <sup>9</sup> /l)	9.36 x 10 <sup>9</sup> /l
Lymphocytes (1.1-3.5x 10 <sup>9</sup> /l)	0.79 x 10 <sup>9</sup> /l
Monocytes (0.21-0.92 x 10 <sup>9</sup> /l)	0.66 x 10 <sup>9</sup> /l
Platelets (170-430 x 10 <sup>9</sup> /l)	23 x 10 <sup>9</sup> /l
Creatinine (0.7-1.2 mg/dl)	1.33 mg/dl
Urea (13-43 mg/dl)	126 mg/dl
Sodium (136-145 mmol/l)	135 mmol/l
Potassium (3.5-5.1 mmol/l)	4.9 mmol/l
Chlorine (98-107 mmol/l)	99 mmol/l
LDH (135-225 UI/l)	2 369 UI/l
Total Bilirubin (< 1.2 mg/dl)	3.69 mg/dl
Conjugated Bilirubin (< 0.20 mg/dl)	1.79 mg/dl
C- Reactive Protein (< 0.5mg/dl)	7.12 mg/dl

bone marrow biopsy confirmed medullary infiltration by the same neoplastic process (Figure 1). These findings established the diagnosis of metastatic gastric signet ring cell carcinoma with CR-MAHA as its paraneoplastic manifestation.

Immunosuppressive therapy was promptly discontinued, and systemic chemotherapy with capecitabine and oxaliplatin was initiated on Day 13. Despite this intervention, the patient experienced progressive multi-organ deterioration and ultimately died on Day 17 of hospitalization.

## DISCUSSION

When a patient exhibits manifestations of hemolytic anemia and thrombocytopenia, the diagnosis of thrombotic thrombocytopenic purpura is invariably contemplated. Nonetheless, it is essential to acknowledge that a diverse spectrum of conditions encompassing systemic infections, autoimmune disorders, and malignancies can precipitate thrombotic microangiopathy<sup>8</sup>. Cancer-associated microangiopathic hemolytic anemia (CR-MAHA) is a paraneoplastic syndrome characterized by Coombs-negative hemolytic anemia with schistocytes and thrombocytopenia, representing a rare but diagnostically critical cause of hemolytic anemia<sup>6</sup>.

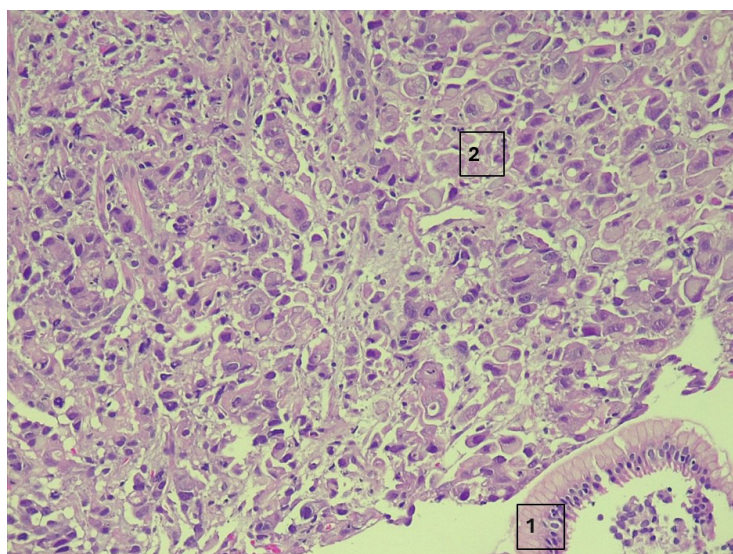
In the largest systematic review to date, Lechner et al. analyzed 168 published cases of CR-MAHA and found gastric carcinoma to be the most frequently implicated neoplasm, accounting for approximately 26% of cases<sup>6</sup>. The median age at presentation is approximately 50 years, consistent with our patient's age,<sup>9,10</sup> and a slight male predominance has been reported in gastric cancer-associated cases, also in keeping with the present case. Im-

portantly, over 90% of cases occurred in the setting of metastatic disease, and bone marrow infiltration was identified in the majority of evaluable patients, as observed in our case, suggesting that carcinomatous myelophthisis is central to the pathophysiology of CR-MAHA<sup>6</sup>.

The present case is of particular interest in that the hematological syndrome emerged concurrently with, rather than following, the oncological diagnosis, representing an overlapping presentation in which CR-MAHA served as the initial clinical manifestation of an otherwise occult metastatic process.

The underlying mechanism of CR-MAHA is not fully elucidated; however, the prevailing hypothesis involves intravascular tumor emboli causing microvascular occlusion, endothelial injury, and consequent mechanical fragmentation of erythrocytes and consumptive thrombocytopenia through microthrombus formation in small vessels<sup>4,6</sup>. A retrospective study by Berger et al., conducted between 2012 and 2019, identified eight patients with gastric adenocarcinoma and a clinical diagnosis of hemolytic anemia with schistocytes, further highlighting the rarity and severity of this presentation<sup>10</sup>.

Distinguishing CR-MAHA from primary thrombotic microangiopathies, particularly TTP, can be challenging, especially when the underlying malignancy is not yet known<sup>4,5</sup>. However, this distinction is crucial, as it determines whether plasma exchange should be initiated empirically or deferred in favor of a more targeted oncological workup. Several features may raise suspicion for CR-MAHA over TTP: the absence of neurological involvement, the presence of constitutional symptoms, imaging findings sug-



**Figure 1.** Hematoxylin and eosin staining of a gastric specimen showing simple glandular epithelium (1) and poorly cohesive neoplastic cells with signet-ring cell features (2) (x200).

gestive of malignancy, disproportionate elevation of LDH, and the absence of severe ADAMTS13 deficiency<sup>5,7</sup>. In cases where CR-MAHA is suspected, bone marrow biopsy should be pursued early in the diagnostic algorithm, as medullary infiltration by tumor cells is both common and diagnostically confirmatory<sup>4,6</sup>. In our patient, bone marrow biopsy on Day 5 combined with gastric biopsy, ultimately established the diagnosis, albeit after empirical treatment had already been initiated.

Initial management of unexplained MAHA and thrombocytopenia typically involves plasma exchange, given the hematological emergency posed by TTP, which carries high mortality if left untreated<sup>4,10</sup>. In our patient, plasmapheresis was initiated on Day 9 following failure of prednisolone, in keeping with standard practice for undifferentiated thrombotic microangiopathy. However, once CR-MAHA is established, plasma exchange, corticosteroids, and other immunosuppressive therapies confer no proven benefit<sup>7</sup>. The cornerstone of treatment is directed therapy against the underlying malignancy, and systemic chemotherapy should be initiated as promptly as possible once CR-MAHA is confirmed<sup>7</sup>. Regarding the role of rituximab, this agent may only be considered in lymphoma-associated thrombotic microangiopathy, where a B-cell mediated mechanism is implicated, with no evidence in solid tumor-related CR-MAHA<sup>7</sup>. Other emerging approaches, including eculizumab and targeted anti-VEGF therapies, have been explored in isolated case reports but lack sufficient evidence to support routine clinical use<sup>7</sup>.

CR-MAHA carries a profoundly poor prognosis. Berger et al. reported a median overall survival of 10.3 weeks in patients with gastric cancer-related CR-MAHA who received chemotherapy, underscoring that even active oncological treatment rarely alters the short-term outcome in the context of disseminated disease with bone marrow infiltration<sup>10</sup>. In our patient, death occurred on Day 17 of hospitalization, consistent with the dismal prognosis reported in the literature, despite the timely initiation of capecitabine and oxaliplatin following histological confirmation of the diagnosis.

## CONCLUSION

This case therefore reinforces several practical messages for the clinician: CR-MAHA should be suspected early in any patient presenting with Coombs-negative hemolytic anemia and thrombocytopenia alongside constitutional symptoms or imaging findings suggestive of malignancy; bone marrow biopsy should be performed promptly when the diagnosis is suspected; lack of response to plasmapheresis after one to two sessions should itself heighten suspicion for an underlying neoplasm; and goals-of-care conversations, including early palliative care planning, should be initiated without delay, given the median survival of weeks even with active treatment.

### Ethical considerations:

Written informed consent for publication was obtained from the patient (or legal representative), and all potentially identifiable information was removed or masked.

## REFERENCES

1. Phillips J, Henderson AC. Hemolytic Anemia: Evaluation and Differential Diagnosis. *Am Fam Physician*. 2018 Sep 15;98(6):354-361.
2. Guillaud C, Loustau V, Michel M. Hemolytic anemia in adults: main causes and diagnostic procedures. *Expert Rev Hematol*. 2012 Apr;5(2):229-41. doi: 10.1586/ehm.12.3.
3. Jamwal M, Sharma P, Das R. Laboratory Approach to Hemolytic Anemia. *Indian J Pediatr*. 2020 Jan;87(1):66-74. doi: 10.1007/s12098-019-03119-8.
4. Morton JM, George JN. Microangiopathic Hemolytic Anemia and Thrombocytopenia in Patients With Cancer. *J Oncol Pract*. 2016 Jun;12(6):523-30. doi: 10.1200/JOP.2016.012096.
5. George JN, Charania RS. Evaluation of patients with microangiopathic hemolytic anemia and thrombocytopenia. *Semin Thromb Hemost*. 2013 Mar;39(2):153-60. doi: 10.1055/s-0032-1333538.
6. Lechner K, Obermeier HL. Cancer-related microangiopathic hemolytic anemia: clinical and laboratory features in 168 reported cases. *Medicine (Baltimore)*. 2012 Jul;91(4):195-205. doi: 10.1097/MD.0b013e3182603598.
7. Thomas MR, Scully M. How I treat microangiopathic hemolytic anemia in patients with cancer. *Blood*. 2021 Mar 11;137(10):1310-1317. doi: 10.1182/blood.2019003810.
8. Chaudhary P, Maharjan N, Subedi B. Microangiopathic Hemolytic Anemia as the Initial Presentation of Metastatic Signet-Ring Cell Carcinoma of the Colon: A Case Report. *Cureus*. 2024 Dec 19;16(12):e76034. doi: 10.7759/cureus.76034.
9. Oliveira A, Frazão A, Duarte PC, Nogueira B. Anemia hemolítica microangiopática. Uma forma de apresentação de neoplasia do estômago [Microangiopathic hemolytic anemia. A form of presentation of stomach neoplasm]. *Acta Med Port*. 1998 Jun;11(6):569-72.
10. Berger AK, Allgäuer M, Apostolidis L, Schulze-Schleithoff AE, Merle U, Jaeger D, et al. Cancer-related microangiopathic hemolytic anemia in patients with advanced gastric cancer: A retrospective single-center analysis. *World J Gastrointest Oncol*. 2020 Nov 15;12(11):1288-1295. doi: 10.4251/wjgo.v12.i11.1288.



ARTÍCULO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

## Rehabilitación oncológica: rol de la especialización

*Oncological rehabilitation: the role of specialization*

Karol Ramírez-Parada, PT, PhD<sup>a, b, c, ✉</sup>; Scarlet Muñoz-Flores, PT<sup>d</sup>; César Sánchez, MD<sup>b, e</sup>.

<sup>a</sup> Exercise and Rehabilitation Sciences Institute, School of Physical Therapy, Faculty of Rehabilitation Sciences, Universidad Andrés Bello. Santiago, Chile.

<sup>b</sup> Center for Cancer Prevention and Control (CECAN), ANID FONDAF 152220002. Santiago, Chile.

<sup>c</sup> Departamento de Kinesiología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

<sup>d</sup> Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

<sup>e</sup> Departamento de Hematología-Oncología, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del Artículo:

Recibido: 06/08/2025

Aceptado: 03/06/2026

#### Keywords:

Oncological Rehabilitation;  
Clinical Specialization;  
Cancer Care;  
Comprehensive Approach;  
Chilean Health System.

#### Palabras clave:

Rehabilitación Oncológica;  
Especialización Clínica;  
Atención Integral en Cáncer;  
Sistema de Salud Chileno.

### RESUMEN

La rehabilitación oncológica es una estrategia clave para abordar los efectos adversos del cáncer y sus tratamientos, promoviendo la funcionalidad, la calidad de vida y la reintegración social de las personas con diagnóstico de cáncer. En Chile, existe una brecha significativa entre las necesidades de esta población y la oferta de servicios especializados en rehabilitación, lo que evidencia desafíos estructurales y formativos. En este contexto, adquiere especial relevancia el reciente reconocimiento oficial de nuevas especialidades profesionales, lo cual representa una oportunidad concreta para fortalecer el componente de rehabilitación dentro de los equipos oncológicos.

Sin embargo, a pesar del creciente rol que adquiere la rehabilitación en la atención del cáncer, persisten vacíos en la formación de pregrado y posgrado de los profesionales del área. La integración del enfoque oncológico en los planes de estudio continúa siendo limitada, con baja homogeneidad en los contenidos curriculares y escasa articulación entre los niveles formativos. Esto dificulta el desarrollo de trayectorias formativas progresivas que conduzcan desde una formación básica hasta niveles avanzados de experticia clínica en rehabilitación oncológica.

Este artículo reflexiona sobre la necesidad de implementar programas de especialización clínica en rehabilitación oncológica como pilar para el desarrollo de una red de atención integral dentro del sistema de salud chileno. Asimismo, se propone avanzar hacia un modelo similar al de países con sistemas de rehabilitación oncológica consolidados, donde la formación especializada es reconocida, estructurada y vinculada directamente con las necesidades del sistema de salud.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: karol.ramirez@unab.cl

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2026.06.003>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2026 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



## ABSTRACT

Oncological rehabilitation is a key strategy to address the adverse effects of cancer and its treatments, promoting functionality, quality of life, and social reintegration for individuals diagnosed with cancer. In Chile, a significant gap persists between the rehabilitation needs of this population and the availability of specialized services, revealing both structural and educational challenges. In this context, the recent official recognition of new healthcare specialties presents a concrete opportunity to strengthen the role of rehabilitation within oncology teams.

Despite the growing relevance of rehabilitation in cancer care, important gaps remain in both undergraduate and postgraduate training of rehabilitation professionals. Oncology content is still limited within the academic curriculum, with low homogeneity across programs and weak articulation between training levels. These conditions hinder the development of progressive educational trajectories that would lead from basic training to advanced clinical expertise in oncological rehabilitation.

This article highlights the need to implement clinical specialization programs in oncological rehabilitation as a cornerstone for building a comprehensive and integrated network of care within the Chilean health system. It also proposes moving toward models used in countries with consolidated oncology rehabilitation systems, where specialized education is structured, formally recognized, and aligned with national health priorities.

## INTRODUCCIÓN

El cáncer constituye actualmente uno de los principales desafíos en salud pública en Chile<sup>1</sup>. Según estimaciones de GLOBOCAN, en 2022 se registraron 59 876 nuevos casos y 31 440 muertes atribuibles a esta enfermedad en el país<sup>2</sup>. Asimismo, el Ministerio de Salud reporta una sobrevivencia relativa a cinco años cercana al 50%<sup>3</sup>, lo que evidencia no solo la magnitud del problema, sino también el aumento sostenido de personas que viven con antecedentes de la enfermedad y sus potenciales secuelas<sup>1</sup>.

Este escenario epidemiológico no se limita a una alta carga de incidencia y mortalidad, sino que constituye además una condición crónica, caracterizada por un impacto físico, cognitivo y psicosocial de largo plazo<sup>3</sup>. Como resultado, emerge una demanda creciente por estrategias de atención integral que trasciendan el tratamiento oncológico médico y aborden de manera sistemática la funcionalidad y la participación<sup>4</sup>.

En este contexto, la rehabilitación oncológica se posiciona como un componente fundamental del modelo de atención integral del cáncer. Se define como un proceso clínico continuo que acompaña a la persona desde la prehabilitación y el tratamiento activo hasta la sobrevivencia y los cuidados paliativos<sup>5,6</sup> (figura 1). Su propósito es identificar, prevenir y tratar disfunciones y secuelas derivadas de la enfermedad y sus terapias, optimizando la función, la independencia y la calidad de vida<sup>4,5</sup>.

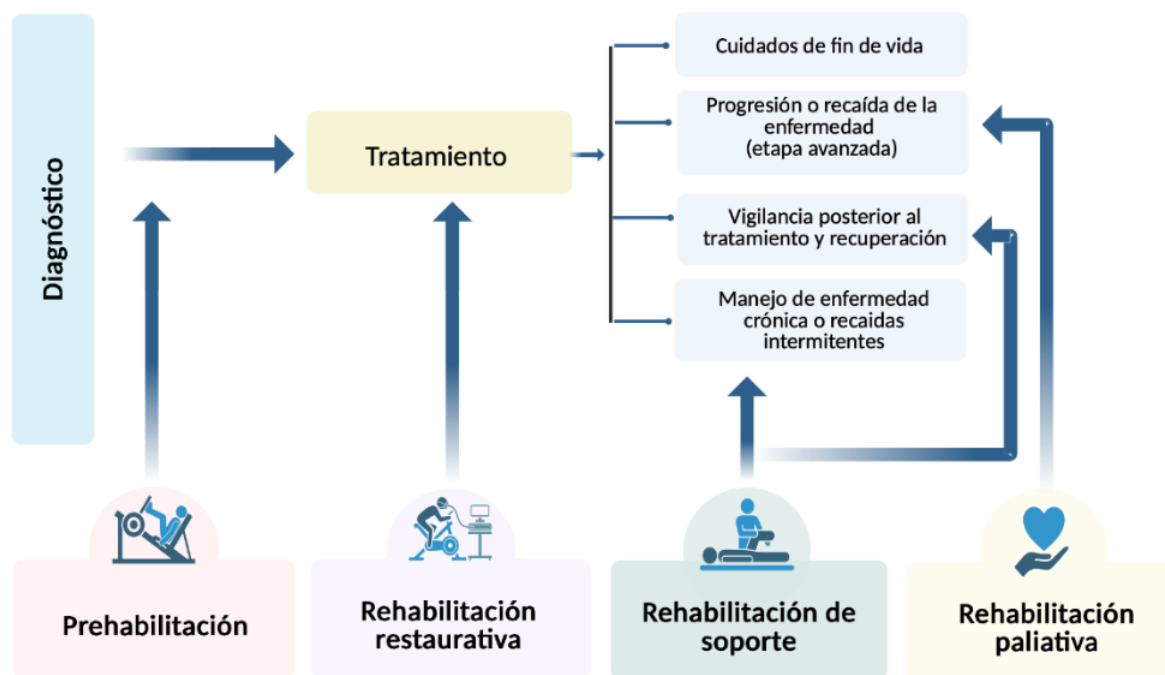
Desde esta perspectiva, la rehabilitación oncológica se sustenta en un modelo interdisciplinario centrado en la persona, orientado a mantener y recuperar la función física, cognitiva y psicosocial<sup>4,6</sup>, así como a facilitar la participación social y la reintegración edu-

cacional y laboral, de acuerdo con las metas y el contexto de cada persona<sup>7,8</sup>.

Se estima que entre el 60% y el 90% de las personas diagnosticadas con cáncer presentan efectos adversos físicos, cognitivos o psicosociales<sup>8,9</sup>. No obstante, solo entre el 2% y el 9% de esta población accede a intervenciones en rehabilitación<sup>7,10</sup>, lo que pone de manifiesto una brecha crítica entre necesidad asistencial y cobertura efectiva.

Las intervenciones en rehabilitación oncológica se basan en la identificación precoz de disfunciones y en la derivación oportuna<sup>5</sup>, y son implementadas por equipos interdisciplinarios que pueden incluir fisiatras, kinesiólogos o fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, nutricionistas y psicólogos, entre otros<sup>6</sup>. Las estrategias de tratamiento más frecuentes son el ejercicio terapéutico, el manejo del linfedema y de restricciones de movilidad, y el abordaje de síntomas persistentes como fatiga, dolor o neuropatía periférica<sup>6,11</sup>. Según las necesidades clínicas, pueden incorporarse intervenciones cognitivas, nutricionales, de comunicación y apoyo psicosocial<sup>5,12,13</sup>.

A nivel nacional, la implementación de la rehabilitación oncológica continúa siendo incipiente, enfrentando importantes barreras estructurales, como la escasez de recursos, la limitada disponibilidad de formación en especialización clínica avanzada y el escaso reconocimiento institucional de su valor terapéutico<sup>1,14</sup>. Estos factores han dificultado su integración sistemática tanto en el sistema público como en el sector privado, perpetuando desigualdades en el acceso a intervenciones oportunas y de calidad<sup>3</sup>. Si bien existen iniciativas locales documentadas como buenas



**Figura 1.** Continuo de la rehabilitación oncológica dentro del modelo de atención del cáncer  
Esquema conceptual que muestra la participación de la rehabilitación a lo largo de la trayectoria de la enfermedad oncológica.  
Adaptado de: Chowdhury et al.<sup>6</sup>

prácticas<sup>15</sup>, estas aún no se han consolidado como estándar de cuidado ni se encuentran generalizadas en la práctica asistencial. Desde una perspectiva formativa, la evidencia indica que, si bien la formación de pregrado permite abordar algunas consecuencias del cáncer, el desarrollo de competencias clínicas avanzadas es determinante para garantizar intervenciones seguras y efectivas<sup>10,16</sup>. En este marco, la especialización clínica avanzada se entiende como un proceso formativo estructurado y supervisado, orientado al desarrollo de competencias específicas mediante integración de profundización teórica, práctica clínica guiada y evaluación formal del desempeño<sup>14,17</sup>.

Se distingue de la educación continua, como cursos o diplomados, centrada principalmente en la actualización de conocimientos, y no equivale necesariamente al reconocimiento de una especialidad profesional regulada, que implica acreditación oficial y validación institucional dentro del sistema de salud<sup>17,18</sup>. Esta distinción conceptual es esencial para orientar el diseño de trayectorias formativas acordes con las necesidades del modelo oncológico nacional.

Este artículo analiza la necesidad de estructurar programas formales de especialización clínica avanzada en rehabilitación oncológica como componente estratégico para fortalecer la atención integral del cáncer. La consolidación de un programa no constituye solo un

desafío académico, sino también una estrategia sanitaria orientada a mejorar los resultados funcionales, reducir la discapacidad y fortalecer la equidad en el acceso al cuidado oncológico.

### FORMACIÓN PROFESIONAL EN REHABILITACIÓN ONCOLÓGICA: PANORAMA ACTUAL Y DESAFÍOS

En países como Estados Unidos<sup>5</sup> o Brasil<sup>19</sup>, se han desarrollado trayectorias educativas progresivas en rehabilitación oncológica, que comienzan en el nivel de pregrado con la integración de competencias en cáncer y se extienden hacia la formación avanzada, incluyendo programas de especialización clínica, certificaciones y desarrollo de educación continua (figura 2). Estas iniciativas fortalecen la capacidad de respuesta frente a los desafíos funcionales del cáncer, mejorando la calidad y oportunidad de la atención.

En contraste, en Chile, la formación en este ámbito sigue siendo limitada, dispersa y poco estandarizada<sup>14</sup>. La falta de inclusión sistemática de contenidos oncológicos en los planes de estudio, junto con la escasa articulación entre niveles formativos, dificulta la consolidación de un perfil profesional con competencias específicas en rehabilitación oncológica.

Aun así, existen experiencias nacionales que ilustran buenas prácticas y la factibilidad de avanzar hacia modelos más estructurados:

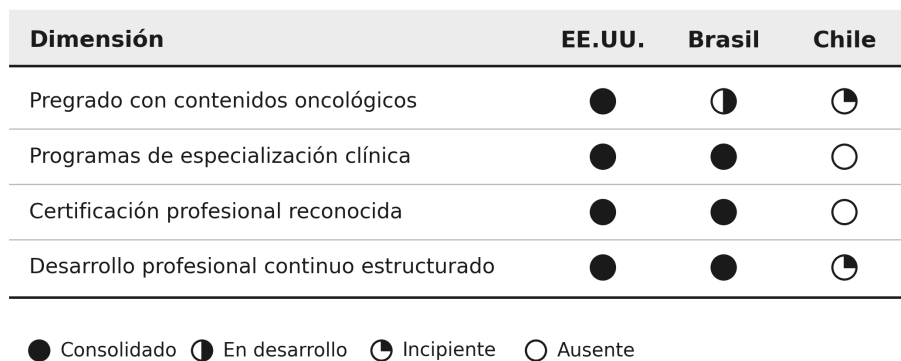


Figura 2. Comparación internacional de formación en rehabilitación oncológica en Estados Unidos, Brasil y Chile.

por ejemplo, la implementación de un modelo kinesiológico temprano y prospectivo en personas con cáncer de mama<sup>20</sup>, así como programas y cargos específicos de rehabilitación oncológica en algunos hospitales y clínicas<sup>15</sup>. En el ámbito formativo, iniciativas de educación continua orientadas a oncología en profesiones de la rehabilitación (por ejemplo, diplomados) evidencian una demanda creciente de capacitación, aunque sin equivaler aún a una especialidad clínica universitaria acreditada<sup>17</sup>.

La literatura reciente ha propuesto articular trayectorias de formación desde el nivel básico hasta niveles avanzados, permitiendo desarrollar experticia clínica en oncología dentro de las profesiones de la rehabilitación<sup>14,21,22</sup>.

**MARCOS NORMATIVOS RECIENTES: UNA OPORTUNIDAD HABILITANTE PARA CHILE**

En este contexto, los marcos regulatorios recientes abren una ventana de oportunidad concreta para fortalecer la rehabilitación oncológica en Chile. El Decreto Supremo (DS) N°30 (2023), que modifica el Decreto N°8 (2013)<sup>17</sup>, permitió por primera vez el reconocimiento formal de nuevas especialidades profesionales relacionadas al cáncer, en conformidad con la Ley Nacional del Cáncer (Ley N°21 258) y su Plan Nacional<sup>3</sup>. Este avance incluye disciplinas clave como enfermería, estableciendo las bases normativas para que otras profesiones, como kinesiología, fonoaudiología, nutrición o terapia ocupacional, puedan desarrollar trayectorias de formación clínica especializada en oncología.

A pesar de los beneficios documentados, la integración de la rehabilitación oncológica en Chile enfrenta varios desafíos estructurales (figura 3):

1. Falta de especialización: la formación básica en oncología permite abordar algunas secuelas del cáncer, pero no entrega las competencias necesarias para responder a necesidades funcio-

nales complejas<sup>18,19,23</sup>. Si bien existen programas de educación continua, como diplomados y cursos, orientados a profesionales de la salud, estos suelen tener un enfoque teórico, con escasa formación clínica supervisada<sup>13,22</sup> y sin reconocimiento formal como especialidad universitaria acreditada<sup>21</sup>. La ausencia de trayectorias formativas con horas prácticas estructuradas y respaldo académico limita el desarrollo de capacidades clínicas avanzadas y dificulta la consolidación de equipos interdisciplinarios especializados<sup>10,13</sup>. En este escenario, se propone avanzar hacia: (i) programas universitarios acreditados de especialización con práctica clínica supervisada en centros oncológicos; (ii) definición de competencias mínimas y rutas formativas progresivas (pregrado, educación continua y posgrado); y (iii) mecanismos de certificación y reconocimiento institucional, en coherencia con el marco del DS N°30 y la Ley Nacional del Cáncer<sup>14,17,19,21,22</sup>. Estas acciones permitirían fortalecer capacidades clínicas avanzadas y consolidar equipos interdisciplinarios especializados en rehabilitación oncológica.

2. Acceso y costos: el acceso a servicios de rehabilitación en el sistema público de salud es limitado, y la cobertura de seguros privados suele ser insuficiente. Si bien las garantías explícitas en salud (GES) incluyen prestaciones de rehabilitación para varias patologías oncológicas<sup>24</sup>, su implementación es fragmentada y con escasa fiscalización. La cobertura real varía según el centro y no siempre asegura atención especializada, continua ni oportuna. Esta discrepancia entre lo garantizado y lo efectivamente disponible restringe el acceso a intervenciones fundamentales para una recuperación integral. Frente a ello, se requiere fortalecer los mecanismos de fiscalización del cumplimiento GES, estandarizar la oferta de prestaciones de rehabilitación oncológica entre centros y avanzar hacia modelos de financiamiento que aseguren cobertura especializada, continua y oportuna en el sistema público y privado<sup>3,14</sup>.

3. Conciencia y derivación: persiste una falta de conciencia sobre los beneficios de la rehabilitación oncológica entre profesionales de la salud y las personas con diagnóstico de cáncer<sup>10,13,22</sup>. Además, las vías de derivación no están bien establecidas<sup>5,10</sup>. Esto refuerza la necesidad de implementar protocolos claros de derivación y buen uso de las garantías GES, en concordancia con el listado de prestaciones específicas según patología<sup>3,24</sup>. La implementación de estos protocolos permitiría que las personas reciban la atención adecuada y oportuna, optimizando los recursos y mejorando los resultados de salud.

Además, el equipo oncológico en su conjunto, incluyendo al oncólogo médico, radioterapeuta, cirujano oncológico, enfermería oncológica y otros especialistas involucrados en el continuo asistencial, cumple un rol clave en la pesquisa precoz de secuelas, la educación del paciente y la derivación temprana y sistemática a rehabilitación<sup>4,10</sup>. En este contexto, se propone institucionalizar protocolos de tamizaje funcional y criterios de derivación sistemáticos y obligatorios, aplicados en puntos críticos del continuo oncológico (diagnóstico, durante el tratamiento, post-tratamiento y seguimiento). Esto permitiría integrar formalmente la rehabilitación como componente estándar del plan terapéutico, favoreciendo un modelo de atención verdaderamente interdisciplinario y centrado en la funcionalidad y calidad de vida del paciente<sup>4,7,9,20,24</sup>.

4. Investigación: la investigación clínica en rehabilitación oncológica es aún incipiente en Chile y en Latinoamérica, en contraste con su desarrollo en países de altos ingresos<sup>22,25</sup>. Esta brecha en la generación de conocimiento limita la disponibilidad de evidencia local para orientar la práctica clínica y el diseño de políticas públicas<sup>4</sup>, reforzando la necesidad de fortalecer esta línea de investigación a nivel nacional. En Chile ya existen contribuciones en áreas específicas, por ejemplo, modelos de atención y resultados clínicos en cáncer de mama y linfedema, que pueden servir como base para líneas de investigación más amplias<sup>20</sup>. A nivel regional, se han descrito brechas y oportunidades en supervivencia y rehabilitación en Latinoamérica<sup>23</sup>, mientras que internacionalmente se proponen agendas de investigación e implementación para integrar la rehabilitación al continuo oncológico<sup>10</sup>. En este contexto, resulta prioritario promover financiamiento específico, redes colaborativas nacionales y estudios multicéntricos que generen evidencia local robusta, orientada a resultados funcionales y costo-efectividad, que sustente decisiones clínicas y de política pública.
5. Percepción de los pacientes: en Chile, personas con cáncer reportan inequidades en acceso, información y derivación hacia programas de rehabilitación, especialmente mujeres, con menor educación y usuarios del sistema

público<sup>26</sup>. A nivel internacional, destacan necesidades en coordinación de cuidados, orientación médica y alivio de síntomas que la rehabilitación podría abordar<sup>27</sup>. Experiencias positivas se asocian a una atención centrada en la persona, comunicación empática, mejoras funcionales y personal capacitado<sup>28,29</sup>. Integrar estos elementos es clave para responder efectivamente a las expectativas y necesidades manifestadas por los pacientes. Se propone incorporar sistemáticamente la experiencia usuaria en el diseño y evaluación de programas de rehabilitación, mediante indicadores reportados por pacientes (PROMs) y mecanismos formales de retroalimentación, asegurando un enfoque centrado en la persona y sensible a inequidades en acceso y resultados<sup>30</sup>.

A modo de síntesis, los desafíos descritos no constituyen barreras aisladas, sino dimensiones interdependientes de una misma brecha estructural. Sin embargo, el escenario normativo actual en Chile ofrece condiciones habilitantes inéditas para avanzar desde un modelo fragmentado hacia una integración estructural y progresiva de la rehabilitación oncológica como componente estándar del continuo del cuidado. En coherencia con el DS N°30 y la Ley Nacional del Cáncer, se propone una hoja de ruta que articula estas dimensiones en estrategias concretas, actores responsables e indicadores de monitoreo, con el fin de orientar una implementación evaluable y sostenible en el sistema de salud chileno (Tabla 1).

## CONCLUSIÓN

La rehabilitación oncológica constituye un componente esencial del cuidado integral del cáncer. No obstante, en Chile su desarrollo aún es incipiente y depende en gran medida de iniciativas aisladas, en lugar de una estructura formativa y asistencial consolidada.

La ausencia de programas formales de especialización clínica avanzada limita la capacidad del sistema para responder de manera oportuna y estandarizada a las necesidades funcionales de una población creciente de personas con diagnóstico de cáncer. En este contexto, avanzar hacia trayectorias formativas acreditadas, fortalecer la investigación nacional y estructurar rutas asistenciales claras no solo representan una mejora técnica, sino una condición necesaria para reducir inequidades y garantizar calidad en el continuo del cuidado oncológico.

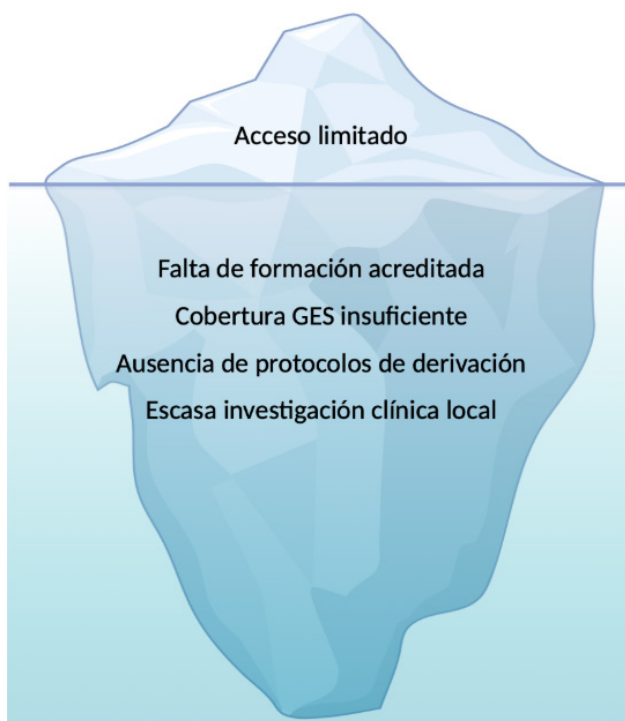
El Plan Nacional del Cáncer y los recientes marcos regulatorios ofrecen una oportunidad habilitante para avanzar en esta dirección. Consolidar la rehabilitación oncológica como estándar de cuidado permitirá prolongar la vida y asegurar condiciones funcionales y dignas para vivirla con autonomía.

**Tabla 1.** Hoja de ruta para la integración estructural de la rehabilitación oncológica en Chile

Dimensión	Brecha identificada	Estrategias prioritarias	Actor/líder	Indicadores de monitoreo
<b>Formación y especialización</b>	Ausencia de especialidades acreditadas y formación clínica supervisada	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Crear programas universitarios acreditados con práctica clínica supervisada en centros oncológicos</li> <li>- Definir competencias mínimas nacionales y rutas progresivas (pregrado, educación continua, posgrado)</li> <li>- Implementar certificación formal bajo el marco DS N°30</li> </ul>	Universidades/MINSAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>- N° programas acreditados</li> <li>- N° profesionales certificados</li> <li>- Horas de práctica clínica formal supervisada</li> </ul>
<b>Acceso y financiamiento</b>	Cobertura fragmentada y débil fiscalización GES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estandarizar cartera nacional de prestaciones en rehabilitación oncológica</li> <li>- Fortalecer fiscalización del cumplimiento GES</li> <li>- Diseñar modelo de financiamiento específico que asegure continuidad y especialización</li> </ul>	MINSAL/FONASA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- % cumplimiento efectivo GES</li> <li>- Tiempo promedio a primera atención</li> <li>- Cobertura efectiva por patología</li> </ul>
<b>Conciencia y derivación</b>	Falta de protocolos estructurados de tamizaje y derivación	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Implementar tamizaje funcional obligatorio en hitos clínicos (diagnóstico, tratamiento, post-tratamiento y seguimiento)</li> <li>- Protocolos institucionales estandarizados de derivación</li> <li>- Capacitación sistemática del equipo oncológico</li> </ul>	Servicios de salud /centros oncológicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- % pacientes tamizados</li> <li>- % pacientes derivados oportunamente</li> <li>- Tiempo entre diagnóstico y derivación</li> </ul>
<b>Investigación</b>	Escasa evidencia local en rehabilitación oncológica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Promover financiamiento específico</li> <li>- Crear red nacional multicéntrica de investigación</li> <li>- Desarrollar estudios de resultados funcionales y costo-efectividad</li> </ul>	ANID/Universidades	<ul style="list-style-type: none"> <li>- N° proyectos financiados</li> <li>- Publicaciones indexadas</li> <li>- Estudios multicéntricos activos</li> </ul>
<b>Experiencia usuaria y equidad</b>	Inequidades en acceso e información	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Incorporar PROMs de manera sistemática</li> <li>- Implementar mecanismos formales de retroalimentación usuaria</li> <li>- Monitorear indicadores de equidad por sexo y nivel socioeconómico</li> </ul>	Centros asistenciales/MINSAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>- % centros que aplican PROMs</li> <li>- Nivel de satisfacción usuaria</li> <li>- Reducción de brechas de acceso</li> </ul>

Nota: Las estrategias propuestas se alinean con el marco normativo vigente, incluyendo la Ley N° 21 258 (Ley Nacional del Cáncer) y el DS N°30, y buscan orientar una implementación progresiva, evaluable y sostenible de la rehabilitación oncológica en el sistema de salud chileno. Los indicadores sugeridos son referenciales y deberán operacionalizarse según disponibilidad de datos nacionales.

Abreviaturas: ANID: Agencia Nacional de Investigación y Desarrollo; DS: Decreto Supremo; GES: Garantías Explícitas en Salud; MINSAL: Ministerio de Salud de Chile; PROMs: *Patient-Reported Outcome Measures* (instrumentos de resultados reportados por pacientes).



**Figura 3.** Barreras visibles y estructurales para la integración de la rehabilitación oncológica en Chile  
La parte visible del iceberg muestra obstáculos frecuentes. Bajo la superficie se encuentran barreras estructurales más profundas.

#### Declaración de uso de IA generativa

Durante la preparación de este trabajo, los autores utilizaron ChatGPT (OpenAI) únicamente como herramienta de apoyo para la redacción y mejora del lenguaje. La herramienta fue empleada bajo supervisión humana y los autores revisaron, editaron y validaron todo el contenido generado. Los autores asumen la responsabilidad total del contenido, análisis, interpretación y citas del manuscrito, en conformidad con las recomendaciones editoriales vigentes.

#### Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

#### Conflictos de interés

Los autores de este artículo declaran no tener conflictos de interés.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Villalobos Dintrans P, Hasen F, Izquierdo C, Santander S. Nuevos retos para la planificación en salud: el Plan Nacional de Cáncer en Chile. [New challenges for health planning: Chile's National Cancer Plan. *Rev Panam Salud Publica*. 2020 Jan 14;44:e6. Spanish. doi: 10.26633/RPSP.2020.6.
2. Globocan Observatory W. Incidence, mortality and prevalence by cancer site. Chile [Internet]. 2024. Available from: <https://gco.iarc.who.int/media/globocan/factsheets/populations/152-chile-fact-sheet.pdf>
3. Ministerio de Salud Chile. Plan de acción adulto. Plan Nacional del Cáncer 2022-2027. Subsecr Salud pública [Internet]. 2024; Available from: <https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2024/03/Plan-de-Acción-Adulto-del-Plan-Nacional-de-Cáncer-2022-2027.pdf>
4. Stout NL, Silver JK, Raj VS, Rowland J, Gerber L, Chevillat A, et al. Toward a National Initiative in Cancer Rehabilitation: Recommendations From a Subject Matter Expert Group. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016 Nov;97(11):2006-2015. doi: 10.1016/j.apmr.2016.05.002.

5. Kline-Quiroz C, Andrews C, Martone P, Pastrnak JT, Power K, Smith SR, et al. Rehabilitation in Oncology Care Guidelines: A Gap Analysis. *J Natl Compr Canc Netw*. 2024 Oct;22(8):543-548. doi: 10.6004/jnccn.2024.7033.
6. Chowdhury RA, Brennan FP, Gardiner MD. Cancer Rehabilitation and Palliative Care-Exploring the Synergies. *J Pain Symptom Manage*. 2020 Dec;60(6):1239-1252. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2020.07.030.
7. Alfano CM, Kent EE, Padgett LS, Grimes M, de Moor JS. Making Cancer Rehabilitation Services Work for Cancer Patients: Recommendations for Research and Practice to Improve Employment Outcomes. *PM R*. 2017 Sep;9(9S2):S398-S406. doi: 10.1016/j.pmrj.2017.06.019.
8. Sleight A, Gerber LH, Marshall TF, Livinski A, Alfano CM, Harrington S, et al. Systematic Review of Functional Outcomes in Cancer Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2022 Sep;103(9):1807-1826. doi: 10.1016/j.apmr.2022.01.142.
9. Silver JK, Baima J, Mayer RS. Impairment-driven cancer rehabilitation: an essential component of quality care and survivorship. *CA Cancer J Clin*. 2013 Sep;63(5):295-317. doi: 10.3322/caac.21186.
10. Pergolotti M, Alfano CM, Cernich AN, Yabroff KR, Manning PR, de Moor JS, et al. A health services research agenda to fully integrate cancer rehabilitation into oncology care. *Cancer*. 2019 Nov 15;125(22):3908-3916. doi: 10.1002/cncr.32382.
11. Campbell KL, Winters-Stone KM, Wiskemann J, May AM, Schwartz AL, Courneya KS, et al. Exercise Guidelines for Cancer Survivors: Consensus Statement from International Multidisciplinary Roundtable. *Med Sci Sports Exerc*. 2019 Nov;51(11):2375-2390. doi: 10.1249/MSS.0000000000002116.
12. Rock CL, Thomson CA, Sullivan KR, Howe CL, Kushi LH, Caan BJ, et al. American Cancer Society nutrition and physical activity guideline for cancer survivors. *CA Cancer J Clin*. 2022 May;72(3):230-262. doi: 10.3322/caac.21719.
13. Smith SR, Zheng JY, Silver J, Haig AJ, Cheville A. Cancer rehabilitation as an essential component of quality care and survivorship from an international perspective. *Disabil Rehabil*. 2020 Jan;42(1):8-13. doi: 10.1080/09638288.2018.1514662.
14. Márquez-Doren F, Palma-Rivadeneira S, Soto-Fuentes P, Lucchini-Raies C, Peña-Durán J, Nervi-Nattero B, et al. Una propuesta para mejorar el acceso y cobertura en oncología para Latinoamérica: enfermería de práctica avanzada. [Advanced practice nursing as a proposal to improve access and coverage in oncology for Latin America]. *Rev Med Chil*. 2021;149(4):591-597. doi: 10.4067/s0034-98872021000400591.
15. Vezzani F, Campaña C, Cabieses B, Obach A. Primer libro de buenas prácticas en cáncer en Chile [Internet]. Universidad del Desarrollo. Facultad de Medicina; Facultad de Psicología; CeSGL. CECAN. Santiago; 2025. Available from: <https://hdl.handle.net/11447/10495>
16. Harrington SE, Stout NL, Perry AW, Manes MR, Alappattu MJ, Horn K. Utilization outcomes of a cancer rehabilitation (CRNav) program: getting to the quadruple aim in cancer care. *Support Care Cancer*. 2025 Apr 5;33(4):357. doi: 10.1007/s00520-025-09388-8.
17. Ministerio de Salud Chile. Subsecretaría de Redes Asistenciales. Decreto Supremo N° 30 (14 nov 2023) que: Modifica el decreto supremo n° 8, de 2013, de los ministerios de salud y educación, que aprueba el reglamento de certificación de las especialidades de los prestadores individuales de salud y de las entidades que las otorgan. 2024; Available from: <https://www.bcn.cl/leychile/navegar?idNorma=1205921>
18. Herrera-Belmonte GM, Méndez-Silva AC, Uclés-Villalobos V, Vargas-González R. Cancer Rehabilitation Educational Needs of Latin American Physicians. *Curr Phys Med Rehabil Reports*. 2025;13(1):26. doi:10.1007/s40141-025-00497-3.
19. Leite VF, Cecatto RB, Battistella LR, de Brito CMM. Establishing a Cancer Rehabilitation Service in a Middle-Income Country: an Experience from Brazil. *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2022;10(4):339-344. doi: 10.1007/s40141-022-00373-4.
20. Ramírez-Parada K, Mella-Abarca W, Nicoletti-Santoni N, Torres-Riveros G, Villagrán-Gutierrez I, Petric-Guajardo M, et al. Implementación de un modelo de atención kinesiológico, temprano y prospectivo, en personas con cáncer de mama. [Implementation of an early and prospective physical therapy model care in people with breast cancer]. *Rev Cir (Mex) [Internet]*. 2019 Oct 13;71(5):476-481. doi: 10.35687/s2452-45492019005607.
21. Moreno-Capacho MM. Importancia de la formación certificada en rehabilitación oncológica en Colombia. *Rev Colomb Med Fisicay Rehabil [Internet]*. 2024 Dec 13;34(Suplemento 1):e455. doi:10.28957/rcmfr.455.
22. Stuiver MM, Stout NL, Dennett AM, Speksnijder CM, Campbell KL. An international perspective on integrating physiotherapists in oncology care. *J Physiother*. 2019 Oct;65(4):186-188. doi: 10.1016/j.jphys.2019.07.004.
23. Anampa-Guzmán A, Acevedo F, Partridge AH, Alfano CM, Nekhlyudov L. Cancer Survivorship in Latin America: Current Status and Opportunities. *JCO Glob Oncol*. 2021 Sep;7:1472-1479. doi: 10.1200/GO.21.00223.
24. Ministerio de Salud Chile. Listado de prestaciones específicas GES. Available from: <https://auge.minsal.cl/problemasdesalud/lep>
25. Cai R, Lin H, Mao Q, Zhang C, Tan Y, Cheng Q. Research hotspots and trends in cancer rehabilitation: a bibliometric analysis (2013-2023). *Support Care Cancer*. 2025 Mar 18;33(4):296. doi: 10.1007/s00520-025-09355-3.
26. Campaña C, Cabieses B, Obach A, Vezzani F. "Healthcare should be the same for everyone": perceived inequities in therapeutic trajectories of adult patients with lung cancer in Chile, a qualitative study. *Front Public Health*. 2023 Aug 16;11:1228304. doi: 10.3389/fpubh.2023.1228304.
27. Faller H, Hass HG, Engehausen D, Reuss-Borst M, Wöckel A. Supportive care needs and quality of life in patients with breast and gynecological cancer attending inpatient rehabilitation. A prospective study. *Acta Oncol*. 2019 Apr;58(4):417-424. doi: 10.1080/0284186X.2018.1543947.
28. Collet R, Major M, van Egmond M, van der Leeden M, Maccow R, Eskes A, et al. Experiences of interaction between people with cancer and their healthcare professionals: A systematic review and meta-synthesis of qualitative studies. *Eur J Oncol Nurs*. 2022 Oct;60:102198. doi: 10.1016/j.ejon.2022.102198.
29. Wood KC, Bertram JJ, Kendig TD, Pergolotti M. Understanding Patient Experience with Outpatient Cancer Rehabilitation Care. *Healthcare (Basel)*. 2023 Jan 25;11(3):348. doi: 10.3390/healthcare11030348.
30. Balitsky AK, Rayner D, Britto J, Lionel AC, Ginsberg L, Cho W, et al. Patient-Reported Outcome Measures in Cancer Care: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Netw Open*. 2024 Aug 1;7(8):e2424793. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.24793.

## “Instante crítico”



**Giovanna Elzo Bruzzone**  
Óleo sobre tela (70 x 60 cm), 2026  
Colección privada

La obra de portada, “Instante crítico”, corresponde a la artista chilena Giovanna Elzo Bruzzone, quien aceptó nuestra invitación a pensar, crear y pintar una obra con el fin de representar el tema central de este número: emergencias quirúrgicas.

Giovanna es cirujano dentista y tiene otras dos facetas muy importantes, ante lo que nos comenta: “soy odontóloga, nadadora y artista, tres facetas que forman mi identidad y conforman mi vida. Desde joven supe que el cuidado y la salud de las personas eran mi vocación. Además, siempre he sentido que la vida va más allá de lo profesional; el arte y la natación se han convertido en pilares fundamentales de mi existencia. El arte me ha acompañado como un refugio y una forma de expresión. Mi formación en el diplomado en Arte en la Pontificia Universidad Católica de Chile me permitió perfeccionar mi técnica y explorar la pintura como un lenguaje personal. A través de cada trazo y color, comparto emociones, historias y visiones del mundo”.

En sus pinturas Giovanna logra piezas que transmiten precisión y sensibilidad. Sus cuadros ilustran cómo los cambios pueden abrir caminos inesperados y llenos de significado. En su portfolio nos encontramos con obras llenas de vida que re-

tratan situaciones realistas desde una mirada sensible y activa; es así como su colección más destacada es “Nadadoras”.

Sus obras han sido expuestas en diversas exposiciones nacionales.

Para esta obra conversamos sobre algunos puntos esenciales en la actividad de urgencias, especialmente de las cirugías. Estas son instancias que requieren de la mayor precisión y conocimiento por parte del personal de salud, siendo esos momentos en los que se conjuga una decisión y una acción, así nace esta obra que es pionera en su colección de la temática de salud.

Giovanna nos señala: “este óleo fija la mirada en el umbral en el cual la vida se decide en segundos. La urgencia médica suspendida en el tiempo: el personal médico observa y actúa sin titubeo. La frialdad de la técnica no niega la urgencia, la ordena. En esa distancia precisa, cada gesto contiene la posibilidad de revertir lo que a veces parece irreversible...”

Nuestro sincero agradecimiento por la creación de esta obra y permitirnos como Revista Médica Clínica Las Condes poder utilizarla como portada en el número de Emergencias Quirúrgicas.

Dr. Alejandro J. Zarate Castillo

Más información de la artista: en <https://www.giovannaelzob.cl/index.html> y en Instagram @giovannaelzob

# GUÍA DE PUBLICACIÓN PARA AUTORES

## INTRODUCCIÓN

Revista Médica Clínica Las Condes (RMCLC) publica revisiones bibliográficas de la literatura biomédica, actualizaciones, experiencias clínicas derivadas de la práctica médica, artículos originales y casos clínicos, en todas las especialidades de la salud.

Cada número se estructura en torno a un tema central, el cual se organiza por un editor invitado especialista en ese ámbito de la medicina. Los artículos desarrollan este tema central en detalle, considerando sus diferentes perspectivas y son escritos por autores altamente calificados, provenientes de diferentes instituciones de salud, tanto chilenas como extranjeras. Todos los manuscritos son sometidos a un proceso doble ciego de revisión por pares. El objetivo de RMCLC es ofrecer una instancia de actualización de primer nivel para los profesionales de la salud, además de constituir una herramienta de apoyo para la docencia y de servir como material de estudio para los alumnos de medicina y de las distintas carreras de la salud de pre y postgrado.

## Tipos de artículo

### Revisiones

Se trata de artículos de revisión relacionados con el tema monográfico central propuesto para cada número de la revista. Los autores aportarán una visión actualizada y objetiva, basada en las publicaciones más relevantes y actuales sobre el tema a revisar. No se trata de que los autores den una visión personal del problema, sino que sepan resumir de forma organizada, estructurada y adecuada el estado del arte. Como norma general, las revisiones serán siempre encargadas a autores expertos, con publicaciones originales previas en el tema a revisar, por los miembros del Comité Editorial de la RMCLC basada en la mejor evidencia disponible.

El artículo será sometido a evaluación por pares y se tomará una decisión final de acuerdo con los comentarios de los revisores expertos y de los miembros del Comité Editorial.

Primera página: Título en español e inglés. El autor y coautores, con sus filiaciones, resumen de no más de 200 palabras, en español e inglés. Palabras clave en español e inglés, entre 3 y 6 palabras clave (según data Mesh Pubmed). Declaración de los conflictos de interés por el autor y coautores.

Manuscrito: Se aceptará una extensión máxima del manuscrito de 3500 palabras. Debe contener el texto con no más de 50 referencias bibliográficas, con sistema Vancouver. Figuras y tablas: Se aceptará un número máximo total de 6 figuras y/o tablas. Las figuras que sean imágenes que provengan de personas, de cualquier tipo (fotos, radiológicas), deberán tener la autorización de éstas para ser publicadas. Todas las figuras y tablas deben estar numeradas, citadas en el texto y contener título y leyenda.

### Originales

Se trata de estudios originales que aporten información novedosa, de claro interés general para la comunidad científica de ámbito nacional e internacional, cuyos datos no se hayan publicado previamente en ninguna otra revista. Los trabajos deberán mostrar los resultados de proyectos de investigación o bien diseños de proyectos aún en desarrollo. Toda la información que contenga el artículo deberá ser completamente original y no se aceptará en modo alguno artículos cuyos contenidos se hayan reproducido total o parcialmente en publicaciones previas. En la carta de presentación (ver más abajo) del manuscrito se indicará explícitamente la originalidad de sus contenidos, cuya responsabilidad residirá siempre en los autores del mismo. Todos los manuscritos serán siempre sometidos a un proceso de revisión por pares, y se tomará la decisión final de acuerdo con los comentarios de los revisores expertos y de los Editores del Comité Editorial. En la redacción de los artículos se recomienda a los autores la utilización de las guías internacionales para la exposición de resultados de investigación en salud:

*Ensayos clínicos:* CONSORT (<http://www.consort-statement.org/>). Además todos los ensayos deberán estar registrados en alguna de las bases de datos internacionales, y siempre se deberá indicar el número de registro correspondiente.

*Estudios observacionales:* STROBE (<http://www.strobe-statement.org/>).

*Artículos sobre pruebas diagnósticas:* STARD (<http://www.stard-statement.org/>).

*Revisiones sistemáticas y meta-análisis:* PRISMA (<http://www.pris-ma-statement.org/>).

Para otro tipo de estudios, consultar las guías en la iniciativa EQUATOR (<http://www.equator-network.org/>).

La extensión recomendada del texto será de 3.000 palabras. En el caso de superar esta extensión los autores deberán justificarlo adecuadamente en su carta de presentación. Se admitirá hasta un máximo de 6 figuras y 6 tablas. Se podrán incluir un máximo de 40 referencias bibliográficas. No existirán limitaciones en cuanto al número de autores, si bien éstos deberán haber contribuido de forma substancial a la obtención de los resultados y en la elaboración del manuscrito. En la carta de presentación del manuscrito, en un documento independiente, se deberá detallar la contribución específica de cada uno de los autores. Los manuscritos deberán estructurarse en los apartados: Introducción, Métodos, Resultados y Discusión, así como un resumen en español y en inglés de un máximo de 250 palabras estructurado en los apartados: Introducción, Métodos, Resultados y conclusiones, y entre 3 y 6 palabras clave.

### Comunicaciones cortas

Las comunicaciones cortas son documentos breves que presentan material original y significativo para una rápida difusión. Por ejemplo, una comunicación corta puede enfocar en un aspecto particular de un problema o en un nuevo hallazgo que se quedó con un impacto significativo. Los artículos cortos pueden ser, entre otros: descubri-

miento o teoría de vanguardia, novedad en simulación y modelado, elucidación de mecanismos. Dado que se espera que las comunicaciones tengan un impacto superior al promedio en el campo en lugar de informar sobre la investigación incremental, recibirán una publicación priorizada y rápida. No debe haberse publicado en otra revista. Las comunicaciones cortas aparecerán al final de las secciones temáticas en la tabla de contenido de la revista. Cada artículo comienza con "Comunicación corta"; seguido del título. Las comunicaciones cortas están limitadas a un máximo de 2500 palabras y no están subdivididas.

Deben contener título en español e inglés, resumen en español e inglés, de no más de 100 palabras, máximo seis palabras claves en español e inglés, cuerpo principal, referencias (no más de 15). Figuras o tablas máximo 4 combinadas, con las autorizaciones para publicación en caso de que corresponda.

## CASOS CLÍNICOS / CASOS CLÍNICOS RADIOLÓGICOS

Para esta sección se considerarán los artículos donde se describe un caso sobre un paciente, ya sea en el ámbito clínico o en el ámbito radiológico, porque su publicación se considera que será un aporte a la evidencia sobre una patología en particular y que ayudará a incrementar el conocimiento médico. El texto puede tener, como máximo, 1700 palabras, sin incluir las leyendas de las figuras ni la bibliografía. La bibliografía debe ceñirse a un máximo de 10 referencias. Las tablas y figuras no pueden ser más de 4 en total. El resumen en español y en inglés puede tener un máximo de 200 palabras y debe estar estructurado: Objetivo, Caso clínico, Resultados y Conclusiones. Las tablas y figuras no pueden ser más de 4 en total. El número de palabras clave será entre 3 y 6. Se aceptan hasta 4 autores como máximo.

En el manuscrito se debe incluir una declaración que la publicación del caso contó con el consentimiento informado del paciente, o en el caso que éste no pueda entregarlo, el familiar más cercano, tutor o responsable legal. El consentimiento es para la publicación de la información clínica, imágenes u otro antecedente que necesite el manuscrito.

### Envío del manuscrito

Por favor, remita su manuscrito a través de la página web <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202>

### Idioma

Esta revista se publica en idioma español e inglés.

### Listado de comprobación

Este listado le será útil en la última revisión del artículo previa a su envío a la revista. Consulte las distintas secciones de la presente Guía para autores si desea ampliar detalles de alguno de los puntos.

### Compruebe que ha realizado todas las tareas siguientes:

Nombrar un autor de correspondencia e incluir sus datos de contacto (dirección postal, dirección de correo electrónico)

Preparar todos los archivos para su envío:

*Manuscrito:*

- Contiene la lista de palabras clave en español e inglés.
- Todas las figuras con sus títulos correspondientes y citadas en el texto, y con los permisos de publicación si fuere necesario.
- Todas las tablas (con el título, descripción y notas pertinentes)
- Todas las referencias a tablas y figuras en el texto coinciden con los archivos de tablas y figuras que envía
- Resumen en español e inglés
- Archivos suplementarios (si corresponde)

Otros:

- Realizar una corrección ortográfica y gramatical del manuscrito
- Comprobar que todas las citas del texto se hallan en el listado de referencias, y viceversa
- **Obtener los permisos necesarios para el uso de material sujeto a derechos de autor, también para el material que proviene de Internet. La autorización del paciente, padre o tutor para la publicación de la imagen.**
- Incluir las declaraciones de conflicto de intereses, incluso cuando no hay conflicto de intereses que declarar
- Revisar la normativa de la revista detallada en la presente Guía
- Proporcionar sugerencias de revisores incluyendo los datos de contacto de los mismos, si la revista lo requiere

## CONSIDERACIONES PREVIAS

### Ética de la publicación científica

Consulte los enlaces siguientes para obtener información sobre las consideraciones éticas en la publicación científica: Ética de la publicación científica y Guía sobre ética de la publicación en revistas científicas.

### Derechos de personas y animales

Si el trabajo descrito conlleva la participación de personas o animales, el autor debe asegurarse de que se llevó a cabo en consonancia con el código ético de la OMS (Declaración de Helsinki) sobre experimentos con humanos; y los requisitos para manuscritos enviados a revistas biomédicas de la ICMJE. El autor debe declarar en el manuscrito que cuenta con el consentimiento informado de todos los sujetos estudiados. En todo momento debe respetarse el derecho a la privacidad de las personas.

Los experimentos con animales deben adherirse a las directrices del ARRIVE y realizarse de acuerdo con el Acta de 1986 del Reino Unido sobre Animales (Procedimientos Científicos) y las recomendaciones relacionadas de la Directiva UE 2010/63/UE para experimentos con animales, o la guía sobre el cuidado y utilización de los animales de laboratorio del National Institutes of Health (NIH Publications No. 8023, revised 1978). El autor deberá indicar claramente en el manuscrito que se han seguido estas directrices.

### Conflictos de intereses

Todos los autores deben informar de cualquier relación personal o financiera con personas u organizaciones que pudieran influenciar inadecuadamente (hacer parcial) su trabajo. Ejemplos de posibles conflictos de interés: estar empleado por la organización, servicios de consultoría, titularidad de acciones, remuneración, testimonio de experto remunerado, solicitudes/registros de patentes y becas u otro tipo de financiación. Los autores deben hacer la declaración de intereses en dos documentos distintos: 1. Un resumen de la misma en la primera página (en el caso de revistas que realizan una evaluación doble ciego) o directamente en el manuscrito (en el caso de revistas que realizan una evaluación de simple ciego). En caso de que no haya conflicto de intereses, hay que declarar lo siguiente: «Conflictos de intereses: ninguno». En caso de aceptación del manuscrito, esta declaración resumida se publicará conjuntamente con el artículo. 2. Declaración detallada en el formulario de declaración de conflicto de intereses, que se almacenará con los documentos de la revista. Es importante que los potenciales intereses se declaren en ambos documentos y que la información de ambos coincida.

### Declaraciones inherentes al envío del manuscrito y verificación

La presentación de un artículo implica que el trabajo descrito no se ha publicado previamente (excepto en forma de resumen o en el marco de una conferencia publicada o una tesis académica –véase el apartado sobre ‘Publicación múltiple, redundante o concurrente’ de nuestra página sobre ética de la publicación para más información), que no está en evaluación para publicarse en ningún otro medio, que su publicación está autorizada por todos los autores y expresada o tácitamente por las autoridades responsables de la institución en que se llevó a cabo el trabajo, y que, en caso de aceptarse, no se publicará en ningún otro medio con el mismo formato, en inglés ni en ningún otro idioma, ni siquiera en formato electrónico, sin el consentimiento por escrito del titular del copyright. Para verificar su originalidad, el manuscrito podrá ser examinado mediante el servicio Crossref Similarity Check.

### Prepublicación

Tenga en cuenta que el preprint de un artículo puede compartirse en cualquier momento y lugar siguiendo las indicaciones de Elsevier sobre cómo compartir. Compartir su manuscrito prepublicado en un servidor de preprints, por ejemplo, no se considera publicación previa (para más información, consulte ‘Publicación múltiple, redundante o concurrente’).

### Autoría

Todos los autores deben haber hecho contribuciones sustanciales en cada uno de los siguientes aspectos: (1) la concepción y el diseño del estudio, o la adquisición de datos, o el análisis y la interpretación de los datos, (2) el borrador del artículo o la revisión crítica del contenido intelectual, (3) la aprobación definitiva de la versión que se presenta.

### Cambios en la autoría

Se recomienda a los autores que revisen cuidadosamente el listado y el orden de los autores **antes** de enviar su manuscrito por primera vez. Cualquier incorporación, supresión o reordenación de los nombres de los autores debe hacerse **antes** de que el manuscrito haya sido aceptado y solamente con la aprobación del Editor de la revista. Para solicitar este cambio, el **autor de correspondencia** enviará a la atención del Editor: a) el motivo que justifica la petición de modificación del listado de autores; y b) la confirmación escrita (ya sea por correo electrónico o por carta) de todos los autores manifestando su acuerdo con la incorporación, supresión o reordenación. En el caso de la incorporación o supresión de un autor, debe incluirse también la confirmación del autor afectado.

El Editor tomará en consideración la incorporación, supresión o reordenación de autores en un manuscrito ya aceptado, solamente si concurren circunstancias excepcionales. La publicación del artículo se detendrá mientras el Editor evalúa la petición de cambios. Si el manuscrito ya estuviese publicado en versión online, cualquier petición de cambio aprobada por el Editor daría lugar a una fe de errores (corrigendum).

### Resultados de ensayos clínicos

De acuerdo con las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, la revista no considerará publicación previa los resultados presentes en el registro de ensayos clínicos del estudio primario, siempre y cuando aparezcan en forma de tabla o de resumen breve estructurado (menos de 500 palabras). Sin embargo, se desaconseja divulgar los resultados en otras circunstancias (p. ej., en reuniones de inversores) puesto que ello podría poner en riesgo la aceptación del manuscrito. Los autores deben informar sobre todos los registros de resultados que contengan el trabajo remitido o cualquier otro estrechamente relacionado con el mismo.

### Descripción de ensayos clínicos aleatorizados

Los ensayos clínicos aleatorizados deben describirse siguiendo las directrices CONSORT.

Durante el envío del manuscrito, los autores deben remitir el listado de comprobación de CONSORT, acompañado de un diagrama de flujos que ilustre el progreso de los pacientes durante el ensayo, es decir, reclutamiento, inscripción, aleatorización, bajas y finalización, así como una descripción detallada del procedimiento de aleatorización. El listado de comprobación y una plantilla del diagrama de flujo están disponibles en la página web de CONSORT.

### Registro de ensayos clínicos

Para su publicación en esta revista, los ensayos clínicos tienen que aparecer en un registro público de ensayos, según recomienda el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE). Los ensayos deben registrarse en el momento del reclutamiento de pacientes o bien antes del mismo. El número de registro del ensayo clínico debe incluirse al final del resumen del artículo. Un ensayo clínico se define como un estudio de investigación que asigna futuros participantes o grupos de participantes a una o más intervenciones de salud con la finalidad de evaluar los efectos de las mismas. Se considera intervención de salud cualquiera que modifique un resultado biomédico o relacionado con la salud (por ejemplo, fármacos, operaciones quirúrgicas, dispositivos, tratamientos conductuales, intervenciones dietéticas y cambios en el proceso de atención sanitaria). Se considera resultado relacionado con la salud cualquier parámetro biomédico o relacionado con la salud que se obtenga en pacientes o participantes, como las mediciones farmacocinéticas y los acontecimientos adversos. Los estudios puramente observacionales (aquellos en los que la asignación de intervenciones médicas no depende del investigador) no requieren registro.

### Comparta de forma responsable

Consulte como puede compartir los trabajos publicados en revistas de Elsevier.

### Fuente de financiación

Le rogamos que indique los datos de la(s) institución(es) que han proporcionado financiación económica para la realización de la investigación y/o la preparación del artículo, así como que describa brevemente el papel que ha(n) desempeñado dicho(s) patrocinador(es) en el diseño del estudio, la recolección, el análisis y la interpretación de los datos, la redacción del artículo o la decisión de enviar el artículo para su publicación. Si no existió ningún tipo de participación, por favor indíquelo también.

Si no se ha recibido fondo alguno, le rogamos que incluya la siguiente frase: La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial, o sin ánimo de lucro.

### Acuerdos y políticas del organismo de financiación

Elsevier ha realizado acuerdos con distintos organismos de financiación para que los autores puedan cumplir con las políticas de libre acceso que estas entidades solicitan. En algún caso, los autores pueden recibir un reembolso por las tasas de publicación asociadas. Más información sobre los acuerdos existentes.

### Open access

Ésta es una revista Open Access: los artículos pueden consultarse y descargarse inmediatamente y permanentemente de forma gratuita. La publicación de un artículo tiene un coste (denominado ‘coste de publicación del artículo’ o CPA) que el autor –o alguien que lo represente como por ejemplo su institución o la entidad financiadora del trabajo– debe asumir.

La licencia Creative Commons presente en cada artículo define los usos permitidos para el mismo.

### Creative Commons Reconocimiento-No Comercial-Sin Obra Derivada (CC BY-NCND)

No admite fines comerciales. Permite copiar, distribuir e incluir el artículo en un trabajo colectivo (por ejemplo, una antología), siempre y cuando no exista una finalidad comercial, no se altere ni modifique el artículo y se cite apropiadamente el trabajo original.

Esta revista no tiene tarifa por la publicación *open access*. La Clínica Las Condes, propietaria de la revista, financia los costes de publicación.

### Researcher Academy de Elsevier

Researcher Academy de Elsevier es una plataforma de e-learning gratuita pensada para ayudar a los investigadores principiantes y a los medianamente expertos durante su trayectoria profesional. El entorno de aprendizaje de Researcher Academy ofrece varios módulos interactivos, webinars, guías descargables y otros recursos que lo guiarán durante la escritura del artículo de investigación y en el proceso de revisión por pares. Utilice estos recursos gratuitos para mejorar su artículo y profundizar en el proceso de publicación.

### Idioma (modalidad y servicios de edición)

Por favor, asegúrese de que utiliza un inglés correcto y de calidad (se acepta tanto la modalidad americana como la británica, pero no una mezcla de ambas). Aquellos autores que tengan dudas sobre el grado de corrección gramatical, calidad y estilo científico de su manuscrito en inglés pueden utilizar los Servicios de edición en idioma inglés de la WebShop de Elsevier.

### Consentimiento informado y datos de los pacientes

Los estudios realizados con pacientes o voluntarios requieren la aprobación del comité ético y el consentimiento informado, que deberá constar en el artículo. Cuando un autor desee incluir datos de los casos u otra información personal, o imágenes de los pacientes y de otras personas en una publicación de Elsevier, deberá obtener los permisos, consentimientos y cesiones apropiados. El autor deberá conservar los

consentimientos por escrito y, si Elsevier lo solicita, tendrá que facilitar copias de estos o las pruebas de que se han obtenido dichos consentimientos. Si desea obtener más información, consulte la Política de Elsevier sobre el uso de imágenes o de información personal de pacientes u otras personas. A menos que tenga la autorización del paciente por escrito (o, cuando sea necesario, de su pariente más cercano), los datos personales del paciente incluidos en cualquier parte del artículo y del material complementario (incluidos vídeos e ilustraciones) deben eliminarse antes de la presentación.

#### Envío del manuscrito

Nuestro sistema de envío de manuscritos le guiará paso a paso en el proceso de introducir los datos de su artículo y adjuntar los archivos. El sistema creará un único documento pdf con todos los archivos que conforman el manuscrito para realizar el proceso de revisión por pares.

El autor de correspondencia recibirá información sobre el proceso de revisión de su manuscrito a través del email.

#### Remita su artículo

La dirección de envío de los manuscritos es <http://ees.elsevier.com/rmcl>

### PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

#### Revisión por pares (peer review)

Esta revista utiliza un sistema de revisión de doble ciego. El editor realiza una primera valoración de los manuscritos para comprobar que encajan con los objetivos de la revista. En caso afirmativo, cada manuscrito se envía por lo general, como mínimo, a dos revisores independientes que evalúan la calidad científica del manuscrito. El editor es el responsable de la decisión final sobre la aceptación o rechazo del artículo para su publicación.

#### Revisión doble ciego

Esta revista utiliza un sistema de revisión doble ciego, lo que significa que tanto autores como revisores son anónimos para el proceso de revisión (Más información). Por este motivo le rogamos que incluya la información siguiente en una página inicial independiente del resto del manuscrito:

Página inicial (con datos de los autores): título, nombre, filiación de todos los autores, agradecimientos, Declaraciones de conflicto de intereses de todos los autores, dirección postal completa y correo electrónico del autor de correspondencia.

Manuscrito cegado (sin autores): el cuerpo del manuscrito (con las figuras, tablas, referencias y agradecimientos) no deberá incluir ningún tipo de identificación de los autores ni tampoco sus filiaciones.

#### Procesador de textos

Es importante que guarde el manuscrito en el formato nativo del procesador de textos que utilice. El texto debe estar presentado en una sola columna y de la forma más sencilla posible.

Tenga en cuenta que la mayor parte de los códigos de formato serán eliminados y sustituidos durante el proceso de edición del artículo. En concreto, no utilice las opciones de justificación de texto o de partición automática de palabras. Puede utilizar negrita, cursiva, subíndices y superíndices o similares. Si prepara las tablas con la herramienta del procesador, utilice una única cuadrícula para cada tabla individual, pero no para cada una de las filas. Si no utiliza cuadrícula, alinee cada una de las columnas mediante tabulaciones, pero nunca mediante espacios. El texto electrónico debe prepararse de forma similar a la de los manuscritos convencionales (consulte la Guía para publicar en Elsevier). Las imágenes y gráficos deben enviarse siempre de forma separada en el archivo fuente original en el que fueron creadas, independientemente de si se han incrustado en el texto o no. Consulte también el apartado de Imágenes, más adelante. Para evitar errores innecesarios, le recomendamos encarecidamente que utilice las funciones de revisión de ortografía y gramática presentes en el procesador de textos.

#### Estructura del artículo

##### Apartados

Organice su artículo mediante apartados y subapartados claramente definidos, precedidos por un encabezado conciso (como Introducción, Métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones) en una línea aparte. Los encabezados deben utilizarse para realizar referencias a apartados concretos del texto.

##### Introducción

Describa los objetivos del trabajo, basados en los fundamentos apropiados. Evite realizar una revisión detallada de la literatura o resumir los resultados.

##### Material y métodos

Proporcione detalles suficientes para permitir que un investigador independiente pueda reproducir el trabajo. Si los métodos ya están publicados, se incluirá la referencia y un resumen de los mismos. En caso de realizar citas textuales, el texto se colocará entre comillas e incluirá la referencia a la fuente original. Si se han realizado modificaciones sobre los métodos publicados, deberán describirse claramente.

##### Resultados

Deben ser claros y concisos

##### Discusión

Debe analizar el significado de los resultados, pero no repetirlos. A veces es apropiado combinar ambas secciones en una sola. Evite las citas demasiado extensas, así como el comentario de artículos publicados.

#### Conclusiones

Debe ser una sección corta, independiente de las dos anteriores, que presente las principales conclusiones del estudio.

#### Apéndices

Si existe más de un apéndice, deberá numerarse como A, B, etc. Si incluyen fórmulas y ecuaciones, se utilizará una numeración independiente: Eq. (A.1), Eq. (A.2), etc, Eq. (B.1), etc. Del mismo modo para tablas y figuras: Tabla A.1, Fig. A.1, etc.

#### Declaración de conflictos de interés por el autor y coautores

##### Primera página

• **Título.** Conciso e informativo. El título se utiliza en los sistemas de recuperación de la información (índices). Evite incluir fórmulas y abreviaturas en el mismo siempre que sea posible. Se incluirá también el título en inglés.

• **Nombres y filiaciones de los autores.** Indique nombre y apellidos de cada uno de los autores y asegúrese de que los proporcione en la forma ortográfica correcta. Detrás de la transliteración inglesa, puede añadir entre paréntesis los nombres en su escritura original. Incluya los datos de filiación de cada uno de los autores (nombre y dirección de la institución en la que se realizó el estudio) debajo de los nombres. Indique todas las filiaciones mediante una letra minúscula en superíndice al final del apellido de cada autor. La misma letra debe preceder los datos de la institución. Indique la dirección postal completa para cada filiación, sin olvidar el país, así como la dirección de correo electrónico de cada autor, si es posible.

• **Autor de correspondencia.** Indique claramente quien se responsabilizará de recibir la correspondencia durante todo el proceso de evaluación y publicación del artículo, así como posteriormente a su publicación. Ello incluirá también la contestación de preguntas sobre el apartado Material y Métodos. **Asegúrese de que la dirección y de correo electrónico que se facilitan son actuales y correctas.**

• **Dirección actual o permanente.** Si un autor ha cambiado de dirección desde que se realizó el trabajo, o la dirección era temporal, puede indicarse una 'Dirección actual' o bien una 'Dirección permanente' como una nota al pie en el nombre del autor (utilizando numeración arábiga en superíndice), mientras que para la filiación se conservará la dirección de realización del estudio.

#### Resumen estructurado

El resumen estructurado a través de encabezados debe proporcionar el contexto o los antecedentes para la investigación y en él se debe mencionar su propósito, los procedimientos básicos (selección de sujetos para el estudio o animales de laboratorio, métodos observacionales y analíticos), los hallazgos principales (aportando los tamaños de efectos específicos y su importancia estadística, si es posible) y las conclusiones principales. Debe hacerse hincapié en aspectos nuevos e importantes del estudio u observaciones.

La estructura que deberá seguirse es: «Introducción», «Métodos», «Resultados» y «Conclusiones».

Inmediatamente después del resumen, proporcione un máximo de 6 palabras clave, evite los términos generales y plurales y múltiples conceptos (evite, por ejemplo, "y", "de"). Solamente pueden utilizarse abreviaturas como palabras clave en el caso de que estén firmemente establecidas en la especialidad que corresponda al artículo. Las palabras clave se utilizan en la indexación del artículo.

#### Abreviaturas

Defina las abreviaturas que no son estándar en su especialidad en una nota a pie de página en la primera página del manuscrito. Asegúrese de que utiliza las abreviaturas de forma consistente a lo largo de todo el artículo.

#### Agradecimientos

Sitúe los agradecimientos en una sección aparte al final del manuscrito y antes de las Referencias bibliográficas. No los mencione en ninguna otra parte del artículo. Incluya aquellas personas que colaboraron en la realización del artículo (por ejemplo, revisando la redacción o la traducción del mismo).

#### Formato de las fuentes de financiación

Enuncie las fuentes de financiación utilizando el siguiente formato estándar requerido por las entidades financiadoras:

Financiación: El presente trabajo ha sido financiado por los National Institutes of Health [beca número xxxx, yyyy]; la Bill & Melinda Gates Foundation, Seattle, WA [beca número zzzz] y los United States Institutes of Peace [beca número aaaa].

No es necesario incluir descripciones detalladas sobre el programa o el tipo de beca o asignación. Cuando la financiación proceda de una beca a nivel regional o nacional, o de recursos de universidades u otras instituciones dedicadas a la investigación; incluya el nombre de la institución u organización que financió el estudio.

Si no se ha recibido financiación alguna, le rogamos que incluya la siguiente frase:

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

#### Unidades

Utilice las reglas y convenciones aceptadas internacionalmente, como el sistema internacional de unidades (SI). Si menciona otro tipo de unidades, por favor, proporcione su equivalente en el SI.

#### Imágenes

##### Manipulación de imágenes

Aunque se admite que a veces los autores tienen que retocar las imágenes para hacerlas más claras y comprensibles, no se acepta la manipulación de las mismas con intención fraudulenta.

Esto constituye una infracción de la ética científica y se actuará en consecuencia. La revista aplica la siguiente normativa para las imágenes: no se puede mejorar, oscurecer, desplazar, eliminar ni añadir ningún elemento de las mismas. Se permite realizar ajustes de brillo, contraste o equilibrio de colores siempre y cuando no oscurezcan o eliminen ninguna información visible en la imagen original. Si se realizan ajustes no lineales (como cambios en los parámetros gamma) debe indicarse en el pie de figura.

#### Formatos electrónicos

Consideraciones generales.

- Asegúrese de que presenta sus ilustraciones originales de forma uniforme en cuanto a tamaño y leyendas.
- Incruste las fuentes en el archivo, si la aplicación que utiliza lo permite.
- Procure utilizar las fuentes: Arial, Courier, Times New Roman, Symbol, u otras que se asemejen en sus ilustraciones.
- Numere las ilustraciones de forma correlativa.
- Elija una nomenclatura lógica para denominar los archivos de imágenes.
- Proporcione los textos para el pie de cada figura en una lista separada.
- Utilice un tamaño similar al que deberían tener las imágenes en la publicación.
- Envíe cada figura en un archivo independiente.

Obtendrá información más detallada sobre cómo preparar las imágenes en la guía sobre ilustraciones electrónicas

Le recomendamos que visite dicha página. A continuación incluimos un pequeño resumen.

#### Formatos

Si ha utilizado una aplicación de Microsoft Office (Word, PowerPoint o Excel), por favor remita la imagen en el formato propio del archivo.

Si ha utilizado otras aplicaciones, una vez la figura esté terminada, por favor haga un 'Guardar como' o bien exporte o convierta cada uno de los archivos de imágenes a alguno de los formatos siguientes (tenga en cuenta la resolución requerida para dibujos de líneas, medios tonos o combinaciones de ambos que se detalla más abajo):

- EPS (o PDF): imágenes vectoriales. Incruste todas las fuentes que haya utilizado.
  - TIFF (o JPEG): fotografías en color o escala de grises (halftones), con una resolución de 300 dpi/ppp como mínimo.
  - TIFF (o JPEG): bitmap, píxeles en blanco y negro puros, con una resolución de 1.000 dpi/ppp como mínimo.
  - TIFF (o JPEG): combinaciones de líneas bitmap e imágenes halftone (color o escala de grises), con una resolución de 500 dpi/ppp como mínimo.
- Le rogamos que no remita
- Archivos que no son óptimos para su utilización en pantalla (GIF, BMP, PICT o WPG, por ejemplo, suelen tener una baja resolución y un número limitado de colores).
  - Archivos con baja resolución.
  - Gráficos de tamaño desproporcionadamente grande en relación con su contenido.

#### Imágenes en color

Por favor, compruebe que los archivos de imagen tienen el formato adecuado (TIFF (o JPEG), EPS (o PDF) o archivos de Microsoft Office) y la resolución necesaria. Si ha remitido figuras en color utilizables, Elsevier las publicará en color en la edición electrónica de la revista (por ejemplo, ScienceDirect y otras páginas web) sin cargo adicional, además de reproducirlas en color en la edición impresa. Más información sobre la preparación de ilustraciones digitales.

#### Pies de figura

En un documento aparte, redacte un pie para cada una de las figuras y compruebe que no falta ninguno. El pie debe contener un título corto (que no debe aparecer en la ilustración) y una descripción de la figura. Intente que la presencia de texto en la figura sea mínima, y no olvide incluir en el pie la definición de todos los símbolos y abreviaturas utilizados en la misma.

#### Tabla

Remita las tablas como texto editable, y no como imágenes. Puede colocarlas dentro del manuscrito, cerca de la parte del texto donde se mencionan, o también en páginas aparte al final del manuscrito. Numere las tablas de forma consecutiva según su aparición en el texto y coloque las notas correspondientes debajo de cada tabla. Limite la utilización de tablas y compruebe que los datos que presenta en las mismas no duplican resultados ya descritos en el texto. No utilice pautas verticales ni celdas sombreadas.

#### Referencias bibliográficas

##### Citación en el texto

Compruebe que cada referencia dada en el texto aparece en la lista de referencias (y viceversa). No se recomienda incluir comunicaciones personales o trabajos no publicados en la lista de referencias (y, en caso de hacerse, deben seguir las convenciones estándar sustituyendo la fecha de publicación con la mención 'Resultados no publicados' o bien 'Comunicación personal'), pero pueden mencionarse en el texto. La mención de una referencia como 'En prensa' implica que el manuscrito ha sido aceptado para su publicación.

##### Enlaces online a las referencias

Los enlaces online a las referencias favorecen la diseminación de la investigación y el nivel de calidad del sistema de revisión por pares. Para poder crear enlaces a servicios de indexación y consulta como Scopus, CrossRef y PubMed es necesario que los datos proporcionados en la lista de referencias bibliográficas sean correctos. Tenga en cuenta que errores en los nombres de autor, el título de la publicación, el año de publicación y las páginas pueden impedir la creación del enlace al manuscrito citado. Cuando copie una referencia tenga en cuenta que puede contener errores. Recomendamos la utilización del DOI. Puede utilizar el DOI para citar y enlazar artículos electrónicos que todavía no tienen la

información bibliográfica completa (en prensa). El DOI nunca cambia, y por ello puede utilizarse como enlace permanente a un artículo electrónico. Ejemplo de cita mediante DOI: VanDecar J.C., Russo R.M., James D.E., Ambeh W.B., Franke M. (2003). Aseismic continuation of the Lesser Antilles slab beneath northeastern Venezuela. *Journal of Geophysical Research*, <https://doi.org/10.1029/2001JB000884i>. Tenga en cuenta que estas citas deben tener el mismo estilo y formato descrito en las normas para el resto de referencias bibliográficas.

##### Referencias a páginas web

Como mínimo, debe proporcionarse la URL completa y la fecha en que se accedió por última vez a la referencia. Deberá añadirse también cualquier otra información conocida (DOI, nombres de los autores, referencia a una publicación fuente, etc). Las referencias a páginas web pueden presentarse en una lista aparte, a continuación de la lista de referencias bibliográficas, o bien pueden incluirse en la misma.

##### Referencias a un conjunto de datos

Le invitamos a referenciar los conjuntos de datos que ha utilizado o son relevantes para su artículo. Para ello, debe incluir la cita en el texto, así como en el listado de Referencias bibliográficas, al final del artículo. Las referencias a conjuntos de datos constan de los elementos siguientes: nombre(s) del (los) autor(es), nombre del conjunto de datos, nombre del repositorio, versión (si procede), año e identificador global permanente. Añada la etiqueta [dataset] justo antes de la referencia, para que podamos identificarla como una referencia a datos. Esta etiqueta no aparecerá en la versión publicada del artículo.

##### Referencias en un número extraordinario

Compruebe que añade la mención 'este número' a las referencias de la lista (y a su mención en el texto) que citan artículos del mismo número extraordinario.

##### Software para la gestión de referencias

La mayoría de revistas de Elsevier cuentan con una plantilla bibliográfica disponible en los programas de gestión de bibliografía más habituales. Nos referimos a cualquier programa compatible con los estilos Citation Style Language, como Mendeley y Zotero, así como EndNote.

Mediante las extensiones para procesadores de texto que ofrecen estos productos, los autores simplemente tienen que seleccionar la plantilla correspondiente a la revista para que el procesador de texto aplique automáticamente el estilo bibliográfico de la revista a las citas y referencias bibliográficas. Si esta revista todavía no dispone de plantilla, le rogamos que consulte la lista de referencias y citas de muestra que se ofrece en esta guía para utilizar el estilo correspondiente a la revista.

##### Formato de las referencias

Texto: Indique las referencias mediante números en superíndice dentro del texto. El autor puede mencionarse si se desea, pero el número de la referencia es imprescindible.

Lista: Numere las referencias en la lista en el mismo orden en que aparecen en el texto. Ejemplos:

##### Referencia a un artículo de revista:

1. Van der Geer J, Hanraads JAJ, Lupton RA. The art of writing a scientific article. *J Sci Commun* 2010;163:51-9.
- Referencia a un libro:
2. Strunk Jr W, White EB. *The elements of style*. 4th ed. New York: Longman; 2000.
- Referencia a un capítulo de libro:
3. Mettam GR, Adams LB. How to prepare an electronic version of your article. In: Jones BS, Smith RZ, editors. *Introduction to the electronic age*, New York: E-Publishing Inc; 2009, p. 281-304.

##### Referencia a una página web:

4. Cancer Research U K. Cancer statistics reports for the U K, <http://www.cancerresearchuk.org/aboutcancer/statistics/cancerstatsreport/>; 2003 [consultada el 13 de marzo de 2003].
- Referencia a una base de datos: [dataset] 5. Oguro M, Imahiro S, Saito S, Nakashizuka T. Mortality data for Japanese oak wilt disease and surrounding forest compositions, Mendeley Data, v1; 2015. <https://doi.org/10.17632/xwj98nb39r.1>.

Nótese la forma abreviada para el último número del rango de páginas (por ejemplo, 51-9), así como que, en el caso de más de 6 autores, el séptimo y siguientes se mencionan como "et al".

Encontrará información más detallada en 'Uniform Requirements for Manuscripts submitted to Biomedical Journals' *J Am Med Assoc* 1997;277:927-34) (véase también Ejemplos de formato de referencias).

##### Abreviaturas de las revistas

Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con la Lista de abreviaturas de palabras para títulos.

#### ARTÍCULO ACEPTADO

##### CONSULTAS

Visite nuestro servicio de Atención al cliente (Elsevier Support Center) si precisa de alguna aclaración. En dicha página encontrará información organizada por temas, Preguntas frecuentes (FAQ) y datos de contacto. También puede realizar un seguimiento del manuscrito aceptado o averiguar la fecha de publicación de un manuscrito aceptado.