VOLUMEN 49 · N°2 ·MARZO - ABRIL 2026

Open access

rapdONLINE

REVISTA ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

ORIGINAL

47

Efectividad a corto y largo plazo de risankizumab en enfermedad de Crohn: Resultados en práctica clínica real en dos centros de tercer nivel de Málaga.

Short- and long-term effectiveness of risankizumab in Crohn's disease: Results in real-world clinical practice in two tertiary hospitals in Málaga.

Gutiérrez Martínez F, García Fuentes E, Olmedo Martín R, Fernández Castañer A, Rodríguez González F, VanDussen Martos JV, Alcaín Martínez G, Toro Ortiz JP, Romero Cara P, Amo Trillo VM, Mostazo Torres J, López Gómez C1, Camargo Camero R

REVISIÓN TEMÁTICA

54

Enfermedad gastrointestinal relacionada con la IgG4

IgG4-related gastrointestinal disease

López Ortega S, Parra López B, Alonso Belmonte C, González Grande R, Jiménez Pérez M

CASO CLÍNICO

64

Síndrome de Richter como manifestación de linfoma intestinal: una forma infrecuente de transformación agresiva de leucemia linfocítica crónica.

Richter's syndrome as a manifestation of intestinal lymphoma: a rare form of aggressive transformation of chronic lymphocytic leukemia.

Fernández Carrasco M, Plaza Fernández A, Rodríguez Mateu A

67

Cáncer de pulmón diagnosticado mediante ecoendoscopia transesofágica

Lung cancer diagnosed by transesophageal endoscopic ultrasound

Peña Tomey L, Bernad Cabredo B, Martínez Alcalá García S, Gascón Meléndez NJ, Cortés González A

70

Uso alternativo de la sonda Salem, *thinking outside the box.*

Alternative use of the Salem probe, thinking outside the box.

Vergara Ramos J, Ramírez Raposo R, Viejo Almanzor A, Pérez Monzú A, Rodríguez Ramos C

CARTA AL DIRECTOR

73

Carcinoma epidermoide de esófago y síndrome de Lynch, una relación casual.

Esophageal squamous cell carcinoma and Lynch Syndrome: a coincidental association.

Plaza Fernández A, Sánchez Tripiana M, Hallouch Toutouh S



Órgano Oficial
de la Sociedad Andaluza
de Patología Digestiva

www.sapd.es

rapdONLINE
REVISTA ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

DIRECTORA
Á. Pérez Aísa
FEA. H Universitario Costa del Sol. Málaga.

SUBDIRECTORA
Á. Pizarro Moreno
FEA. Hospital Virgen del Rocio. Sevilla.

EDITORES ASOCIADOS
M. Estévez Escobar
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

J. J.Puente Gutiérrez
FEA Hospital Alto Guadalquivir, Andújar. Jaén.

J.M. Rosales Zabal
FEA. Hospital Universitario Costa del Sol. Málaga.

A. Caballero Mateos
Hospital Santa Ana. Motril. Granada.

A. Viejo Almanzor
FEA. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

EDITORES INTERNACIONALES
A.Riquelme Pérez
FEA. Pontificia Universidad Católica. Chile.

C. Olano
FEA Hospital de Clínicas. Universidad de la República, Urugay.

D. Balderramos
FEA. Hospital Privado Universitario de Córdoba. Argentina.

R. Macias
FEA. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". Mexico.

F. Juliao Baños
FEA. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín. Colombia.

>> Comité de redacción

F. Argüelles Arias
FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

J.M. Benítez Cantero
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

FJ. Casado Caballero
FEA. Hospital San Cecilio. Granada.

C. Dias
FEA. CliniSanitas Santa Paula. Venezuela.

A. Espino
FEA. Red Salud UC-Christus. Chile.

F. J. García Fernández
FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

M.C. García Gavilán
FEA. H Universitario Costa del Sol. Málaga.

J.M. García Ortiz
FEA. Hospital Infanta Elena. Huelva.

M. Garzón Benavides
FEA. *Hospital Universitario* Virgen del Rocío. Sevilla.

E. Gómez Delgado
FEA. *Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Á. Hernández Martínez
FEA. *Hospital* Torrecárdenas. Almería.

J. Jurado García
FEA. *Hospital Universitario* Reina Sofía. Córdoba.

C. Lara Romero
FEA. *Hospital Universitario* Puerto Real. Cádiz.

J. López González
FEA. *Hospital* Torrecárdenas. Almería.

M. Librero Jiménez
FEA. Hospital Santa Ana de Motril Granada.

J. M. Martín Guerrero
FEA. *Hospital Universitario* Virgen del Rocío. Sevilla.

I. Moratorio
FEA. Clínica de Gastroenterología del Uruguay (CGU). Urugay.

A.M. Moreno García
Hospital Universitario de Jerez de la Frontera Cadiz.

N. González
FEA. Hospital Británico de Montevideo. Uruguay.

I. Hanna Jairala
FEA. Hospital Alcívar. Ecuador.

V. López
FEA. CASMU IAMPP, Urugay.

S. Navarro Serrato
FEA. Hospital Quirón Salud Córdoba. Córdoba.

M. Ojeda Hinojosa
Complejo Hospitalario de Jaen. Jaen.

R.V. Olmedo Martín
FEA. Hospital Regional Carlos Haya. Málaga.

G. Ontanilla Clavijo
FEA. *Hospital Universitario* Virgen del Rocío. Sevilla.

Y. Pontet
FEA. Clínica de Gastroenterología del Uruguay (CGU). Urugay.

S. Reina Serrano
FEA. *Hospital* Poniente. Almería.

M. Rivas Rivas
FEA. *Hospital* Puerta del Mar. Cádiz.

R. Rivera Irigoin
FEA. Hospital Universitario Costa del Sol. Málaga.

C. Rodríguez Ramos
FEA. *Hospital* Puerta del Mar. Cádiz.

G. Romero Herrera
FEA. *Hospital* Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Y. Sánchez Torrijos
FEA. *Hospital Universitario* Virgen del Rocío. Sevilla.

A. Sánchez Yagüe
FEA. Hospital Universitario Costa del Sol. Málaga.

A. Selfa Muñoz
FEA. *Hospital* San Cecilio Clinical. Granada.

B. Serrano Falcón
FEA. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

J. F. Suárez Crespo
FEA. *Hospital* Torrecárdena. Almería.

M. Tejada Cabrera
FEA. HLA Hospital La Salud. Cádiz.

JI Vargas Domínguez
FEA. Pontificia Universidad Católica de Chile.

C. Verdejo Gil
FEA. Hospital Universitario Costa del Sol. Málaga.

Edición
Sulime Diseño de Soluciones, S.L.U.
Edificio Centris. Glorieta Fernando Quiñones s/n
Planta BSS- Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)
Tlf. 954 15 75 56
Email: bbriones@sulime.net - Web: www.sulime.net

Depósito Legal: M-26347-1978
Registro de com. de soporte válido: 07/2
ISSN: 1988-317X

NORMAS AUTORES **2026**

>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva

PRESIDENTE
J. Ampuero Herrojo

VICEPRESIDENTA
A. Bejarano García

SECRETARIO
JM. Pérez Pozo

TESORERA
M. García Cortes

DIRECTORA REVISTA RAPD ONLINE
A. Pérez Aisa

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB
F.J. García Fernández

PRESIDENTA COMITÉ CIENTÍFICO
M. Casado Martín

DIRECTOR GENERAL
M. Ortega Ortega

>> Coordinadores de grupos de trabajo

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL
R.V. Olmedo Martín

HEPATOLOGÍA
M. Estévez Escobar

CÁNCER COLORRECTAL
JJ. Puente Gutiérrez

TRASTORNOS FUNCIONALES
I. Grilo Bensuan

ENDOSCOPIA
M. Rodríguez Ramos

PÁNCREAS
C. Ortiz Moyano

1. Objetivos y características de la RAPD
2. Contenidos de la RAPD
3. Envío de manuscritos
4. Normas de redacción de los manuscritos

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos
Originales
Revisiones Temáticas
Casos Clínicos
Casos clínicos con vídeo o Videoforum
Imágenes del mes
Novedades y Puesta al día en Gastroenterología y Hepatología
Cartas al Director

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo
Unidades, nombres genéricos y abreviaturas
Referencias bibliográficas
Figuras, Fotografías, Gráficos, Tablas y Vídeos
Derechos de autor
Conflicto de intereses
Estadísticas
Otros documentos y normas éticas

C) Descarga de documentación
Normas para autores de la RAPD Online
Carta de presentación
Modelo de transferencia de Derechos de Autor
Modelo de declaración de conflicto de intereses
Modelo de permisos para uso de Fotografías

1. Objetivos y características de la RAPD: la Revista Andaluza de Patología Digestiva es la publicación oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), que desde 2007 se edita sólo en formato electrónico, bajo la denominación de RAPD Online. Su finalidad es la divulgación de todos los aspectos epidemiológicos, clínicos, básicos y sociológicos de las enfermedades digestivas, a través de las aportaciones enviadas a la revista desde Andalucía y desde toda la Comunidad Científica. La lengua oficial para la edición de esta revista es el español, pero algunas colaboraciones podrán ser eventualmente admitidas en el idioma original del autor en inglés, francés, o italiano. La RAPD Online se publica bimensualmente, estando uno de los números dedicado especialmente a la Reunión Anual de la SAPD y siendo decisión del Comité Editorial reservar uno o más números anuales al desarrollo monográfico de un tema relacionado con la especialidad.

Todas las contribuciones remitidas deberán ser originales y no estar siendo revisadas simultáneamente en otra revista para su publicación. La publicación de abstracts, o posters no se considera publicación duplicada. Los manuscritos serán evaluados por revisores expertos, designados por el comité editorial, antes de ser admitidos para su publicación, en un proceso cuya duración será inferior a 30 días.

2. Contenidos de la RAPD: los números regulares de la RAPD Online incluyen secciones definidas como:

- Originales sobre investigación clínica o básica.
- Revisiones temáticas sobre aspectos concretos de la Gastroenterología.
- Casos clínicos.
- Casos clínicos con videos o Videoforum.
- Imágenes del mes.
- Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología
- Cartas al Director.

Otras aportaciones que sean consideradas de interés por el Comité Editorial, relativas a diferentes aspectos de la práctica clínica en el pasado reciente, comentarios biográficos, u otros contenidos de índole cultural, o relacionados con actividades científicas en cualquier ámbito territorial serán insertadas en la RAPD Online en secciones diseñadas ex profeso.

3. Envío de manuscritos: la vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (https://www.sapd.es), ingresando en la página de la RAPD Online y pulsando el botón "Enviar un original" situado en la misma página de acceso a la revista. A través de él se accederá al Centro de Manuscritos, desde el que será posible realizar el envío de los manuscritos y toda la documentación requerida. Para el uso de esta herramienta deberán estar previamente registrados, el acceso requiere usuario y contraseña. Si es miembro de la SAPD, podrá usar su usuario habitual, si no lo es, podrá solicitar un usuario para acceso al Centro de Manuscritos a través del formulario existente en la web. Podrán escribir a sulime@sulime.net o RAPDonline@sapd.es, para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

4. Normas de redacción de los manuscritos: los números monográficos, las revisiones temáticas, las puestas al día y los artículos comentados serán encargados por el Consejo Editorial, pero la remisión de alguna de estas colaboraciones a instancias de un autor será considerada por la Dirección de la RAPD Online y evaluada con mucho interés para su inclusión en la revista.

Todos los manuscritos estarán sometidos a normas específicas, en función del tipo de colaboración, y a normas comunes éticas y legales.

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Se refieren a la extensión aconsejada y a la estructura de cada tipo de manuscrito. Como unidad básica de extensión para el texto, en cualquiera de las contribuciones, se considera una página de 30-31 renglones, espaciados 1,5 líneas, con letra de tamaño 12, con 75-80 caracteres sin espacios por renglón y un total de 400-450 palabras por página. Los textos deberán enviarse revisados con el corrector ortográfico y en formato editable en todas sus aplicaciones (texto principal, figuras, leyendas o pies de figuras, tablas, gráficos, dibujos).

Originales: los originales pueden tener una extensión de hasta 12 páginas (5.100 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas. No se aconseja que las imágenes insertadas excedan el número de 10, incluyendo tablas y figuras. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 9 autores, salvo en los trabajos colaborativos. En estos originales, se relacionarán los nueve primeros participantes en la cabecera del trabajo y el resto de los participantes se relacionarán al final de la primera página del manuscrito.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de un original, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

1° Título completo del trabajo en español y en inglés
2° Apellidos y Nombre de todos los autores.
3° Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
4° Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
5° Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1° Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras y debería estar estructurado en:

a) Introducción y Objetivos
b) Material y Métodos
c) Resultados
d) Conclusiones

2° Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3° Texto: incluirá los siguientes apartados:
a) Introducción
b) Material y Métodos
c) Resultados
d) Discusión.
e) Conclusiones; cada uno de ellos adecuadamente encabezado

4° Bibliografía: según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

5° Agradecimientos.

6° Pies de figuras.

7° Tablas y Figuras de texto.

Revisiones Temáticas: los textos sobre Revisiones Temáticas pueden tener una extensión de hasta 15 páginas (6.375 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y los capítulos correspondientes a series de Puestas al día hasta 20 páginas (8.500 palabras). En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 15, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 4 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Revisiones y Temáticas y Puestas al día, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

1° Título completo del trabajo en español y en inglés).
2° Apellidos y Nombre de todos los autores.
3° Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
4° Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
5° Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1° Resumen estructurado en español y en ingñés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.
2° Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
3° Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
4° Agradecimientos.
5° Pies de figuras.
6° Tablas y Figuras de texto.

Documentos de consenso: los textos sobre Documentos de concenso no tienen limitación de extensión en cuanto a texto o imágenes y tablas. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 10 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Revisiones y Temáticas y Puestas al día, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

1° Título completo del trabajo en español y en inglés).
2° Apellidos y Nombre de todos los autores.
3° Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
4° Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
5° Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1° Resumen estructurado en español y en ingñés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.
2° Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
3° Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
4° Agradecimientos.
5° Pies de figuras.
6° Tablas y Figuras de texto.

Casos Clínicos: los manuscritos incluidos en esta sección incluirán 1-5 casos clínicos, que por lo infrecuente, lo inusual de su comportamiento clínico, o por aportar alguna novedad diagnóstica, o terapéutica, merezcan ser comunicados.

La extensión de los textos en la sección de Casos Clínicos no debe ser superior a 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Casos Clínicos, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

1° Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
2° Apellidos y Nombre de todos los autores.
3° Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
4° Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1° Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
2° Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.
3° Descripción del caso clínico.
4° Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.
5° Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
6° Agradecimientos.
7° Pies de figuras.
8° Tablas y Figuras de texto.

Casos Clínicos con Videos o Videoforum: los manuscritos incluidos en esta sección incluirán 1-5 casos clínicos, que por lo infrecuente, lo inusual de su comportamiento clínico, o por aportar alguna novedad diagnóstica, o terapéutica, merezcan ser comunicados.
La extensión de los textos en la sección de Videoforum no debe ser superior a 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

Los vídeos deberán aportarse en formato AVI, MPEG, MP4 O MOV, y a una resolución recomentada de alta calidad (720p o 1080p). No deben contener datos personales de los pacientes. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su edición, que no deber ser superior a 10 minutos. Si el video incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los videos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. No deben exceder de 2GB.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Casos Clínicos - Videoforum, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

1° Título completo del trabajo en español y en inglés.
2° Apellidos y Nombre de todos los autores.
3° Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
4° Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1° Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
2° Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.
3° Descripción del caso clínico.
4° Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.
5° Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
6° Agradecimientos.
7° Pies de figuras.
8° Tablas y Figuras de texto.
9° Videos.

Enlace vídeos tutoriales: https://www.sapd.es/videoteca/varios/tutoriales/

Imágenes del mes: los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos, según la preferencia de los autores.

- Formato A. Imágenes con valor formativo: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, que contribuyan a la formación de postgrado y que por tanto merezcan mostrarse por su peculiaridad, o por representar un ejemplo característico.

- Formato B. Imágenes claves para un diagnóstico: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, junto a una historia clínica resumida, que planteen la posible resolución diagnóstica final. Esta se presentará en un apartado diferente en el mismo número de la revista.

La extensión de los textos en la sección de Imágenes del Mes no debe ser superior a 1 página (425 palabras), en el planteamiento clínico de la imagen presentada y 2 páginas (850 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas, en el comentario de la imagen (Formato A) o en la resolución diagnóstica del caso (Formato B). No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Imagen del Mes, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

1° Título completo del trabajo en español y en inglés.
2° Apellidos y Nombre de todos los autores.
3° Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
4° Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
5° Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1° Resumen estructurado en español y en inglés y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
2° Descripción de la imagen.
3° Comentarios a la imagen.
4° Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
5° Pies de figuras.

Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología: esta sección estará dedicada al comentario de las novedades científico-médicas que se hayan producido en un periodo reciente en la especialidad de Gastroenterología y Hepatología.

En esta sección se analizará sistemáticamente y de forma periódica todas las facetas de la especialidad.

Los textos sobre "Novedades en Gastroenterología" pueden tener una extensión de hasta 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas añadidas. En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 3 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

1° Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.
2° Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
3° Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
4° Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
5° Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1° Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
2° Descripción del material bibliográfico analizado.
3° Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.
4° Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo). Si se han elegido dos o más originales para el análisis, es aconsejable dividir la sección, en apartados a criterio de los autores.
5° Pies de figuras.
6° Tablas y Figuras de texto.

Cartas al Director: esta sección estará dedicada a los comentarios que se deseen hacer sobre cualquier manuscrito publicado en la RAPD Online. En esta sección se pueden incluir también comentarios de orden más general, estableciendo hipótesis y sugerencias propias de los autores, dentro del ámbito científico de la Gastroenterología. La extensión de los textos en esta sección de Cartas al Director no debe ser superior a 2 páginas (850 palabras), incluyendo las referencias bibliográficas. Se podrán incluir 2 figuras o tablas y el número de autores no debe superar los cuatro.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Carta al Director, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

1° Título completo del trabajo en español y en inglés.
2° Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
3° Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
4° Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
5° Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1° Texto del manuscrito.
2° Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

Se refiere al conjunto de normas obligatorias, tanto para la uniformidad en la presentación de manuscritos, como para el cumplimiento de las normas legales vigentes. En general el estilo de los manuscritos debe seguir las pautas establecidas en el acuerdo de Vancouver recogido en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (http://www.ICMJE.org).

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:

- Unidades. Los parámetros bioquímicos y hematológicos se expresarán en Unidades Internacionales (SI), excepto la hemoglobina que se expresará en g/dL. Las medidas de longitud, altura y peso se expresarán en unidades del Sistema Métrico decimal y las temperaturas en grados centígrados. La presión arterial se medirá en milímetros de mercurio.

Existe un programa de ayuda para la conversión de unidades no internacionales (no-SI), en unidades internacionales (SI) (http://www.techexpo.com/techdata/techcntr.html).

- Nombres genéricos. Deben utilizarse los nombres genéricos de los medicamentos, los instrumentos y herramientas clínicas y los programas informáticos. Cuando una marca comercial sea sujeto de investigación, se incluirá el nombre comercial y el nombre del fabricante, la ciudad y el país, entre paréntesis, la primera vez que se mencione el nombre genérico en la sección de Métodos.

- Abreviaturas. Las abreviaturas deben evitarse, pero si tiene que ser empleadas, para no repetir nombres técnicos largos, debe aparecer la palabra completa la primera vez en el texto, seguida de la abreviatura entre paréntesis, que ya será empleada en el manuscrito.

Referencias bibliográficas: las referencias bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el manuscrito, asignándosele un número correlativo, que aparecerá en el sitio adecuado en el texto, entre paréntesis. Esa numeración se mantendrá y servirá para ordenar la relación de todas las referencias al final del manuscrito, como texto normal y nunca como nota a pie de página. Las comunicaciones personales y los datos no publicados, no se incluirán en el listado final de las referencias bibliográficas, aunque se mencionarán en el sitio adecuado del texto, entre paréntesis, como corresponda, esto es, comunicación personal, o datos no publicados. Cuando la cita bibliográfica incluya más de 6 autores, se citarán los 6 primeros, seguido este último autor de la abreviatura et al.

El estilo de las referencias bibliográficas dependerá del tipo y formato de la fuente citada:

- Artículo de una revista médica: los nombres de la revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo del Index Medicus/Medline (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/journals?itool=sidebar).

- Artículo ya publicado en revistas editadas en papel y en Internet:
Se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última pagina del trabajo.

Kandulsky A, Selgras M, Malfertheiner P. Helicobacter pylori infection: A Clinical Overview. Dig Liver Dis 2008; 40:619-626.

Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK,Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. J Hepatol 1999; 31:929-938.

- Artículo admitido, publicado sólo en Internet, pero aún no incluido en un número regular de la revista: se reseñarán los autores, el nombre

entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año y el mes desde el que está disponible el artículo en Internet y el DOI. El trabajo original al que se hace referencia, suele detallar cómo citar dicho manuscrito.

Stamatakos M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaiopoulou I, Safi oleas M. Anthelminthic treatment: An adjuvant therapeuticstrategy against Echinococcus granulosus. Parasitol Int (2009), doi:10.1016/j.parint.2009.01.002

Inadomi JM, Somsouk M, Madanick RD, Thomas JP, Shaheen NJ. A cost-utility analysis of ablative therapy for Barrett'sesophagus, Gastroenterology (2009), doi: 10.1053/j.gastro.2009.02.062.

- Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero ordenada de modo convencional: se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista (puede añadirse entre paréntesis on line), el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última pagina del trabajo. Si el trabajo original al que se hace referencia, proporciona el DOI y la dirección de Internet (URL), se pueden añadir al final de la referencia.

Gurbulak B, Kabul E, Dural C, Citlak G, Yanar H,Gulluoglu M, et al. Heterotopic pancreas as a leading point for small-bowel intussusception in a pregnant woman. JOP (Online) 2007; 8:584-587.

Fishman DS, Tarnasky PR, Patel SN, Raijman I. Managementof pancreaticobiliary disease using a new intra-ductal endoscope: The Texas experience. World J Gastroenterol 2009; 15:1353-1358. Available from: URL: http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/1353.asp. DOI: http://dx.doi.org/10.3748/wjg.15.1353

- Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero no está ordenada de modo convencional: se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y el DOI.

Rossi CP, Hanauer SB, Tomasevic R, Hunter JO, Shafran I, Graffner H. Interferon beta-1a for the maintenance of remission in patients with Crohn's disease: results of a phase II dose-finding study.BMC Gastroenterology 2009, 9:22doi:10.1186/1471-230X-9-22.

- Artículo publicado en resumen (abstract) o en un suplemento de una revista: se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la palabra abstract entre corchetes, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista, seguida de la abreviatura Suppl, o Supl, entre paréntesis y tras dos puntos los números completos de la primera y última pagina del trabajo.

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocytesto TNF-induced apoptosis vs necrosis [Abstract]. Hepatology 1998; 28(Suppl):310A.

- Libros: se reseñarán los autores del libro (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el título del libro, la ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial y el año de publicación.

Takada T. Medical Guideline of Acute Cholangitis and Cholecystitis. Tokyo: Igaku Tosho Shuppan Co; 2005.

- Capítulo de un libro: se reseñarán los autores del capítulo (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), seguidos de In: los nombres de los editores del libro y tras un punto, el nombre del libro. La ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial, el año de publicación y tras dos puntos los números completos de la primera y última pagina del trabajo.

Siewert JR. Introduction. In: Giuli R, Siewert JR, Couturier D, Scarpignato C, eds. OESO Barrett's Esophagus. 250 Questions. Paris: Hors Collection, 2003; 1–3.

- Información procedente de un documento elaborado en una reunión: este tipo de referencia debe ser evitado, siempre que sea posible. Pero en caso de tener que ser citado, se reseñará el título del tema tratado, el nombre de la reunión y la ciudad donde se celebró. La entidad que organizaba la reunión, y el año. La dirección electrónica mediante la cual se puede acceder al documento.
U.S. positions on selected issues at the third negotiating session of the Framework Convention on Tobacco Control. Washington, D.C.: Committee on Government Reform, 2002. (Accessed March 4, 2002, at:http://www.house.gov/reform/min/inves_tobacco/index_accord.htm.)

Figuras, tablas y vídeos: la iconografía, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo el nombre genérico de "Figura". Las referencias a las figuras, tablas y vídeos, deberán ir resaltadas en negrita. Se enumerarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Los paneles de dos o más fotografías agrupadas se considerarán una única figura, pudiendo estar referenciadas como "Figuras 1A, 1B, 1C".

- Fotografías: las fotografías se enviarán en formato digital TIFF (.TIF), JPEG (.JPG) o BMP, en blanco y negro o color, bien contrastadas, con una resolución adecuada (preferentemente 150-300 puntos por pulgada). En el caso de archivos JPEG deberá usarse la compresión mínima para mantener la máxima calidad, es decir en un tamaño no reducido.

Las imágenes de radiografías, ecografías, TAC y RM, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse en escala de grises y guardarse en formato JPG.

Las imágenes de endoscopia y otras técnicas que generen imágenes en color, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse a color.

Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para éstos y para cualquier otro tipo de símbolos el trazado de máximo contraste respecto a la figura.

Los ficheros de las Figuras estarán identificadas de acuerdo con su orden de aparición en el texto, con el nombre del fichero, su número y apellidos del primer firmante (Ej.: fig1_Gómez.jpg) o título del artículo. Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren. Las imágenes podrán estar insertadas en los archivos de Word/PowerPoint para facilitar su identificación o asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.
Las fotografías de los pacientes deben evitar que estos sean identificables. En el caso de no poderse conseguir, la publicación de la fotografía debe ir acompañada de un permiso escrito (Modelo Formulario permisos Fotografías).

- Esquemas, dibujos, gráficos y tablas: los esquemas, dibujos, gráficos y tablas se enviarán en formato digital, como imágenes a alta resolución o de forma preferente, en formato Word/PowerPoint con texto editable. No se admitirán esquemas, dibujos, gráficos o figuras escaneadas de otras publicaciones. Para esquemas, dibujos, gráficos, tablas o cualquier otra figura, deberá utilizarse el color negro para líneas y texto, e incluir un fondo claro, preferiblemente blanco. Si es necesario usar varios colores, se usarán colores fácilmente diferenciables y con alto contraste respecto al fondo. Los gráficos, símbolos y letras, serán de tamaño suficiente para poderse identificar claramente al ser reducidas. Las tablas deberán realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto).

- Vídeos: los videos deberán aportarse en formato AVI o MPEG, procesados con los codec CINEPAC RADIUS o MPEG y a una resolución de 720x576 ó 320x288. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su duración, que no debe ser superior a 2 minutos. Si el video incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los videos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. Para la inclusión de videos en los artículos, deberá obtener autorización previa del comité editorial.

Derechos de Autor

El Autor declara que es el titular de los derechos de autor del Artículo y que este es original y no ha sido publicado previamente en ningún otro lugar. Al aceptar este acuerdo, El Autor otorga a La Revista una licencia no exclusiva para la publicación y distribución del Artículo en cualquier formato, ya sea impreso o digital, así como para su difusión en bases de datos y repositorios digitales.

Usos Permitidos
El Autor conserva el derecho a utilizar su propio Artículo para fines personales, académicos y de investigación, incluyendo su archivo en repositorios institucionales o en sitios web personales, siempre que se mencione la primera publicación en La Revista y se respete la licencia Creative Commons CC BY 4.0.

Licencia de publicación

Cambio de política de licencia editorial

La Revista RAPDOnline, en el marco de su compromiso con el acceso abierto y la difusión del conocimiento científico, informa que a partir del 15 de enero de 2026 adopta la licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0) para todas las obras publicadas en adelante.

Esta licencia permite a los usuarios copiar, redistribuir, remezclar, transformar y crear obras derivadas del material, incluso con fines comerciales, siempre que se otorgue la debida atribución al autor y a la fuente original.

Las obras publicadas entre el 1 de enero de 2024 y el 14 de enero de 2026 permanecen sujetas a la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0), o a la que se hubiera indicado en su momento de publicación.

Los autores podrán, si lo desean, solicitar la relicencia individual de artículos previamente publicados, con el consentimiento del comité editorial.

Licencia Vigente

La revista Andaluza de Patología Digestiva es una revista de acceso abierto, lo que significa que todo su contenido está disponible gratuitamente y sin coste alguno para el usuario o su institución. Los trabajos recogidos en esta revista están sujetos a una Licencia Creative Commons BY 4.0.

Términos

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato para cualquier propósito, incluso comercialmente.

Adaptar — remezclar, transformar y construir a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente.
This work is licensed under

CC BY 4.0

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto el usuario respete los términos de la licencia.

Bajo los siguientes términos, los usuarios que quieran reutilizar estos artículos deben tener en cuenta:

1. La atribución — se debe dar crédito de manera adecuada, brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que el usuario o su uso tienen el apoyo del licenciante.

No hay restricciones adicionales: No puede aplicar términos legales ni medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una excepción o limitación aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como publicidad, privacidad, o derechos morales pueden limitar la forma en que se utilice el material.

Fotografías de pacientes o relacionadas con la salud

Si el Artículo incluye fotografías que contienen información relacionada con la salud de personas (como imágenes de pacientes, muestras clínicas u otros datos sensibles), El Autor declara y garantiza que:

- Ha obtenido el consentimiento expreso, libre e informado de las personas involucradas o, en su caso, de sus representantes legales, para la captura y uso de dichas imágenes en el Artículo.

- Tiene los derechos necesarios para incluir dichas fotografías en el Artículo, respetando la licencia Creative Commons BY-NC-ND 4.0.

- Se han tomado todas las medidas necesarias para garantizar la confidencialidad y protección de la privacidad de las personas involucradas.

Conflicto de intereses
Conforme a lo estipulado en el apartado de conflicto de interés de las normas de publicación de La Revista y de acuerdo con las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, es necesario comunicar por escrito la existencia de alguna relación entre los autores del artículo y cualquier entidad pública o privada de la cual se pudiera derivar algún posible conflicto de interés.

El Autor declara que ha informado a La Revista de cualquier conflicto de interés que pudiera influir en la interpretación o presentación del Artículo. De existir, los conflictos de interés se indicarán claramente en el propio Artículo.

Revisión y Rectificación
La Revista se reserva el derecho de revisar, rectificar o retirar el Artículo si se detectan errores sustanciales, infracciones éticas o violaciones de los términos de este acuerdo. El Autor será notificado y tendrá la oportunidad de responder antes de que se tomen medidas correctivas.

Normas Éticas
El Autor asegura que el Artículo cumple con las normas éticas y de integridad científica aplicables. En particular, El Autor garantiza que:

- El trabajo se ha realizado con la aprobación del Comité ético correspondiente y con el respeto a las normas dictadas por los comités de Derechos Humanos de investigación con seres humanos y con animales de laboratorio.

- Se han obtenido los permisos necesarios, especialmente el consentimiento de los pacientes en salvaguarda de su intimidad, y se han cumplimentado los formularios de consentimiento necesarios.

- Se han obtenido los permisos necesarios para la reproducción de materiales sujetos a derechos de autor de terceros, si corresponde.

- El contenido del Artículo es original, sin plagio, y no ha sido falsificado ni manipulado.

- Las imágenes y datos relacionados con la salud de personas han sido obtenidos y utilizados conforme a lo establecido en la cláusula 5 de este acuerdo.

Otros documentos y normas éticas:
- Investigación en seres humanos: Las publicaciones sobre investigación en humanos, deben manifestar en un sitio destacado del original que: a) se ha obtenido un consentimiento informado escrito de cada paciente, b) El protocolo de estudio esta conforme con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1975 (Declaración de Helsinki 1975) y ha sido aprobado por el comité ético de la institución donde se ha realizado el estudio.

- Investigación en animales: Los estudios con animales de experimentación, deben manifestar en un sitio destacado del original que estos reciben los cuidados acordes a los criterios señalados en la "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" redactada por la National Academy of Sciences y publicada por el National Institutes of Health (https://www.nap.edu/read/5140/chapter/1).

- Ensayos clínicos controlados: La elaboración de ensayos clínicos controlados deberá seguir la normativa CONSORT, disponible en: http://www.consort-statement.org y estar registrado antes de comenzar la inclusión de pacientes.

- Los datos obtenidos mediante microarray: Deben ser enviados a un depósito como Gene Expression Omnibus o ArrayExpress antes de la remisión del manuscrito.

Protección de datos
Los datos de carácter personal que se solicitan a los autores van a ser utilizados por la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), exclusivamente con la finalidad de gestionar la publicación del artículo enviado por los autores y aceptado en la RAPD online. Salvo que indique lo contrario, al enviar el artículo los autores autorizan expresamente que sus datos relativos a nombre, apellidos, dirección postal institucional y correo electrónico sean publicados en la RAPD online, eventualmente en los resúmenes anuales publicados por la SAPD en soporte CD, así como en la página web de la SAPD y en Medline, u otras agencias de búsqueda bibliográfica, a la que la RAPD online pueda acceder.

Estadísticas
No es el objetivo de la RAPD online, una exhaustiva descripción de los métodos estadísticos empleados en la realización de un estudio de investigación, pero sí precisar algunos requisitos que deben aparecer en los manuscritos como normas de buena práctica. Si los autores lo desean pueden consultar un documento básico sobre esta materia en: Bailar JC III, Mosteller F. Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations (https://www.sapd.es/pdf/guidelines_statistical_articles_medical_journals.pdf). Ann Intern Med 1988; 108:266-73.
- Los métodos estadísticos empleados, así como los programas informáticos y el nombre del software usados deben ser claramente expresados en la Sección de Material y Métodos.

- Para expresar la media, la desviación standard y el error standard, se debe utilizar los siguientes formatos:"media (SD)" y "media ± SE." Para expresar la mediana, los valores del rango intercuartil (IQR) deben ser usados.

- La P se debe utilizar en mayúsculas, reflejando el valor exacto y no expresiones como menos de 0.05, o menos de 0.0001.

- Siempre que sea posible los hallazgos (medias, proporciones, odds ratio y otros) se deben cuantificar y presentar con indicadores apropiados de error, como los intervalos de confianza.

- Los estudios que arrojen niveles de significación estadística, deben incluir el cálculo del tamaño muestral. Los autores deben reseñar las pérdidas durante la investigación, tales como los abandonos en los ensayos clínicos.

Cargos de autor
La revista no tiene cargos de ningún tipo.

ORIGINAL

EFECTIVIDAD A CORTO Y LARGO PLAZO DE RISANKIZUMAB EN ENFERMEDAD DE CROHN: RESULTADOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN DOS CENTROS DE TERCER NIVEL DE MÁLAGA.

Short- and long-term effectiveness of risankizumab in Crohn's disease: Results in real-world clinical practice in two tertiary hospitals in Málaga.

Gutiérrez Martínez F[1], García Fuentes E[1,3], Olmedo Martín R[2], Fernández Castañer A[3], Rodríguez González F[3], VanDussen Martos JV[3], Alcaín Martínez G[1], Toro Ortiz JP[1], Romero Cara P[2], Amo Trillo VM[2], Mostazo Torres J[2], López Gómez C[1,3], Camargo Camero R[1]

[1]UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

[2]UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO. MÁLAGA.

[3]INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA Y PLATAFORMA EN NANOMEDICINA, IBIMA PLATAFORMA BIONAND. MÁLAGA.

Resumen

Introducción: El arsenal terapéutico para la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) ha crecido en los últimos años. Los inhibidores de la subunidad p19 de la interleuquina 23 (IL-23) representan una terapia emergente para estos pacientes. Risankizumab es un inhibidor IL-23, cuyo uso está aprobado para el tratamiento de pacientes con enfermedad de Crohn (EC) moderada a grave.

Objetivos: Evaluar la efectividad a corto y largo plazo, la persistencia y la seguridad de risankizumab en pacientes con EC.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico, de pacientes con EC del Hospital Universitario Virgen de la Victoria y del Hospital Regional Universitario de Málaga tratados con risankizumab. El criterio de valoración principal fue la tasa de remisión clínica, mediante el cálculo del índice clínico de Harvey Bradshaw (IHB).

Resultados: Se incluyó un total de 51 pacientes. Las tasas de remisión clínica a las 12, 26 y 52 semanas fueron del 43.1%, 45.1% y 49%, respectivamente. La mediana de duración del tratamiento fue de 18 meses, con una persistencia del 84% a los

Fernando Gutiérrez Martínez
Hospital Virgen de la Victoria.
fernando-gutma@hotmail.com

Gutiérrez Martínez F, García Fuentes E, Olmedo Martín R, Fernández Castañer A, Rodríguez González F, VanDussen Martos JV et al. Efectividad a corto y largo plazo de risankizumab en enfermedad de Crohn: Resultados en práctica clínica real en dos centros de tercer nivel de Málaga RAPD 2026;49(2):47-53. DOI: 10.37352/2026492.1

12 meses y del 75% a los 24 meses. Solo un paciente presentó efectos secundarios al tratamiento con necesidad de retirarlo.

Conclusión: En esta cohorte de pacientes en vida real, el tratamiento con risakizumab fue efectivo para inducir y mantener la remisión, con un buen perfil de seguridad.

Palabras clave: enfermedad de Crohn, risankizumab, efectividad.

Abstract

Introduction: The therapeutic arsenal for Inflammatory Bowel Disease (IBD) has grown in recent years. Interleukin-23 (IL-23) p19 subunit inhibitors represent an emerging therapy for these patients. Risankizumab is an IL-23 inhibitor approved for the treatment of patients with moderate to severe Crohn's disease (CD).

Objectives: To evaluate the effectiveness, survival, and short- and long-term safety of risankizumab in patients with Crohn's disease (CD).

Methods: Retrospective, multicenter, observational study of Crohn's disease patients from the Virgen de la Victoria University Hospital and the Regional University Hospital of Málaga treated with risankizumab. The primary endpoint was the clinical remission rate, calculated using the Harvey Bradshaw (HBI) clinical index.

Results: A total of 51 patients were included. Clinical remission rates at 12, 26, and 52 weeks were 43.1%, 45.1%, and 49%, respectively. The median duration of treatment was 18 months, with a 12-month survival rate of 84% and a 24-month survival rate of 75%. Only one patient experienced treatment-related side effects requiring discontinuation.

Conclusion: In this cohort of patients from routine clinical practice, risakizumab treatment was effective in inducing and maintaining remission, with a good safety profile.

Keywords: Crohn's disease, risankizumab, effectiveness.

Introducción

Los inhibidores de la Interleuquina 23 (IL-23) constituyen una de las terapias avanzadas emergentes en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) de aquellos pacientes con respuesta insuficiente, pérdida de respuesta o presencia de intolerancia al tratamiento convencional o biológico. Estos fármacos se unen a la subunidad p19 de la IL-23, inhibiendo de esta forma la señalización celular dependiente de esta IL y su consecuente liberación de citoquinas proinflamatorias[1].

Los inhibidores de la IL-23 aprobados para el tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC) son guselkumab, mirikizumab y risankizumab.

Centrándonos en risankizumab, el estudio pivotal que sustenta su aprobación para la EC está compuesto por dos ensayos de inducción (ADVANCE y MOTIVATE) y uno de mantenimiento (FORTIFY). Estos estudios reportaron una tasa de remisión clínica del 45% y del 42% tras 12 semanas de tratamiento y del 52% tras 52 semanas[2,3].

El objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad de risankizumab en pacientes con EC.

Metodología

Diseño y población de estudio

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico que incluyó a pacientes diagnosticados de EC mayores de 18 años en seguimiento en el Hospital Virgen de la Victoria (HVV) y el Hospital Regional Universitario (HRU) de Málaga, que iniciaron tratamiento con risankizumab entre noviembre de 2023 y octubre de 2024. Se excluyeron pacientes con colitis ulcerosa o colitis no clasificada. La información se obtuvo mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes participantes, utilizando una base de datos anónima creada para tal fin.

El objetivo primario del estudio fue analizar las tasas de remisión y respuesta clínica a las 12, 26 y 52 semanas de iniciar tratamiento con risankizumab. Se definió respuesta clínica como una disminución ≥3 puntos en el índice de Harvey-Bradshaw (IHB), mientras que la remisión clínica se estableció como una puntuación ≤4 en el IHB.

La remisión biológica se evaluó mediante la determinación de calprotectina fecal (CPF) por inmunoensayo enzimático (ELISA), considerándose remisión biológica valores de CPF <250 µg/g.

La remisión clínica libre de corticoides se definió como una puntuación ≤4 en el índice de Harvey-Bradshaw (IHB) sin necesidad de iniciar tratamiento con corticoides (sistémicos o de acción tópica) durante el tratamiento con risankizumab. En aquellos pacientes que iniciaron risankizumab mientras se encontraban en tratamiento activo con corticoides, la remisión

DOI: 10.37352/2026492.1

clínica libre de corticoides se definió como la capacidad de suspenderlos en un plazo inferior a 12 semanas.

Estudio estadístico

Las variables cualitativas se presentaron como valor absoluto y el porcentaje, mientras que las variables cuantitativas se mostraron como mediana y con el rango intercuartil (IQR).

Se realizaron comparaciones estadísticas de marcadores clínicos (IHB) y biomarcadores (CPF), empleando la prueba de Wilcoxon. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p \leq 0.05$. Las variables cualitativas se compararon mediante la prueba Chi cuadrado. La persistencia del fármaco se calculó mediante curvas de Kaplan–Meier. Para el análisis estadístico de los datos se utilizó IBM SPSS Statistics.

Resultados

Variables demográficas y clínicas

Se incluyó un total 51 pacientes en el estudio, 15 del HVV y 36 del HRU. La Tabla 1 recoge las características clínicas y demográficas, y la Figura 1, el flujo de pacientes.

Análisis de remisión clínica

En la Tabla 2 se recogen la mediana de puntuación obtenida en el índice IHB a las 12, 26 y 52 semanas del inicio del tratamiento. La Figura 2 representa la tasa de remisión y respuesta clínica, tanto con tratamiento con corticoides concomitante como sin él.

La mediana del IHB basal de los pacientes fue de 8 (IQR 6-12), con una disminución a 6 (IQR 4-9) en la semana 12 ($p<0.001$), a 5 (IQR 0-3) en la semana 26 ($p<0.001$) y a 4 (IQR 3-7) en la semana 52 ($p<0.001$).

De los 51 pacientes incluidos al inicio del seguimiento, a las 12 semanas hubo un 66,6% (34/51) que obtuvieron respuesta clínica y un 45.1% (23/51), alcanzaron la remisión. De los pacientes que alcanzaron la remisión, el 31,4% (16/51) lo hicieron libres de corticoides.

A las 26 semanas, hubo un 68,6% (35/51) que obtuvieron respuesta clínica. Alcanzaron la remisión el 45.1% de los pacientes (23/51), de los cuales, el 33,3% (17/51) lo hicieron libres de corticoides.

El 66,6% (34/51) respondieron tras 52 semanas de tratamiento. De estos pacientes, el 49% (25/51) obtuvieron la remisión clínica, y el 43,1% (22/51) sin necesidad de corticoterapia.

La pauta de mantenimiento con risankizumab se intensificó en 10 pacientes que habían presentado una respuesta incompleta. En todos los casos se acortó el intervalo de administración de 360 mg subcutáneo cada 8 semanas a 360 mg cada 6 semanas. La mediana para el inicio de la

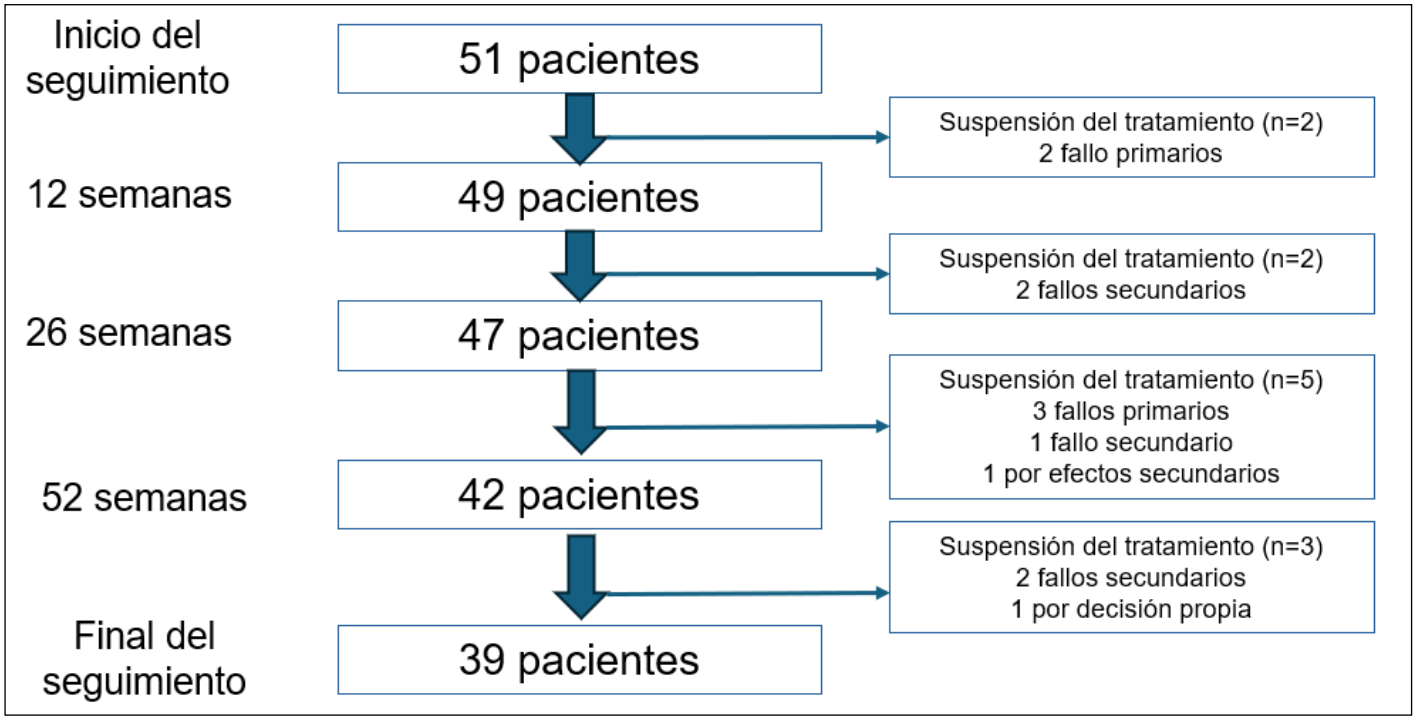


Figura 1. ***Flujo de pacientes.***

DOI: 10.37352/2026492.1

	Risankizumab
Características iniciales	(Pacientes n=51)
Edad (años), mediana (IQR):	50
Género, n (%):	
Hombres	20 (39,2)
Mujeres	31 (60,8)
Fumadores, n (%)	9 (17,6)
Duración de la enfermedad (años), mediana (IQR)	13 (7–23)
Extensión, n (%)	
Ileal	30 (58,8)
Colónica	3 (5,9)
Ileocolitis	16 (31,4)
Afectación alta	2 (3,9)
Patrón de afectación, n (%)	
Inflamatorio	16 (31,4)
Estenosante	23 (45,1)
Fistulizante	12 (23,5)
Enfermedad perianal, n (%)	13 (25,5)
Cirugías previas, n (%)	27 (52,9)
MEI	
Spa, n (%)	4 (7,8)
Dermatológica, n (%)	5 (9,8)
Oftalmológica, n (%)	0 (0)
Hepatobiliar, n (%)	0 (0)
Hematológica, n (%)	0 (0)
Óseas, n (%)	1 (2)
Total, n (%)	10 (19,6)
Tratamiento previo con antiTNF, n (%)	44 (86,3)
Tratamientos previos, n (%)	
Infliximab	31 (60,8)
Adalimumab	28 (54,9)
Ustekinumab	38 (74,5)
Vedolizumab	11 (21,6)
Upadacitinib	5 (9,8)
Número de biológicos/pequeñas moléculas previos, n (%)	
0	1 (2)
1	11 (21,6)
2	20 (39,2)
3	14 (27,5)
≥4	5 (9,8)
IQR: Rango intercuartílico, n: Número, MEI: Manifestaciones extraintestinales, Spa: Espondiloartropatías	

Tabla 1. Variables demográficas y clínicas.

DOI: 10.37352/2026492.1

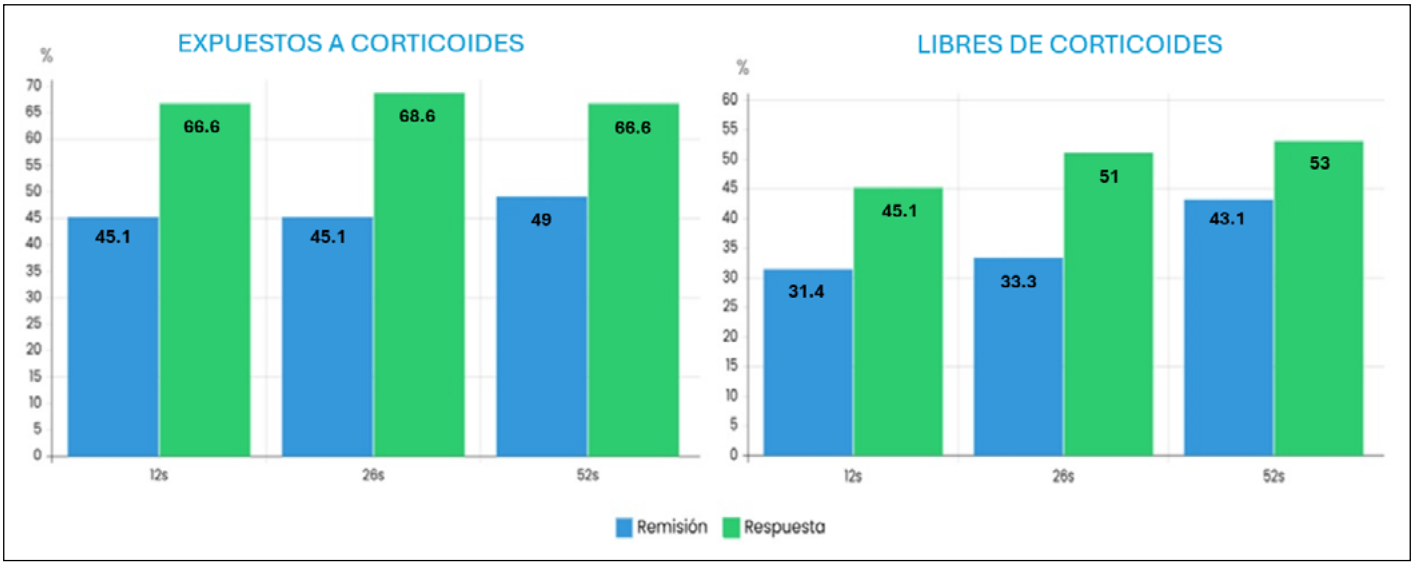


Figura 2. ***Remisión y respuesta clínica a corto, medio y largo plazo en pacientes expuestos. (A) y en pacientes libres de corticoides (B).***

HB basal, mediana (IQR) [n]	8 (6-12) [n=51]
IHB 12 s, mediana (IQR) [n]	6 (4-9) [n=51]
IHB 26 s, mediana (IQR) [n]	5 (3-8) [n=49]
IHB 52 s, mediana (IQR) [n]	4 (3-7) [n=47]
IHB: Índice de Harvey-Bradshaw; s: semanas	

Tabla 2. ***Puntuaciones en índices clínicos.***

pauta intensificada fue de 9,5 meses (IQR 6-14). El 30% de los pacientes intensificados (3/10) experimentaron una respuesta clínica con este cambio.

Análisis de remisión biológica

La remisión biológica, definida por una CPF<250, se obtuvo en 11 pacientes (21,56%) tanto a las 12 como a las 26 semanas (p<0.05), y en un total de 12 pacientes (23,2%) a las 52 semanas (p<0.001) (Figura 3).

Persistencia del tratamiento

La curva de persistencia de risankizumab se representa en la Figura 4.

La mediana de duración de tratamiento fue de 18 meses (IQR 14-20), con una persistencia del tratamiento a los 12 meses del 84% y del 75% a los 24 meses. Un total de 12 pacientes (23.5%) suspendieron risankizumab a lo largo del seguimiento. Los motivos para la interrupción fueron: fallo primario en 5 pacientes (41.6%), fallo secundario en otros 5 (41.6%), efectos adversos en 1 (8.3%) y un caso de un paciente que se decidió suspender el tratamiento voluntariamente (8.3%). La mediana de tiempo hasta la retirada fue de 10 meses (IQR 6-13.5).

Seguridad del tratamiento

El 17.6% de los pacientes (9/51) reportaron eventos adversos durante el tratamiento con risankizumab, la mayoría de carácter leve (cefalea, rinitis, mareos...). Solo el 5,8% (3/51) experimentaron algún efecto adverso grave: (a) infección del tracto urinario, (b) neumonía y (c) una enfermedad neoplásica (adenocarcinoma de intestino delgado), siendo este último el único paciente del estudio que retiró el tratamiento de manera definitiva por un evento adverso, aunque este no puede atribuirse directamente al fármaco.

Discusión

Risankizumab es un fármaco recientemente incorporado al arsenal terapéutico de la EC, por lo que las referencias en la literatura al respecto son escasas. En este estudio se evaluó la efectividad y seguridad del tratamiento con risankizumab en pacientes con EC refractaria a otras terapias en la práctica clínica real en dos hospitales de tercer nivel de Málaga capital.

Las tasas de remisión clínica observadas en las semanas 12 y 52 fueron prácticamente idénticas a las descritas en los estudios pivotales (45% y 42% a las 12 semanas y 52% a las 52 semanas)[2,3], y también concuerdan con los principales estudios en vida real publicados hasta la fecha, donde al igual que en nuestro estudio, se incluye una población altamente refractaria[4-8].

DOI: 10.37352/2026492.1

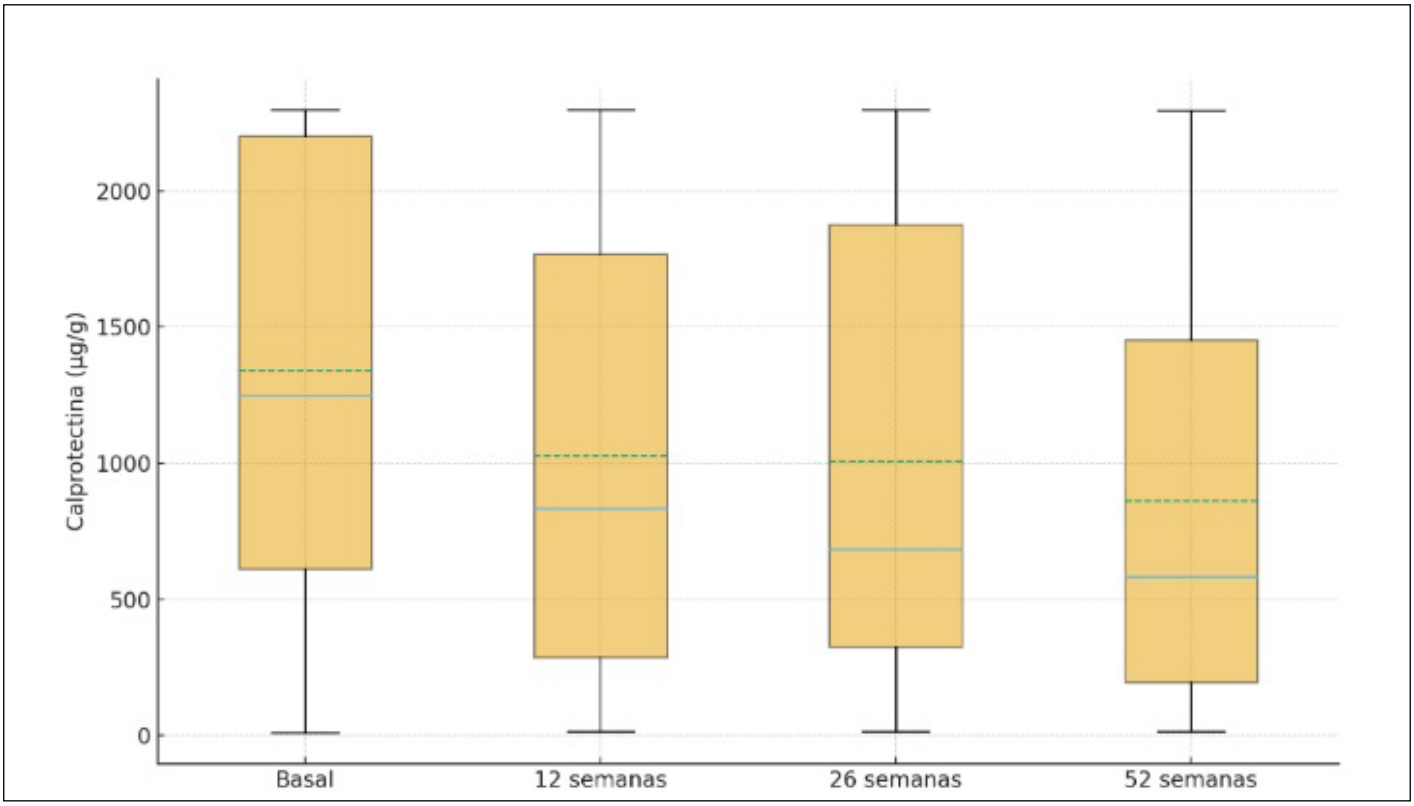


Figura 3. ***Boxplots de la CPF en los cuatro tiempos de evaluación.***

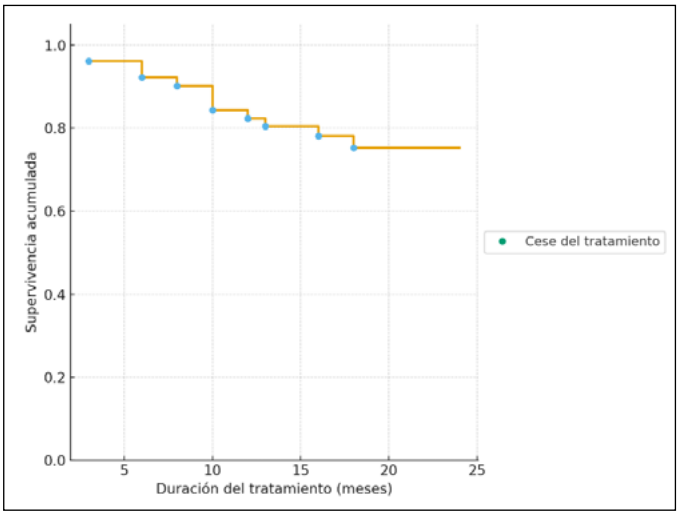


Figura 4. ***Curva de persistencia del tratamiento.***

Nuestros resultados a medio y largo plazo muestran que risankizumab es efectivo para mantener la respuesta a lo largo del tiempo, con una tasa de persistencia del tratamiento al año del 84%, datos que coinciden con otros estudios realizados en vida real[9-11].

La normalización de la CPF se logró en aproximadamente 1 de cada 4 pacientes tras la inducción en nuestro estudio, hallazgos equivalentes a un análisis post-hoc del estudio pivotal de risankizumab[12].

Se observó un correcto perfil de seguridad, registrándose una tasa de eventos adversos graves inferior al 6%, cifra similar a la reportada en los estudios pivotales[2,3] y los principales estudios en vida real[6,7].

Las limitaciones del estudio fueron las derivadas de su naturaleza observacional retrospectiva, el pequeño tamaño muestral y la ausencia de evaluación endoscópica sistemática y de parámetros de imagen (ecografía o entero-RMN) para evaluar la respuesta al tratamiento.

En conclusión, risankizumab es un tratamiento efectivo para pacientes con EC refractaria a otros tratamientos avanzados en la práctica clínica real, con una buena tasa de persistencia del tratamiento a largo plazo y un perfil de seguridad adecuado.

Bibliografía

1. *Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Informe de Posicionamiento Terapéutico de Risankizumab (Skirizy). Madrid: AEMPS; 2024. Disponible en: https://www.cofguadalajara.es/cofgu%5CDocumentos%5CRepositorios%5CNotas%20informativas%20AEM%5CIPT-266-Skyrizi-risankizumab.pdf*

DOI: 10.37352/2026492.1

2. D'Haens G, Panaccione R, Baert F, Bossuyt P, Colombel JF, Danese S, et al. Risankizumab as induction therapy for Crohn's disease: results from the phase 3 ADVANCE and MOTIVATE induction trials. Lancet. 2022 May 28;399(10340):2015-2030. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00467-6.

3. Ferrante M, Panaccione R, Baert F, Bossuyt P, Colombel JF, Danese S, et al. Risankizumab as maintenance therapy for moderately to severely active Crohn's disease: results from the multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, withdrawal phase 3 FORTIFY maintenance trial. Lancet. 2022 May 28;399(10340):2031-2046. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00466-4.

4. Chung CS, Chang CH, Kuo CJ, Chou JW, Huang TY, Hsu WH, et al. Efficacy and safety of Risankizumab for moderate-to-severe Crohn's disease: first Asian real-world data (STAR trial).

5. Alzaabi MN, Swaid TK, Ahmed HA, Alahmad MA, Omar NM, Chitra Kumar KK, et al. Real-World Effectiveness of Risankizumab in Crohn's Disease: Outcome Data for an IL-23 Inhibitor from the Middle East. Crohns Colitis 360. 2025 Nov 9;7(4):otaf062. doi: 10.1093/crocol/otaf062.

6. Elford A, Plevris N, Constantine-Cooke N, Shah K, Faloon S, Colwill M, et al. P0832 Real-world effectiveness of risankizumab in Crohn's Disease: The UK Experience. Journal of Crohn's and Colitis. 22 de enero de 2025;19(Supplement_1):i1586-8.

7. Zare B, Gros B, Lal N, Dawson P, Sharma E, Dart RJ, et al. Effectiveness of risankizumab induction and maintenance therapy for refractory Crohn's disease: a real-world experience from a preapproval access programme and early access to medicines scheme. Frontline Gastroenterol. noviembre de 2024;15(6):499-506.

8. Zoughlami A, Abbas A, Almushir S, Zeghal M, Khan NS, Milgrom R, et al. P0978 Effectiveness of risankizumab in moderate-to-severe Crohn's Disease: A Canadian multicentric real-world study. Journal of Crohn's and Colitis. 22 de enero de 2025;19(Supplement_1):i1818-9.

9. Fumery M, Caron B, Hébuterne X, Altwegg R, Roblin X, Stefanescu C, et al. Long-term Outcome of Risankizumab in Crohn's Disease: a Real-world GETAID Study. Clinical Gastroenterology and Hepatology. diciembre de 2024;22(12):2451-2458.e1.

10. Geeganage G, Gade A, Saraga A, Deyhim T, Zullow S, Rabinowitz LG, et al. Long-term Outcomes of Patients with Crohn's Disease Treated with Risankizumab. Inflamm Bowel Dis. 2025 Dec 1;31(12):3313-3319. doi: 10.1093/ibd/izaf162.

11. Alsoud D, Sabino J, Franchimont D, Cremer A, Busschaert J, D'Heygere F, et al. Real-world Effectiveness and Safety of Risankizumab in Patients with Moderate to Severe Multirefractory Crohn's Disease: A Belgian Multicentric Cohort Study. Inflamm Bowel Dis. 2024 Dec 5;30(12):2289-2296. doi: 10.1093/ibd/izad315.

12. Atreya R, Ferrante M, Panaccione R, Feagan B, Shchukina O, Jairath V, et al. Risankizumab Is Associated With Normalization of Biomarkers in Patients With Crohn's Disease: Results From the Phase 3 ADVANCE, MOTIVATE, and FORTIFY Studies. Journal of Crohn's and Colitis. 4 de abril de 2025;19(4):jjae164.

DOI: 10.37352/2026492.1

ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL RELACIONADA CON LA IGG4

IgG4-related gastrointestinal disease

López Ortega S, Parra López B, Alonso Belmonte C, González Grande R, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Resumen

La enfermedad relacionada con IgG4 (IgG4-RD) es una enfermedad fibroinflamatoria inmunomediada, crónica y sistémica, caracterizada por infiltración linfoplasmocítica rica en células plasmáticas IgG4+, fibrosis estoriforme y, en muchos órganos, flebitis obliterativa[1,2]. Aunque el páncreas constituye su localización paradigmática en forma de pancreatitis autoinmune tipo 1, puede afectar también a la vía biliar, hígado, tubo digestivo, mesenterio y múltiples órganos extragastrointestinales[2,4,5]. La heterogeneidad clínica y su solapamiento con neoplasias, infecciones y otras enfermedades autoinmunes dificultan el diagnóstico precoz[2,8].

El diagnóstico se basa en la integración de datos clínicos, serológicos, radiológicos e histopatológicos. La elevación de IgG4 sérica puede apoyar la sospecha, aunque carece de especificidad y puede ser normal en una proporción relevante de pacientes[5,8,26]. En los últimos años, la mejor comprensión de la inmunopatogenia ha destacado el papel de las células T CD4+ citotóxicas clonales y de los plasmablastos circulantes como elementos clave en la actividad inflamatoria y la fibrosis[2,10,27]. En la afectación pancreática, los criterios HISORt continúan siendo especialmente útiles en la práctica clínica, mientras que los criterios de clasificación ACR/EULAR de 2019 han contribuido a homogeneizar la identificación de pacientes en investigación[3,13,15].

Los glucocorticoides siguen siendo el tratamiento de primera línea para inducir remisión, con elevadas tasas de respuesta[13,23]. Rituximab ha consolidado su papel en enfermedad refractaria, recidivante o en pacientes seleccionados con alto riesgo, aunque persisten dudas sobre la estrategia óptima de mantenimiento[24,25,30]. En este nuevo escenario, inebilizumab, respaldado por un ensayo fase 3, representa una de las novedades terapéuticas más relevantes

Benedicto Parra López
Hospital Regional Universitario de Málaga
beneparramir@gmail.com

López Ortega S, Parra López B, Alonso Belmonte C, González Grande R, Jiménez Pérez M. Enfermedad gastrointestinal relacionada con la IgG4. RAPD 2026;49(2):54-62. DOI: 10.37352/2026492.2

y refuerza el protagonismo de las terapias dirigidas frente a células B en la IgG4-RD. Esta revisión resume la evidencia actual sobre epidemiología, patogenia, diagnóstico, manifestaciones gastrointestinales, tratamiento y pronóstico de la IgG4-RD, con especial énfasis en su relevancia en Aparato Digestivo.

Palabras clave: IgG4, pancreatitis autoinmune, colangitis esclerosante asociada a IgG4, Fibrosis, Rituximab.

Abstract

IgG4-related disease (IgG4-RD) is a chronic, immune-mediated, systemic fibroinflammatory disorder characterized by a dense IgG4-positive lymphoplasmacytic infiltrate, storiform fibrosis and, in many organs, obliterative phlebitis[1,2]. Although the pancreas is its hallmark site as type 1 autoimmune pancreatitis, the disease may also involve the biliary tract, liver, gastrointestinal tract, mesentery and several extra-digestive organs[2,4,5]. Clinical heterogeneity and overlap with malignancies, infections and other autoimmune diseases make early recognition challenging[2,8].

Diagnosis relies on the integration of clinical, serological, radiological and histopathological findings. Elevated serum IgG4 may support suspicion, but it lacks specificity and can be normal in a relevant proportion of patients[5,8,26]. Recent advances in immunopathogenesis have highlighted the role of clonal cytotoxic CD4+ T cells and circulating plasmablasts as key drivers of inflammatory activity and fibrosis[2,10,27]. In pancreatic disease, the HISORt criteria remain particularly useful in clinical practice, whereas the 2019 ACR/EULAR classification criteria have helped standardize patient inclusion in research settings[3,13,15].

Glucocorticoids remain the first-line therapy for remission induction, with high response rates[13,23]. Rituximab has become established in refractory or relapsing disease and in selected high-risk patients, although uncertainty remains regarding the optimal maintenance strategy[24,25,30]. In this evolving therapeutic landscape, inebilizumab has emerged as one of the most relevant recent advances after positive phase 3 results, reinforcing the role of B-cell–targeted therapy in IgG4-RD. This review summarizes current evidence on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, gastrointestinal manifestations, treatment and prognosis of IgG4-RD, with special emphasis on its relevance in Digestive Diseases.

Keywords: IgG4, autoimmune pancreatitis, IgG4-related sclerosing cholangitis, Fibrosis, Rituximab.

Introducción

La enfermedad relacionada con IgG4 (IgG4-RD) fue reconocida como entidad propia a comienzos de este siglo tras la descripción de concentraciones séricas elevadas de IgG4 en pacientes con pancreatitis esclerosante[1]. En la actualidad se considera una enfermedad fibroinflamatoria sistémica capaz de afectar a numerosos órganos, entre ellos páncreas, vía biliar, hígado, glándulas salivales, riñones, retroperitoneo, pulmones y tracto gastrointestinal[2,3,8]. Su relevancia clínica radica en su capacidad para simular neoplasias u otras enfermedades inflamatorias y en el riesgo de fibrosis irreversible cuando el diagnóstico y tratamiento se retrasan[2,8,27].

Desde el punto de vista digestivo, la pancreatitis autoinmune tipo 1 constituye la manifestación más representativa, pero no la única. La colangitis esclerosante asociada a IgG4, la afectación hepática, la infiltración del tubo digestivo y la mesenteritis esclerosante amplían el espectro clínico y plantean retos diagnósticos relevantes para el gastroenterólogo[4-7,12].

El objetivo de esta revisión es actualizar los aspectos epidemiológicos, patogénicos, diagnósticos y terapéuticos de la IgG4-RD, con énfasis en las manifestaciones gastrointestinales y en los elementos prácticos de mayor utilidad clínica.

Enfermedad relacionada con IgG4

La IgG4-RD es una enfermedad sistémica inmunomediada caracterizada por infiltración linfoplasmocítica rica en células plasmáticas IgG4+, fibrosis y, según el órgano, flebitis obliterativa[2,8,11]. Su presentación es heterogénea y depende de la localización anatómica y del número de órganos afectados. Más de la mitad de los pacientes presentan compromiso multiorgánico, y la evolución prolongada puede conllevar daño estructural irreversible[8,12,27].

Epidemiología

La enfermedad aparece predominantemente en adultos entre la quinta y séptima décadas de la vida, aunque se han descrito casos pediátricos y en edades avanzadas[5,7]. Existe predominio masculino en las formas pancreatobiliares y retroperitoneales, mientras que la afectación de cabeza y cuello puede ser relativamente más frecuente en mujeres[5,8]. La incidencia y prevalencia probablemente están infradiagnosticadas. Estudios poblacionales recientes en Estados Unidos estiman una incidencia aproximada de 0,78-

DOI: 10.37352/2026492.2

1,39 casos por 100.000 personas-año y una prevalencia creciente, en paralelo con el mayor reconocimiento de la enfermedad[9].

Patogenia

La patogenia de la IgG4-RD es compleja y combina susceptibilidad genética, exposición antigénica repetida y una respuesta inmune desregulada[2,8,10]. Entre los mecanismos implicados destacan la activación de linfocitos T helper foliculares, que favorecen el cambio de isotipo en células B hacia IgG4 e IgE, y la interacción entre células B, plasmablastos y subpoblaciones T efectoras en tejidos diana[8,10].

Estudios recientes han consolidado el papel central de las células T CD4+ citotóxicas clonales, en particular aquellas con fenotipo SLAMF7+, como principales efectoras del daño tisular[10,27]. Estas células producen citocinas profibróticas como TGF-β e IFN-γ, presentan expansión clonal en sangre periférica y tejidos afectados y se correlacionan con la actividad de la enfermedad[10,27]. Se ha planteado además que parte del efecto terapéutico de rituximab podría depender de la interrupción del soporte antigénico que las células B proporcionan a estas poblaciones T efectoras[2,10,27].

Asimismo, los plasmablastos circulantes han emergido como un biomarcador dinámico de actividad inflamatoria. Su cuantificación parece ofrecer mayor sensibilidad que la IgG4 sérica en algunos contextos, incluso en pacientes con niveles normales de esta inmunoglobulina, lo que refuerza su potencial utilidad para monitorización[10,26,27].

Pese a la asociación entre la enfermedad y la elevación de IgG4 sérica y tisular, el papel exacto de la IgG4 en la patogenia sigue siendo incierto. En lugar de ser necesariamente la mediadora directa del daño, podría actuar como marcador de una respuesta inmune anómala más compleja[8,10].

Histopatología

La histopatología constituye un pilar del diagnóstico. Las tres características clásicas son: infiltrado linfoplasmocítico denso, fibrosis estoriforme y flebitis obliterativa[8,11]. La expresión de cada una de ellas varía según el órgano afectado, y no siempre están presentes simultáneamente. El infiltrado linfoplasmocítico difuso representa uno de los hallazgos más característicos en el estudio histológico (Figura 1), mientras que la fibrosis estoriforme constituye otro de los rasgos morfológicos más representativos de la entidad (Figura 2)[8,11]. La flebitis obliterativa, cuando está presente, aporta además un gran peso diagnóstico (Figura 3)[8,11]. La inmunotinción demuestra incremento de células plasmáticas IgG4+ y una relación IgG4+/IgG+ elevada, habitualmente superior al 40%, si bien el punto de corte debe interpretarse de acuerdo con el tejido analizado[8,11].

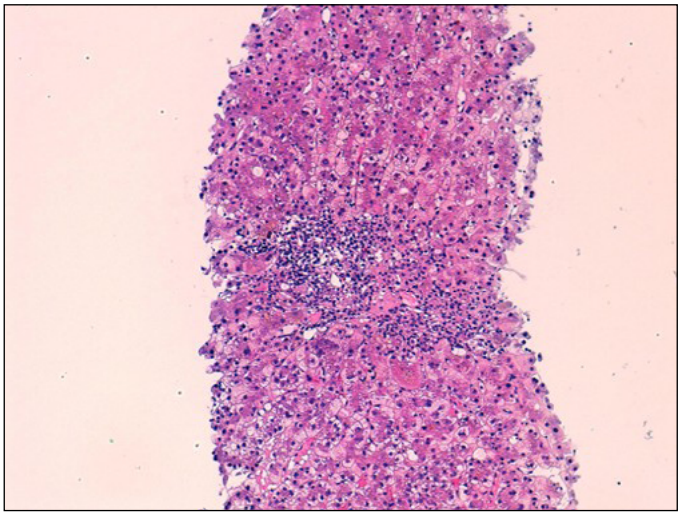


Figura 1. ***Imagen histológica en la se observa un denso y difuso infiltrado linfoplasmocítico. Cortesía de la Dra Teresa Pereda, Hospital Costa del Sol (Marbella).***

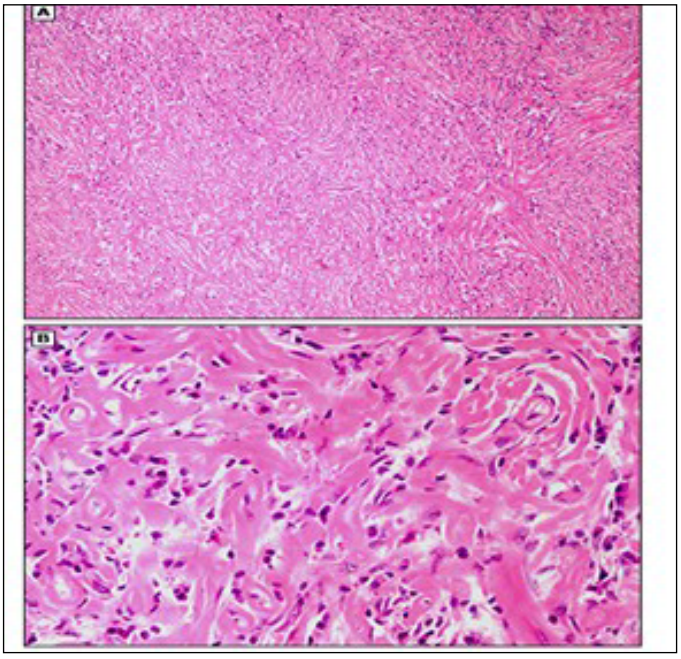


Figura 2. ***Imagen histológica en la que se objetiva tejido fibrótico arremolinado que envuelve a un infiltrado celular en fibrillas de colágeno (A). En la imagen B se observa fibrosis estoriforme rodeada de un infiltrado linfoplasmocítico.***

La fibrosis estoriforme representa una disposición arremolinada de haces de colágeno, especialmente útil para el diagnóstico en órganos profundos[11]. Debe tenerse en cuenta que la distribución parcheada de las lesiones puede limitar el rendimiento de las biopsias pequeñas, especialmente en muestras obtenidas con aguja[11,15].

DOI: 10.37352/2026492.2

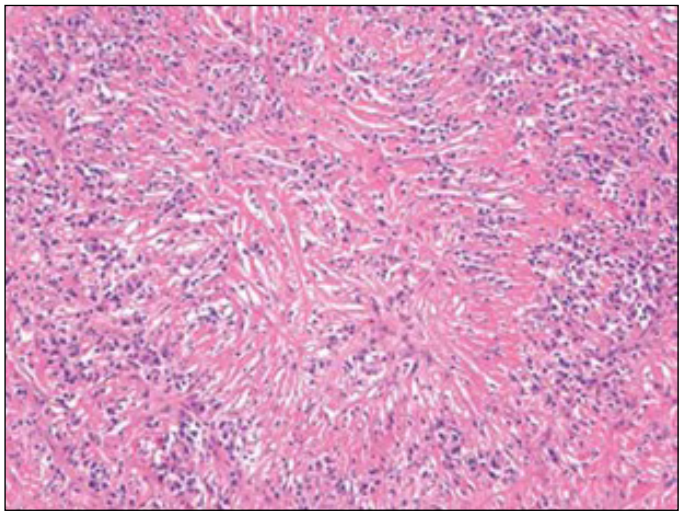


Figura 3. ***Imagen histológica en la que se muestra obliteración parcial o completa de las venas medianas, secundaria a la infiltración linfoplasmocítica, compatible con flebitis obliterativa.***

Serología y biomarcadores

La mayoría de los pacientes presentan elevación sérica de IgG4, aunque esta puede ser normal en un porcentaje no despreciable de casos[5,8,26]. Además, el aumento de IgG4 sérica no es específico y puede observarse en otras enfermedades inflamatorias, infecciosas o neoplásicas[5,8,26]. Por ello, su utilidad es complementaria y nunca suficiente para confirmar el diagnóstico de forma aislada.

Además de la IgG4 sérica, se han descrito otras alteraciones inmunológicas de interés. La eosinofilia periférica y el aumento de IgE sérica son hallazgos relativamente frecuentes y reflejan un perfil inmunológico predominantemente Th2[10,26]. En pacientes con afectación renal puede observarse hipocomplementemia, con descenso de C3 y C4, asociada a mayor actividad inflamatoria[26]. No obstante, en la actualidad no existe un biomarcador único con sensibilidad y especificidad suficientes para establecer por sí solo el diagnóstico de IgG4-RD[2,10,26].

Presentación clínica

La expresión clínica de la enfermedad es muy variable y, con frecuencia, insidiosa[2,5,8]. Entre las manifestaciones generales destacan astenia, pérdida de peso, febrícula, dolor o aumento de tamaño del órgano afectado y, en algunos casos, síndrome constitucional[5,8,12]. Este perfil inespecífico obliga a considerar un amplio diagnóstico diferencial, que incluye neoplasias, linfomas, infecciones y otras enfermedades autoinmunes o fibroinflamatorias[2,827].

Pruebas de imagen y criterios de clasificación

Las técnicas de imagen desempeñan un papel fundamental tanto en el diagnóstico como en la evaluación de la extensión y en el seguimiento[45,13,16]. La tomografía computarizada (TC) con contraste resulta útil en la valoración inicial, especialmente en páncreas, vía biliar, retroperitoneo y grandes vasos [4,5,16]. La resonancia magnética y la colangiorresonancia (Colangio-RM) aportan una mejor caracterización tisular y ductal[4,5,16]. La tomografía por emisión de positrones (PET-TC) puede identificar afectación multiorgánica subclínica y es especialmente valiosa en enfermedad sistémica[2,4]. La ecoendoscopia permite obtener muestras tisulares dirigidas en páncreas y vía biliar [4,13].

En 2019, el American College of Rheumatology y la European League Against Rheumatism desarrollaron criterios de clasificación con el objetivo de homogeneizar la inclusión de pacientes en estudios clínicos[3]. Estos criterios fueron diseñados con fines clasificatorios y no estrictamente diagnósticos, por lo que su aplicación en la práctica clínica debe contextualizarse dentro de una evaluación integral[2,3]. El diagnóstico de IgG4-RD continúa sustentándose en la combinación de hallazgos clínicos, serológicos, radiológicos e histopatológicos, con exclusión de entidades mimetizadoras[2,3,8]).

Diagnóstico general

En el contexto de la afectación pancreática, los criterios HISORt mantienen una gran utilidad clínica, especialmente cuando la confirmación histológica no es factible[13,15]. Este enfoque integra histología, imagen, serología, afectación de otros órganos y respuesta al tratamiento[13,15]. La respuesta a glucocorticoides, en ausencia de datos sugestivos de malignidad, sigue siendo un elemento orientador relevante, aunque nunca debe utilizarse de forma aislada si persiste la sospecha de cáncer[2,13,15].

Manifestaciones gastrointestinales

Pancreatitis autoinmune

La afectación pancreática constituye la manifestación más frecuente y mejor caracterizada de la IgG4-RD[45,12,13]. La pancreatitis autoinmune tipo 1 corresponde a la variante relacionada con IgG4, mientras que la tipo 2 no forma parte de este espectro[13,14]. La forma tipo 1 se caracteriza por infiltrado linfoplasmocítico rico en células IgG4+, fibrosis periductal y esclerosis progresiva[13-15].

DOI: 10.37352/2026492.2

Clínicamente puede presentarse como ictericia obstructiva indolora, masa pancreática focal, agrandamiento difuso pancreático o, menos frecuentemente, episodios de pancreatitis aguda[13-15]. En fases avanzadas puede evolucionar hacia insuficiencia pancreática endocrina o exocrina[13,14]. Desde el punto de vista radiológico, la forma difusa suele mostrar el clásico "páncreas en salchicha" (Figura 4), mientras que la forma focal puede simular un adenocarcinoma pancreático (Figura 5)[5,14,16]. El signo del halo capsular es otro hallazgo de imagen clásico y puede apoyar el diagnóstico (Figura 6), aunque no es patognomónico[5,14,16].

El diagnóstico diferencial con el cáncer de páncreas es prioritario. La integración de datos clínicos, serológicos, radiológicos, histológicos y de afectación extrapancreática permite aumentar la precisión diagnóstica y evitar cirugías innecesarias[2,13-16].



Figura 4. ***Corte coronal de TC de abdomen en el que se observa un aumento difuso de la glándula pancreática sin cambios inflamatorios peripancreáticos, compatible con "Páncreas en forma de salchicha".***

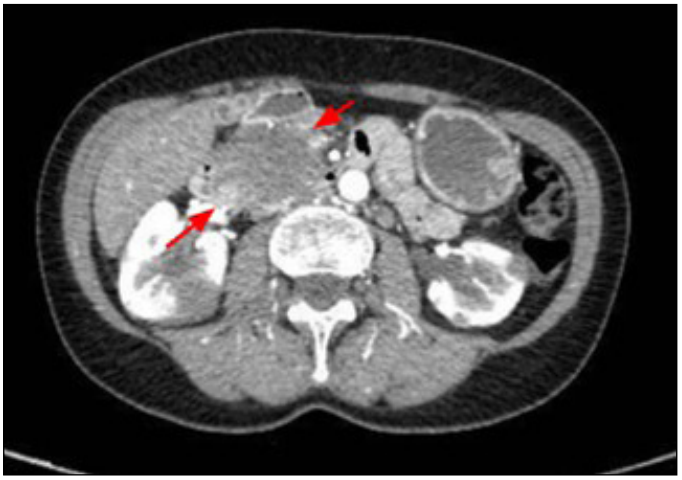


Figura 5. ***Corte transversal de TC de abdomen donde se objetiva una afectación focal en cabeza de páncreas (Flechas rojas) en contexto de PAI. Es necesario descartar malignidad.***

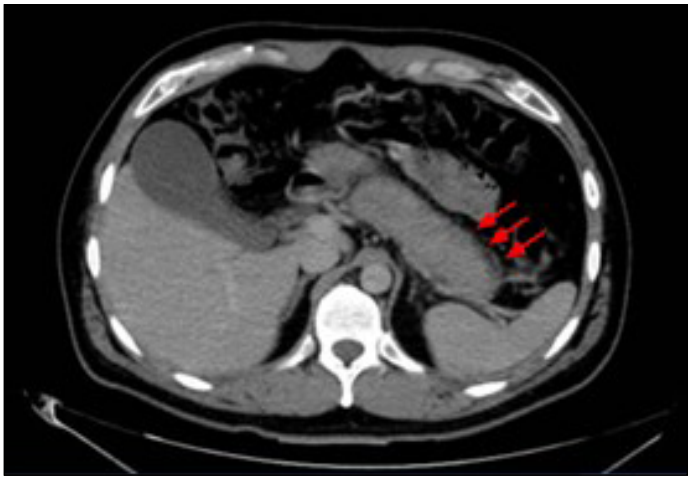


Figura 6. ***Corte transversal de TC de abdomen que muestra (Flechas rojas) un anillo periférico hipodenso que rodea a la glándula pancreática, conocido como el "signo del halo".***

Afectación hepática y biliar

La manifestación biliar más relevante es la **colangitis esclerosante asociada a IgG4**, que aparece con frecuencia en pacientes con pancreatitis autoinmune tipo 1[4,5,17,23]. Suele manifestarse como ictericia obstructiva o alteración analítica del perfil hepático[5,17]. Las pruebas de imagen muestran estenosis largas y de contornos suaves, a diferencia del patrón típico de la colangitis esclerosante primaria; la TC y la colangio-RM permiten demostrar dilatación biliar y segmentos estenóticos característicos (Figura 7)[5,17,23]. La respuesta a glucocorticoides constituye un dato clínico muy orientador[17,23].

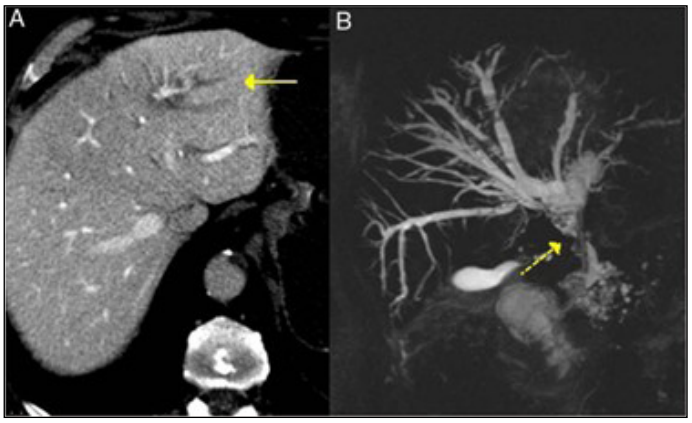


Figura 7. ***Imagen A muestra corte de TC con una dilatación de la vía biliar intrahepática izquierda (Flecha continua). Imagen B muestra corte de ColangioRM con dilatación de la vía biliar intrahepática izquierda y derecha y de la extrahepática, con estenosis en el tercio medio del colédoco (Flecha discontinua).***

La **hepatitis autoinmune asociada a IgG4** sigue siendo un área controvertida. Aunque se ha descrito un subgrupo de pacientes con hepatitis autoinmune clásica y abundante infiltrado portal de células plasmáticas IgG4+, todavía no está completamente aclarado si se trata de una verdadera

DOI: 10.37352/2026492.2

manifestación hepática de la IgG4-RD o de un subtipo de hepatitis autoinmune[18-20].

Los **pseudotumores hepáticos** constituyen una forma menos frecuente de presentación. Histológicamente pueden mostrar un patrón fibroinflamatorio o linfoplasmocítico, y es esencial diferenciarlos de neoplasias primarias o metastásicas[4,12].

Afectación del tracto gastrointestinal

La afectación directa del tubo digestivo es infrecuente y continúa siendo uno de los aspectos más controvertidos del espectro de la enfermedad[4,6,7,12]. En la práctica clínica, la enfermedad digestiva relacionada con IgG4 se concentra fundamentalmente en el páncreas y la vía biliar, mientras que la afectación primaria del resto del tracto gastrointestinal parece mucho menos frecuente y está sustentada por una evidencia de menor solidez, basada en gran medida en casos aislados o series cortas. Esta limitación obliga a interpretar con cautela muchos de los hallazgos publicados y a evitar sobrediagnósticos en lesiones inflamatorias con infiltrado rico en células IgG4+ pero sin el contexto clínico, radiológico e histológico característico de la enfermedad[4,6,7,12].

Se han descrito casos en esófago, estómago, intestino delgado, colon y papila mayor[4,6,21]. En muchos de ellos existe infiltración por células plasmáticas IgG4+ en mucosa o submucosa, aunque no siempre se identifican todos los criterios histológicos clásicos de la IgG4-RD, lo que ha alimentado el debate sobre si se trata de auténtica afectación gastrointestinal o de un fenómeno asociado[6,7,12].

En el esófago se han comunicado casos de disfagia, odinofagia, estenosis o masa pseudotumoral[4,6]. En el estómago, la enfermedad puede manifestarse como ulceración, engrosamiento parietal difuso, pólipos o lesiones seudotumorales[6,21]. En intestino delgado y colon, la evidencia disponible se basa principalmente en casos aislados o series cortas[4,6,12]. La afectación de la papila mayor, por su relativa frecuencia en pacientes con pancreatitis autoinmune, puede aportar información diagnóstica adicional[4,12].

Mesenteritis esclerosante

La mesenteritis esclerosante asociada a IgG4 representa una manifestación poco frecuente pero clínicamente relevante[4,22]. Puede presentarse con dolor abdominal, masa palpable, distensión, pérdida ponderal o incluso obstrucción intestinal[4,22]. Las pruebas de imagen muestran masas mesentéricas, retracción fibrótica y adenopatías, y el diagnóstico diferencial incluye linfoma, carcinomatosis peritoneal, mesotelioma, sarcoidosis y enfermedad de Crohn[4,22]. La demostración histológica de un infiltrado compatible y la respuesta al tratamiento ayudan a establecer el diagnóstico[4,22].

Tratamiento

El tratamiento debe individualizarse según los órganos afectados, la gravedad clínica, el riesgo de daño irreversible y la probabilidad de recaída[2,23,27]. Los objetivos son inducir remisión, prevenir fibrosis progresiva y reducir la exposición acumulada a glucocorticoides [2,23,27].

Inducción de la remisión

Los glucocorticoides siguen siendo el tratamiento de primera línea en la mayoría de los pacientes[2,13,23]. Habitualmente se emplea prednisona a dosis de 0,5-1 mg/kg/día, mantenida durante 2-4 semanas y seguida de descenso gradual[2,23]. La respuesta suele ser rápida tanto desde el punto de vista clínico como radiológico, especialmente en la pancreatitis autoinmune y en la afectación biliar[13,17,23].

Rituximab, anticuerpo monoclonal anti-CD20, ha demostrado elevada eficacia tanto en la inducción como en el mantenimiento de la remisión[2,24,25,27]. Aunque inicialmente se reservó para casos refractarios o con recaídas frecuentes, su utilización como tratamiento de primera línea en pacientes seleccionados está ganando aceptación, especialmente en enfermedad multiorgánica grave, alto riesgo de recaída o contraindicación para glucocorticoides[2,24,27]. Los estudios disponibles han mostrado tasas altas de remisión sostenida y una reducción significativa de la exposición acumulada a corticoides[24,25,27]. No obstante, persisten incertidumbres relevantes sobre el mejor esquema de mantenimiento con rituximab, la duración óptima del tratamiento y la selección ideal de pacientes para retratamiento programado frente a retratamiento a demanda, por lo que su uso debe individualizarse según el perfil clínico y evolutivo de cada paciente[30].

En los últimos años, el desarrollo de terapias dirigidas frente a células B ha ampliado el horizonte terapéutico. En este contexto, inebilizumab, anticuerpo monoclonal anti-CD19, representa la novedad terapéutica más relevante. El ensayo fase 3 MITIGATE mostró que inebilizumab redujo el riesgo de brotes de la enfermedad y aumentó la probabilidad de remisión completa libre de brotes al año, confirmando el papel de la depleción de células B dirigidas frente a CD19 como una estrategia eficaz en la IgG4-RD[29]. Este hallazgo refuerza la idea de que el control de la enfermedad puede beneficiarse de

DOI: 10.37352/2026492.2

abordajes dirigidos a linajes B más amplios que los alcanzados por el bloqueo anti-CD20 y apunta a un posible cambio de paradigma en pacientes con enfermedad recidivante, multiorgánica o dependiente de glucocorticoides[29].

Se han utilizado también fármacos ahorradores de glucocorticoides como azatioprina, micofenolato, metotrexato o leflunomida, aunque la evidencia que respalda su beneficio es menos robusta y los resultados son variables [223,27]. Otras estrategias emergentes, como belimumab, obexelimab, rilzabrutinib o los inhibidores de la vía JAK-STAT, siguen siendo prometedoras, pero por ahora disponen de una base de evidencia claramente inferior a la acumulada para rituximab e inebilizumab[30].

Mantenimiento

La elevada tasa de recaídas justifica considerar tratamiento de mantenimiento en pacientes seleccionados, especialmente en aquellos con debut a edad temprana, afectación multiorgánica, elevación persistente de IgG4, enfermedad pancreatobiliar extensa o antecedentes de recaída[23-25]. Las estrategias más empleadas incluyen glucocorticoides a bajas dosis, rituximab periódico y, en determinados casos, inmunomoduladores como terapia ahorradora de glucocorticoides[23-25,27]. Aun así, la estrategia óptima de mantenimiento continúa sin estar completamente definida y probablemente deba individualizarse según los órganos afectados, la gravedad inicial, la toxicidad acumulada, la respuesta previa al tratamiento y el riesgo estimado de recaída[2425,30].

Monitorización

La monitorización debe ser individualizada y combinar evaluación clínica, pruebas analíticas e imagen según la localización de la enfermedad[2,23,2627]. La determinación seriada de IgG4 sérica puede ser útil en algunos pacientes, aunque su valor es limitado como marcador exclusivo de actividad[10,26]. Los plasmablastos circulantes y otros biomarcadores emergentes podrían mejorar la monitorización en el futuro[10,26,27]. Dada la frecuencia de recaídas subclínicas, se recomienda reevaluación periódica incluso en ausencia de síntomas. Un esquema práctico de seguimiento clínico, analítico y radiológico puede verse resumido en la monitorización propuesta por los autores (Figura 8)[23,25,27].

Asimismo se propone un cuadro resumen donde se incluye el manejo diagnóstico y terapéutico de la enfermedad gastrointestinal asociada a la IgG4 (Figura 9).

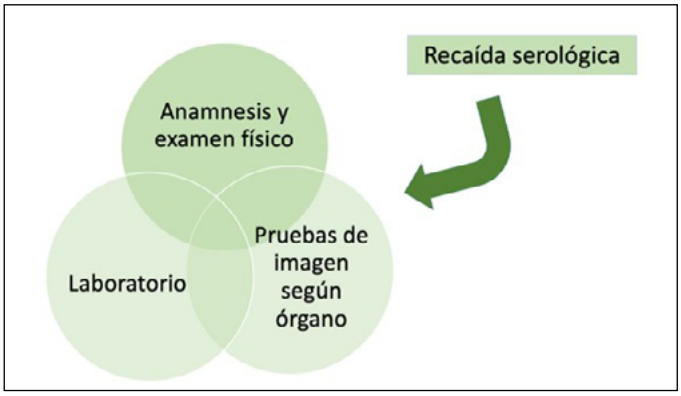


Figura 8. ***Monitorización. Elaborada por el autor.***

Pronóstico y perspectivas futuras

El pronóstico suele ser favorable cuando el diagnóstico se establece de forma precoz y se instaura tratamiento adecuado[2,27]. No obstante, la fibrosis establecida puede dejar secuelas permanentes y condicionar disfunción orgánica persistente. La recaída constituye uno de los principales problemas a largo plazo, especialmente en la afectación pancreatobiliar[23-25,27].

La asociación entre IgG4-RD y malignidad continúa siendo motivo de debate. Aunque la causalidad no está demostrada, trabajos recientes siguen sugiriendo un aumento del riesgo global de cáncer y de determinados tumores concretos en pacientes con IgG4-RD, con especial atención a neoplasias pancreatobiliares y algunas malignidades hematológicas, así como un posible pico de riesgo en los primeros meses o durante el primer año tras el diagnóstico de la enfermedad[28,31,32]. Este patrón obliga a una vigilancia clínica cuidadosa y a un despistaje razonable de procesos neoplásicos cuando la presentación clínica lo sugiera, aunque la evidencia actual no justifica, por sí sola, estrategias de cribado oncológico distintas de las individualizadas según la edad, los factores de riesgo y el contexto clínico de cada paciente[31,32].

La mejor comprensión de la inmunopatogenia está impulsando el desarrollo de terapias más específicas y estrategias de medicina personalizada. En este sentido, la identificación de biomarcadores dinámicos de actividad y el avance de tratamientos dirigidos contra células B, plasmablastos y vías de señalización inmunitaria representan líneas de investigación especialmente prometedoras [210,26,27,29,30]. La incorporación de inebilizumab al escenario terapéutico y el desarrollo de otros agentes dirigidos refuerzan la idea de que el abordaje de la IgG4-RD podría evolucionar en los próximos años hacia modelos más estratificados según riesgo de recaída,

DOI: 10.37352/2026492.2

	MANEJO DIAGNÓSTICO	MANEJO TERAPÉUTICO
SOSPECHA CLÍNICA	· Síntomas gastrointestinales variables según el órgano afectado: dolor abdominal, ictericia obstructiva, pérdida de peso, diarrea, náuses, vómitos, saciedad precoz. · Asociaciones frecuentes: pancreatitis autoinmune, colangitis esclerosante relacionada con IgG4, enfermedad retroperitoneal, sialadenitis, nefritis, etc.	· No aplicar tratamiento hasta confirmar el diagnóstico, salvo compromiso orgánico grave que requiera manejo inicial.
DIAGNÓSTICO POR LABORATORIO	· Elevación de IgG4 sérica (>135 mg/dl es sugestivo: >2 veces el límite superior de lo normal tiene mayor especificidad). · Puede haber elevación de IgG total, VSG y PCR.	No aplica
DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES	· Ecografía, TC o RM según el órgano afectado. · Hallazgos típicos: engrosamiento de pared, masas o pseudotumores, estrechamientos, dilataciones ductales, realce homogéneo tardío.	No aplica
DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO	· Biopsia del órgano afectado es esencial para el diagnóstico definitivo. · Hallazgos característicos: » Infiltrado linfoplasmocitario denso. » Fibrosis estoriforme. » Flebitis obliterativa. » Infiltrado plasmocitario IgG4 positivo (>10 células/HPF) y relación IgG4+/IgG+ >40%.	No aplica
DIAGNÓSTICO INTEGRADO	· Se establece combinando: características clínicas, elevación de IgG4 sérica, hallazgos por imágenes y confirmación histológica. · Aplicar criterios de clasificación de consenso (p. ej., ACR/EULAR 2019) cuando sea posible.	TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA: CORTICOIDES · Prednisona 0,6 mg/kg/día (máx. 40 mg/día) durante 2–4 semanas. · Posteriormente, reducir gradualmente 5 mg cada 1–2 semanas hasta alcanzar 5 mg/día. · Duración total: 3–6 meses según respuesta clínica, bioquímica, radiológica e histológica. TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO / AHORRADOR DE ESTEROIDES · En casos de recaídas, dependencia a esteroides o enfermedad extensa. · Opciones: azatioprina (2 mg/kg/día), micofenolato mofetilo (1–2 g/día), metotrexato (10–15 mg/semana). TERAPIA BIOLÓGICA (SEGUNDA LÍNEA) · Rituximab (anti-CD20): 1 g IV en días 1 y 15, especialmente en enfermedad refractaria, recaídas frecuentes o intolerancia a inmunosupresores. · Inebilizumab (anti-CD19): podría encuadrarse como terapia dirigida en enfermedad recidivante, multiorgánica o dependiente de glucocorticoides; actualmente en evaluación como opción aún en ensayo clínico. MANEJO DE COMPLICACIONES · Intervenciones endoscópicas o quirúrgicas solo en complicaciones específicas (p. ej., obstrucción, estenosis, perforación, colangitis). SEGUIMIENTO · Evaluación clínica y de laboratorio (IgG4 sérica, PFH, amilasa/lipasa según órgano) cada 3–6 meses. · Imágenes periódicas para valorar respuesta y detectar recaídas. Recaída: considerar re-introducción o aumento de esteroides ± inmunosupresor.
Nota: El manejo debe ser individualizado y realizado por un equipo multidisciplinario (gastroenterología, reumatología, radiología, patología).		

Figura 9. ***Cuadro resumen sobre el manejo diagnóstico y terapéutico de la Enfermedad Gastrointestinal asociada a IgG4. Elaborado por el autor.***

DOI: 10.37352/2026492.2

patrón de afectación orgánica y perfil inmunobiológico del paciente[29,30].

Conclusiones

La enfermedad relacionada con IgG4 es una patología fibroinflamatoria sistémica de gran relevancia para el especialista en Aparato Digestivo por su frecuente afectación pancreatobiliar y por su capacidad para simular procesos neoplásicos[2,4,5,23]. Su diagnóstico exige una integración rigurosa de hallazgos clínicos, radiológicos, serológicos e histológicos, evitando interpretaciones aisladas de la IgG4 sérica o de la respuesta terapéutica[23,8,26].

Los glucocorticoides continúan siendo la base del tratamiento inicial, mientras que rituximab se ha consolidado como una opción eficaz en enfermedad refractaria, recidivante o de alto riesgo, aunque persisten dudas sobre la estrategia óptima de mantenimiento[24,25,30]. La irrupción de inebilizumab, respaldada por evidencia positiva de fase 3, refuerza el papel de las terapias dirigidas contra células B y apunta a una nueva etapa en el manejo de la enfermedad[29]. La expansión del conocimiento sobre mecanismos inmunológicos y biomarcadores, junto con el desarrollo de nuevas terapias dirigidas, probablemente transformará el abordaje de esta entidad en los próximos años[2,10,26,27,29,30].

Bibliografía

1. *Hamano H, Kawa S, Horiuchi A, et al. High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis. N Engl J Med 2001; 344:732-738.*

2. *Wallace ZS, Katz G, Hernandez-Barco YG, Baker MC. Current and future advances in practice: IgG4-related disease. Rheumatol Adv Pract 2024; 8:rkae020.*

3. *Wallace ZS, Naden RP, Chari S, et al. The 2019 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for IgG4-related disease. Arthritis Rheumatol 2020; 72:7-19.*

4. *Moreira JLDS, Barbosa SMB, Meneses PLGMD, et al. Gastroenterological manifestations of immunoglobulin G subclass 4-related disease—epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment. Life (Basel) 2023; 13:1725.*

5. *Sánchez-Oro R, Alonso-Muñoz EM, Martí Romero L. Revisión de la enfermedad relacionada con la IgG4. Gastroenterol Hepatol 2019; 42:638-647.*

6. *Koizumi S. Immunoglobulin G4-related gastrointestinal diseases: are they immunoglobulin G4-related diseases? World J Gastroenterol 2013; 19:5769-5774.*

7. *Vashi B, Khosroshahi A. IgG4-related disease with emphasis on its gastrointestinal manifestation. Gastroenterol Clin North Am 2019; 48:291-305.*

8. *Stone JH, Zen Y, Deshpande V. IgG4-related disease. N Engl J Med 2012; 366:539-551.*

9. *Wallace ZS, Miles G, Smolkina E, et al. Incidence, prevalence and mortality of IgG4-related disease in the USA: a claims-based analysis of commercially insured adults. Ann Rheum Dis 2023; 82:957-962.*

10. *Yamada K, Mizushima I, Kawano M. New insights into the pathophysiology of IgG4-related disease and markers of disease activity. Expert Rev Clin Immunol 2019; 15:231-239.*

11. *Bledsoe JR, Della-Torre E, Rovati L, Deshpande V. IgG4-related disease: review of the histopathologic features, differential diagnosis, and therapeutic approach. APMIS 2018; 126:459-476.*

12. *Miyabe K, Zen Y, Cornell LD, Rajagopalan G, Chowdhary VR, Roberts LR, et al. Gastrointestinal and extra-intestinal manifestations of IgG4-related disease. Gastroenterology 2018; 155:990-1003.e1.*

13. *Gallo C, Dispinzieri G, Zucchini N, Invernizzi P, Massironi S. Autoimmune pancreatitis: cornerstones and future perspectives. World J Gastroenterol 2024; 30:817-832.*

14. *Hart PA, Zen Y, Chari ST. Recent advances in autoimmune pancreatitis. Gastroenterology 2015; 149:39-51.*

15. *Chari ST, Smyrk TC, Levy MJ, et al. Diagnosis of autoimmune pancreatitis: the Mayo Clinic experience. Clin Gastroenterol Hepatol 2006; 4:1010-1016.*

16. *Ogawa H, Takehara Y, Naganawa S. Imaging diagnosis of autoimmune pancreatitis: computed tomography and magnetic resonance imaging. J Med Ultrason 2021; 48:565-571.*

17. *Hubers LM, Maillette de Buy Wenniger LJ, Doorenspleet ME, et al. IgG4-associated cholangitis: a comprehensive review. Clin Rev Allergy Immunol 2015; 48:198-206.*

18. *Umemura T, Zen Y, Hamano H, Ichijo T, Kawa S, Nakanuma Y, et al. IgG4-associated autoimmune hepatitis: a differential diagnosis for classical autoimmune hepatitis. Gut 2007; 56:1471-1472.*

DOI: 10.37352/2026492.2

19. Chung H, Watanabe T, Kudo M, Maenishi O, Wakatsuki Y, Chiba T. Identification and characterization of IgG4-associated autoimmune hepatitis. Liver Int 2010; 30:222-231.

20. Minaga K, Watanabe T, Chung H, Kudo M. Autoimmune hepatitis and IgG4-related disease. World J Gastroenterol 2019; 25:2308-2314.

21. Lim DY, Cheng LT-E, Tan DMY, Al Jajeh I. Isolated IgG4-related gastric disease presenting as diffuse gastric wall thickening with ulcer. J Radiol Case Rep 2018; 12:9-20.

22. Khattab A, et al. IgG4-related diseases and the mesentery. In: Ehrenpreis ED, et al., eds. The Mesenteric Organ in Health and Disease. Cham: Springer; 2021:149-155.

23. Löhr JM, Beuers U, Vujasinovic M, et al. European guideline on IgG4-related digestive disease: UEG and SGF evidence-based recommendations. United European Gastroenterol J 2020; 8:637-666.

24. Campochiaro C, Della-Torre E, Lanzillotta M, et al. Long-term efficacy of maintenance therapy with rituximab for IgG4-related disease. Eur J Intern Med 2020; 74:92-98.

25. Majumder S, Mohapatra S, Lennon RJ, et al. Rituximab maintenance therapy reduces rate of relapse of pancreaticobiliary immunoglobulin G4-related disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2018; 16:1947-1953.

26. Iaccarino L, Talarico R, Bozzalla-Cassione E, et al. Blood biomarkers recommended for diagnosing and monitoring IgG4-related disease. Clin Exp Rheumatol 2022; 40:71-80.

27. Lanzillotta M, Mancuso G, Della-Torre E. Advances in the diagnosis and management of IgG4-related disease. BMJ 2020; 369:m1067.

28. Huggett MT, Culver EL, Kumar M, et al. Type 1 autoimmune pancreatitis and IgG4-related sclerosing cholangitis is associated with extrapancreatic organ failure, malignancy, and mortality in a prospective UK cohort. Am J Gastroenterol 2014; 109:1675-1683.

29. Stone JH, Zhang Y, Perugino CA, et al. Inebilizumab for treatment of IgG4-related disease. N Engl J Med 2025; 392:1168-1177. doi:10.1056/NEJMoa2409712.

30. González-García A, Starita-Fajardo G, Lucena López D, Iranzo Alcolea MP, López-Paraja M, Peña-Rodríguez M, et al. New developments in the treatment of IgG4-related disease: a comprehensive clinical approach. J Clin Med 2025; 14:6774.

31. So H, Choi H, Kim J, Ahn SS, Jung SM, Song JJ, et al. Increased cancer risk in patients with IgG4-related disease: a nationwide population-based cohort study. Clin Exp Med 2025.

32. Karim F, van Laar JM. The relationship between immunoglobulin G4-related disease and malignancy. Reumatologia 2025; 63:1-2. doi:10.5114/reum/200760.

DOI: 10.37352/2026492.2

CASO CLÍNICO

SÍNDROME DE RICHTER COMO MANIFESTACIÓN DE LINFOMA INTESTINAL:UNA FORMA INFRECUENTE DE TRANSFORMACIÓN AGRESIVA DE LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA.

Richter's syndrome as a manifestation of intestinal lymphoma: a rare form of aggressive transformation of chronic lymphocytic leukemia.

Fernández Carrasco M, Plaza Fernández A, Rodríguez Mateu A
HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Resumen

El Síndrome de Richter (SR) es una complicación poco frecuente, pero de elevada agresividad en pacientes con leucemia linfocítica crónica (LLC), definida por la transformación histológica, con mayor frecuencia, a linfoma B difuso de células grandes (DLBCL). Se estima un riesgo acumulado de SR del 2–10% a lo largo de la evolución de la LLC, con una incidencia anual aproximada del 0,5–1%, y un pronóstico habitualmente desfavorable. La afectación gastrointestinal es excepcional y puede manifestarse como dolor abdominal, anemia o lesiones endoscópicas ulceradas, simulando patología digestiva primaria e induciendo retrasos diagnósticos. Aunque infrecuente, el compromiso gastrointestinal puede ser una forma de presentación del SR y debe considerarse ante síntomas abdominales asociados a datos sistémicos o hallazgos de PET-TAC sugestivos, ya que su reconocimiento precoz puede facilitar una biopsia dirigida y acelerar decisiones terapéuticas.

Presentamos el caso de un varón de 54 años con LLC-B en tratamiento, que desarrolló clínica sistémica y abdominal. El PET-TAC mostró adenopatías hipermetabólicas y engrosamiento de colon derecho y ciego. La colonoscopia evidenció afectación de la válvula ileocecal con ulceración e infiltración, confirmándose por biopsia el diagnóstico de transformación a DLBCL no centro germinal con inmunofenotipo compatible con SR. La evolución fue rápidamente desfavorable.

Palabras clave: Síndrome de Richter, linfoma intestinal, leucemia linfocítica crónica.

Abstract

Richter syndrome (RS) is an uncommon but highly aggressive complication in patients with chronic lymphocytic

Marta Fernandez Carrasco
Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.
mfcarrasco16@gmail.com

Fernandez Carrasco M, Plaza Fernández A, Rodríguez Mateu A. Síndrome de Richter como manifestación de linfoma intestinal: una forma infrecuente de transformación agresiva de leucemia linfocítica crónica. RAPD 2026;49(2):64-66. DOI: 10.37352/2026492.3

leukemia (CLL), defined by histologic transformation, most frequently into diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL). The cumulative risk of RS is estimated at 2–10% over the course of CLL, with an approximate annual incidence of 0.5–1%, and an overall poor prognosis. Gastrointestinal involvement is exceptional and may present with abdominal pain, anemia, or ulcerative endoscopic lesions, mimicking primary gastrointestinal disease and leading to diagnostic delays. Although rare, gastrointestinal involvement may represent a presenting feature of RS and should be considered in patients with abdominal symptoms associated with systemic findings or suggestive PET-CT abnormalities, as early recognition may facilitate targeted biopsy and expedite therapeutic decision-making.

We report the case of a 54-year-old man with treated B-cell CLL who developed systemic and abdominal symptoms. PET-CT revealed hypermetabolic lymphadenopathy and wall thickening of the right colon and cecum. Colonoscopy showed involvement of the ileocecal valve with ulceration and infiltrative changes, and biopsy confirmed transformation to non–germinal center DLBCL with an immunophenotype consistent with RS. The clinical course rapidly deteriorated.

Keywords: Richter's syndrome, intestinal lymphoma, chronic lymphocytic leukemia.

Introducción

El SR representa una de las complicaciones más graves de la LLC y se caracteriza por la transformación a un linfoma agresivo, predominantemente DLBCL. Su incidencia anual se sitúa en torno a 0,5–1% y el riesgo acumulado a lo largo de la enfermedad se ha estimado entre 2–10%. La presentación habitual incluye crecimiento adenopático acelerado, síntomas B y elevación marcada de LDH, con supervivencias medias generalmente inferiores al año. La afectación del tracto gastrointestinal (TGI) es rara y puede dificultar el diagnóstico al imitar neoplasias primarias digestivas, enfermedad inflamatoria intestinal o procesos infecciosos[1-3].

Caso clínico

Varón de 54 años con antecedente de enfermedad de Hodgkin tratado con quimioterapia en 2003. En 2021 fue diagnosticado de LLC-B, inicialmente estadio 0. En 2022, ante duplicación linfocitaria, se detectaron deleciones 13q y 17p, iniciándose tratamiento con ibrutinib.

En enero de 2025 ingresó por dolor abdominal, astenia y pérdida de peso, objetivándose anemia severa, linfocitosis y esplenomegalia. En analítica destaca hemoglobina de 7,4 g/dL, LDH de 1.120 U/L, beta-2 microglobulina de 6,8 mg/L y calcio sérico corregido de 11,3 mg/dL.

El PET-TAC evidenció adenopatías hipermetabólicas, esplenomegalia y engrosamiento inespecífico a nivel de colon derecho y ciego. Se realizó colonoscopia, observándose válvula ileocecal engrosada y ulcerada con aspecto infiltrativo. La biopsia confirmó infiltración por neoplasia linfoide.

El estudio histológico fue compatible con SR por transformación de LLC a DLBCL, variante no centro germinal. La inmunohistoquímica mostró células B CD20+, CD5+, CD23+, BCL2+, MUM-1+, con índice proliferativo Ki-67 35–40%, sin evidencia de infección por virus Epstein–Barr. Se concluyó transformación agresiva con diseminación linfática y esplénica, con evolución fulminante y desenlace fatal.

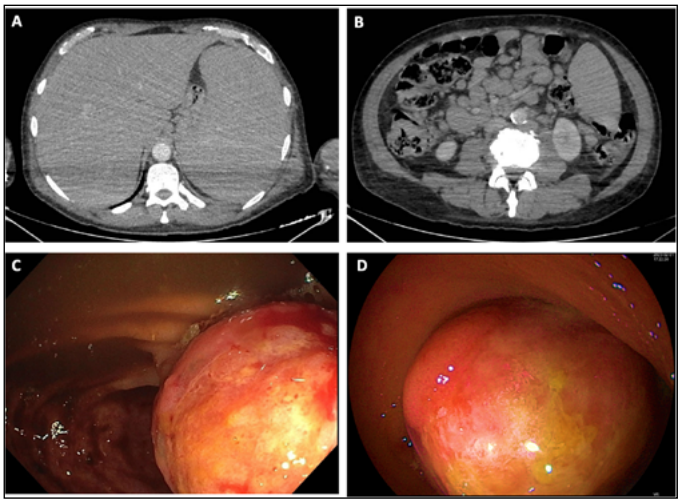


Figura 1. ***A) Imagen de TC abdominal que muestra hepatoesplenomegalia. B) Imagen de TC abdominal con presencia de adenopatía múltiples retroperitoneales y engrosamiento en colon derecho inespecífico. C y D) Imagen de colonoscopia con presencia de lesión neoformativa exofítica adyacente a válvula ileocecal con ulceración superficial.***

Discusión

El SR es una entidad clínicamente heterogénea y de mal pronóstico. En torno al 90% de las transformaciones corresponden a DLBCL, mientras que la variante tipo linfoma de Hodgkin representa aproximadamente 5–10%. La agresividad biológica suele asociarse a alteraciones genéticas de alto riesgo, incluyendo TP53, NOTCH1 y MYC, implicadas en resistencia terapéutica y supervivencia inferior. La presencia de deleción 17p en nuestro paciente, ampliamente vinculada a disfunción de TP53, constituye un marcador pronóstico desfavorable y puede contribuir a la rápida progresión clínica[1,2].

DOI: 10.37352/2026492.3

La afectación gastrointestinal por SR es excepcional y suele describirse en forma de lesiones infiltrativas o ulceradas en íleon terminal, válvula ileocecal o colon, con síntomas como dolor abdominal, anemia, pérdida ponderal o incluso sangrado digestivo. Su importancia clínica radica en que puede confundirse con patología digestiva primaria, demorando el diagnóstico. En estos casos, la combinación de síntomas sistémicos (síntomas B), datos analíticos sugerentes (LDH elevada, anemia, hipercalcemia ocasional) y hallazgos de imagen puede orientar la sospecha.

El PET-TAC resulta especialmente útil para localizar áreas de elevada actividad metabólica y guiar la obtención de biopsias del tejido más representativo. En nuestro caso, la correlación entre adenopatías hipermetabólicas y el engrosamiento colónico permitió orientar el estudio endoscópico y confirmar el diagnóstico[3].

El tratamiento del SR se basa en esquemas de quimioinmunoterapia tipo R-CHOP o R-EPOCH, con respuestas globalmente limitadas. En pacientes seleccionados se han evaluado combinaciones con venetoclax, inmunoterapia con bloqueo anti-PD1 y estrategias celulares como CAR-T, especialmente en enfermedad refractaria o de alto riesgo. Aun así, la supervivencia global continúa siendo pobre, reforzando la relevancia de la sospecha clínica temprana[4].

En el presente caso, la rápida evolución, el deterioro clínico y la agresividad de la enfermedad condicionaron una ventana terapéutica muy limitada, dificultando la instauración de tratamiento intensivo. Este hecho pone de relieve que la afectación gastrointestinal puede actuar como un marcador de agresividad y diseminación, y subraya la necesidad de actuar con rapidez diagnóstica ante manifestaciones digestivas atípicas en pacientes con LLC.

Conclusión

El SR es una complicación infrecuente pero altamente agresiva de la LLC. Aunque la afectación gastrointestinal es rara, debe considerarse ante síntomas abdominales asociados a clínica sistémica o hallazgos sugestivos en PET-TAC. La endoscopia con biopsia dirigida es esencial para confirmar el diagnóstico. Dado el pronóstico ominoso, especialmente en presencia de alteraciones de alto riesgo como deleción 17p/TP53, el reconocimiento precoz puede ser determinante para plantear estrategias terapéuticas antes de que se produzca deterioro clínico irreversible.

Bibliografía

1. *Condoluci A, Rossi D. Richter Syndrome. Curr Oncol Rep. 2021 Feb 12;23(3):26.*

2. *Arenas García V, Casal Álvarez J, Cano Calderero FX. Estenosis duodenal secundaria al síndrome de Richter. Rev Gastroenterol Mex. 2020;85(2):207–8.*

3. *Parrens M, Sawan B, Dubus P, Lacombe F, Marit G, Vergier B, et al. Síndrome de Richter digestivo primario. Mod Pathol. 2001;14(5):452–7.*

4. *Medina Á, Muntañola A, Crespo M, Ramírez Á, Hernández-Rivas J-Á, Abrisqueta P, et al. Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la leucemia linfocítica crónica y el linfoma linfocítico de células pequeñas del Grupo Español de Leucemia Linfocítica Crónica (GELLC). Med Clin (Barc). 2025.*

DOI: 10.37352/2026492.3

CASO CLÍNICO

CÁNCER DE PULMÓN DIAGNOSTICADO MEDIANTE ECOENDOSCOPIA TRANSESOFÁGICA

Lung cancer diagnosed by transesophageal endoscopic ultrasound

Peña Tomey L, Bernad Cabredo B, Martínez Alcalá García S, Gascón Meléndez NJ, Cortés González A
HOSPITAL SAN PEDRO. LOGROÑO.

Resumen

El cáncer de pulmón continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial. Aunque la broncoscopia y los abordajes percutáneos son técnicas habituales para su diagnóstico, determinadas lesiones pulmonares de localización compleja pueden limitar su accesibilidad. Presentamos el caso de un varón de 56 años, fumador activo con EPOC moderada, en el que un TAC de seguimiento mostró un crecimiento significativo de un nódulo pulmonar paramediastínico en el lóbulo inferior derecho. El estudio con PET evidenció un marcado hipermetabolismo compatible con neoplasia pulmonar primaria. Debido a la localización de la lesión y la dificultad de acceso mediante técnicas convencionales, se realizó una ecografía endoscópica transesofágica que permitió identificar una masa pulmonar sólida con infiltración pleural y vascular. La punción-aspiración con aguja fina confirmó el diagnóstico de carcinoma pulmonar no microcítico tipo adenocarcinoma, con estudio molecular negativo para PD-L1 y ALK. Este caso destaca el valor de la ecografía endoscópica transesofágica como una herramienta diagnóstica segura y eficaz en lesiones pulmonares de difícil abordaje, facilitando el diagnóstico histológico y contribuyendo a una adecuada planificación terapéutica.

Palabras claves: cáncer de pulmón, ecoendoscopia.

Abstract

Lung cancer remains one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide. Although bronchoscopy and percutaneous approaches are commonly used for diagnosis, certain pulmonary lesions with challenging locations may limit their accessibility. We present the case of a 56-year-old male, an active smoker with moderate chronic obstructive pulmonary disease, in whom follow-up computed tomography revealed significant growth of a paramediastinal pulmonary

Lucas Peña Tomey
Hospital San Pedro. Logroño.
lpenat@riojasalud.es

Peña Tomey L, Bernad Cabredo B, Martínez Alcalá García S, Gascón Meléndez NJ, Cortés González A. Cáncer de pulmón diagnosticado mediante ecoendoscopia transesofágica. RAPD 2026;49(2):67-69. DOI: 10.37352/2026492.4

nodule in the right lower lobe. Positron emission tomography showed marked hypermetabolic activity consistent with primary lung malignancy. Due to the lesion's location and the difficulty of conventional access, transesophageal endoscopic ultrasound was performed, identifying a solid pulmonary mass with pleural and vascular involvement. Fine-needle aspiration confirmed the diagnosis of non–small cell lung carcinoma, adenocarcinoma subtype, with negative PD-L1 and ALK status. This case highlights the value of transesophageal endoscopic ultrasound as a safe and effective diagnostic tool for pulmonary lesions in anatomically challenging locations, enabling histological confirmation and supporting optimal therapeutic planning.

Keywords: lung cancer, endoscopic ultrasound.

Introducción

El cáncer de pulmón es uno de los tumores con mayor incidencia y mortalidad a nivel mundial. Para su diagnóstico disponemos de varias herramientas como la broncoscopia o los abordajes percutáneos. Sin embargo, existen lesiones de difícil acceso para estas técnicas (mediastínicas, adyacentes a grandes vasos o anteriores a la columna vertebral) donde la ecografía endoscópica adquiere un papel significativo.

Caso clínico

Varón de 56 años fumador de 38 paquetes/años, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada tipo enfisematosa (EPOC GOLD 2A) en seguimiento semestral por neumología.

En TAC de control se objetiva 1 nódulo pulmonar paramediastínico en lóbulo inferior derecho (LID) de 18 mm (previamente 3mm) y otros 2 en lóbulo superior derecho de 7 mm y lóbulo inferior izquierdo de 5 mm, sin cambios.

Se completa estudio con tomografía por emisión de positrones (PET) que evidenció un nódulo paramediastínico LID hipermetabólico con un valor de captación estándar (SUV) máximo de 11,9 compatible con un proceso neoformativo primario pulmonar; los otros dos nódulos no presentaron metabolismo significativo.

Dada la ubicación de la lesión y ante la dificultad de acceso convencional se realiza ecografía endoscópica identificando una lesión pulmonar sólida, hipoecogénica, espiculada, no vascularizada de 36x34mm a 37 cm de arcada dentaria superior que abomba e infiltra la pleura y la vena pulmonar derecha. No se objetiva infiltración esofágica. La punción aspiración con



Figura 1. ***Tomografía de tórax: nódulo pulmonar paramediastínico en lóbulo inferior derecho (LID) de 18 mm.***

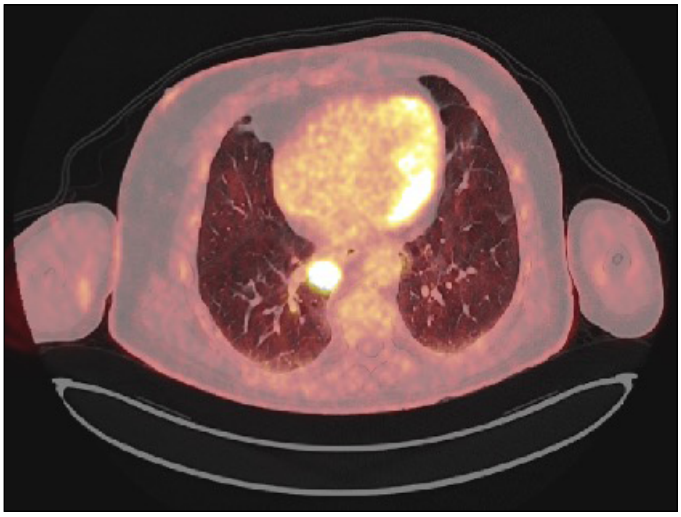


Figura 2. ***Tomografía por emisión de positrones: nódulo paramediastínico LID hipermetabólico con un valor de captación estándar (SUV) máximo de 11,9 compatible con un proceso neoformativo primario pulmonar.***

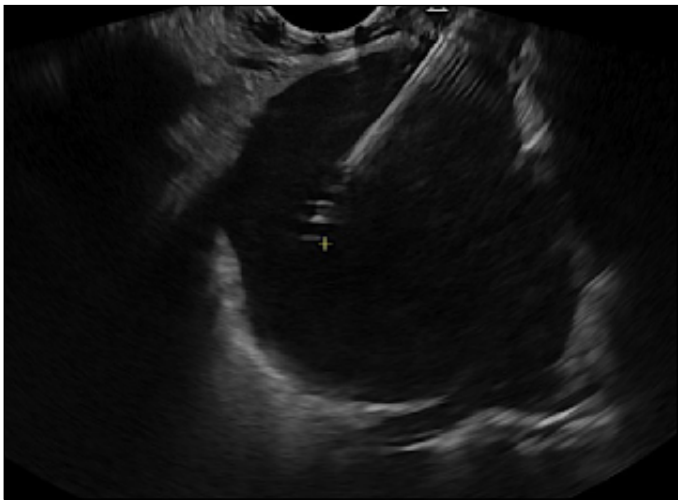


Figura 3. ***Punción aspiración/biopsia guiada por ecoendoscopía transesofágica.***

DOI: 10.37352/2026492.4

una aguja fina con aguja de 22G fue compatible con carcinoma de célula no pequeña, adenocarcinoma. PDL-1 y ALK negativo.

Discusión

La ecografía endoscópica permite explorar estructuras mediastínicas donde las técnicas convencionales pueden presentar limitaciones y posibilita la obtención de muestras tisulares para confirmar el diagnóstico histopatológico.

La ecografía endoscópica transesofágica se posiciona como una técnica crucial en el arsenal diagnóstico del cáncer de pulmón al permitir el acceso seguro y efectivo a áreas de difícil abordaje. Esto no solo mejora la precisión diagnóstica sino que también optimiza la planificación del tratamiento y la evaluación del pronóstico en pacientes con esta patología.

Bibliografía

1. *Colella S, Vilmann P, Konge L, Clementsen PF. Endoscopic ultrasound in the diagnosis and staging of lung cancer. Endoscopic Ultrasound. 2014;3(4):205–212.*

2. *Hong G, Oki M. Transesophageal endoscopic ultrasound with bronchoscope-guided fine-needle aspiration for diagnostic and staging purposes: a narrative review. J Thorac Dis. 2023;15(9):5088–5098.*

3. *Lee J, Song JU. Additional benefit of endoscopic ultrasound with bronchoscope-guided fine needle aspiration to endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration in the evaluation of lung cancer: a systematic review and meta-analysis. J Thorac Dis. 2024;16(8):5063–5072.*

4. *Giri S, Angadi S, Afzalpurkar S, et al. Transesophageal endoscopic ultrasound-guided tissue acquisition of lung masses: a case series with systematic review and meta-analysis. Ann Gastroenterol. 2023;36(2):185–194.*

5. *Rizzo GEM, Traina M, Ligresti D, et al. EUS-guided transesophageal fine-needle biopsy sampling of lung masses: diagnostic performance and safety. Gastrointest Endosc. 2025;101(2):436–440.e3.*

6. *Sanz-Santos J, Serra P, Andreo F, et al. Transbronchial and transesophageal fine-needle aspiration using a single ultrasound bronchoscope in the diagnosis of locoregional recurrence of surgically-treated lung cancer. BMC Pulm Med. 2017;17:46.*

DOI: 10.37352/2026492.4

CASO CLÍNICO

USO ALTERNATIVO DE LA SONDA SALEM, *THINKING OUTSIDE THE BOX*.

Alternative use of the Salem probe, thinking outside the box.

Vergara Ramos J, Ramírez Raposo R, Viejo Almanzor A, Pérez Monzú A, Rodríguez Ramos C

HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Resumen

La descompresión colónica es una opción terapéutica eficaz en el manejo de la dilatación colónica aguda asociada a diferentes entidades, como el síndrome de Ogilvie, el vólvulo de colon o la obstrucción colónica maligna. La colocación de un tubo de descompresión transanal guiado por fluoroscopia ha demostrado ser un procedimiento seguro y coste-efectivo, con capacidad para evitar cirugías urgentes y servir como puente a tratamientos definitivos.

Presentamos dos casos clínicos en los que se realizó descompresión colónica mediante la colocación de una sonda Salem previamente perforada en su extremo distal y avanzada sobre guía, como alternativa a los dispositivos específicos no disponibles en nuestro centro. En ambos casos se consiguió una adecuada descompresión colónica y una evolución clínica favorable.

El uso de una sonda Salem sobre guía constituye una alternativa eficaz y accesible para la descompresión colónica en situaciones seleccionadas, especialmente en entornos con recursos limitados.

Palabras clave: sonda de descompresión colónica, obstrucción intestinal, pseudoobstrucción intestinal.

Abstract

Colonic decompression is an effective therapeutic option for the management of acute colonic dilation associated with various conditions, including Ogilvie's syndrome, colonic volvulus, and malignant or benign colonic obstruction. Fluoroscopy-guided transanal decompression tube placement has proven to be a safe and cost-effective procedure, capable of avoiding emergency surgery and serving as a bridge to definitive treatment.

Jenifer Vergara Ramos
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.
jenifervergararamos@gmail.com

Vergara Ramos J, Ramírez Raposo R, Viejo Almanzor A, Pérez Monzú A, Rodríguez Ramos C. Uso alternativo de la sonda salem, thinking outside the box. RAPD 2026;49(2):70-72. DOI: 10.37352/2026492.5

We present two clinical cases in which colonic decompression was performed using a Salem tube, previously perforated at its distal end and advanced over a guidewire, as an alternative when specialized devices were not available at our center. In both cases, adequate colonic decompression and favorable clinical outcomes were achieved.

The use of a Salem tube over a guidewire represents an effective and accessible alternative for colonic decompression in selected situations, particularly in resource-limited settings.

Keywords: colonic decompression tube, intestinal obstruction, intestinal pseudo-obstruction.

Introducción

La descompresión colónica es una estrategia terapéutica indicada en diferentes situaciones que provocan dilatación colónica aguda como el síndrome de Ogilvie, el vólvulo de colon y la obstrucción maligna. El objetivo de la descompresión endoscópica no es más que la reducción del diámetro del colon y con ello la tensión de su pared, permitiendo así la circulación sanguínea y la actuación del sistema neuronal y muscular para reiniciar el movimiento peristáltico[1]. Esto se puede realizar mediante colonoscopia simple, o con la colocación posterior de un tubo de descompresión transanal, teniendo este último mayores tasas de éxito clínico[1,2].

Habitualmente, dicha descompresión se realiza mediante aspiración con colonoscopia y colocando una sonda multiperforada con la ayuda de un catéter guía y guía de alambre comercializada a tal efecto, pero no siempre está disponible en todos los centros.

Presentamos una alternativa mediante el uso de una sonda Salem perforada en su extremo distal para colocarla sobre guía (Figura 1) en dos escenarios clínicos diferentes.

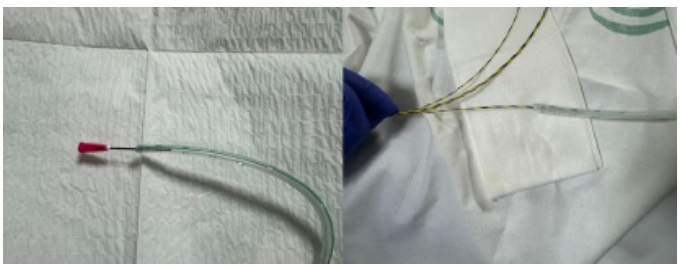


Figura 1. ***Perforación del extremo distal de una sonda Salem con una aguja para colocarla sobre guía.***

Caso clínico 1

Varón de 62 años con colitis ulcerosa extensa en tratamiento con azatioprina, mesalazina y golimumab, que ingresa por suboclusión intestinal. Se realiza tomografía computarizada de abdomen (TC), donde se visualiza estenosis completa a nivel de la unión recto-sigma de etiología no filiada (inflamatorio versus neoplásico).

Se realiza colonoscopia con hallazgos de estenosis a 30 cm de margen anal con mucosa ulcerada y friable, sin claro aspecto neoplásico. Se tomaron biopsias y se realizó descompresión colónica pasando una guía a su través con apoyo radiológico. Instilamos contraste por catéter confirmando luminograma, y tras retirar el endoscopio colocamos una sonda multiperforada tipo Salem de 16CH sobre guía (Figura 2), consiguiendo la salida de gas y descompresión del colon (Figura 3). Se mantuvo la sonda con lavados de suero salino por turnos hasta confirmación histológica de origen neoplásico, colocándose finalmente una prótesis de colon.

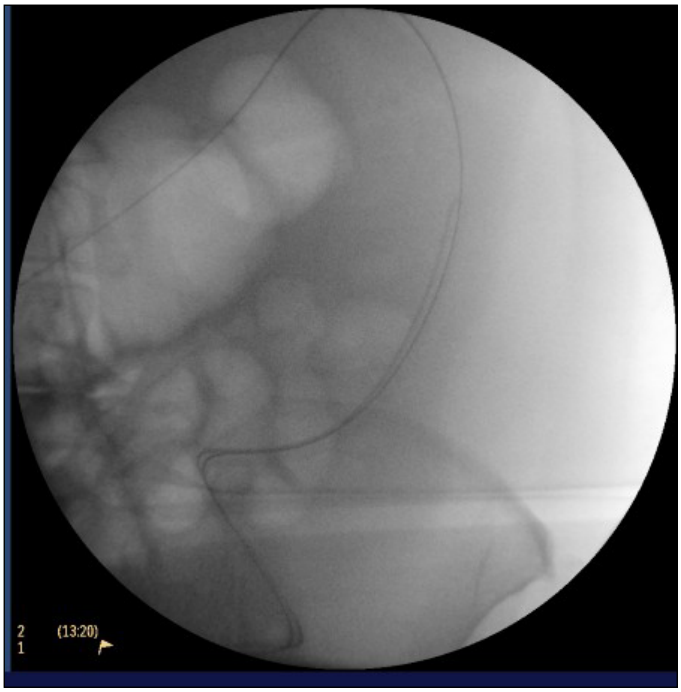


Figura 2. ***Colocación de la sonda Salem bajo control radiográfico.***

Caso clínico 2

Varón de 75 años ingresado en la Unidad de Neurología, por deterioro cognitivo subagudo y ataxia de etiología no filiada. Durante el ingreso, presenta distensión abdominal y estreñimiento asociando vómitos fecaloideos. En la radiografía de abdomen y TC, presenta marcada dilatación colónica sin causa mecánica, sugestivo de Síndrome de Ogilvie. Tras manejo conservador sin mejoría, se decide realizar colonoscopia

DOI: 10.37352/2026492.5

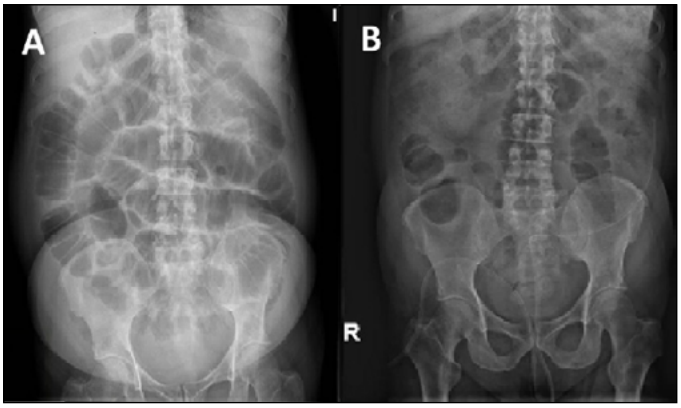


Figura 3. ***Radiografía simple de abdomen con dilatación intestinal (A) y mejoría tras colocación de sonda Salem (B).***

descompresiva en la que se aprecia dilatación de la luz colónica sin lesiones en ninguno de sus tramos. Tras aspirar gas y líquido, se dejó colocada desde ciego una guía sobre la cual, tras retirar el endoscopio, avanzamos una sonda tipo Salem de 16CH bajo control radiológico, quedando su extremo en colon transverso. Inicialmente conseguimos la salida de contenido intestinal y tras mantenerla unos días con lavados por turnos con suero salino, la mejoría del cuadro (Figura 4).



Figura 4. ***RTAC de abdomen con contraste intravenoso con presencia de asas de colon dilatadas de forma difusa (A). Radiografía de abdomen de control con mejoría tras 48 horas de la sonda y extracción involuntaria de la misma (B).***

Discusión

El tratamiento de descompresión colónica mediante la colocación de un tubo de descompresión transanal guiado por fluoroscopia se ha demostrado como un procedimiento seguro y eficaz, independientemente de la localización o la etiología de la obstrucción. Asimismo, contribuye a reducir la recurrencia de determinadas patologías, como el vólvulo de sigma. Se trata de una técnica sencilla y coste-efectiva, que permite evitar intervenciones quirúrgicas urgentes y resulta útil como medida previa a una cirugía electiva o a la colocación de un stent colónico[2-5].

El uso de una sonda Salem previamente perforada en su extremo distal y colocada sobre guía constituye una alternativa eficaz para la descompresión colónica en aquellos contextos en los que no se dispone de kits específicos, con resultados clínicos favorables.

Bibliografía

1. *Belle S. Endoscopic decompression in colonic distension. Visc Med. 2021;37(2):142-148.*

2. *Hattori S, Aramaki O, Watanabe Y, Kamo T, Furihata T, Ushiku T, et al. Transanal decompression tube placement for treatment of sigmoid volvulus. J Anus Rectum Colon. 2024;8(4):305-315.*

3. *Zhao ZY, Zhang QW, Wang CL, Yu ED, Xing JJ. Recurrent sigmoid volvulus relieved by transanal ileus tube implantation. Gastroenterol Rep (Oxf). 2022;10:goac030.*

4. *Atamanalp SS, Disci E, Peksoz R, Korkut E, Aksungur N, Altundas N, et al. Recurrence-preventive role of flatus tubes following endoscopic decompression in sigmoid volvulus. Turk J Gastroenterol. 2023;34(4):371-377.*

5. *Horiuchi A, Nakayama Y, Tanaka N, Kajiyama M, Fujii H, Yokoyama T, et al. Acute colorectal obstruction treated by means of transanal drainage tube: effectiveness before surgery and stenting. Am J Gastroenterol. 2005;100(12):2765-2770.*

DOI: 10.37352/2026492.5

CARTA AL DIRECTOR

CARCINOMA EPIDERMOIDE DE ESÓFAGO Y SÍNDROME DE LYNCH, UNA RELACIÓN CASUAL.

Esophageal squamous cell carcinoma and Lynch Syndrome: a coincidental association.

Plaza Fernández A, Sánchez Tripiana M, Hallouch Toutouh S
HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Resumen

El síndrome de Lynch es la causa más frecuente de cáncer colorrectal hereditario y se asocia principalmente con tumores colorrectales y endometriales, siendo la relación con el carcinoma epidermoide de esófago excepcional y poco documentada, describimos un caso con esta peculiaridad.

Palabras clave: síndrome de Lynch, carcinoma epidermoide esofágico.

Abstract

Lynch syndrome is the most common cause of hereditary colorectal cancer and is primarily associated with colorectal and endometrial tumours. Its association with oesophageal squamous cell carcinoma is exceptional and scarcely documented; here, we describe a case with this distinctive feature.

Keywords: esophageal squamous cell carcinoma, Lynch's syndrome.

Introducción

El síndrome de Lynch es un trastorno autosómico dominante causado por mutaciones en los genes de reparación del ADN, que predispone a un mayor riesgo de neoplasias, principalmente colorrectal y endometrial. Su asociación con el carcinoma epidermoide de esófago es poco frecuente y aún no está bien establecida, presentamos un caso clínico que resalta esta posible correlación.

Caso clínico

Paciente de 68 años sin hábitos tóxicos, con antecedente de carcinoma endometrial intervenido a los 55 años y libre de enfermedad, en estudio por síndrome constitucional de novo.

Ana Plaza Fernández
Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.
anplafdez@gmail.com

Plaza Fernández A, Sánchez Tripiana M, Hallouch Toutouh S. Carcinoma epidermoide de esófago y síndrome de lynch, una relación casual. RAPD 2026;49(2):73-74. DOI: 10.37352/2026492.6

Se realiza tomografía computerizada (TC) con hallazgos de neoplasia pancreática irresecable por las relaciones vasculares (Figura 1) y, posteriormente, ecoendoscopia con biopsia por aspiración con aguja fina (BAFF), cuyo análisis histológico fue compatible con carcinoma de células escamosas. Dado el carácter infrecuente de esta neoplasia, se presenta en comité multidisciplinar, donde se plantea una posible metástasis pancreática de un carcinoma escamoso oculto. Se solicita una tomografía de emisión de positrones (PET-TC), que revela una lesión hipermetabólica en esófago distal, cuya biopsia confirma un carcinoma epidermoide esofágico primario con inestabilidad de microsatélites. Se solicita estudio genético detectándose una mutación patogénica en el gen PMS2 que confirma el diagnóstico de síndrome de Lynch.



Figura 1. ***Lesión heterogénea dependiente de la glándula pancreática sin asociar dilatación de la vía biliar ni del conducto de Wirsung y que envuelve totalmente el tercio proximal de las ramas del tronco celíaco y del origen de la arteria mesentérica superior, y contacta >180° con la vena porta.***

Discusión

El síndrome de Lynch es la causa más frecuente de cáncer colorrectal hereditario y se asocia con un mayor riesgo de desarrollar otros tumores, como los de endometrio, estómago, páncreas, vías urinarias y ovario[1]. Sin embargo, la relación entre el síndrome de Lynch y el carcinoma epidermoide de esófago es poco frecuente y aún no está completamente documentada [2,3].

El carcinoma epidermoide de esófago se asocia principalmente con factores ambientales como el consumo de tabaco y alcohol, o la esofagitis crónica. No obstante, algunos estudios sugieren un posible vínculo con alteraciones en los mecanismos de reparación del ADN. En este contexto, la presencia de mutaciones en PMS2, como en el caso presentado, podría indicar un mecanismo subyacente adicional que favorezca la carcinogénesis esofágica[2,3].

Aunque la asociación entre el síndrome de Lynch y el carcinoma epidermoide de esófago sigue siendo incierta, este caso enfatiza la importancia de considerar neoplasias menos frecuentes en el contexto de síndromes de predisposición hereditaria al cáncer. Asimismo, la identificación temprana de criterios de sospecha de cáncer hereditario y la realización de estudios genéticos favorecen una mejor estratificación del riesgo y un seguimiento adecuado, lo que repercute positivamente en el manejo del paciente y de sus familiares[1].

Bibliografía

1. *Hodan R, Gupta S, Weiss JM, Axell L, Burke CA, et al. Genetic/Familial High-Risk Assessment: Colorectal, Endometrial, and Gastric, Version 3.2024, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2024;22(10):695-711. doi:10.6004/jnccn.2024.0061.*

2. *Cao H, Peisu S, Zhang W, Fang G, Li Y, et al. A pan-cancer statistical study of microsatellite instability and Lynch syndrome–associated mismatch repair genes germline mutations. J Clin Oncol. 2023;41:10593. doi:10.1200/JCO.2023.41.16_suppl.10593.*

3. *Wang HH, Kats-Ugurlu G, Sijmons RH, Kluiver JL, Commandeur-Jan SZ, et al. Metastatic mismatch repair deficient oesophageal squamous cell carcinoma leading to diagnosis of Lynch syndrome with a complete response to nivolumab treatment. Virchows Arch. 2025 Sep 19. doi:10.1007/s00428-025-04269-1.*

DOI: 10.37352/2026492.6