VOLUMEN 49 · N°5 ·SEPTIEMBRE - OCTUBRE 2026

Open access

rapdONLINE

REVISTA ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

REVISIÓNES TEMÁTICAS

183

Malabsorción de Hidratos de Carbono. Interpretación del test de aliento.

Carbohydrate malabsorption. Interpretation of the breath test.

López Vega MC, Méndez Sánchez IM

CASOS CLÍNICOS

190

Esofagitis herpética en paciente joven inmunocompetente: una causa inusual de odinofagia intensa. A propósito de un caso clínico.

Herpetic esophagitis in a young immunocompetent patient: an unusual cause of severe odynophagia. A case report.

Martín Navas MÁ, Lorente Martínez MÁ, Gutiérrez Holanda C, Berdugo Hurtado F

195

Diarrea crónica y espiroquetosis intestinal: un caso que destaca la importancia del diagnóstico histológico. A propósito de un caso clínico.

Chronic diarrhea and intestinal spirochetosis: a case highlighting the importance of histological diagnosis. A case report.

Royo Esteban A, Alarcón García L, Polo Cuadro C, Yagüe Caballero C, Casas Deza D, Pascual Oliver A

200

No todo lo que obstruye es tumor: el bezoar como gran simulador colónico. A propósito de un caso clínico.

Not everything that obstructs is a tumor: the bezoar as a great colonic simulator. A case report.

Peña Tomey L, Alonso Bilbao N, Martínez Alcalá García S, Gascón Meléndez NJ, Martínez Rodenas M

204

Nefropatía por IgA en el paciente cirrótico: implicaciones diagnósticas y terapéuticas. Una serie de casos.

IgA nephropathy in cirrhotic patients: diagnostic and therapeutic implications. A case series.

Lorente Martínez MÁ, González Peregrina SM, Martín Navas MÁ, Ruiz Escolano E

IMAGEN DEL MES

209

Linfangioma intestinal mesentérico: qué es, diagnóstico y manejo. A propósito de un caso.

Mesenteric intestinal lymphangioma: what it is, diagnosis and management. A case report.

Pérez Sáez C, Plaza Fernández A, Diéguez Castillo C



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. H 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.U. Macias Rodríguez
FEA. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". Mexico.

F. Juliao
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.

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.

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

S. Navarro Serrato
Hospital Quirón Salud Córdoba

M. Ojeda Hinojosa
Complejo Hospitalario de Jaen. Jaen.

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

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

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.

Licencia anterior

Atribución: Los usuarios deben dar crédito de manera adecuada , brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Pueden hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que los usuarios o su uso tienen el apoyo de la licenciante.

NoComercial: Los usuarios no pueden hacer uso del material con propósitos comerciales.

Sin Obras Derivadas: Si los usuarios remezclan, transforman o crean a partir del material, no podrán distribuir el material modficiado

No hay restricciones adicionales: No se pueden aplicar términos legales ni medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.
This work is licensed under

CC BY-NC-ND 4.0

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.

REVISIÓN TEMÁTICA

MALABSORCIÓN DE HIDRATOS DE CARBONO. INTERPRETACIÓN DEL TEST DE ALIENTO.

Carbohydrate malabsorption. Interpretation of the breath test.

López Vega MC, Méndez Sánchez IM

HOSPITAL UNIVERSITARIO COSTA DEL SOL. SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. MÁLAGA.

Resumen

La malabsorción de carbohidratos, especialmente de lactosa y fructosa, es una condición frecuente en la práctica clínica. El diagnóstico preciso es fundamental para evitar restricciones dietéticas innecesarias que puedan comprometer la salud ósea y cardiovascular. El test de aliento con determinación de hidrógeno (H_2) y metano (CH_4) se consolida como la técnica de elección por su carácter no invasivo y alta sensibilidad. En esta revisión nos centraremos en la malabsorción de lactosa y fructosa puesto que son las más frecuentes.

Palabras clave: malabsorcion carbohidratos, test aliento.

Abstract

Carbohydrate malabsorption, especially of lactose and fructose, is a common condition in clinical practice. Accurate diagnosis is essential to avoid unnecessary dietary restrictions that could compromise bone and cardiovascular health. The breath test with hydrogen (H_2) and methane (CH_4) determination is becoming the preferred technique due to its non-invasive nature and high sensitivity. In this review, we will focus on lactose and fructose malabsorption, as these are the most frequent types.

Keywords: carbohydrate malabsorption, breath test.

Malabsorción de Lactosa

La lactosa es un disacárido compuesto por galactosa y glucosa, unidos por un enlace β-1,4-glucosídico. Es el azúcar primordial en la leche de mamíferos y se utiliza ampliamente como aditivo en la industria alimentaria (embutidos, salsas, medicamentos, etc.)[1]. Además de aportar energía, facilita la absorción de calcio y promueve una microbiota bifidogénica[2].

La hidrólisis de la lactosa depende de la lactasa, una enzima disacaridasa localizada en el borde en cepillo del enterocito, codificada por el gen LCT (cromosoma 2). Su actividad es máxima en el yeyuno, siendo inexistente en el colon y en el estómago. Tras la hidrólisis, la glucosa y galactosa entran al enterocito mediante el transportador SGLT1 y salen

Isabel María Méndez Sánchez
Hospital Universitario Costa del Sol. Málaga.
chabeli_estepona@hotmail.com

López Vega MC, Méndez Sánchez IM.
Malabsorción de Hidratos de Carbono. Interpretación del Test de Aliento.
RAPD 2026;49(5):xx-xx. DOI: 10.37352/2026495.1

al espacio intersticial vía GLUT2. Cuando se necesita más glucosa, el GLUT2 migra al ápice del enterocito, y ayuda al SGLT1 a incorporar glucosa.

La pérdida de esta enzima se denomina "no persistencia de lactasa". Es la pérdida fisiológica de la actividad lactásica tras el destete. Esta pérdida muestra diferencias epidemiológicas notables a nivel global. En las regiones de Asia Oriental, la no persistencia de la lactasa afecta a más del 90% de la población, declinando su actividad enzimática de manera progresiva a partir de la infancia. Por el contrario, en Europa existe un marcado gradiente latitudinal condicionado por la selección genética: las poblaciones del norte y noroeste europeo exhiben una alta tasa de persistencia de lactasa, con una prevalencia de malabsorción reducida al 2-15%, mientras que en el sur de Europa esta cifra asciende progresivamente hasta alcanzar valores de entre el 15% y el 55%.

Los tipos de malabsorción de lactosa pueden ser:

1. **Hipolactasia primaria (tardía):** Es la forma más frecuente (no persistencia). Genéticamente mediada y asociada a los polimorfismos CC o CG. La persistencia se asocia a los genotipos TT y CT.

2. **Forma secundaria:** Consecuencia de una lesión en la mucosa intestinal (gastroenteritis aguda, enfermedad celíaca, Sobrecrecimiento Bacteriano de Intestino Delgado (SIBO), enfermedad inflamatoria intestinal (EII), etc.). Suele ser transitoria (Tabla 1).

3. **Congénita:** Trastorno autosómico recesivo extremadamente raro (solo se han dado casos en Finlandia). Cursa con diarrea grave desde el nacimiento y requiere dieta estricta de por vida.

Evidencia reciente[3-5] sugiere que el consumo de lácteos, especialmente fermentados, se vincula con una reducción del riesgo cardiovascular y una mejor densidad mineral ósea. Asimismo, el uso de dietas restrictivas también afecta a otros aspectos como la calidad de vida, las relaciones sociales y la salud psicológica. Por ello, el diagnóstico de malabsorción debe ser certero para evitar exclusiones dietéticas injustificadas.

Malabsorción de Fructosa y Sorbitol

La fructosa es un monosacárido presente en frutas y edulcorantes procesados. A diferencia de la lactosa, su absorción es limitada y se realiza por difusión, facilitada a través del transportador GLUT5. Su incidencia se estima en torno a un 30% en Europa.

Enfermedades del intestino delgado	Multisistémica	Iatrogénica
SIBO/IMO	Síndrome carcinoide	AAS
Enteropatía por VIH	Fibrosis quística	AINES
Enteritis regional	Gastropatía diabética	Antibióticos
Celiaquía	Kwashiorkor	Alcohol
Enfermedad de Whipple	Síndrome de Zollinger-Ellison	Enteritis por radioterapia
Gastroenteritis severa		
Enfermedad de Crohn		

Tabla 1. ***Causas secundarias de malabsorción de lactosas.***

La presencia de glucosa estimula al transportador GLUT2 que migra a la membrana apical facilitando la absorción de fructosa. Por el contrario, el sorbitol compite por el GLUT5, dificultando su absorción. Asimismo, un tránsito intestinal rápido dificulta la absorción de este azúcar.

Los tipos de malabsorción de fructosa pueden ser:

1. **Congénita o Fructosemia:** Déficit de aldolasa B hepática (Intolerancia Hereditaria a la Fructosa). Es una condición grave con toxicidad sistémica[6].

2. **Primaria:** Déficit de GLUT5 (gen SLC2A5), con base genética aún no totalmente esclarecida.

3. **Secundaria:** La más frecuente. Por exceso de consumo de fructosa o lesión del enterocito (celiaquía, disbiosis, SIBO, etc).

Diagnóstico de la Malabsorción de lactosa

Disponemos de varias herramientas diagnósticas. En la tabla 2, se muestran las más usadas, siendo el test de aliento para malabsorción de azúcares la prueba de elección hoy en día, por ser no invasiva, reproducible y de bajo coste, con una sensibilidad 78-98% y especificidad del 98%[7].

Diagnóstico de Malabsorción de Fructosa/Sorbitol

El diagnóstico de la malabsorción de fructosa y sorbitol presenta desafíos particulares, ya que, a diferencia de la lactosa, estos sustratos poseen una capacidad de absorción saturable incluso en sujetos sanos.

DOI: 10.37352/2026495.1

Método	Descripción	Observaciones
Biopsia intestinal	Medición de actividad enzimática	Gold standard, pero invasivo y con distribución irregular de la enzima
Sobrecarga oral	Medición de glucemia (aumento < 20 mg/dl indica malabsorción)	Sensibilidad 76-94%. Inconveniente en diabéticos y requiere punciones repetidas
Prueba de Gaxilosa	Hidrólisis de un análogo de lactosa medido en orina/sangre	Menor concordancia con test de aliento; riesgo de falsos negativos
Test de Aliento (H_2/CH_4)	Medición de gases producidos por fermentación bacteriana colónica	Prueba de elección. No invasiva y de bajo coste

Tabla 2. ***Test diagnósticos para la malabsorción de lactosa.***

Un punto crítico en la literatura médica es la relación entre la dosis de sustrato administrada y la tasa de positividad. Según el trabajo de Rao *et al.*[8], lla absorción de fructosa es un proceso de capacidad limitada. En sujetos sanos, se ha observado que dosis de 25 g de fructosa son absorbidas correctamente por la mayoría de la población, en cambio, dosis de 50 g provocan malabsorción (detectada por H_2 espirado) en hasta el 80% de los sujetos sanos.

Esta relación dosis-respuesta fue confirmada en revisiones posteriores, donde se halló una correlación significativa ($r=0.86$, $P<0.001$) entre la carga de fructosa y el porcentaje de test positivos[9]. Esta variabilidad suscita controversia respecto a la relevancia clínica de las pruebas de sobrecarga, ya que la malabsorción provocada por altas dosis de azúcares puede reflejar un límite de absorción fisiológico y no una alteración patológica subyacente. Debido a la alta tasa de falsos positivos con dosis de 50 g, el Consenso de Roma[2] y documentos posteriores han cuestionado la relevancia clínica de la malabsorción de fructosa como entidad aislada. Se sugiere que la malabsorción de fructosa podría ser considerada una variante de la normalidad cuando ocurre a dosis altas. Por ello, el Consenso Europeo[10] recomienda reducir la dosis de sustrato a 20-25 g para el test diagnóstico, buscando identificar a aquellos pacientes que realmente presentan una capacidad absortiva patológicamente reducida.

Aconsejamos la realización de test de fructosa asociado al de sorbitol (ambos sustratos juntos), puesto que en la práctica clínica actual es más representativo de la "vida real". En los alimentos (frutas, procesados, etc.) ambos suelen coexistir. Dado que el sorbitol compite por el transportador GLUT5, la realización del test combinado aumenta la sensibilidad diagnóstica al simular mejor la carga glucídica de una dieta estándar.

Sintomatología de la malabsorción de carbohidratos

La sintomatología derivada de la malabsorción de azúcares no depende únicamente de la presencia del sustrato no absorbido, sino de la interacción entre éste y la microbiota colónica. Cuando los carbohidratos alcanzan el colon, son fermentados por las bacterias, generando ácidos grasos de cadena corta (AGCC), ácido láctico (que acidifica el pH luminal) y gases (H_2, CH_4, CO_2).

Este proceso desencadena una cascada clínica caracterizada por:

- Efecto Osmótico: El azúcar no digerido atrae agua hacia la luz intestinal, provocando diarrea explosiva y borborigmos.
- Distensión Luminal: La producción de gas genera meteorismo, flatulencia y dolor abdominal tipo cólico.

Se estima que los síntomas aparecen cuando la actividad enzimática (en el caso de la lactosa) se reduce por debajo del 50%. No obstante, la gravedad de los síntomas está fuertemente influenciada por la sensibilidad visceral del paciente y la velocidad del tránsito intestinal.

Indicaciones del Test de Aliento (H_2/CH_4)

El test de aliento es una herramienta diagnóstica versátil que permite evaluar no solo la capacidad absortiva, sino también el estado del ecosistema bacteriano intestinal .

Principales Indicaciones Clínicas:

DOI: 10.37352/2026495.1

1. Evaluación de Intolerancias Específicas: Diagnóstico diferencial en pacientes con síntomas digestivos inespecíficos (dolor, distensión, diarrea) tras la ingesta de lácteos, frutas o productos procesados que contienen lactosa, fructosa o sorbitol.

2. Estudio de Trastornos Funcionales: Evaluación complementaria en pacientes con Síndrome de Intestino Irritable (SII) o dispepsia funcional para identificar disparadores dietéticos[10].

Historia del Test Aliento

La trayectoria del test de aliento para el estudio de los trastornos gastrointestinales abarca más de medio siglo, evolucionando desde estudios pioneros hasta los actuales consensos internacionales que buscan estandarizar su práctica.

Los primeros estudios científicos se publicaron hace aproximadamente 50 años. En 1970 Levitt y Donaldson sentaron las bases iniciales en su publicación[11]. En 1975, Newcomer *et al*[12] publicaron una comparación prospectiva de métodos indirectos para detectar la deficiencia de lactasa, consolidando el interés clínico en la técnica; en 1983[13] se expande la aplicación del test al estudio de la malabsorción de fructosa. A pesar de sus inicios prometedores, el recorrido posterior del test de aliento fue irregular. Durante décadas, la técnica se vio afectada por una metodología heterogénea, caracterizada por la falta de unanimidad en las dosis de sustrato administradas, los tiempos de duración de las pruebas y los criterios para definir un resultado como positivo o negativo. En los últimos quince años, la comunidad científica ha realizado esfuerzos significativos para dotar a la prueba de rigor y reproducibilidad. En 2009, el Consenso de Roma[2] representó el primer gran esfuerzo de estandarización en Europa, estableciendo protocolos básicos para el diagnóstico de la malabsorción y el SIBO. En 2017, el Consenso norteamericano[14], donde se actualizaron los criterios diagnósticos, estandarizó las dosis de los sustratos e introdujo formalmente la integración del metano en la medición, además de fijar el criterio de 90 minutos para el diagnóstico de SIBO. Y la última guía, en 2022 , guía europea (UEG/ESNM/ESPGHAN)[10], con un refinamiento de la metodología, donde enfatizó la distinción entre malabsorción e intolerancia. Su aporte clave fue la recomendación de utilizar cuestionarios de síntomas validados (como el aCPQ: Cuestionario de Percepción de Carbohidratos para adultos) junto con la medición de gases para una interpretación clínica correcta.

Protocolo del Test de Aliento

Es fundamental realizar una preparación previa para minimizar resultados falsos positivos y negativos en el diagnóstico de malabsorción de carbohidratos[2,10,14]. A continuación detallamos los puntos más relevantes a seguir:

-Ayuno: Se requiere un periodo de ayuno estricto de 12 horas antes de la prueba.

-Dieta previa: Durante las 24 horas anteriores al test, el paciente debe seguir una dieta sin residuos (evitando fibras y carbohidratos de absorción lenta).

-Evitar: Un mes antes: No se deben haber tomado antibióticos ni haberse sometido a una colonoscopia. Una semana antes es necesario suspender el uso de probióticos, laxantes, procinéticos y opioides.

-Higiene oral: El paciente debe realizar un lavado de dientes (clorhexidina 1%) previo a la toma basal de la muestra.

-Durante el procedimiento: No se permite fumar, mascar chicles ni realizar ejercicio físico antes o durante el procedimiento, ya que estos factores pueden alterar los niveles de gases espirados.

Realizacion del test[2,10,14]

En cuanto a la dosis del sustrato administrado, la cantidad de azúcar varía según el tipo de test y el paciente (adulto o niño):

·Lactosa: 25 g.

·Fructosa: 25 g.

·Fructosa/Sorbitol: 25 g y 5 g respectivamente.

·Población infantil: Se ajusta a 1 g por kg de peso, con un límite máximo de 25 g.

Para garantizar que el aire analizado sea de origen alveolar, el paciente debe seguir tres pasos estrictos:

1. Realizar una inhalación profunda.

2. Mantener una apnea de 15 segundos.

3. Soplar en el dispositivo de recogida.

DOI: 10.37352/2026495.1

La duración total se recomienda de 3 horas, con intervalo de muestreo cada 30 minutos.

Las muestras se procesaron con un analizador Quintron (BreathTracker), basado en cromatografía de gases con detección de estado sólido, que cuantifica H_2, CH_4 y CO_2 y corrige los valores según la dilución alveolar, o con un monitor portátil Gastrolyzer (Bedfont), equipado con un sensor electroquímico específico para H_2. De forma paralela a la medición de gases, es fundamental registrar la percepción del paciente mediante el cuestionario aCPQ[15], utilizando una escala visual analógica (0-10). Los síntomas a registrar son: dolor abdominal, náuseas, distensión abdominal (si es temprana, habría que descartar dispepsia o SIBO), flatulencia y diarrea. Se evalúan los síntomas antes del test, cada 30 minutos durante la prueba y nuevamente entre 3 y 6 horas después de finalizarla. Se considera una escala positiva cuando existe un incremento de más de 2 puntos sobre el valor basal en la escala visual.

Interpretación de Resultados

Para una interpretación correcta, es fundamental medir simultáneamente H_2, CH_4 ,CO_2 y últimamente cobrando importancia H_2S, evaluando con precisión el tiempo en el que ocurre cualquier ascenso de los gases, dado que los incrementos de hidrógeno espirado registrados a partir del minuto 90 reflejan, fundamentalmente, la fermentación bacteriana a nivel colónico y además valorando la presencia de síntomas durante la prueba (Figura 1). La interpretación debe distinguir siempre entre malabsorción e intolerancia.

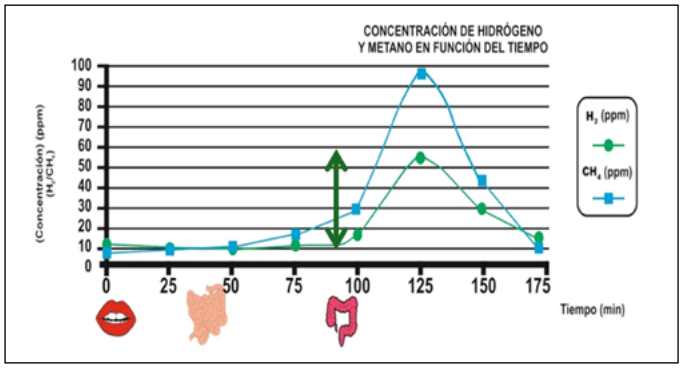


Figura 1. ***Curva de test aliento para malabsorción de carbohidratos. Los incrementos de gases posteriores al minuto 90 (flecha vertical) se atribuyen a la fermentación bacteriana colónica. Se considera positivo un aumento >20 ppm de H_2 o >10 ppm de CH_4 sobre el basal. H_2: hidrógeno; CH_4: metano; ppm: partes por millón.***

Una vez que tengamos la curva, inicialmente , tenemos que medir el valor basal. El valor óptimo es adecuado cuando es inferior o igual a 10 ppm. Un basal elevado superior a 10-20 ppm puede ser indicativo de un mal cumplimiento de la dieta previa, fermentación por la flora orofaríngea o hipoventilación nocturna. La hipoventilación nocturna puede causar niveles de respiración en ayunas ligeramente elevados de H_2, producido por sustratos fermentables persistentes en el colon. Un estudio reciente español encontró que caminar ligeramente durante una hora antes de la prueba puede ayudar a reducir los niveles altos de H_2 y CH_4[16] permitiendo realizar el test sin tener que repetirlo. No obstante , según el consenso europeo[10], si el basal es superior a 10 ppm, se podría considerar positivo un aumento del doble del valor inicial en tres muestras consecutivas.

Seguidamente, se analiza la curva considerando que el incremento de hidrógeno posterior al minuto 90 refleja predominantemente la fermentación bacteriana colónica, por lo tanto, se define positivo cuando existe un aumento superior a 20 ppm sobre el basal H_2 ó superior a 10 ppm sobre el basal CH_4 a partir del minuto 90.

Tras estos resultados podemos tener 4 escenarios clínicos[10]:

- Test positivo asociado a síntomas: Diagnóstico de Intolerancia.
- Test positivo y síntomas ausentes: Malabsorción de carbohidratos.
- Test negativo asociado a síntomas: No malabsorción pero los síntomas son la guía clínica principal.
- Test negativo con ausencia de síntomas: Resultado normal.

En relación al pico precoz, un ascenso antes del minuto 90, podría sugerir SIBO o tránsito intestinal rápido[17]. En el artículo de Piero Vierna, en año 2021[18], analizan si los picos precoces se asocian a un SIBO, llegando a la conclusión de que en la mayoría de las ocasiones es por un tránsito intestinal rápido. En otro artículo publicado por el grupo de Laserna[19] en el año 2024, valoraron curvas de malabsorción de carbohidratos donde sugería SIBO (cuando se observó un aumento superior o igual a 20 ppm de H_2 respecto al inicio a los 90 minutos o en lo que sugerían IMO (Intestinal Methanogen Overgrowth) (cuando los valores de CH_4 eran superiores o iguales a 10 ppm en cualquier punto de la curva) y llegaron a la conclusión de que el test de lactosa tenía una alta especificidad para detectar SIBO e IMO, no así el test de fructosa (Falsos positivos de SIBO: 27%, Falsos negativos de IMO: 27%). En relación a la sospecha de IMO en un test aliento para malabsorción de azúcares, según lo publicado en la literatura[20], no se detecta CH_4 en aliento hasta que no haya un límete superior a 108 metanógenos / gramo seco de heces (superior a 1 ppm), y en los países occidentales se estima que alrededor del 20% de la

DOI: 10.37352/2026495.1

población centroeuropea pueden incluso clasificarse como productores de alto contenido en metano (superior a 5ppm), por lo tanto recomendamos descartar IMO en estos test cuando el CH_4 es superior a 10 ppm en cualquier punto de la gráfica. No obstante, en el consenso americano recomiendan debería descartarse SIBO antes de realizar pruebas de malabsorción para evitar falsos positivos y que la presencia de dos picos en el test de aliento no es diagnóstico de SIBO.

Conclusiones

La malabsorción de hidratos de carbono es una entidad clínica prevalente cuya relevancia radica en su impacto sobre la calidad de vida y la salud nutricional a largo plazo. El test de aliento con H_2 y CH_4 se consolida como la herramienta diagnóstica de elección por su seguridad, bajo coste y capacidad para distinguir entre malabsorción e intolerancia. Es fundamental que la interpretación de los resultados no se limite exclusivamente a los niveles de gases espirados, sino que se integre con una anamnesis rigurosa y el uso de escalas de síntomas validadas. Un diagnóstico certero permite evitar restricciones dietéticas innecesarias, garantizando que el tratamiento se centre en aquellos pacientes que realmente se beneficiarán de una reducción del sustrato, siempre bajo una perspectiva de equilibrio nutricional y prevención de riesgos asociados, como el deterioro de la salud ósea en el caso de la exclusión de lácteos.

Bibliografía

1. *R. Codoceo Alquinta, C. Muñoz Codoceo, M.J. Ariza Astolfi, R.A. Muñoz Codoceo. Test del hidrogeno espirado . Metodologia e indicaciones. Sociedad española de gastroenterología hepatología y nutrición pediátrica. 2019.*

2. *Gasbarrini A, Corazza GR, Altomare A, Barbara G, Canani RB, Di Stefano M, et al. Methodology and indications of H2-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference. Aliment Pharmacol Ther. 2009 Mar 30;29 Suppl 1:1-49.*

3. *Sharifan P, et al. Dairy Consumption and Risk of Cardiovascular and Bone Health Outcomes in Adults. Nutrients. 2025;17(17):2723.*

4. *Giosuè A, et al. Consumption of Dairy Foods and Cardiovascular Disease: A Systematic Review. Nutrients. 2022;14(4):831.*

5. *Martín-Dominguez V, López-Vega MC, Álvarez-Malé T, Pérez-Lucendo I, Ferreiros-Martínez R, Granero-Cremades I, Ezquerra-Durán A, Berlanga-Gómez MI, Fernández-Pacheco J, Mancheño-Del Real V, Santander C, Laserna-Mendieta EJ. Lactose Breath Test and Genotyping Showed Higher Concordance Than the Urine Gaxilose Test for the Diagnosis of Lactose Malabsorption in Adults. Neurogastroenterol Motil. 2025 . e70130.*

6. *Singh SK, Sarma MS. Hereditary fructose intolerance: A comprehensive review. World J Clin Pediatr. 2022;11(4):321-329.*

7. *Erdrich S, et al. Hydrogen-methane breath testing results influenced by oral hygiene. Sci Rep. 2021;11(1):26.*

8. *Rao SS, Attaluri A, Anderson L, Stumbo P. Ability of the normal human small intestine to absorb fructose: evaluation by breath hydrogen testing. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009;7(3):312-314.*

9. *Latulippe ME, Skoog SM. Fructose malabsorption and intolerance: effects of fructose with and without simultaneous glucose ingestion. Crit Rev Food Sci Nutr. 2011;51(7):583-592.*

10. *Hammer HF, Fox MR, Keller J, Salvatore S, Basilisco G, Hammer J, Lopetuso L, Benninga M, Borrelli O, Dumitrascu D, Hauser B, Herszenyi L, Nakov R, Pohl D, Thapar N, Sonyi M; European H2-CH4-breath test group. European guideline on indications, performance, and clinical impact of hydrogen and methane breath tests in adult and pediatric patients: European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Neurogastroenterology and Motility, and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition consensus. United European Gastroenterol J. 2022 Feb;10(1):15-40.*

11. *Levitt MD, Donaldson RM. Use of respiratory hydrogen (H2) excretion to detect carbohydrate malabsorption. J Lab Clin Med. 1970 Jun;75(6):937-45. 11 (15).Pimentel M, et al. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. Am J Gastroenterol. 2020;115(2):165-178.*

12. *Newcomer AD, McGill DB, Thomas PJ, Hofmann AF. Prospective comparison of indirect methods for detecting lactase deficiency. N Engl J Med. 1975 Dec 11;293(24):1232-6.*

13. *Ravich WJ, Bayless TM, Thomas M. Fructose: incomplete intestinal absorption in humans. Gastroenterology. 1983 Jan;84(1):26-9. PMID: 6847852.*

DOI: 10.37352/2026495.1

14. Rezaie A, Buresi M, Lembo A, Lin H, McCallum R, Rao S, Schmulson M, Valdovinos M, Zakko S, Pimentel M. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. Am J Gastroenterol. 2017 May;112(5):775-784.

15. Hammer J, Sonyi M, Engeßer KM, Riedl G, Luong S, Hammer HF. Carbohydrate-induced gastrointestinal symptoms: development and validation of a test-specific symptom questionnaire for an adult population, the adult Carbohydrate Perception Questionnaire. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2021 Feb 1;32(2):171-177.

16. Alegre E, Sandúa A, Calleja S, Deza S, González Á. Modification of baseline status to improve breath tests performance. Sci Rep. 2022 Jun 13;12(1):9752.

17. Klare C, et al. The Adult Carbohydrate Perception Questionnaire Identifies Patients with Lactose or Fructose Intolerance Who Respond to Diet. Dig Dis. 2024;42(3):276-284.

18. Vernia P, Cesarini M, de Carolis A, Vernia F. Early hydrogen excretion peaks during breath tests. Small intestinal bacterial overgrowth or accelerated transit? Dig Liver Dis. 2021 Apr;53(4):442-444.

19. Laserna Mendieta EJ, Martín Dominguez V, Pérez Lucendo I, Granero Cremades I, Ferreirós Martínez R, Álvarez Malé T, Sanz De Benito MÁ, Santander C. Capacidad de detección de sobrecrecimiento bacteriano o metanogénico intestinal de los test de aliento para intolerancia a lactosa y fructosa en población adulta. Adv Lab Med. 2024 May 15;5(3):333-339.

20. de Lacy Costello BP, Ledochowski M, Ratcliffe NM. The importance of methane breath testing: a review. J Breath Res. 2013 Jun;7(2):024001.

DOI: 10.37352/2026495.1

CASO CLÍNICO

ESOFAGITIS HERPÉTICA EN PACIENTE JOVEN INMUNOCOMPETENTE: UNA CAUSA INUSUAL DE ODINOFAGIA INTENSA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Herpetic esophagitis in a young immunocompetent patient: an unusual cause of severe odynophagia. A case report.

Martín Navas MÁ, Lorente Martínez MÁ, Gutiérrez Holanda C, Berdugo Hurtado F

HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICO SAN CECILIO. GRANADA.

Resumen

Introducción: La esofagitis herpética es una causa infrecuente de odinofagia intensa asociada a pacientes inmunodeprimidos, aunque también se han descrito casos en individuos jóvenes inmunocompetentes.

Presentación del caso: Mujer de 19 años que consulta por dolor retroesternal y odinofagia de cinco días de evolución, con imposibilidad casi completa para la ingesta de sólidos. Fue inicialmente tratada como amigdalitis sin mejoría. La exploración mostró orofaringe discretamente hiperémica y pruebas analíticas con leucocitosis y elevación de proteína C reactiva. La endoscopia digestiva alta evidenció múltiples úlceras superficiales serpiginosas en esófago medio y proximal, y erosiones fibrinadas en la unión esofagogástrica. Se tomaron biopsias de borde y fondo de úlcera. Se inició tratamiento empírico con aciclovir oral, con resolución completa de la clínica tras siete días. El estudio histológico y la detección de VHS-1 en la biopsia confirmaron el diagnóstico de esofagitis herpética en paciente inmunocompetente.

Discusión: La esofagitis herpética debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la odinofagia intensa y el dolor retroesternal en jóvenes inmunocompetentes. El patrón endoscópico típico de úlceras pequeñas con mucosa adyacente conservada orienta el diagnóstico, que debe confirmarse mediante estudio histopatológico y técnicas de detección viral. El tratamiento precoz con aciclovir acelera la resolución de los síntomas y reduce el riesgo de complicaciones, con excelente pronóstico en pacientes inmunocompetentes.

Palabras clave: esofagitis herpética, odinofagia, virus herpes simple, inmunocompetente, endoscopia digestiva.

Abstract

Introduction: Herpetic esophagitis is a rare cause of severe odynophagia associated with immunocompromised patients, although cases have also been reported in young immunocompetent individuals.

Miguel Ángel Martín Navas
Hospital Universitario Clínico San Cecilio Granada.
martin.navas.miguelangel@gmail.com

Martín Navas MÁ, Lorente Martínez MÁ, Gutiérrez Holanda C, Berdugo Hurtado F. Esofagitis herpética en paciente joven inmunocompetente: una causa inusual de odinofagia intensa. A propósito de un caso clínico. RAPD 2026;49(5):190-194. DOI: 10.37352/2026495.2

Case presentation: A 19-year-old woman presented with a five-day history of retrosternal pain and odynophagia, with near-complete inability to tolerate oral intake. She was initially treated for tonsillitis without improvement. Examination revealed a mildly hyperemic oropharynx, and laboratory tests showed elevated acute-phase reactants. Upper gastrointestinal endoscopy revealed multiple superficial serpentine ulcers in the middle and proximal esophagus, and fibrinous erosions at the esophagogastric junction. Biopsies were taken from the margins and base of the ulcers. Empirical treatment with oral acyclovir was initiated, resulting in complete clinical resolution after seven days. Histological examination and detection of HSV-1 in the biopsy confirmed the diagnosis of herpetic esophagitis in an immunocompetent patient.

Discussion: Herpetic esophagitis should be considered in the differential diagnosis of severe odynophagia and retrosternal pain in immunocompetent young adults. The typical endoscopic pattern of small ulcers with preserved adjacent mucosa guides the diagnosis, which must be confirmed by histopathological examination and viral detection techniques. Early treatment with acyclovir accelerates symptom resolution and reduces the risk of complications, with an excellent prognosis in immunocompetent patients.

Keywords: herpetic esophagitis, odynophagia, herpes simplex virus, immunocompetent, gastrointestinal endoscopy.

Introducción

La esofagitis infecciosa es una entidad poco frecuente en la práctica clínica, generalmente asociada a pacientes inmunodeprimidos, como aquellos con infección por VIH, trasplantes o en tratamiento inmunosupresor. Entre sus causas destacan los virus herpes simple tipo 1 (VHS-1), citomegalovirus (CMV) y Candida albicans. De todos ellos, el VHS-1 es responsable de menos del 10 % de los casos, habitualmente en el contexto de inmunosupresión, aunque se han descrito casos en individuos inmunocompetentes, sobre todo adultos jóvenes.

La esofagitis herpética suele manifestarse con dolor retroesternal intenso y odinofagia que limita la ingesta, pudiendo acompañarse de disfagia, fiebre o malestar general. Suele producirse por contacto directo del virus con la mucosa esofágica tras una infección orofaríngea aguda o una reactivación viral latente en el nervio vago o plexo esofágico. El diagnóstico se basa en la endoscopia y la confirmación histológica o mediante PCR del virus en la muestra de biopsia. El tratamiento con aciclovir acelera la resolución clínica y previene complicaciones.

A continuación, se presenta un caso de esofagitis herpética diagnosticada en una paciente inmunocompetente, cuya presentación clínica simuló inicialmente un cuadro otorrinolaringológico. Para ello, se obtuvo consentimiento informado de la paciente para la publicación del caso y de las imágenes endoscópicas, garantizando la anonimización de los datos.

Presentación del caso

Mujer de 19 años, sin antecedentes médicos ni datos clínicos sugestivos de inmunosupresión conocida, que acude al servicio de urgencias en tres ocasiones en las últimas 24 horas por cuadro de dolor retroesternal bajo de 5 días de evolución. La paciente lo describe como un dolor tipo quemazón, continuo, que aumentaba tras la ingesta y de intensidad progresiva, llegando a impedir la ingesta a sólidos. No presentaba episodios de atragantamiento, ni sialorrea, ni sensación de cuerpo extraño, ni disfagia orofaríngea. Además, el cuadro se acompañaba de un pico febril aislado de 38 °C el día previo. Una semana antes la paciente había iniciado tratamiento antibiótico y corticoideo (prednisona 40 mg al día durante 5 días) por una sospecha de amigdalitis bacteriana tras ser valorada en su centro de salud por odinofagia, sin mejoría clínica.

En la exploración física, la paciente presentaba buen estado general, con leve hiperemia orofaríngea sin hipertrofia ni exudados amigdalares. No se apreciaban adenopatías palpables. La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal fueron anodinas.

A nivel analítico destacó una leve leucocitosis con neutrofilia, junto con elevación de proteína C reactiva (70 mg/L). La radiografía de tórax no mostró hallazgos significativos. Ante la persistencia del dolor retroesternal y la exclusión de causas otorrinolaringológicas o pulmonares, se decidió completar estudio mediante una endoscopia digestiva alta urgente.

Se realizó exploración hasta segunda porción duodenal, visualizando en retirada dos erosiones circulares fibrinadas de 3–4 mm, con mucosa adyacente conservada, a nivel de la unión esofagogástrica (ver Figura 1). Además, la paciente también presentaba varias lesiones ulceradas superficiales de disposición lineal y aspecto serpiginoso, a nivel de esófago medio y proximal, sugerentes de etiología viral (ver Figura 2). Se tomaron muestras de borde y fondo de úlcera para estudio anatomopatológico y microbiológico.

DOI: 10.37352/2026495.2

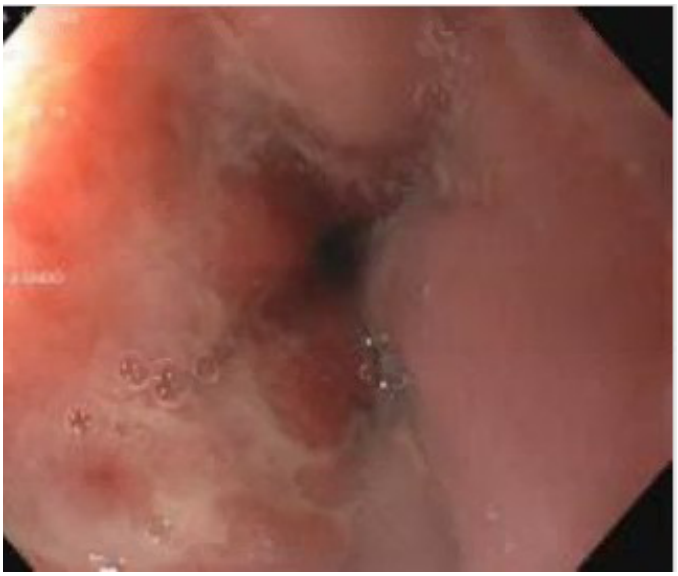


Figura 1. ***Endoscopia digestiva alta: Se visualizan nivel de la transición mucosa esofagogástrica dos erosiones circulares fibrinadas, de 3-4 mm de diámetro, con mucosa circundante de aspecto normal.***

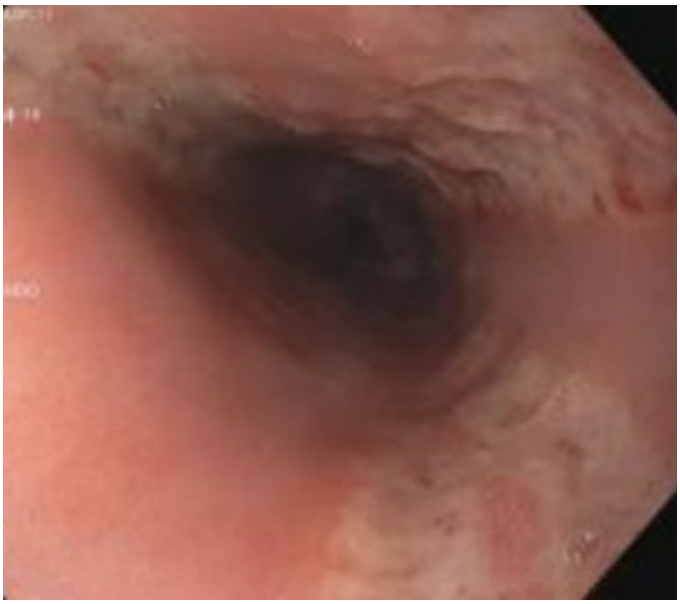


Figura 2. ***Endoscopia digestiva alta: Se objetivan varias úlceras superficiales de aspecto serpiginoso a nivel de esófago medio y proximal.***

Tras los hallazgos endoscópicos de esofagitis de probable origen infeccioso, se inició tratamiento ambulatorio empírico con aciclovir oral 400 mg cada 8 horas durante 7 días, dada la sospecha de esofagitis herpética.

Finalmente, la paciente fue valorada de nuevo en consulta a las 4 semanas, presentando resolución completa del cuadro tras completar tratamiento antiviral. El estudio microbiológico mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) mostró un resultado positivo para VHS-1, siendo negativa para VHS-2 y CMV. Además, el estudio anatomopatológico de las biopsias mostró degeneración balonizante de las células epiteliales, presencia de cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares característicos y efecto citopático compatible con infección por VHS-1, confirmándose el diagnóstico mediante una inmunohistoquímica positiva para el VHS-1 y negativa para CMV.

Discusión

La esofagitis herpética es una infección aguda de la mucosa esofágica causada habitualmente por el virus herpes simple tipo 1 (VHS-1), aunque en menor medida también puede implicarse el tipo 2[1]. Su incidencia global es baja y se ha descrito principalmente en pacientes inmunocomprometidos, pero en los últimos años se han comunicado numerosos casos en individuos inmunocompetentes, sobre todo adultos jóvenes[2,3]. En este grupo, la infección suele presentarse como un cuadro agudo autolimitado, aunque la intensidad de los síntomas puede ser muy llamativa y condicionar consultas reiteradas en urgencias[1].

La vía patogénica más aceptada en pacientes sin inmunodeficiencia es la extensión local desde un foco orofaríngeo, generalmente en el contexto de una primoinfección herpética, aunque también se ha propuesto la reactivación de una infección latente en el plexo vagal o en la mucosa esofágica[4-6]. Factores locales como microtraumatismos, reflujo ácido o tratamientos cortos con corticoides pueden facilitar la replicación viral y el daño epitelial inicial[5,6]. En nuestro caso, el antecedente de corticoterapia sistémica breve probablemente actuó como factor favorecedor sobre una mucosa previamente sana.

Desde el punto de vista clínico, la tríada clásica de odinofagia (60-76%), dolor retroesternal (46-50%) y fiebre (44-52%) caracteriza la presentación de la esofagitis herpética en inmunocompetentes, pudiendo presentar otros síntomas como disfagia o malestar general en menor proporción[1-3]. La exploración orofaríngea puede ser normal o mostrar solo cambios inflamatorios leves, y las lesiones herpéticas labiales u orales solo se objetivan en una minoría de casos, lo que contribuye a que inicialmente se planteen diagnósticos alternativos como faringoamigdalitis o patología funcional[1,3]. Este patrón clínico se reproduce en la paciente descrita, en la que el dolor retroesternal y la odinofagia progresiva fueron los síntomas predominantes y llevaron a varios contactos con urgencias antes de sospecharse un origen esofágico.

La endoscopia digestiva alta constituye la herramienta fundamental para el diagnóstico de sospecha[1-3]. Los hallazgos típicos incluyen múltiples úlceras pequeñas, superficiales, redondeadas o de aspecto geográfico, con márgenes bien definidos y mucosa adyacente relativamente conservada,

DOI: 10.37352/2026495.2

localizadas sobre todo en el tercio medio y distal del esófago[7-9]. Este patrón permite distinguir la esofagitis herpética de otras causas infecciosas (ver Tabla 1), como la candidiásica, que se caracteriza por placas blanquecinas confluentes, o la producida por citomegalovirus, en la que predominan úlceras más grandes y profundas, habitualmente en el tercio distal[7,8]. En el caso presentado, la presencia de úlceras superficiales serpentiginosas en esófago medio-alto y erosiones fibrinadas en la unión esofagogástrica resultó altamente sugestiva de esofagitis infecciosa de probable origen herpético.

No obstante, el diagnóstico definitivo requiere la confirmación mediante estudio histopatológico y/o técnicas de detección viral en las biopsias[10]. Característicamente se observan degeneración balonizante de las células escamosas, multinucleación y cuerpos de inclusión intranucleares de Cowdry tipo A, considerados hallazgos patognomónicos de infección herpética[1,2,10]. La determinación por inmunohistoquímica o por PCR para VHS en el tejido biopsiado incrementa la sensibilidad diagnóstica y permite diferenciarlo de otras infecciones virales[10]. En nuestra paciente, el hallazgo anatomopatológico de cambios citopáticos típicos y una inmunohistoquímica positiva para VHS-1, junto con la detección en la biopsia de VHS-1 mediante PCR confirmó la sospecha endoscópica.

El tratamiento estándar de la esofagitis herpética se basa en el uso de aciclovir, un análogo nucleósido que inhibe la ADN-polimerasa viral[5,6]. En pacientes inmunocompetentes con enfermedad no complicada, la pauta más empleada es aciclovir oral 400 mg cada 8 horas de 7 a 10 días, con una rápida mejoría de la odinofagia y del dolor retroesternal en la mayoría de los casos[2-4]. En pacientes inmunodeprimidos, con afectación grave o que no toleran la vía oral, se recomienda el uso intravenoso del fármaco[11]. Aunque se han descrito casos de resolución espontánea sin tratamiento antiviral, varios estudios sugieren que el inicio precoz de aciclovir acorta la duración de los síntomas al reducir la replicación viral y la aparición de complicaciones derivadas de una mala tolerancia oral, como la deshidratación o el deterioro nutricional, por lo que su utilización se considera razonable incluso en pacientes inmunocompetentes con clínica intensa[2,4,11].

La evolución de la esofagitis herpética en individuos inmunocompetentes suele ser favorable, con resolución completa del cuadro en una o dos semanas y baja tasa de recurrencias[1-3,5]. Aun así, en la evaluación inicial es recomendable descartar condiciones de inmunosupresión subyacente, como infección por VIH, neoplasias o tratamientos inmunomoduladores, especialmente si la presentación es atípica o el curso se prolonga[1,4]. En nuestro caso, la ausencia de datos clínicos y analíticos de inmunodeficiencia, junto con la rápida respuesta al tratamiento, apoyan el carácter autolimitado del proceso.

El caso presentado ilustra varias cuestiones relevantes para la práctica clínica diaria. En primer lugar, pone de manifiesto que la esofagitis herpética debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la odinofagia intensa y el dolor retroesternal en adultos jóvenes previamente sanos, especialmente cuando la exploración ORL es normal y la respuesta a tratamientos convencionales es nula[1-3]. En segundo lugar, destaca el papel clave de la endoscopia precoz para

Etiología	Hallazgos endoscópicos característicos	Pistas claves
Candida albicans	·Placas blanquecinas o amarillentas, adherentes, de aspecto algodonoso. ·Pueden confluir y dejar mucosa eritematosa o friable al desprenderse.	·Es la forma más típica de esofagitis infecciosa. ·Las placas no suelen desplazarse con el lavado simple.
Virus herpes simple (VHS)	·Múltiples úlceras pequeñas, redondeadas o "en volcán", superficiales, a veces con base necrótica. ·Pueden confluir en lesiones más extensas.	·Suele afectar el esófago medio-distal. ·Las úlceras tienden a ser superficiales y pequeñas.
Citomegalovirus (CMV)	·Úlceras grandes, lineales o longitudinales, profundas. ·Únicas o poco numerosas, con bordes bien definidos.	Lesiones suelen ser más profundas y extensas (en comparación con VHS).
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	·Puede mostrar cualquiera de los patrones anteriores según el patógeno causal. ·En algunos casos se observan lesiones mixtas o inespecíficas.	El hallazgo endoscópico por sí solo no identifica el agente; la biopsia es clave.

Tabla 1. ***Hallazgos endoscópicos diferenciales en la esofagitis infecciosa.***

DOI: 10.37352/2026495.2

identificar las lesiones ulceradas características y obtener biopsias dirigidas[1-3,7,10]. Por último, subraya que el tratamiento con aciclovir oral permite una rápida mejoría clínica y una resolución completa del cuadro en la mayoría de los pacientes inmunocompetentes, minimizando el riesgo de complicaciones y evitando exploraciones adicionales innecesarias[2-4].

Bibliografía

1. *Ramanathan J, Rammouni M, Baran J, Khatib R. Herpes simplex virus esophagitis in the immunocompetent host: an overview. Am J Gastroenterol. 2000;95(9):2171-6.*

2. *Galbraith JCT, Shafran SD. Herpes Simplex Esophagitis in the Immunocompetent Patient: Report of Four Cases and Review. Clin Infect Dis. 1992;14(4):894-901.*

3. *Canalejo E, García Durán F, Cabello N, García Martínez J. Herpes Esophagitis in Healthy Adults and Adolescents: Report of 3 Cases and Review of the Literature. Medicine (Baltimore). 2010;89(4):204-210*

4. *Diezma-Martín AM, Gigante-Miravalles E, Castro Limo JD, Quimbayo Arcila CA, Puche Paniagua JJ. Herpetic esophagitis in immunocompentent host: cases report. BMC Infect Dis. de 2020;20:605.*

5. *Hoversten P, Kamboj AK, Wu TT, Katzka DA. Variations in the Clinical Course of Patients with Herpes Simplex Virus Esophagitis Based on Immunocompetence and Presence of Underlying Esophageal Disease. Dig Dis Sci. 2019;64(7):1893-900.*

6. *O'Donnell JEM, Krishnan U. Infectious Esophagitis in Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;75(5):556-63.*

7. *Reddy CA, McGowan E, Yadlapati R, Peterson K. AGA Clinical Practice Update on Esophageal Dysfunction Due to Disordered Immunity and Infection: Expert Review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(12):2378-87.*

8. *Jung KH, Choi J, Gong EJ, Lee JH, Choi KD, Song HJ, et al. Can endoscopists differentiate cytomegalovirus esophagitis from herpes simplex virus esophagitis based on gross endoscopic findings? Medicine (Baltimore). 2019;98(23):e15845.*

9. *León Sanjuan GF, Aguilar Martínez JC, Molina Jiménez L. Esofagitis por herpes simplex en inmunocompetentes: entidad poco frecuente a tener en cuenta. RAPD Online. 2026;49:36-37*

10. *Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, Carroll KC, Chapin KC, Gonzalez MD, et al. Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2024 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM) . Clin Infect Dis. 2024;ciae104.*

11. *Kurahara K, Aoyagi K, Nakamura S, Kuwano Y, Yamamoto C, Iida M, et al. Treatment of herpes simplex esophagitis in an immunocompetent patient with intravenous acyclovir: A case report and review of the literature. Off J Am Coll Gastroenterol ACG. 1998;93(11):2239.*

DOI: 10.37352/2026495.2

CASO CLÍNICO

DIARREA CRÓNICA Y ESPIROQUETOSIS INTESTINAL: UN CASO QUE DESTACA LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Chronic diarrhea and intestinal spirochetosis: a case highlighting the importance of histological diagnosis. A case report.

Royo Esteban A[1], Alarcón García L[2], Polo Cuadro C[3], Yagüe Caballero C[3], Casas Deza D[2], Pascual Oliver A[4]

[1]HOSPITAL ROYO VILLANOVA. ZARAGOZA.

[2]HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET. ZARAGOZA.

[3]HOSPITAL DE ALCAÑIZ. TERUEL.

[4]HOSPITAL OBISPO POLANCO. TERUEL.

Resumen

La espiroquetosis intestinal humana es una causa infrecuente de diarrea crónica producida por la colonización de la mucosa colónica por espiroquetas del género *Brachyspira*. Presentamos el caso de un varón de 56 años con diarrea acuosa crónica, pérdida de peso e incontinencia fecal ocasional. El estudio analítico y la colonoscopia fueron normales. Las biopsias colónicas y el estudio inmunohistoquímico confirmaron el diagnóstico de espiroquetosis intestinal. Tras tratamiento con metronidazol, el paciente presentó resolución completa de la sintomatología. Este caso resalta la importancia de considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica, incluso en pacientes sin factores de riesgo ni hallazgos endoscópicos.

Palabras clave: espiroquetosis intestinal, diarrea crónica, *Brachyspira*, inmunohistoquímica, colonoscopia.

Abstract

Human intestinal spirochetosis is an uncommon cause of chronic diarrhea caused by colonic colonization by *Brachyspira* species. We report the case of a 56-year-old man with chronic watery diarrhea, weight loss, and occasional fecal incontinence. Laboratory tests and colonoscopy were unremarkable. Colonic biopsies and immunohistochemical analysis confirmed intestinal spirochetosis. Treatment with metronidazole led to complete symptom resolution. This case highlights the importance of considering intestinal spirochetosis in the differential diagnosis of chronic diarrhea, even in patients without risk factors or endoscopic abnormalities.

Keywords: Intestinal spirochetosis, chronic diarrhea, *Brachyspira*, immunohistochemistry, colonoscopy.

Ana Royo Esteban
Hospital Royo Villanova. Zaragoza.
ana.royo.esteban@gmail.com

Royo Esteban A, Alarcón García L, Polo Cuadro C, Yagüe Caballero C, Casas Deza D, Pascual Oliver A. Diarrea crónica y espiroquetosis intestinal: un caso que destaca la importancia del diagnóstico histológico. A propósito de un caso clínico. RAPD 2026;49(4):195-199. DOI: 10.37352/2026495.3

Introducción

La diarrea crónica, definida como la emisión de heces de consistencia disminuida durante más de cuatro semanas, constituye uno de los motivos más frecuentes de derivación a consultas de Gastroenterología y representa un desafío diagnóstico debido a la amplia variedad de etiologías potenciales, entre las que se incluyen causas inflamatorias, infecciosas, funcionales, malabsortivas, endocrinas y neoplásicas. Las guías clínicas recomiendan un abordaje sistemático basado en la historia clínica, la exploración física y estudios analíticos y microbiológicos dirigidos, con el objetivo de diferenciar entre causas orgánicas y funcionales y orientar la necesidad de exploraciones complementarias adicionales[1,3].

A pesar de los avances en las técnicas diagnósticas, una proporción de pacientes continúa presentando una evaluación inicial no concluyente, especialmente cuando las exploraciones endoscópicas son macroscópicamente normales. En este contexto, resulta necesario considerar entidades menos frecuentes dentro del diagnóstico diferencial. Entre ellas, la espiroquetosis intestinal humana constituye una causa infrecuente y probablemente infradiagnosticada de diarrea crónica acuosa, cuyo diagnóstico suele depender del estudio anatomopatológico debido a la ausencia de hallazgos endoscópicos específicos[2,4].

La espiroquetosis intestinal se define por la colonización de la mucosa colónica por espiroquetas anaerobias del género Brachyspira, principalmente *Brachyspira aalborgi* y *Brachyspira pilosicoli*.[5] Aunque constituye una enfermedad bien reconocida en veterinaria, especialmente en aves y ganado porcino, su relevancia clínica en humanos continúa siendo motivo de debate. Fue descrita en 1967 por Harland y Lee, y hoy en día son pocos los casos descritos en la literatura. En la serie más amplia publicada hasta la fecha en nuestro medio, se estimó una prevalencia de EI del 0,7% (8/1.174) en pacientes con diarrea crónica acuosa[10]. La transmisión parece producirse fundamentalmente por vía fecal-oral, si bien no se conoce con exactitud el mecanismo de contagio[2].

La prevalencia descrita es variable según la población estudiada y el área geográfica, siendo mayor en países en desarrollo y en determinados grupos de riesgo, especialmente personas con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y hombres que tienen sexo con hombres (HSH). Sin embargo, también se han descrito casos en individuos inmunocompetentes sin factores epidemiológicos aparentes, lo que dificulta aún más la sospecha clínica[6-8].

Desde el punto de vista clínico, la espiroquetosis intestinal puede presentarse de forma asintomática o asociar síntomas inespecíficos como diarrea crónica acuosa, dolor abdominal, meteorismo o pérdida de peso[9]. Endoscópicamente, la mucosa suele ser normal, por lo que el diagnóstico depende en gran medida del estudio histológico, donde clásicamente se observa una banda basófila filamentosa adherida al epitelio colónico ("*false brush border*"), confirmándose mediante tinciones especiales o inmunohistoquímica[8].

Presentamos el caso de un paciente inmunocompetente con diarrea crónica acuosa de larga evolución y colonoscopia macroscópicamente normal, cuyo diagnóstico definitivo de espiroquetosis intestinal se realizó mediante estudio anatomopatológico.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 56 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, derivado a consultas de Aparato Digestivo por diarrea crónica de más de un año de evolución. Presentaba deposiciones líquidas de predominio acuoso, ocasionalmente explosivas, asociando episodios de incontinencia fecal y dolor abdominal intermitente no relacionado con las deposiciones. Refería además pérdida ponderal aproximada de 6 kg desde el inicio del cuadro, sin fiebre ni emisión de productos patológicos.

Como antecedente epidemiológico, el paciente relataba que su esposa había presentado una infección por *Clostridioides difficile* más de un año antes del inicio de la sintomatología. Negaba viajes recientes, consumo de agua no potable, prácticas sexuales de riesgo, exposición epidemiológica relevante o consumo de tóxicos, suplementos o fármacos. La exploración física fue rigurosamente normal, sin hallazgos abdominales patológicos.

Se realizó estudio analítico completo, incluyendo hemograma, bioquímica, proteína C reactiva, perfil tiroideo y serologías, sin presentar alteraciones. Se descartó enfermedad celíaca mediante niveles normales de IgA y anticuerpos antitransglutaminasa negativos.

En el estudio microbiológico de heces se objetivó PCR positiva para *Blastocystis hominis*, considerándose un hallazgo de significado incierto dada su discutida patogenicidad y la persistencia clínica del paciente.

DOI: 10.37352/2026495.3

Ante la continuidad de los síntomas y la ausencia de hallazgos concluyentes, se realizó una colonoscopia con toma de biopsias seriadas para descartar colitis microscópica. Durante la exploración, la mucosa colónica presentaba un aspecto macroscópicamente normal, sin lesiones inflamatorias, ulceraciones ni alteraciones vasculares. El estudio histológico de las biopsias colónicas mostró la presencia de una banda filamentosa basófila adherida al epitelio superficial compatible con espiroquetosis intestinal, confirmándose posteriormente mediante estudio inmunohistoquímico positivo para espiroquetas (Figura 1).

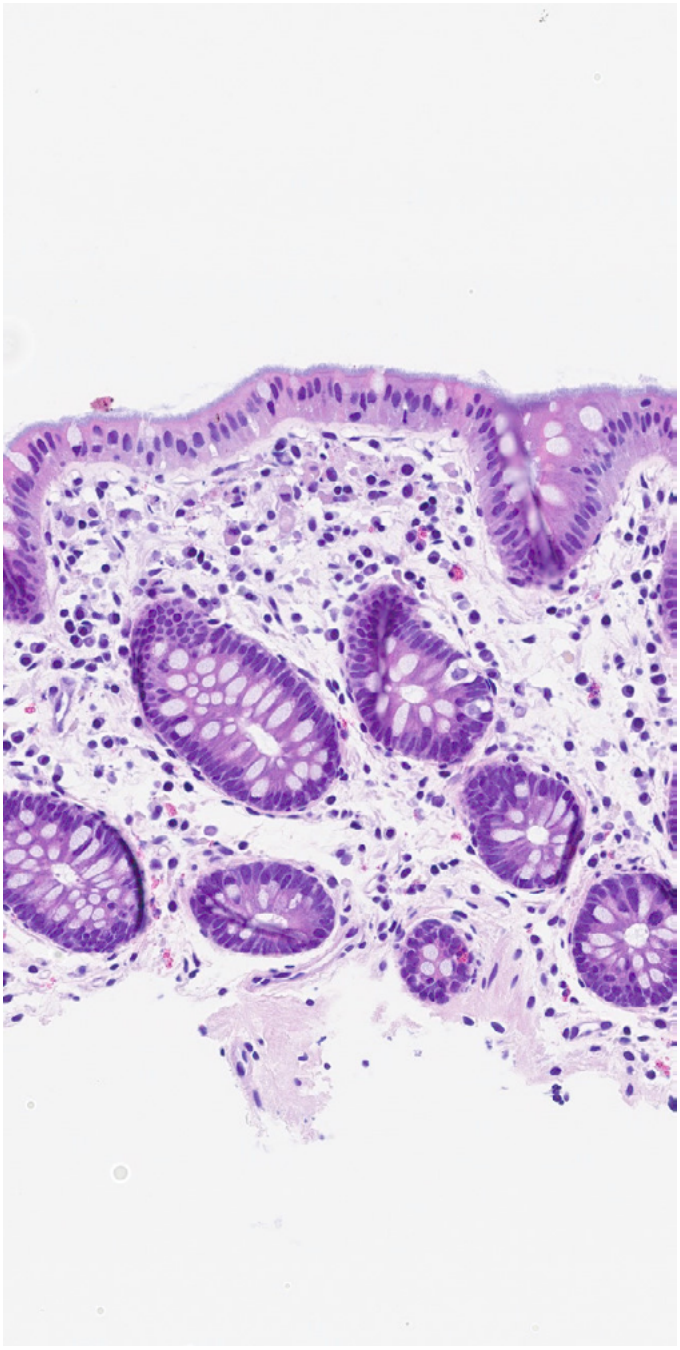


Figura 1. ***Mucosa de intestino grueso que muestra una banda desflecada azulada en la superficie del epitelio (H&E).***

Tras el diagnóstico, se inició tratamiento con metronidazol 500 mg cada 8 horas durante 10 días, presentando resolución completa de la diarrea y desaparición de la sintomatología digestiva tras finalizar el tratamiento.

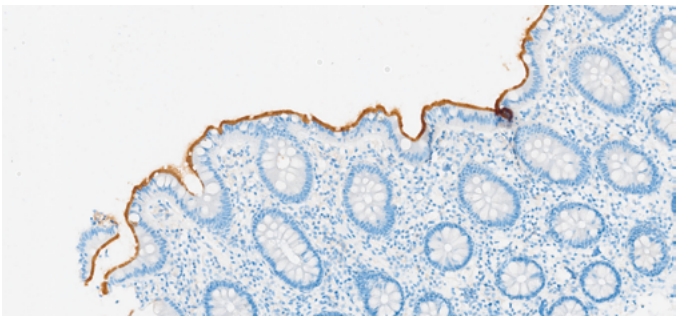


Figura 2. ***Tinción inmunohistoquímica para espiroquetas que muestra expresión positiva en la superficie colónica (IHQ espiroquetas).***

Discusión

La espiroquetosis intestinal humana es una entidad poco frecuente y probablemente infradiagnosticada, especialmente en pacientes inmunocompetentes sin factores de riesgo clásicos. Aunque tradicionalmente se ha relacionado con infección por VIH y con HSH, cada vez existen más descripciones de casos en población general, lo que sugiere que su prevalencia real podría estar infraestimada[6-8].

La verdadera relevancia patogénica de la espiroquetosis intestinal continúa siendo controvertida, ya que en algunos individuos puede comportarse como un hallazgo incidental. Sin embargo, diferentes estudios han demostrado asociación entre la colonización por *Brachyspira spp.* y síntomas digestivos crónicos, especialmente diarrea acuosa, dolor abdominal y pérdida de peso, con mejoría clínica tras tratamiento antibiótico, como ocurrió en nuestro caso[9,10].

Uno de los aspectos más relevantes desde el punto de vista clínico es la dificultad diagnóstica. La mayoría de los pacientes presentan exploraciones endoscópicas normales, por lo que el diagnóstico depende fundamentalmente del estudio anatomopatológico[8]. La lesión característica consiste en una banda pseudocepillada basófila sobre el epitelio colónico, correspondiente a la adherencia de las espiroquetas a la superficie mucosa. La confirmación puede realizarse mediante tinciones especiales como Warthin-Starry o mediante técnicas inmunohistoquímicas y moleculares[4].

En nuestro caso, el diagnóstico se alcanzó tras descartar las causas más frecuentes de diarrea crónica y gracias a la toma sistemática de biopsias pese a la normalidad macroscópica

DOI: 10.37352/2026495.3

de la mucosa, lo que pone de manifiesto la importancia de mantener un enfoque diagnóstico amplio y multidisciplinar.

Otro aspecto de interés es el hallazgo concomitante de Blastocystis hominis en heces. Aunque este protozoo ha sido relacionado con síntomas digestivos en determinados estudios, su papel patogénico continúa siendo controvertido y las guías actuales no consideran demostrada una relación causal en todos los pacientes inmunocompetentes, por lo que su detección debe interpretarse en el contexto clínico individual[3,10,11].

La resolución clínica tras la administración de metronidazol es compatible con un posible papel etiológico de la espiroquetosis intestinal; sin embargo, esta asociación debe interpretarse con cautela. La evidencia disponible continúa siendo insuficiente para establecer una relación causal inequívoca entre la colonización por *Brachyspira spp.* y la sintomatología digestiva, ya que la mayor parte de los estudios publicados son retrospectivos o corresponden a series de casos. Un metaanálisis reciente confirmó la asociación entre espiroquetosis intestinal y síntomas gastrointestinales, aunque destacó la baja calidad de la evidencia y la imposibilidad de establecer causalidad[13].Además, el metronidazol presenta actividad frente a diversos microorganismos anaerobios y protozoos, constituyendo también una de las opciones terapéuticas en pacientes con sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO), por lo que no puede descartarse que la mejoría clínica estuviera influida, al menos en parte, por otros mecanismos diferentes del tratamiento de la colonización por *Brachyspira spp.*[12].

Asimismo, la ausencia de pruebas específicas para descartar SIBO, constituye una limitación de nuestro caso. Del mismo modo, no puede excluirse completamente que la respuesta al metronidazol reflejara el tratamiento simultáneo de otra entidad sensible a este antibiótico. No obstante, la demostración anatomopatológica de espiroquetosis intestinal, la exclusión de las causas más frecuentes de diarrea crónica y la resolución completa de la sintomatología tras el tratamiento apoyan que esta entidad pudo desempeñar un papel clínicamente relevante en la presentación del cuadro. En cualquier caso, dada la naturaleza observacional de un caso clínico aislado y la evidencia actualmente disponible, no es posible establecer una relación causal definitiva entre el hallazgo anatomopatológico y la mejoría clínica[4,10,13,14].

El metronidazol continúa siendo el antibiótico más frecuentemente empleado en los casos sintomáticos publicados, aunque la evidencia disponible procede fundamentalmente de series retrospectivas y casos clínicos, sin ensayos clínicos aleatorizados ni guías específicas que definan la indicación terapéutica. En consecuencia, la decisión de iniciar tratamiento debe individualizarse en función de la sintomatología, el contexto clínico y la exclusión razonable de otras causas de diarrea crónica[4,13,14].

Este caso ilustra la necesidad de considerar la espiroquetosis intestinal dentro del diagnóstico diferencial de la diarrea crónica acuosa, incluso en ausencia de factores de riesgo clásicos o alteraciones endoscópicas, y destaca el papel fundamental del estudio anatomopatológico en el diagnóstico de entidades infrecuentes. Asimismo, pone de manifiesto la importancia de interpretar de forma crítica la respuesta al tratamiento antibiótico, evitando atribuir de forma inequívoca la mejoría clínica al hallazgo anatomopatológico en ausencia de estudios que permitan establecer una relación causal.

Bibliografía

1. *Arasaradnam RP, Brown S, Forbes A, Fox MR, Hungin P, Kelman L, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults: British Society of Gastroenterology, 3rd edition. Gut. 2018;67(8):1380-99.*

2. *Brooke CJ, Riley TV. Human infection with Brachyspira spp. Clin Microbiol Rev. 2009;22(4):633-53.*

3. *Smalley W, Falck-Ytter C, Carrasco-Labra A, Wani S, Lytvyn L, Falck-Ytter Y. AGA Clinical Practice Guidelines on the Laboratory Evaluation of Functional Diarrhea and Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome in Adults (IBS-D). Gastroenterology. 2019;157(3):851-4.*

4. *Tsinganou E, Gebbers JO. Human intestinal spirochetosis—a review. Ger Med Sci. 2010;8:Doc01.*

5. *Lozano C, Arellano L, Yaquich P. Espiroquetosis intestinal humana: serie clínica y revisión de la literatura. Rev Chilena Infectol. 2012;29(4):449-52.*

6. *Mikosza AS, Hampson DJ. Human intestinal spirochetosis: Brachyspira aalborgi and/or Brachyspira pilosicoli? Anim Health Res Rev. 2001;2(1):101-10.*

7. *Calderaro A, Gorrini C, Peruzzi S, Piccolo G, Dettori G, Chezzi C. Occurrence of human intestinal spirochetosis in comparison with infections by other enteropathogenic agents in an area of Northern Italy. Diagn Microbiol Infect Dis. 2007;59:157-63.*

DOI: 10.37352/2026495.3

8. *Körner M, Gebbers JO. Clinical significance of human intestinal spirochetosis—a morphologic approach. Infection. 2003;31(5):341-9.*

9. *Zubiaurre L, Zapata E, Castiella A, Rodríguez J, Zaldumbide L. Espiroquetosis intestinal. Gastroenterol Hepatol. 2011;34(1):58-9.*

10. *Esteve M, Salas A, Fernández-Bañares F, et al. Intestinal spirochetosis and chronic watery diarrhea: clinical and histological response after antibiotic treatment. J Gastroenterol Hepatol. 2006;21(8):1326-9.*

11. *Stensvold CR, Clark CG. Pre-empting Pandora's Box: Blastocystis subtypes revisited. Trends Parasitol. 2020;36(3):229-32.*

12. *Pimentel M, Saad RJ, Rao SSC, et al. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. Am J Gastroenterol. 2020;115(2):165-78.*

13. *Fan K, Eslick GD, Nair PM, et al. Human intestinal spirochetosis, irritable bowel syndrome, and colonic polyps: a systematic review and meta-analysis. J Gastroenterol Hepatol. 2022;37(7):1222-34.*

14. *Tong Y, Younes M. Intestinal spirochetosis: case series and review of the literature. Ann Clin Lab Sci. 2020;50(2):262-9.*

DOI: 10.37352/2026495.3

CASO CLÍNICO

NO TODO LO QUE OBSTRUYE ES TUMOR: EL BEZOAR COMO GRAN SIMULADOR COLÓNICO. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Not everything that obstructs is a tumor: the bezoar as a great colonic simulator. A case report.

Peña Tomey L, Alonso Bilbao N, Martínez Alcalá García S, Gascón Meléndez NJ, Martínez Rodenas M

HOSPITAL SAN PEDRO. LOGROÑO.

Resumen

Los bezoares son acumulaciones de material no digerido en el tracto gastrointestinal y constituyen una causa infrecuente de obstrucción intestinal. La afectación del colon es excepcional y puede simular procesos neoplásicos, dificultando el diagnóstico preoperatorio. Presentamos el caso de un varón de 66 años, sin antecedentes de cirugía abdominal, que consultó por distensión abdominal, náuseas y ausencia de tránsito intestinal. La tomografía computarizada con contraste intravenoso mostró una dilatación generalizada del marco cólico con cambio brusco de calibre en el colon sigmoide y engrosamiento parietal, planteándose inicialmente la sospecha de neoplasia estenosante. La revisión retrospectiva de las imágenes permitió identificar dos masas intraluminales compatibles con bezoares. La rectosigmoidoscopia no consiguió franquear la obstrucción debido a la presencia de abundante contenido fecaloideo. Ante la persistencia del cuadro obstructivo, se realizó laparoscopia exploradora urgente, identificándose dos bezoares intraluminales, uno impactado en sigma y otro en colon descendente. Se efectuó extracción mediante colotomía y resección segmentaria de sigma con anastomosis primaria. El estudio anatomopatológico confirmó la naturaleza de ambos como tricobezoares. La evolución postoperatoria fue favorable. Los tricobezoares son una entidad excepcional en pacientes adultos, especialmente cuando se presentan como obstrucción colónica y en ausencia de antecedentes sugestivos de tricofagia. Este caso pone de manifiesto la importancia de incluir los bezoares en el diagnóstico diferencial de la obstrucción intestinal y destaca el valor de la tomografía computarizada para orientar el diagnóstico y planificar el tratamiento quirúrgico.

Palabras clave: bezoar, obstrucción colónica, impactación.

Abstract

Bezoars are accumulations of indigestible material within the gastrointestinal tract and represent an uncommon cause of intestinal obstruction. Colonic obstruction due to bezoars is exceptionally rare and may mimic colorectal malignancy,

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

Peña Tomey L, Alonso Bilbao N, Martínez Alcalá García S, Gascón Meléndez NJ, Martínez Rodenas M. No todo lo que obstruye es tumor: el bezoar como gran simulador colónico. A propósito de un caso clínico. RAPD 2026;49(5):200-203. DOI: 10.37352/2026495.4

making preoperative diagnosis challenging. We report the case of a 66-year-old man with no previous abdominal surgery who presented with abdominal distension, nausea, and a two-day history of obstipation. Contrast-enhanced abdominal computed tomography demonstrated diffuse colonic dilatation with an abrupt transition point and mural thickening at the sigmoid colon, initially suggesting an obstructing colorectal neoplasm. Retrospective review of the images identified two heterogeneous intraluminal masses consistent with bezoars. Flexible sigmoidoscopy was unsuccessful because of abundant fecaloid material obstructing endoscopic progression. Owing to persistent bowel obstruction, urgent exploratory laparoscopy was performed, revealing two intraluminal bezoars, one impacted in the sigmoid colon and the other located in the descending colon. Both bezoars were removed by colotomy, and a segmental sigmoid colectomy with primary anastomosis was performed. Histopathological examination identified both masses as trichobezoars. The postoperative course was uneventful. Trichobezoars are exceptionally uncommon in older adults, particularly when presenting as colonic obstruction without a history suggestive of trichophagia. This case highlights the importance of considering bezoars in the differential diagnosis of large bowel obstruction and emphasizes the role of contrast-enhanced computed tomography in guiding diagnosis and surgical management.

Keywords: bezoar, colonic obstruction, impaction.

Introducción

Los bezoares son masas de material ingerido no digerido que se acumulan en el tracto gastrointestinal. Según su composición se clasifican en fitobezoares (material vegetal), tricobezoares (cabello), farmacobezoares y otros tipos menos frecuentes. Constituyen una causa infrecuente de obstrucción intestinal, siendo excepcional su localización en el colon. Su presentación clínica es inespecífica y los hallazgos radiológicos pueden simular procesos neoplásicos o inflamatorios, lo que dificulta el diagnóstico. Presentamos el caso de una obstrucción de colon secundaria a la impactación de dos tricobezoares.

Caso clínico

Varón de 66 años, natural de Colombia, con antecedentes de hipertensión arterial y un ingreso previo por obstrucción intestinal tratado de forma conservadora, sin antecedentes de cirugía abdominal. Acude a Urgencias por distensión abdominal, náuseas y cese del tránsito intestinal de dos días de evolución. No refería ingesta de cuerpos extraños ni

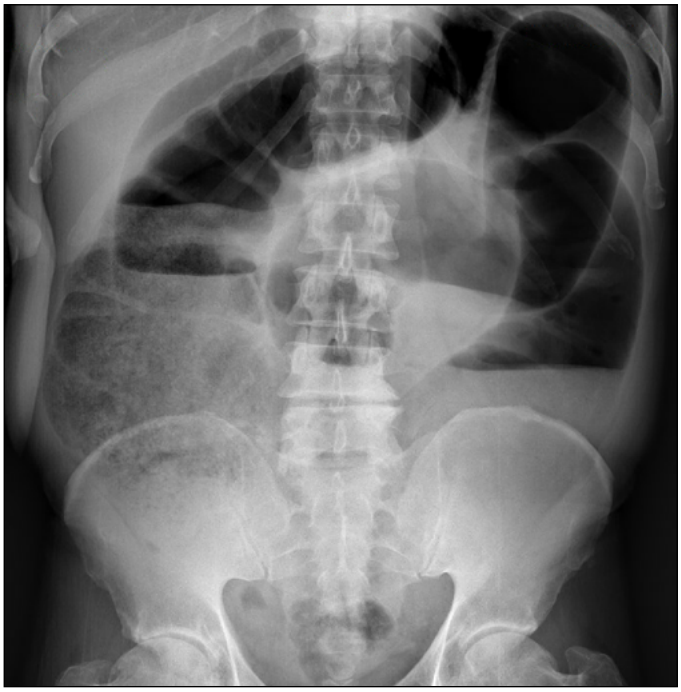


Figura 1. ***Radiografía simple de abdomen en bipedestación que muestra dilatación generalizada del marco cólico con abundantes niveles hidroaéreos, hallazgos compatibles con obstrucción intestinal de origen mecánico.***



Figura 2. ***Tomografía computarizada abdominal con contraste intravenoso, corte axial. Se observa dilatación del colon proximal y una masa intraluminal heterogénea con patrón moteado y burbujas de aire en su interior, localizada en colon descendente, compatible con un bezoar.***

presentaba antecedentes conocidos de alteraciones de la motilidad gastrointestinal o factores predisponentes para la formación de bezoares. A la exploración física presentaba abdomen distendido, blando y no doloroso, con constantes hemodinámicas estables.

La analítica mostró leucocitosis y elevación de proteína C reactiva. En el TC abdominal con contraste intravenoso se objetivó dilatación generalizada del marco cólico con cambio brusco de calibre a nivel de sigma, asociado a engrosamiento parietal sugestivo de obstrucción mecánica, inicialmente con sospecha de proceso neoplásico estenosante. De forma retrospectiva, se identificaron dos imágenes heterogéneas intraluminales compatibles con cuerpos extraños.

DOI: 10.37352/2026495.4



Figura 3. ***Tomografía computarizada abdominal con contraste intravenoso, reconstrucción coronal. Se identifica cambio brusco de calibre a nivel del colon sigmoide asociado a engrosamiento parietal y una segunda masa intraluminal heterogénea impactada.***



Figura 4. ***Pieza quirúrgica de sigmoidectomía. Se aprecia el segmento de colon sigmoide resecado con importante engrosamiento y rigidez de la pared secundaria a la impactación del bezoar.***



Figura 5. ***Dos tricobezoares extraídos durante la intervención quirúrgica tras colotomía. El estudio anatomopatológico confirmó la naturaleza de ambos como tricobezoares.***



Figura 6. ***Imagen macroscópica de los tricobezoares extraídos mediante colotomía. Se aprecia material piloso compactado formando masas irregulares, fragmentadas durante la extracción, responsable de la obstrucción del colon.***

DOI: 10.37352/2026495.4

Se decidió ingreso hospitalario con tratamiento conservador inicial y realización de rectosigmoidoscopia, que evidenció abundante contenido fecaloideo que impedía el avance del endoscopio, sin lesiones mucosas significativas. Ante la ausencia de recuperación del tránsito intestinal, persistía una masa dura palpable en la fosa ilíaca izquierda. Se realizó un segundo TC abdominal con contraste intravenoso, que mostró el desplazamiento de una de las masas intraluminales, mientras que la otra permanecía impactada en el colon sigmoide, siendo compatibles con bezoares.

Ante estos hallazgos, se realizó una laparoscopia exploradora urgente, identificándose dos bezoares intraluminales, uno impactado en sigma con importante engrosamiento y rigidez de la pared colónica y otro localizado en colon descendente. Se realizó extracción de ambos bezoares mediante colotomía y resección segmentaria de sigma con anastomosis primaria. El estudio anatomopatológico identificó ambos como tricobezoares. El diagnóstico final fue obstrucción colónica secundaria a impactación de tricobezoares.

Discusión

Los bezoares son una causa infrecuente de obstrucción intestinal mecánica, responsables de aproximadamente el 0,4-4% de los casos, localizándose habitualmente en el intestino delgado y siendo excepcional la obstrucción colónica[1]. Los tricobezoares representan un subtipo mucho menos frecuente que los fitobezoares y están constituidos por cabello ingerido, asociándose clásicamente a pacientes jóvenes con tricofagia y trastornos psiquiátricos, por lo que su aparición en un varón de 66 años resulta excepcional[2,3].

El diagnóstico preoperatorio puede ser complejo, ya que la clínica es inespecífica y los hallazgos radiológicos pueden simular una neoplasia o una estenosis inflamatoria. La tomografía computarizada con contraste intravenoso constituye la prueba de imagen de elección, permitiendo identificar masas intraluminales heterogéneas con burbujas de aire en su interior y localizar el punto de obstrucción, aunque el diagnóstico definitivo puede no establecerse hasta la intervención quirúrgica o el estudio anatomopatológico[4,5].

El tratamiento depende de la localización y del grado de obstrucción. En pacientes con obstrucción completa o fracaso del tratamiento conservador suele ser necesaria la cirugía, permitiendo la extracción del bezoar y el tratamiento de las lesiones asociadas. En los tricobezoares, además, es recomendable valorar posteriormente la existencia de tricofagia o trastornos psiquiátricos subyacentes para prevenir recurrencias[6].

Este caso ilustra una forma excepcional de obstrucción colónica por tricobezoares, inicialmente interpretada como un proceso neoplásico, y pone de manifiesto la importancia de incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de la obstrucción intestinal, incluso en pacientes sin antecedentes sugestivos.

Bibliografía

1. *Iwamuro M, Okada H, Matsueda K, Inaba T, Kusumoto C, Imagawa A, et al. Review of the diagnosis and management of gastrointestinal bezoars. World J Gastrointest Endosc. 2015;7(4):336-345.*

2. *Andrus CH, Ponsky JL. Bezoars: classification, pathophysiology, and treatment. Am J Gastroenterol. 1988;83(5):476-478.*

3. *Dikicier E, Altintoprak F, Ozkan OV, Yagmurkaya O, Uzunoglu MY. Intestinal obstruction due to phytobezoars: An update. World J Clin Cases. 2015;3(8):721-726. doi:10.12998/wjcc.v3.i8.721.*

4. *Ho TW, Koh DC. Colonic phytobezoar as a rare cause of large bowel obstruction. BMJ Case Rep. 2015;2015:bcr2014208185. doi:10.1136/bcr-2014-208185.*

5. *Ripollés T, García-Aguayo J, Martínez MJ, Gil P. Gastrointestinal bezoars: sonographic and CT characteristics. AJR Am J Roentgenol. 2001;177(1):65-69.*

6. *Gonuguntla V, Joshi DD. Rapunzel syndrome: a comprehensive review of an unusual case of trichobezoar. Clin Med Res. 2009;7(3):99-102.*

DOI: 10.37352/2026495.4

CASO CLÍNICO

NEFROPATÍA POR IGA EN EL PACIENTE CIRRÓTICO: IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS. UNA SERIE DE CASOS.

IgA nephropathy in cirrhotic patients: diagnostic and therapeutic implications. A case series.

Lorente Martínez MÁ, González Peregrina SM, Martín Navas MÁ, Ruiz Escolano E

HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICO SAN CECILIO. GRANADA.

Resumen

El deterioro de la función renal en pacientes con cirrosis hepática constituye un reto diagnóstico debido a la coexistencia de múltiples etiologías y a la superposición de mecanismos funcionales y estructurales. En este contexto, los errores de atribución etiológica pueden condicionar decisiones terapéuticas inadecuadas. Presentamos dos casos clínicos de nefropatía por IgA en pacientes cirróticos que ilustran mecanismos opuestos de error diagnóstico. El primer caso corresponde a un paciente con cirrosis hepática en el que el deterioro renal fue inicialmente atribuido a síndrome hepatorrenal, pese a la presencia de alteraciones en el sedimento urinario, lo que retrasó el diagnóstico de nefropatía por IgA hasta la realización de biopsia renal. En el segundo caso, un paciente con nefropatía por IgA inicialmente considerada primaria fue tratado con inmunosupresión hasta la detección posterior de cirrosis hepática descompensada, que motivó su reclasificación como forma secundaria. Ambos casos ponen de manifiesto cómo una atribución etiológica basada exclusivamente en criterios clínicos del deterioro renal en pacientes cirróticos puede conducir a errores diagnósticos con implicaciones terapéuticas relevantes. La reevaluación clínica dinámica, la integración de los hallazgos clínicos y analíticos, y la consideración de biopsia renal en casos seleccionados pueden resultar fundamentales para establecer un diagnóstico etiológico preciso.

Palabras clave: nefropatía IgA, cirrosis, síndrome hepatorrenal, biopsia renal.

Abstract

Renal dysfunction in patients with liver cirrhosis represents a diagnostic challenge due to the coexistence of multiple etiologies and the overlap between functional and structural mechanisms. In this setting, errors in etiological attribution may lead to inappropriate therapeutic decisions. We report two cases of IgA nephropathy in cirrhotic patients illustrating opposite diagnostic pitfalls. The first case involved a patient with liver cirrhosis in whom renal dysfunction was initially attributed to hepatorenal syndrome despite abnormal

Miguel Ángel Lorente Martínez
Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.
lorenmtnzmiguel@gmail.com

Lorente Martínez MÁ, González Peregrina SM, Martín Navas MÁ, Ruiz Escolano E. Nefropatía por IgA en el paciente cirrótico: implicaciones diagnósticas y terapéuticas. A propósito de una serie de casos. RAPD 2026;49(5):204-208. DOI: 10.37352/2026495.5

urinary sediment findings, delaying the diagnosis of IgA nephropathy until kidney biopsy was performed. The second case concerned a patient with IgA nephropathy initially considered primary and treated with immunosuppressive therapy until decompensated liver cirrhosis was subsequently identified, leading to reclassification as secondary IgA nephropathy. These cases highlight how a simplified interpretation of renal dysfunction in cirrhotic patients may result in diagnostic errors with relevant therapeutic implications. Dynamic clinical reassessment, integration of clinical and laboratory findings, and consideration of kidney biopsy in selected cases are essential to establish an accurate etiological diagnosis.

Keywords: IgA nephropathy, cirrhosis, hepatorenal syndrome, renal biopsy.

Introducción

El deterioro de la función renal en pacientes con cirrosis hepática representa un reto diagnóstico complejo debido a la coexistencia de múltiples etiologías y a la superposición de mecanismos funcionales y estructurales. En este contexto, los sesgos diagnósticos pueden conducir a una atribución etiológica incorrecta, con implicaciones terapéuticas relevantes. Presentamos dos casos clínicos que ilustran escenarios opuestos de nefropatía por IgA en pacientes cirróticos y ponen de manifiesto la necesidad de una reevaluación diagnóstica ante la discordancia clínica o la ausencia de respuesta al tratamiento.

Caso clínico 1

Varón de 56 años, con antecedentes de infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) sin tratamiento antiviral y consumo perjudicial de alcohol de larga evolución, que acudió a urgencias por distensión abdominal progresiva y deterioro del estado general.

En la exploración física destacaba una hepatomegalia indolora y matidez en flancos. La analítica inicial objetivó un deterioro agudo de la función renal, con una creatinina sérica de 1,82 mg/dL (valores previos en rango). El sedimento urinario mostró proteinuria leve y hematuria microscópica. La ecografía abdominal evidenció hallazgos compatibles con hepatopatía crónica avanzada y ascitis moderada, sin alteraciones estructurales renales. La función hepática al ingreso se estableció en un estadio Child-Pugh C (11 puntos) con un MELD y MELD-Na de 18 y 21 puntos, respectivamente.

Se confirmó la infección por VHB, iniciándose tratamiento antiviral con entecavir y se descartaron factores precipitantes infecciosos mediante paracentesis diagnóstica, hemocultivos, urocultivo y radiografía de tórax, así como consumo alcohólico reciente. El estudio inmunológico fue negativo, excepto una hipergammaglobulinemia IgA (674 mg/dL) y una discreta hipocomplementemia (C3: 72 mg/dL; C4: 11 mg/dL).

El empeoramiento progresivo de la función renal (de 1,82 a 3,7 mg/dL), pese a tratamiento expansor con albúmina, reforzó la sospecha clínica inicial de síndrome hepatorrenal, iniciándose tratamiento con terlipresina. A pesar de alcanzar dosis máximas, no se observó mejoría de la función renal, lo que motivó la reconsideración del diagnóstico inicial y la valoración de causas estructurales de daño renal.

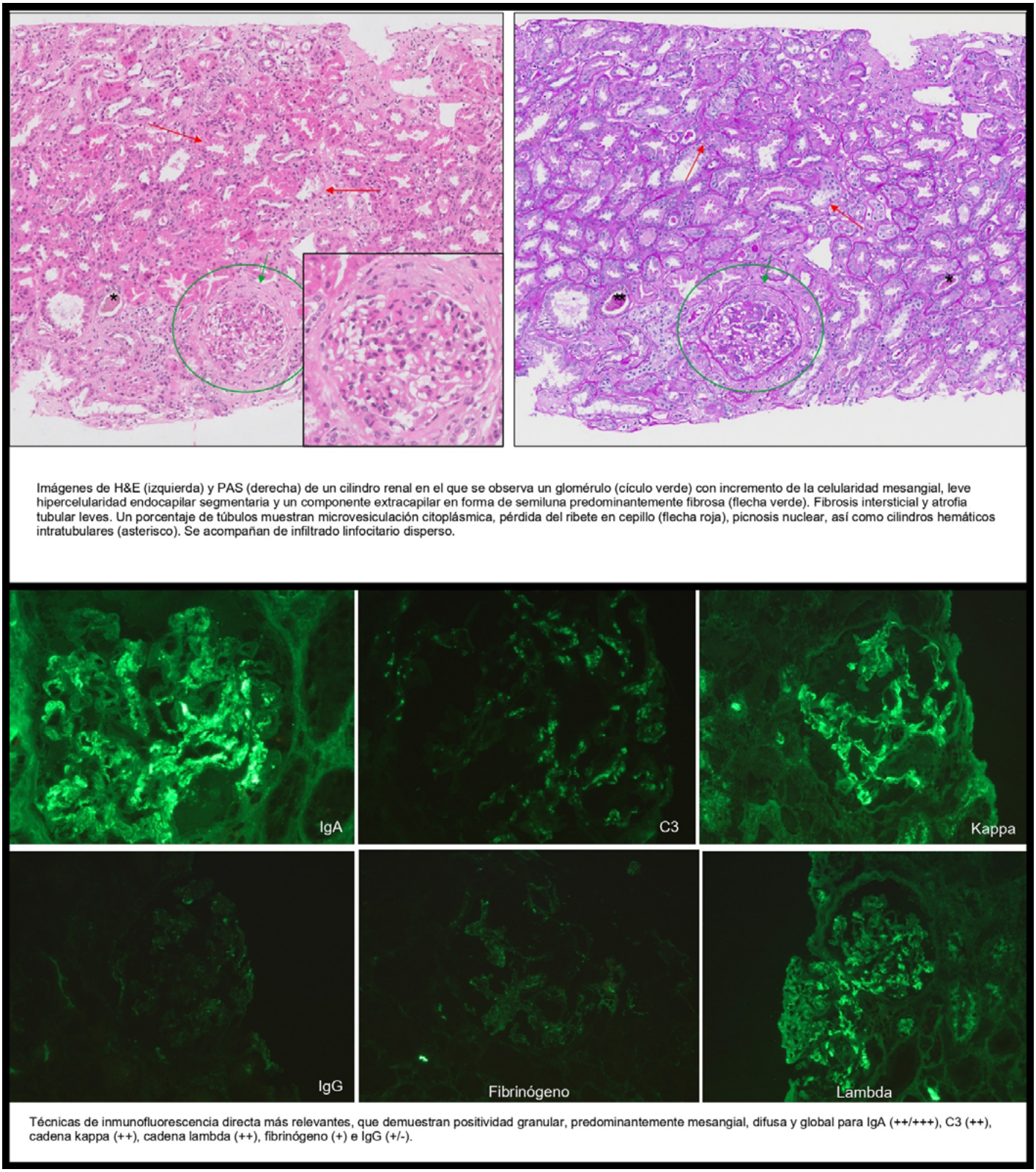
Se decidió realizar una biopsia renal, cuyo estudio histológico fue compatible con nefropatía IgA (Figura 1). Se suspendió el tratamiento con terlipresina y se mantuvo la terapia antiviral, observándose una recuperación parcial y estabilización de la función renal en los meses posteriores. Dado el progresivo deterioro de la función hepática (Child-Pugh C (10 puntos) y MELD y MELD-Na de 26 puntos), el paciente fue evaluado para trasplante hepático, que se realizó de forma satisfactoria, con mejoría significativa de la función renal (Cr 1.77 mg/dL).

Caso clínico 2

Varón de 49 años, con consumo perjudicial de alcohol activo, en estudio por proteinuria en rango nefrótico. En la exploración clínica destacaban edemas con fóvea de dos cruces hasta región pretibial. El estudio de autoinmunidad (ANA, antiPLAR2, ANCA, ENA, anti-MBG), complemento, cadenas ligeras y proteinograma presentó hallazgos dentro de la normalidad. Tampoco se evidenciaron alteraciones estructurales renales o hepáticas en el examen ecográfico. Por ello, se realizó una biopsia renal, cuyo estudio histopatológico fue compatible con nefropatía por IgA que, en ausencia de datos iniciales de hepatopatía u otras enfermedades desencadenantes, se atribuyó a una etiología primaria.

Durante el seguimiento, el paciente desarrolló un deterioro progresivo de la función renal (creatinina de 1,05 a 2,23 mg/dL) asociado a un aumento mantenido de la proteinuria (de 2 a 8 g/24 h). Ante la sospecha de progresión de nefropatía IgA primaria, se inició tratamiento inmunosupresor con micofenolato de mofetilo y prednisona.

DOI: 10.37352/2026495.5



Imágenes de H&E (izquierda) y PAS (derecha) de un cilindro renal en el que se observa un glomérulo (cículo verde) con incremento de la celularidad mesangial, leve hipercelularidad endocapilar segmentaria y un componente extracapilar en forma de semiluna predominantemente fibrosa (flecha verde). Fibrosis intersticial y atrofia tubular leves. Un porcentaje de túbulos muestran microvesiculación citoplásmica, pérdida del ribete en cepillo (flecha roja), picnosis nuclear, así como cilindros hemáticos intratubulares (asterisco). Se acompañan de infiltrado linfocitario disperso.

Técnicas de inmunofluorescencia directa más relevantes, que demuestran positividad granular, predominantemente mesangial, difusa y global para IgA (++/+++), C3 (++), cadena kappa (++), cadena lambda (++), fibrinógeno (+) e IgG (+/-).

Figura 1. ***Estudio anatomopatológico de la biopsia renal, compatible con nefropatía IgA.***

Pese al tratamiento, la función renal continuó deteriorándose, con empeoramiento de los edemas en miembros inferiores y con desarrollo de ascitis a tensión. El estudio del líquido ascítico confirmó un origen secundario a hipertensión portal y la ecografía abdominal objetivó hallazgos compatibles con enfermedad hepática crónica avanzada, hasta entonces no diagnosticada. En el momento de debut de la enfermedad hepática, el estadio Child-Pugh fue B (9 puntos) con un MELD y MELD-Na de 15 puntos.

DOI: 10.37352/2026495.5

La falta de respuesta al tratamiento inmunosupresor, junto con el diagnóstico incidental de cirrosis hepática descompensada, motivó la reconsideración del origen de la nefropatía y la retirada progresiva del régimen inmunosupresor. La instauración de tratamiento con albúmina intravenosa contribuyó a la resolución del primer episodio de descompensación ascítica y una mejoría de la función renal (1.5 mg/dL). Además, el abandono del consumo de alcohol se acompañó de una mejoría de la función hepática, contribuyendo a una mayor recuperación de la función renal. La ausencia de respuesta al tratamiento inmunosupresor y la mejoría de la función renal paralela a la mejoría de la función hepática, motivó reconsiderar la hepatopatía crónica avanzada como origen más probable de la nefropatía IgA.

Actualmente, el paciente mantiene una función renal estable (creatinina 1,8 mg/dL; proteinuria 4 g/24 h) sin régimen inmunosupresor y en tratamiento con albúmina semanal, aunque ha desarrollado ascitis refractaria y se encuentra pendiente de valoración para trasplante hepático (Child-Pugh C (11 puntos) con MELD y MELD-Na de 22 y 24 puntos en la actualidad).

Discusión

La hepatopatía crónica constituye la causa más frecuente de nefropatía IgA secundaria, aunque también puede aparecer asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, celiaquía, neoplasias o enfermedades reumatológicas[1]. Establecer la diferencia entre la nefropatía IgA primaria y la secundaria es un diagnóstico de exclusión clínico ya que los hallazgos histológicos son indistinguibles entre ambas formas[1,2].

La nefropatía IgA secundaria a hepatopatía crónica es una entidad infradiagnosticada, principalmente, porque la biopsia renal no es una técnica que se realice de forma sistemática ante cualquier disfunción renal del paciente cirrótico, reservándose para situaciones de fracaso terapéutico, evolución clínica desfavorable o sospecha de una nefropatía subyacente[1]. Por ello, existe una gran dificultad para establecer una prevalencia concreta que se refleja en la gran variabilidad (9-64%) entre diferentes cohortes de pacientes[1,2].

Los hallazgos del estudio patogénico de la nefropatía IgA secundaria a hepatopatía crónica siguen siendo insuficientes, pero parecen estar implicados diferentes mecanismos: la alteración de la depuración hepática de inmunocomplejos, el aumento de la translocación intestinal de IgA y el incremento de sus concentraciones plasmáticas. Todos estos factores favorecen el depósito mesangial de complejos IgA y el consecuente daño glomerular[3]. Además, como reflejamos en el caso clínico 1, la coexistencia de infección crónica por VHB añade un posible mecanismo patogénico adicional. Existe evidencia de que de que los antígenos virales (HBsAg, HBcAg) pueden depositarse en el mesangio glomerular y participar en la formación de inmunocomplejos causantes de nefropatía IgA en portadores crónicos del virus[4,5].

Los casos presentados muestran dos escenarios clínicos diferentes en los que se produce un error de clasificación etiológica con consecuencias terapéuticas relevantes. El primer caso ilustra cómo la asunción inicial de síndrome hepatorrenal, pese a la presencia de alteraciones en el sedimento urinario, puede enmascarar una enfermedad renal estructural. Aunque la nefropatía por IgA secundaria es una causa reconocida de deterioro de la función renal en el paciente cirrótico, su diagnóstico se ve dificultado por la coexistencia de otras entidades habituales, como el síndrome hepatorrenal, la insuficiencia renal prerrenal o la nefrotoxicidad farmacológica[6]. En este contexto, la atribución etiológica del deterioro renal se basa habitualmente en criterios clínicos, lo que puede resultar insuficiente para discriminar entre causas funcionales y estructurales. Por ello, la presencia de hallazgos clínicos discordantes, alteraciones en el sedimento urinario o la ausencia de respuesta al tratamiento médico deben motivar la reevaluación diagnóstica, otorgando un papel clave a la biopsia renal[6].

En el segundo caso, la presencia de una enfermedad hepática subyacente inicialmente no diagnosticada actuó como factor confusor en la evaluación de la función renal y condicionó una elección terapéutica con escasa efectividad. Aunque el tratamiento inmunosupresor ha demostrado eficacia en determinados escenarios de nefropatía por IgA primaria[7], la evidencia actual no respalda su uso en formas secundarias a cirrosis hepática. Incluso la última actualización de las guías KDIGO[8] se aleja del uso generalizado de glucocorticoides sistémicos en las formas primarias y prioriza terapias dirigidas a reducir la formación de inmunocomplejos, el bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona o del cotransportador sodio-glucosa tipo 2. Es importante remarcar que el manejo de la forma primaria no es completamente extrapolable a las formas secundarias. De hecho, actualmente no existe ningún tratamiento específico para la nefropatía IgA secundaria, y su pronóstico depende en gran medida de la evolución de la enfermedad subyacente[3]. En algunos casos seleccionados de nefropatía IgA secundaria a hepatopatía crónica, el trasplante hepático se ha asociado con una mejoría significativa de la función renal[9], lo que refuerza la importancia de una correcta atribución etiológica en estos pacientes.

DOI: 10.37352/2026495.5

Conclusión

Ambos casos ponen de relieve la necesidad de una evaluación dinámica del deterioro renal en los pacientes con cirrosis y refuerzan la necesidad de mantener un alto índice de sospecha para evitar el infradiagnóstico de la nefropatía IgA secundaria[10], basado en la integración de los hallazgos clínicos, analíticos y evolutivos.

Bibliografía

1. *Saha MK, Julian BA, Novak J, Rizk DV. Secondary IgA nephropathy. Kidney Int. 2018;94(4):674-681.*

2. *Hemminger J, Arole V, Ayoub I, Brodsky SV, Nadasdy T, Satoskar AA. Acute glomerulonephritis with large confluent IgA-dominant deposits associated with liver cirrhosis. PLoS One. 2018;13(4):e0193274.*

3. *Kanduri SR, Peleg Y, Wadhwani S. Liver Disease-Associated Glomerulopathies. Adv Kidney Dis Health. 2024;31(2):147-156.*

4. *Gao MZ, Xu LL, Li Y, Wang X, Chen P, Shi SF, Liu LJ, Lv JC, Hong FY, Zhang H, Zhou XJ. Hepatitis B Virus Status and Clinical Outcomes in IgA Nephropathy. Kidney Int Rep. 2024;9(4):1057-1066.*

5. *Lai KN, Lai FM, Tam JS. IgA nephropathy associated with hepatitis B virus antigenemia. Am J Kidney Dis. 1989.*

6. *European Association for the Study of the Liver (2018). EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. Journal of hepatology, 69(2), 406–460.*

7. *Wyatt RJ, Julian BA. IgA nephropathy. N Engl J Med. 2013;368(25):2402-2414.*

8. *Rovin BH, Barratt J, Cook HT, et al. KDIGO 2025 Clinical Practice Guideline for the Management of Immunoglobulin A Nephropathy (IgAN) and Immunoglobulin A Vasculitis (IgAV). Kidney Int. 2025;108(4S Suppl):S1-S71*

9. *Hommos MS, El-Zoghby ZM. Renal Outcomes in Patients With IgA Nephropathy Undergoing Liver Transplant: A Retrospective Cohort Study. Transplant Direct. 2017;3(8):e193.*

10. *Stoneman, S., Teh, J. W., & O'Shaughnessy, M. M. (2026). IgA Nephropathy in Adults: A Review. JAMA, 335(9), 799–813.*

DOI: 10.37352/2026495.5

LINFANGIOMA INTESTINAL MESENTÉRICO: QUÉ ES, DIAGNÓSTICO Y MANEJO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Mesenteric intestinal lymphangioma: what it is, diagnosis and management. A case report.

Pérez Sáez C, Plaza Fernández A, Diéguez Castillo C
HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Resumen

El linfangioma intestinal mesentérico es una malformación linfática benigna y poco frecuente, habitualmente asintomática y de hallazgo incidental en estudios de imagen. No obstante, si existen dudas radiológicas debe hacerse el diagnóstico diferencial principalmente con la carcinomatosis peritoneal. Presentamos el caso de una mujer de 47 años en la que se identificó una lesión quística mesentérica compatible con esta entidad. Ante la ausencia de síntomas y signos de complicación o malignidad, se optó por seguimiento clínico y radiológico.

Palabras clave: linfangioma intestinal mesentérico, hallazgo incidental, carcinomatosis peritoneal.

Abstract

Mesenteric intestinal lymphangioma is a rare benign lymphatic malformation, typically asymptomatic and often detected incidentally on imaging studies. However, when radiological uncertainty exists, the differential diagnosis should primarily include peritoneal carcinomatosis. We present the case of a 47-year-old woman in whom a mesenteric cystic lesion consistent with this entity was identified. In the absence of symptoms or signs of complication or malignancy, clinical and radiological follow-up was chosen.

Keywords: mesenteric intestinal lymphangioma, incidental finding, peritoneal carcinomatosis.

Introducción

El linfangioma intestinal mesentérico es una malformación rara de los vasos linfáticos abdominales de etiología desconocida, aunque una anomalía durante el desarrollo embrionario puede justificarlo. Aunque de naturaleza benigna puede ocasionar complicaciones como obstrucción intestinal, hemorragia digestiva, quiloperitoneo, torsión mesentérica o invaginación intestinal.

Cristina Pérez Sáez
Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.
cristinaperezsaezz@gmail.com

Pérez Sáez C, Plaza Fernández A, Diéguez Castillo C
Linfangioma intestinal mesentérico: qué es, diagnóstico y manejo. A propósito de un caso.
RAPD 2026;49(5):209-210. DOI: 10.37352/2026495.6

La forma más habitual de presentación es como hallazgo incidental en estudios de imagen, siendo sintomático cuando el tamaño condiciona compresión de estructuras vecinas o bien en el contexto de una complicación.

Caso clínico

Mujer de 47 años sin antecedentes relevantes derivada por su Médico de Atención Primaria tras hallazgos incidentales en ecografía transvaginal durante revisión ginecológica: formación intraabdominal alojada en la grasa mesentérica a nivel de fosa renal izquierda a estudio. La paciente está asintomática, salvo leves molestias abdominales ocasionales de larga data que trata con antiespasmódicos. Analítica con marcadores tumorales, gastroscopia y colonoscopia normales. En RMN abdominal se evidencia lesión quística de baja densidad de 4x4x3,3cm que parece depender del borde mesentérico y de pared de asa de intestino delgado en FII, de morfología multiloculada, sin clara pared definida, sin observar septos ni componentes sólidos internos captantes, ni focos de

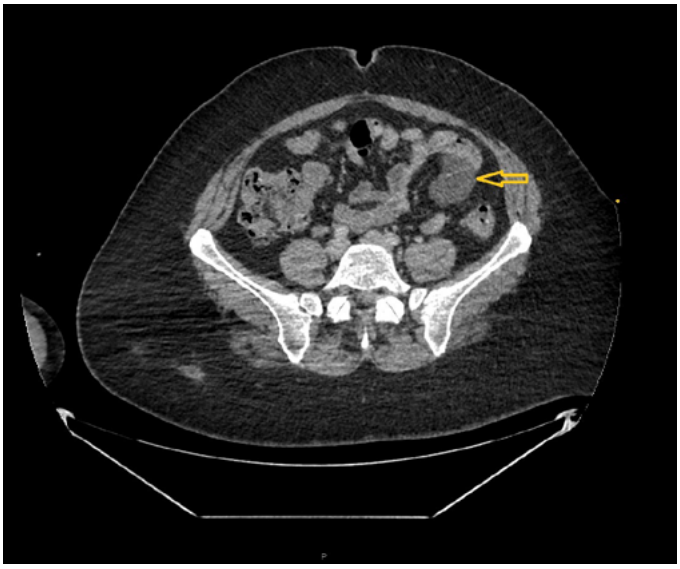


Figura 1. ***Lesión quística de contenido homogéneo y base amplia en borde mesentérico.***

calcificación. Todo ello compatible con linfangioma intestinal mesentérico.

Discusión

Es recomendable para su mejor caracterización solicitar tomografía computarizada o resonancia magnética abdominal, así como establecer relación con asas intestinales y vasos[1]. Radiológicamente se caracteriza por ser una lesión quística, multiloculada, sin invasión orgánica ni vascular de contenido anecoico pudiendo presentar en algunos casos septos

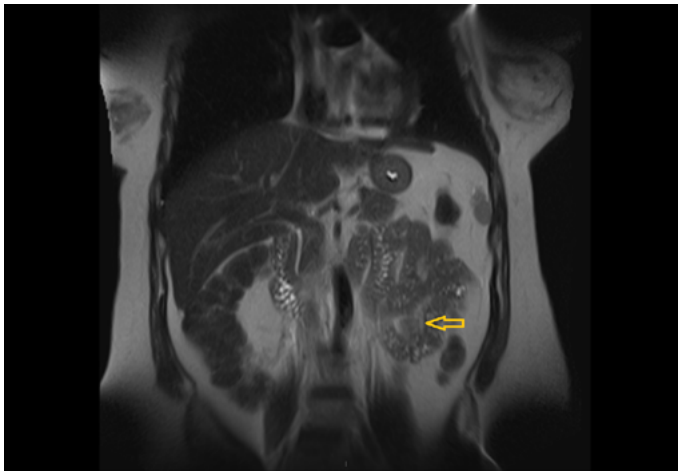


Figura 2. ***Lesión quística de 41 x 32 mm sin realce de significación clínica ni restricción a la difusión.***

finos[1]. No obstante, cuando las lesiones son difusas, pueden asemejarse a carcinomatosis peritoneal debiendo establecer el diagnóstico diferencial[2].

En el caso de lesiones pequeñas sin efecto compresivo ni sospecha de complicación se recomienda un seguimiento clínico y prueba de imagen anual. En este punto, resulta imprescindible la educación del paciente en los posibles síntomas de alarma. Deberá indicarse resección quirúrgica en caso de sintomatología o complicación, pudiendo requerir resección intestinal si existe infiltración mesentérica o compromiso vascular[3]. Alternativas a la cirugía pueden ser la escleroterapia percutánea[4] o el sirolimus (inhibidor mTOR) como opción experimental si existe alto riesgo quirúrgico.

Bibliografía

1. *Levy, A. D., Cantisani, V., & Miettinen, M. (2004). Abdominal lymphangiomas: Imaging features with pathologic correlation. American Journal of Roentgenology, 182(6), 1485–1491. https://doi.org/10.2214/ajr.182.6.1821485.*

2. *García, A. M., Conde, F. J., Gómez, J. Á., Granados, J., Nevado, A., Uceda, A., & Jaén, J. D. (2003). Linfangioma mesentérico. Cirugía Española, 74(3), 174–175.*

3. *Nagano, H., Kimura, T., Iida, A., Togawa, T., Goi, T., & Sato, Y. (2019). Cystic lymphangioma in the peripheral jejunal mesentery in an adult and excision with laparoscopic-assisted surgery: A case report. World Journal of Surgical Oncology, 17, Article 170. https://doi.org/10.1186/s12957-019-1713-6.*

4. *Chen, J., Du, L., & Wang, D. R. (2018). Experience in the diagnosis and treatment of mesenteric lymphangioma in adults: A case report and review of literature. World Journal of Gastrointestinal Oncology, 10(12), 522–527. https://doi.org/10.4251/wjgo.v10.i12.522.*

DOI: 10.37352/2026495.6