

DOCUMENTOS DE CONSENSO

380 Inhibidores de la bomba de protones (ibp): hacia la prescripción racional

Proton pump inhibitors (ppi): towards rational prescription

Gómez Rodríguez BJ, Casado Caballero FJ

CASOS CLÍNICOS

390 Mesotelioma maligno peritoneal: una entidad de difícil diagnóstico precoz

Malignant peritoneal mesothelioma: a disease with difficult early diagnosis

López González J, Delgado Maroto A, Navarro Moreno E, Cuello Entrena E, Porcel Martín A

394 Causa infrecuente de hemorragia digestiva alta

Rare cause of upper gastrointestinal bleeding

Arroyo Argüelles JM, de Vicente Ortega A, Romero Moreno S, Frutos Muñoz L, Tercero Lozano M

IMAGEN DEL MES

396 Divertículo duodenal como causa infrecuente de hemorragia digestiva alta

Duodenal diverticulum as a rare cause of upper gastrointestinal bleeding

Díaz Alcázar MM, García Robles A, Martín-Lagos Maldonado A

399 Fístula colovesical de causa sorprendente en paciente inmunocompetente

A surprising cause of a colovesical fistula in an immunocompetent patient

Caballero-Mateos AM, Roa-Colomo A, Revelles-Paniza M

401 Masa abdominal gigante dependiente de yeyuno

Giant abdominal mass dependent on jejunum

Díaz Alcázar MM, Martín-Lagos Maldonado A, García Robles A

404 Diverticulitis yeyunal: caso infrecuente de abdomen agudo en urgencias.

Jejunal diverticulitis: rare case of acute abdomen in the emergency department.

Pérez Naranjo P, Díaz Rubia L, Pérez Naranjo C

407 Lesión quística gigante poco habitual

Rare giant cystic lesion

Pérez Pozo JM, Marqués Asín J, Canabal Berlanga AM

410 Enfermedad de von meyenburg: un hallazgo casual poco frecuente

Von meyenburg complexes: an unusual discovery which was accidental

López González J, Hallouch S, Jordan Madrid TM, Campos Serrano N, Calvo Bernal MM



DIRECTOR

F.J. Romero Vázquez

FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

DIRECTOR ADJUNTO

Á. Pérez Aísa

FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.

SUBDIRECTORES

J.G. Martínez Cara

FEA. Complejo Hospitalario de Granada.

J.F. Suárez Crespo

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

COMITÉ DE DIRECCIÓN

G. Alcaín Martínez

FEA. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.
Málaga.

M. Casado Martín

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Á. González Galilea

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

H. Pallarés Manrique

FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

J.M. Pérez Pozo

FEA. Centro Hospitalario de Alta Resolución de Utrera.
Sevilla.

J.J. Puente Gutiérrez

FEA. Hospital Alto Guadalquivir de Andújar. Jaén.

P. Rendón Unceta

FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

D. Sánchez Capilla

FEA. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
Granada.**COMITÉ DE REDACCIÓN**

V.M. Aguilar Urbano

FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.

J. Ampuero Herrojo

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

E. Baeyens Cabrera

FEA. Hospital General Ciudad de Jaén. Jaén.

J.M. Benítez Cantero

FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

E. Domínguez-Adame Lanuza

FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

J.L. Domínguez Jiménez

FEA. Hospital Alto Guadalquivir de Andújar. Jaén.

M. Estévez Escobar

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

E. Fraga Rivas

FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

V. García Sánchez

FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

I. Grilo Bensusan

FEA. Hospital de Alta Resolución de Écija. Sevilla.

E.M. Iglesias Flores

FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

E. Leo Carnerero

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

M. Macías Rodríguez

FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

S. Morales Conde

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

J.M. Navarro Jarabo (†)

FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.

C. Ortiz Moyano

FEA. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

F. Padilla Ávila

FEA. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.

M. Ramos Lora

FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

E. Redondo Cerezo

FEA. Complejo Hospitalario de Granada. Granada.

J.P. Roldán Aviña

FEA. Hospital de Alta Resolución de Écija

M.J. Soria de la Cruz

FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

M. Tercero Lozano

FEA. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.

J.M. Vázquez Morón

FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.



VOLUMEN 43 • Número 6
NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2020

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

Edición

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

>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva**PRESIDENTE**

Á. Pérez Aísa

VICEPRESIDENTE

M. Rodríguez Téllez

**VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
ORIENTAL**

F. Gallego Rojo

**VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
OCCIDENTAL**

J. Ampuero Herrojo

SECRETARIO

J.G. Martínez Cara

TESORERO

J.J. Puente Gutiérrez

DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE

F.J. Romero Vázquez

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB

F.J. García Fernández

DIRECTOR GENERAL

M. Ortega Ortega

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
 Documentos de consenso
 Novedades y Puesta al día en Gastroenterología
 y Hepatología
 Casos Clínicos
 Casos clínicos con vídeo o Videoforum
 Imágenes del mes
 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

Descarga de documentación

Normas para autores de la RAPD Online 2017
 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.
- Documentos de consenso.
- 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:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º 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

2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3º Texto: incluirá los siguientes apartados:

- a) Introducción
- b) Material y Métodos
- c) Resultados
- d) Discusión.
- e) Conclusiones; cada uno de ellos adecuadamente encabezado

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

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º 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:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.

3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

4º Agradecimientos.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

Documentos de consenso: los textos sobre Documentos de consenso 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:

1º Título completo del trabajo en español y en inglés).

2º Apellidos y Nombre de todos los autores.

3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).

4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.

3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

4º Agradecimientos.

5º Pies de figuras.

6º 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:

1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).

2º Apellidos y Nombre de todos los autores.

3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).

4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.

2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.

3º Descripción del caso clínico.

4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.

5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

6º Agradecimientos.

7º Pies de figuras.

8º Tablas y Figuras de texto.

Casos Clínicos con Vídeos 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 recomendada 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 vídeos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. No deben exceder de 2GB. Los vídeos se deberán enviar a la siguiente dirección de correo: webmaster@sapd.es

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

- **Datos generales:**

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

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

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

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:**

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

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

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

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

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Descripción del material bibliográfico analizado.
- 3º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.
- 4º 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.
- 5º Pies de figuras.
- 6º 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:**

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

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Texto del manuscrito.
- 2º 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 las 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 página del trabajo.

Kandulsky A, Selgras M, Malfetheriner 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.

Stamatakis M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaipoulou I, Safi oleas M. Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy 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's esophagus, 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 página 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, Rajiman I. Management of 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 hepatocysto 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 a ser reducidas. Las tablas deberán realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto).

- **Videos:** 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: los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva y su reproducción total o parcial será convenientemente autorizada. En la Carta de Presentación se debe manifestar la disposición a transferir los derechos de autor a la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. Todos los autores deberán autorizar a través del Centro de Manuscritos la cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPD Online. Como alternativa existe un modelo disponible para su descarga ([Modelo transferencia Derechos de Autor](#)). Esta carta puede enviarse firmando una versión impresa del documento, escaneada y enviada a través de correo electrónico a la RAPD Online. Posteriormente puede enviarse el original firmado por correo terrestre a **Sulime Diseño de Soluciones, Glorieta Fernando Quiñones, s/n. Edificio Centris. Planta Baja Semisótano, mod. 7A. 41940 Tomares. Sevilla.**

Conflicto de intereses: existe conflicto de intereses cuando un autor (o la Institución del autor), revisor, o editor tiene, o la ha tenido en los 3 últimos años, relaciones económicas o personales con otras personas, instituciones, u organizaciones, que puedan influir indebidamente su actividad.

Los autores deben declarar la existencia o no de conflictos de intereses en el Centro de Manuscritos durante el proceso de remisión artículos, pero no están obligados a remitir un Formulario de Declaración de Conflictos, cuando se envía el manuscrito. Este se requerirá posteriormente, siempre que sea necesario, cuando el manuscrito sea admitido.

Las Becas y Ayudas con que hayan contado los autores para realizar la investigación se deben especificar, al final del manuscrito en el epígrafe de Agradecimientos.

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 (http://www.sapd.es/public/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 \pm 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.

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 (<https://www.wma.net/es/politicas-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>) 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 (<http://www.nap.edu/readingroom/books/labrats>).

- **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.



INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (IBP): HACIA LA PRESCRIPCIÓN RACIONAL

PROTON PUMP INHIBITORS (PPI):
TOWARDS RATIONAL PRESCRIPTION.

Gómez Rodríguez BJ¹, Casado Caballero FJ²

¹Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

²Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Los IBP (Inhibidores de la bomba de protones) constituyen un grupo de fármacos empleados para suprimir la secreción ácida y cuyo consumo se ha disparado a nivel mundial por su consideración como protectores gástricos. De hecho, figuran como los fármacos más consumidos por la población, generando un importante gasto sanitario y un potencial riesgo para la salud. Sin embargo, pese a su amplia experiencia de uso, no están exentos de efectos adversos, algunos de ellos graves, por lo que se hace necesario controlar su correcta prescripción y retirarlos cuando no estén realmente indicados. Es misión del especialista de digestivo concienciar a médicos y pacientes de esta necesidad, y por ello queremos contribuir con este documento de consenso elaborado por el Grupo Andaluz de Trastornos Funcionales Digestivos.

Palabras clave: inhibidor bomba protones, omeprazol, secreción ácida, prescripción adecuada, gastroprotección.

Abstract

PPIs (Proton Pump Inhibitors) constitute a group of drugs used to suppress acid secretion whose consumption has skyrocketed worldwide due to their consideration as gastric protectants. In fact, they are listed among the most commonly used drugs by population, resulting in significant health costs and a potential health risk. Despite extensive experience with their use, they are not free of side effects, some of them severe, which makes it necessary to assure appropriate prescription and to withdraw treatment when not medically indicated. It is the gastroenterologist's responsibility to make doctors and patients aware of this need. This consensus document by the Andalusian Group of Functional Gastrointestinal Disorders aims to contribute to this goal.

Keywords: proton pump inhibitor, omeprazole, acid secretion, adequate prescription, gastroprotection.

CORRESPONDENCIA

Blas José Gómez Rodríguez
Hospital Universitario Virgen Macarena
41009 Sevilla
gomezblasj@gmail.com

Fecha de envío: 08/09/2020

Fecha de aceptación: 17/12/2020

Introducción

Los IBP (inhibidores de la bomba de protones) son un grupo farmacológico cuya función consiste en el bloqueo irreversible de la bomba de protones (H⁺/K⁺-adenosina triphosphatasa) situada en las células parietales del estómago, consiguiendo así disminuir la secreción ácida de forma eficaz, por lo que se utilizan fundamentalmente en aquellas patologías en las que se considera que es necesario controlar la cantidad de secreción ácida para conseguir un efecto beneficioso. Además, se ha descrito un efecto antiinflamatorio directo independiente de la inhibición ácida, que explicaría su utilidad en procesos como la esofagitis eosinofílica¹.

Desde la aparición del omeprazol en 1989, el consumo de IBP ha experimentado un incremento exponencial con los años, de manera que se han convertido en uno de los fármacos más vendidos, no sólo en España, sino en todo el mundo. No es de extrañar porque la aparición de los IBP constituyó una revolución en el tratamiento de las enfermedades causadas o relacionadas con el ácido, que hasta entonces se limitaba a los antagonistas de los receptores de histamina, de menor potencia. Ya presagiaba Galmiche² en 1995 que la eficacia llevaría a la dependencia y que una vez probado sería difícil poder dejarlo. Los últimos datos de prescripción proporcionados por el Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social corresponden a 2017, incluidos en el informe anual del Sistema Nacional de Salud de 2018 (publicado en diciembre de 2019)³. En ellos se refleja que los IBP siguen situándose en el primer lugar del consumo nacional con 66,6 millones de envases vendidos, lo que supone el 7,1% del total de envases de medicamentos vendidos en España y un gasto anual de 393 millones de euros. Pero lo que llama la atención es que los IBP se han convertido hoy en los fármacos con mayor dosis por habitante y día con 117,8 dosis diarias x 1000 habitantes, muy por encima de las estatinas (101,4) y los IECAS (69,6). Estos datos indican que el 11,7% de la población española está tomando un IBP diario, pero en otros países como Reino Unido han alcanzado el 15% de la población⁴. A pesar de que el precio de los envases ha disminuido considerablemente por la entrada en el mercado de los genéricos y las llamadas copias, el gasto público se mantiene o aumenta por el cada vez mayor consumo descontrolado, sin contar que el omeprazol ya puede adquirirse sin receta médica.

Todo esto nos da una idea de la repercusión que podrían tener estos fármacos en la población cuando se cumplen 30 años desde su entrada en el mercado, en la aparición de posibles efectos adversos y complicaciones si no existe una adecuada prescripción. Hoy en día es cada vez más difícil encontrar a un paciente que no esté tomando IBP, muchas veces sin una indicación clara. El término gastroprotección se ha banalizado entre la población general, de hecho hay estudios que señalan que es esta indicación la que más desviación adquiere en los protocolos de adecuación. Algunos estudios asocian el consumo crónico de IBP no indicados a un bajo nivel socio-económico o educativo^{5,6}. Se estima que el 50% de los pacientes que toman IBP lo hacen sin una indicación adecuada, especialmente como gastroprotección^{7,8,9}, lo que supone un alto riesgo sanitario¹⁰. A menudo, esta prescripción inadecuada nace dentro del hospital y son los médicos de Atención Primaria los que tienden a continuar lo que se ha mandado desde Atención Hospitalaria, como refleja un estudio sobre 536 pacientes que salían del hospital con IBP, siendo el 58% innecesarios y de los cuales el 66% ya los tomaban antes de ingresar, por lo que es importante revisar los protocolos y la medicación que

el paciente tiene al ingreso y la que se deja al alta¹¹. En este punto nuestro papel como asesores es fundamental¹². Pero más peligroso que tomar IBP no indicados es quitar el IBP o no prescribírselo a aquellos pacientes que sí tienen indicación, lo cual puede ocurrir hasta en un 50% de los casos¹³. Por eso se hace necesaria una actualización en indicaciones o bien fomentar estrategias de formación continuada, unificando criterios basados en evidencias y desmontando mitos.

Algunos países y sociedades se han posicionado sobre este tema, realizando documentos de consenso, ya que el problema no solo afecta a España, sino que es generalizado. En 2016, la Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) publicó un documento de posicionamiento en el que se revisaban las indicaciones y efectos adversos¹⁴. En este documento, se concluye que los IBP son fármacos muy seguros y con efectos adversos escasos y en su mayoría leves, pero hay algunos que pueden ser potencialmente graves por lo que es necesario un uso racional de la prescripción. En Italia, los farmacólogos, digestólogos y médicos generales publicaron en 2016 su documento de posicionamiento sobre IBP, llegando a conclusiones similares y recomendando ajustarse a las indicaciones que han demostrado suficiente evidencia para evitar efectos adversos indeseables^{15,16}. Es evidente que se consume más de lo necesario y se aboga por ir retirando las prescripciones no indicadas de forma protocolizada y de acuerdo a guías clínicas para evitar efecto rebote^{17,18,19}.

Dado que Andalucía es la comunidad autónoma que más contribuye al consumo de IBP²⁰, desde la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva, creemos necesario volver a insistir en las correctas indicaciones y seguridad a largo plazo de los IBP, para intentar poner orden en este desmesurado uso que podría tener consecuencias muy negativas. Por ello, el Grupo Andaluz de Trastornos Funcionales Digestivos (GATFD), integrado por un panel de expertos que manejan a diario los IBP en sus indicaciones más prolongadas como son la enfermedad por reflujo gastroesofágico y sus complicaciones, la esofagitis eosinofílica o la gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) asume esta tarea intentando conseguir el máximo consenso posible.

Fisiología ácida gástrica

El estómago tiene, entre otras funciones, la de secreción ácida para contribuir al proceso de digestión de los alimentos y, al mismo tiempo, constituir una barrera protectora que prevenga el paso de microorganismos y otras agresiones endógenas o exógenas. El ácido clorhídrico se produce en las células parietales del cuerpo gástrico y está regulado por distintos mediadores y hormonas estimulantes como la gastrina, histamina, prostaglandinas, y acetilcolina e inhibitoras como la somatostatina, entre otras. El ácido facilita la digestión de las proteínas, permitiendo la activación del pepsinógeno por debajo de pH 4, y la absorción de calcio, hierro y vitamina B12. La acidificación del contenido duodenal estimula la secreción de moco, bicarbonato y jugos pancreático y biliar. Todo ello es necesario para una correcta digestión. Pero además, el ácido es necesario para la absorción de determinados medicamentos como el ketoconazol, itraconazol, la hormona tiroidea, atazanavir, cefpodoxime, enoxacín y dipiridamol y su ausencia incrementa la disponibilidad de la digoxina, nifedipina y alendronato^{21,22}.

Tipos de IBP e indicaciones actuales

Inhibir la secreción ácida gástrica tiene sentido en aquellas patologías que son producidas o agravadas por la presencia de ácido clorhídrico, ya que permite la cicatrización de las lesiones, la prevención de su aparición o el control de los síntomas.

En el momento actual, existen en el mercado 5 tipos de IBP, algunos pueden ser prescritos incluso sin receta, como ocurre con el omeprazol.

De todos ellos, el que más se prescribe es el omeprazol con diferencia (75% de IBP prescritos), muy por encima del consumo en otros países de Europa²³ y se considera que tienen una potencia antisecretora muy similar con mínimas diferencias en cuanto a rapidez de acción y duración de su efecto²⁴. Sin embargo, si se compara la dosis mínima necesaria de los distintos IBP para mantener el pH gástrico > 4 se aprecia que no todos son iguales²⁵, lo que podría tener implicaciones para el tratamiento y los posibles efectos adversos. El Servicio Andaluz de Salud recomienda la prescripción de omeprazol como norma general, pero tiene que ser el especialista en Aparato Digestivo quien valore qué IBP se adapta mejor a las circunstancias concretas de su paciente²⁶.

En la [tabla 1](#) se recogen la comparativa de los IBP y sus distintas dosis equipotenciales, según las presentaciones comerciales disponibles²⁷:

	Dosis Baja	Dosis estándar	Dosis alta
Omeprazol	10 mg vía oral	20 mg vía oral 40 mg intravenoso	40 mg vía oral
Pantoprazol	20 mg vía oral	40 mg vía oral 40 mg intravenoso	
Lansoprazol	15 mg vía oral	30 mg vía oral 30 mg bucodispersable	
Rabeprazol	10 mg vía oral	20 mg vía oral	

Como hemos mencionado, todos los IBP comercializados no tienen la misma potencia para mantener el pH gástrico > 4. Si lo que queremos es ajustar la dosis mínima eficaz tendríamos que hablar en términos de equipotencia con respecto al patrón de referencia que sería el omeprazol. En un estudio, Graham y Tansei²⁶ comparan la potencia de distintas dosis de omeprazol, asumiendo las equivalencias entre IBP del estudio de Kirchheiner²⁵, y concluyen que se tendría que usar un IBP u otro en función del efecto antisecretor que queramos conseguir. Además, sugieren que la administración dos veces al día es mucho más eficaz para mantener el pH > 4 que el incremento de dosis una vez al día. En la [tabla 2](#) se reflejan las equivalencias de los distintos IBP respecto a omeprazol.

IBP	Equivalencia	Dosis de omeprazol
Pantoprazol 20 mg	Equivalencia	4,5 mg de omeprazol
Pantoprazol 40 mg		9 mg de omeprazol
Lansoprazol 15 mg		13,5 mg de omeprazol
Omeprazol 20 mg		20 mg de omeprazol
Lansoprazol 30 mg		27 mg de omeprazol
Esomeprazol 20 mg		32 mg de omeprazol
Rabeprazol 20 mg		36 mg de omeprazol
Omeprazol 40 mg		40 mg de omeprazol
Esomeprazol 40 mg		64 mg de omeprazol

Las indicaciones actuales aprobadas en España para el uso de Omeprazol (o bien, otro IBP a dosis equipotencial) son²⁴:

- Tratamiento de la úlcera péptica, tanto gástrica como duodenal, en pacientes *Helicobacter pylori* (HP) negativos²⁸: - omeprazol 20 mg día cada 12-24 horas, 4 – 8 semanas.
- Erradicación de HP: omeprazol a dosis alta (40 mg) cada 12 horas, durante la pauta antibiótica, 10 a 14 días.
- Síndrome de Zollinger-Ellison: - omeprazol 20 mg, 1 a 3 veces al día (20 a 60 mg día), indefinidamente.
- Profilaxis de las úlceras de estrés (sobre todo, ingresados en UCI y/o con alto riesgo gastrointestinal): - omeprazol 40 mg día intravenoso (durante la estancia del ingreso).
- Prevención de la gastroenteropatía inducida por antiinflamatorios no esteroideos y AAS (ácido acetil salicílico) sólo en aquellos pacientes que presenten factores de riesgo gastrointestinal, que se recogen en la [tabla 3](#)²⁹: - omeprazol 20 mg día, durante el tratamiento antiinflamatorio.
- Hemorragia digestiva alta: - bolo de omeprazol intravenoso de 80 mg, seguido de omeprazol 40 mg intravenoso cada 8 horas o perfusión 8 mg por hora intravenoso 3 días.

Edad > 65 años.
Historia previa de úlcera péptica o sus complicaciones (hemorragia, perforación).
Dosis altas de AINE y/o durante tiempo prolongado o crónico.
Tratamiento concomitante con otros fármacos gastrolesivos: otros AINE (antiinflamatorio no esteroideo), AAS (incluso a dosis antiagregantes), anticoagulantes o antiagregantes, corticoides, antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS).
Comorbilidad grave (cardiovascular, renal, hepática, etc.).

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico: a) con síntomas leves a moderados o esofagitis grado A ó B (Los Ángeles): - omeprazol 20 mg día 4 semanas, pudiendo continuar con tratamiento a demanda³⁰; b) si no hay mejoría de los síntomas con pauta inicial o grados más severos de esofagitis.- omeprazol 20 mg cada 12 horas 4 a 8 semanas. c) esófago de Barrett y estenosis esofágicas pépticas pueden requerir dosis altas de forma mantenida para evitar displasia o recidivas.
- Dispepsia funcional y dispepsia no investigada (pacientes menores de 55 años sin síntomas de alarma).- omeprazol 20 mg día 4 a 8 semanas, aconsejando ciclos cortos para evitar que lo tomen de forma indefinida, pues son un grupo de alto riesgo de sobreuso de IBP³¹.
- Esofagitis eosinofílica.- omeprazol 20 - 40 mg cada 12 horas durante 8 semanas (para inducción de la curación mucosa) y después 20 - 40 mg día de mantenimiento al menos 12 meses, hasta que se disponga de más datos a largo plazo³².
- Insuficiencia pancreática exocrina, en no respondedores a enzimas sustitutivas solas.- omeprazol 40 mg antes del desayuno y la cena, indefinidamente.

En aquellos pacientes que no cumplen las indicaciones o que tras un periodo de tratamiento no reúnen criterios para terapia a largo plazo hemos de retirarlos. Esto incluye:

- Asintomáticos sin indicación clara.
- Pacientes con dosis altas de mantenimiento se debe de intentar una reducción de dosis hasta dejar la mínima eficacia.
- Pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico o dispepsia tratados con IBP que están asintomáticos unos 3 meses.
- Pacientes con úlcera péptica que han completado el tratamiento erradicador de *Helicobacter Pylori* con éxito.

Cuando se decida la discontinuación del tratamiento, se puede optar por una reducción gradual de la dosis o aumentar el intervalo de tiempo de la dosis pauta, para evitar la hipersecreción ácida de rebote³³ debida a la hipergastrinemia secundaria al tratamiento a largo plazo con IBP³⁴. Hay que tener cuidado porque, en determinados casos como el reflujo gastroesofágico, suspender la medicación puede ser contraproducente al tratarse de una enfermedad crónica³⁵.

Efectos adversos de los IBP

Los IBP son considerados fármacos muy seguros en base a la gran experiencia acumulada a lo largo de estos 30 años, así como por su elevado consumo a nivel mundial^{36,37}. De pocos fármacos existe tanta evidencia disponible. Sus efectos adversos más frecuentes son: cefalea, insomnio, mareos, parestesia, somnolencia, vértigo, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencia, náuseas/vómitos, dermatitis, prurito, exantema, urticaria, malestar general, debilidad

muscular, caída del cabello, edema periférico, etc. Pero lo que verdaderamente preocupa son otros efectos adversos potencialmente más graves que han estado en revisión en la literatura científica y que los medios de comunicación han amplificado de forma alarmista, algunos sin una evidencia sólida, que ponen el foco sobre estos fármacos tan populares^{38,39,40}. En muchos casos, son asociaciones casuales por la patología de base y el consumo concomitante de otros fármacos (los consumidores crónicos de IBP suelen ser pacientes mayores, pluripatológicos y polimedcados) que les exponen a más complicaciones⁴¹. Se describe a continuación una relación de los efectos adversos considerados más relevantes de los IBP.

Aparición de pólipos de glándulas fúndicas

Son pólipos benignos que están presentes casi en el 2% de la población. Un estudio retrospectivo sobre casi 600 pacientes encontró riesgo incrementado de pólipos fúndicos y el uso de IBP por más de un año, pero se desconoce su verdadera asociación⁴². Suelen desaparecer al suspender el tratamiento.

Riesgo de cáncer gástrico

El consumo de IBP a largo plazo se relaciona con el desarrollo de gastritis atrófica e hipergastrinemia, particularmente en sujetos infectados con HP. Diferentes estudios en modelos animales relacionan la atrofia gástrica y la hipergastrinemia con el desarrollo de tumores de células enterocromafines tras una inhibición ácida gástrica profunda. En una revisión sobre 63.397 sujetos, 153 (0,24%) desarrollaron cáncer gástrico durante una mediana de seguimiento de 7,6 años. El uso a largo plazo de IBP en sujetos con erradicación previa de HP se asociaba con un mayor riesgo de desarrollo de cáncer gástrico, fundamentalmente no cardial con una OR 2.44 (IC 95% 1,42 a 4,20), aunque en el grupo de consumidores de IBP, era más del doble la frecuencia de úlcera gástrica que en los no consumidores⁴³. En cualquier caso, no existe una evidencia clara de que los IBP aumenten el riesgo de cáncer gástrico, sobre todo en pacientes HP negativos, además de que los pocos estudios analizados son sobre población asiática, cuya incidencia de cáncer gástrico es de por sí mayor⁴⁴. El estudio COMPASS, considerado como el de mayor tiempo de seguimiento de pacientes que tomaban IBP (pantoprazol 40 mg) frente a placebo, no encuentra diferencias significativas respecto a la incidencia de cáncer gástrico en ambos grupos³⁶.

Déficit de vitamina B12

La aclorhidria producida por los IBP puede disminuir la absorción de vitamina B12, sobre todo en pacientes de edad avanzada y tratamientos prolongados. Se ha observado en estudios de seguimiento de 2 años sobre consumidores recientes de antisecretorios (IBP y antiH2) déficit de B12, que disminuía tras el abandono del uso de IBP⁴⁵. No obstante, estudios más recientes no han encontrado asociación, y no se recomienda de forma sistemática el control de niveles de B12⁴⁶.

Riesgo de desarrollo de demencia y enfermedad de alzheimer

Los IBP al disminuir la actividad ATPasa que elimina el β -amiloide, podría predisponer al depósito cerebral del mismo favoreciendo cuadros demenciales. En dos estudios de cohortes

en población alemana y americana respectivamente, los autores encontraron una frecuencia de demencia significativamente superior en el grupo de pacientes que consumían IBP a largo plazo^{47,48}. Por otro lado, el desarrollo de demencia se ha relacionado con el déficit de vitamina B12, aunque los datos deben de ser interpretados con cautela⁴⁹. En cambio, un metaanálisis muy reciente, de mayor calidad que los estudios previos y que tiene en cuenta otros factores de confusión, realizado sobre 11 estudios observacionales incluyendo 643.000 pacientes, no encontró evidencia para apoyar la asociación propuesta entre el uso de IBP y un mayor riesgo de demencia⁵⁰.

Déficit de magnesio

La alteración del pH produce modificaciones en el transporte del magnesio. La hipomagnesemia puede producir aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus y osteoporosis. En un estudio reciente sobre 66.000 pacientes tratados sólo apareció hipomagnesemia en el 1% (sobre todo, varones y mayores de 65 años), por lo que no se recomienda la monitorización sistemática de los niveles plasmáticos de magnesio⁵¹.

Riesgo de fracturas óseas

La asociación de los IBP con la osteoporosis y el riesgo de fracturas es un tema controvertido. Una cohorte australiana a lo largo de 10 años evidencia mayor riesgo de osteoporosis entre los que toman IBP, especialmente con esomeprazol y rabeprazol⁵². Un reciente metaanálisis sobre 33 estudios prospectivos y retrospectivos, sugirió que el uso de IBP podría aumentar el riesgo de fractura (OR: 1,28; IC 95%, 1,22-1,35). Hubo una tendencia hacia una mayor incidencia de fracturas con el aumento de la duración del tratamiento. Sin embargo, no hubo efecto del uso de IBP en la DMO (densidad mineral ósea). No existen evidencias claras, ya que influyen muchos otros factores en el riesgo de fracturas como enfermedades coadyuvantes (diabetes mellitus, hipertensión arterial, artritis reumatoide, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, trasplante de órganos, etc.), la situación socioeconómica y el consumo de otros fármacos que pudieran afectar el metabolismo óseo o aumentar el riesgo de caídas. Para evitar estos factores de confusión debería estratificarse el riesgo en pacientes ancianos, frágiles, desnutridos, dializados y hospitalizados. Los autores concluyen que se precisarían estudios prospectivos de cohortes de usuarios de IBP a largo plazo y sus controles; o bien, realizar ensayos clínicos controlados aleatorios^{53,54}.

Aumento de riesgo de infección por Clostridium difficile y neumonía adquirida en la comunidad

El aumento del pH gástrico relacionado con la toma de IBP puede producir alteración de la flora intestinal y la colonización de bacterias patógenas⁵⁵, favoreciendo infecciones entéricas, especialmente aumentando el riesgo de infección y recurrencia de la misma por Clostridium Difficile (CD)⁵⁶. En un estudio reciente sobre la microbiota fecal comparando personas recién diagnosticadas de infección por CD con personas tomadoras de IBP (a la semana, al mes) y al mes del cese del consumo; se ha demostrado que el uso de IBP reduce la diversidad microbiana, una condición que se encuentra en sujetos con infección por CD^{57,58}. No obstante, el ya mencionado estudio COMPASS, que alcanza los 3 años de seguimiento, solo consigue constatar un aumento de las infecciones entéricas distintas del CD⁵⁶.

La supresión ácida de los IBP puede favorecer la colonización bacteriana traqueal (por microaspiración) y afección de las células del sistema inmune local. Se realizó una revisión sistemática de 33 estudios, incluyendo 226,769 casos de neumonía adquirida de la comunidad (NAC); concluyendo que el uso ambulatorio de IBP se asocia con un riesgo 1,5 veces mayor de NAC, con el mayor riesgo dentro de los primeros 30 días después del inicio del tratamiento, y además también aumentó el riesgo de hospitalización por NAC⁵⁹.

Riesgo aumentado de esofagitis candidiásica

Los consumidores de IBP no inmunodeprimidos desarrollaron con más frecuencia candidiasis esofágica y también una mayor recurrencia de la infección. La eliminación inducida por los IBP de la barrera de ácido gástrico es el mecanismo principal que conduce a la colonización de candida orofaríngea y esofágica, mientras que el deterioro inducido por IBP de la absorción de la mayoría de los agentes antimicóticos administrados por vía oral puede limitar el éxito profiláctico y terapéutico de estos agentes⁶⁰.

Peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico

Se ha relacionado el consumo de IBP y la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), ya que al favorecer el sobrecrecimiento bacteriano podría facilitar la translocación bacteriana. Un estudio sobre 333 pacientes cirróticos ingresados mostró que el uso de IBP y la edad avanzada (> 60 años), fueron factores predictivos independientes para el desarrollo de infección bacteriana, incluida la PBE en estos pacientes. Aunque concluyen que se necesitan más estudios, recomiendan que, a menos que esté claramente indicado, se evite la terapia con IBP en pacientes cirróticos, sobre todo, en mayores de 60 años⁶¹.

Riesgo de nefritis intersticial

Se ha descrito el uso de IBP como fármacos implicados en la aparición de nefritis intersticial aguda, pero no está clara la relación con la enfermedad renal crónica. Los probables mecanismos implicados son: anomalías en la acidificación lisosómica del sistema enzimático, disminución de la regeneración de las células tubulares renales, aumento del estrés oxidativo o alteración de la expresión génica⁶².

En un estudio retrospectivo sobre pacientes con enfermedad renal, donde se evaluaron variables demográficas, comorbilidades y exposición a fármacos previos al diagnóstico de la nefropatía; el uso de IBP se asoció a un mayor riesgo de insuficiencia renal aguda (OR: 4,35) y de enfermedad renal crónica (OR: 1,20) comparado con los sujetos no expuestos a inhibidores de bomba de protones⁶³.

Interacciones con el clopidogrel

La interacción de los IBP con clopidogrel sigue siendo un tema controvertido en los diferentes estudios⁶⁴. Existiría una menor activación del clopidogrel en la asociación de ambos fármacos, mediante inhibición competitiva del citocromo P450 (isoenzima CYP2C19) en la metabolización hepática⁶⁵. El ensayo clínico COGENT fue el primero en estudiar esta relación con limitaciones metodológicas⁶⁶. Se concluyó que la terapia con IBP atenúa el riesgo de hemorragia gastrointestinal sin un exceso significativo de

eventos cardiovasculares, independientemente de la indicación de la doble antiagregación plaquetaria. No parece existir interacción con prasugrel o ticagrelor, por lo que su uso concomitante es seguro⁶⁷.

Reacciones idiosincrásicas

Son muy raras y existen casos aislados publicados: síndrome febril agudo con leucocitosis por pantoprazol⁶⁸, hipomagnesemias severas con clínica de tetania, arritmias y convulsiones por omeprazol⁶⁹, trombocitopenia severa transitoria con lansoprazol⁷⁰, neutropenia y agranulocitosis al asociar omeprazol y clozapina⁷¹, lupus eritematoso cutáneo subagudo en pacientes predispuestos⁷².

Otros efectos adversos descritos

Se ha comunicado un mayor riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes que toman IBP, y no solo por las interacciones con el clopidogrel, sino por otros mecanismos moleculares sobre el óxido nítrico y la aterogénesis⁷³, aunque suele tratarse de pacientes con otros factores de riesgo asociados⁷⁴. Estos datos hay que tomarlos con cautela al provenir de estudios observacionales y revisiones sistemáticas heterogéneas y tratarse de pacientes complejos, como ya se comentó⁷⁵. Se ha asociado la aparición de miopatía y rabdomiolisis al consumo de distintos IBP por un mecanismo autoinmune, aunque los casos descritos son pocos⁷⁶. También se ha comunicado una posible relación de los IBP con pérdida auditiva por mecanismos complejos⁷⁷. En un reciente meta-análisis se ha sugerido la relación entre el consumo de IBP a largo plazo (más de 5 años) y el aumento del riesgo de cáncer de colon por distintos mecanismos patogénicos⁷⁸, pero son precisos más estudios para sostenerla. Se ha demostrado asociación entre colitis microscópica y consumo de IBP, sobre todo colitis colágena, en varios estudios caso-control⁷⁹ y en un estudio poblacional realizado en Francia⁸⁰. Finalmente, dada la situación de pandemia mundial que padecemos en el momento de redactar este documento de consenso, no podemos dejar pasar un reciente estudio coreano sobre 132.336 pacientes positivos para SARS-Cov-2, de los cuales el 11% eran consumidores habituales de IBP. El estudio concluye que los pacientes con COVID-19 que consumían IBP tuvieron un peor curso clínico de la enfermedad (hasta un 90% de incremento de riesgo), sin que exista relación demostrable entre el consumo de IBP y el riesgo de contraer la infección⁸¹.

Datos recientes con mejor diseño del estudio

Se ha publicado recientemente el primer ensayo clínico prospectivo, aleatorizado, doble ciego, factorial que incluye 18.000 pacientes con edad media de 67 años, con enfermedad cardiovascular estable que fueron asignados al azar para recibir un IBP (pantoprazol) o un placebo. El seguimiento promedio fue de 3 años. Los participantes también fueron asignados aleatoriamente a grupos que recibieron rivaroxabán más aspirina, rivaroxabán o aspirina sola, con entrevistas cada 6 meses con formularios.

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el riesgo de muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio o accidente vascular cerebral en estos tres grupos. Al comparar los efectos adversos entre el grupo con pantoprazol o placebo, no hubo diferencias estadísticamente significativas en los efectos adversos

demostrados por estudios observacionales, salvo en otras infecciones entéricas (mayor riesgo en consumidores de IBP), que además, tiene plausibilidad biológica, aunque el NND (número necesario para dañar) fue <300 en 3 años, por lo que los beneficios superan los riesgos.

Las limitaciones del ensayo son: el número de eventos para algunos de los resultados adversos fue pequeño, probablemente debido a factores de confusión no ajustados y el seguimiento fue de 3 años (algunos eventos adversos podrían aparecer al cabo de más tiempo). Se concluye que la terapia con IBP es segura, debe usarse según sus indicaciones y no es apropiado limitar su prescripción³⁶.

Deprescribiendo los IBP

El término de(s)prescripción ha sido incluido recientemente como descriptor MeSH (Medical Subject Heading) en el tesoro editado por la National Library of Medicine. La deprescripción no se refiere únicamente a la mera suspensión de medicamentos, sino que lleva intrínseca una intencionalidad, un proceso consciente e individualizado⁸². Reeve lo define como proceso de retirada de una medicación inadecuada, supervisado por un profesional sanitario con el objetivo de manejar la polifarmacia y mejorar resultados⁸³. Por tanto, no se trata solo de quitar el IBP por motivos economicistas, sino hacerlo de forma razonada y mediante un procedimiento bien establecido que redunde en un beneficio para el paciente y evite potenciales riesgos. Hay varias formas de hacerlo^{18,35}:

- Retirada completa: de forma abrupta o gradual hasta suspender.
- Desescalado: sustituir el IBP por un antiH2.
- Reducción de dosis:
 1. Uso intermitente.
 2. Uso a demanda.
 3. Dosis mínima eficaz.

La eficacia de las distintas estrategias ha sido analizada en una revisión sistemática, llegando a concluir que, a pesar de la falta de homogeneidad de los estudios analizados, la retirada gradual es más eficaz y mejor tolerada por el paciente que la retirada brusca⁸⁴.

Las distintas guías publicadas para este fin coinciden en comenzar preguntándose por qué está tomando el paciente IBP, es decir, si la indicación por la que se prescribió justifica mantener su uso. En este sentido, es importante conocer las circunstancias personales del paciente como la edad, patologías concomitantes, otras medicaciones, endoscopias previas, hospitalización y factores de riesgo. La mayoría de las indicaciones aceptadas de los IBP son de corta duración, entre 4 y 8 semanas, siendo el reflujo gastroesofágico (ERGE) y la gastroprotección las que a menudo conllevan tratamientos más duraderos. Otras, como la esofagitis eosinofílica, no figuran en ficha técnica pero el uso de IBP ha demostrado utilidad en un subgrupo de pacientes y, por tanto, han de mantenerse en su dosis mínima eficaz.

La ERGE no erosiva o en grado leve-moderado (A o B de los Ángeles), tras un tratamiento inicial de 4-8 semanas con buena respuesta se puede mantener con tratamiento a demanda (más riesgo de recidiva) o con dosis mínima eficaz. En la esofagitis grave (C o D) o la enfermedad de Barrett no se debe interrumpir el tratamiento con IBP³⁰.

En la úlcera péptica asociada a HP que ha sido correctamente erradicada se debe de interrumpir el IBP porque ya no hay evidencia que justifique su uso. Al ser un tratamiento corto (10 - 14 días) se puede hacer de forma brusca.

En la dispepsia funcional y en la dispepsia no investigada que responden bien a una pauta de 4 semanas, se puede retirar el IBP y retomar solo en los periodos sintomáticos. Si no mejora, no tiene sentido mantenerlo indefinidamente ya que el efecto placebo en los cuadros funcionales es muy elevado. En cualquier caso, siempre que se deprescriba un IBP, es conveniente realizar un seguimiento clínico del paciente.

Según un estudio canadiense, la implementación de guías de deprescripción obtiene un resultado eficaz en los primeros 6 meses, mostrando un claro descenso en las prescripciones de IBP, pero luego aumenta paulatinamente hasta casi igualar las prescripciones iniciales⁸⁵. Esto indicaría que es necesario hacer un esfuerzo por mantener la eficacia de las guías a largo plazo, incidiendo en los efectos beneficiosos y adaptándolas a las circunstancias concretas de la comunidad en la que se aplican.

¿Quién tiene que deprescribir?

El médico que prescribe un IBP debe de establecer la duración del tratamiento desde el inicio y facilitar las pautas para una correcta deprescripción. Suele ser habitual que el paciente reciba un IBP por indicación de un especialista o tras un ingreso hospitalario y después se mantenga indefinidamente en Atención Primaria⁸⁶. Por eso, se hace necesario realizar campañas educativas de sensibilización tanto para médicos como para pacientes con objeto de conocer las indicaciones apropiadas y los posibles efectos adversos de un fármaco mal indicado. El médico de Primaria es quien mejor conoce al paciente, la medicación que toma y tiene la posibilidad de un seguimiento más estrecho, lo que le capacita para ser el que deprescriba en primer lugar, siempre que reciba la formación adecuada¹⁷.

Como resumen final podríamos decir que si ponemos en una balanza los beneficios y riesgos del uso de los IBP, se inclinaría claramente a favor de los beneficios, siempre que las indicaciones y dosis sean las adecuadas^{87,88,89}. Podemos así aclarar las cuestiones planteadas al inicio: a) queda claro que, si no hay indicación de supresión ácida, no debe de prescribirse un IBP; y b) si la gastroprotección no es necesaria, no existe ningún beneficio de la misma, e incluso puede ser contraproducente.

Así que la mejor forma de evitar complicaciones es evitar prescribirlos cuando no están indicados y reducir la dosis a la mínima eficaz cuando sí lo están⁹⁰.

Conclusiones y posicionamiento de la SAPD

De todo lo tratado hasta ahora podemos concluir con una serie de puntos aprobados por consenso entre los miembros del GATFD a la vista de la evidencia científica disponible:

- Los IBP son unos fármacos muy seguros con pocos efectos adversos que en su mayoría son infrecuentes y leves.
- El incremento en el consumo de IBP ha sido mucho mayor comparado con la prevalencia de las patologías para las que están indicados, debido a su eficacia demostrada en el control de la secreción ácida gástrica.
- Los IBP al igual que el resto de los fármacos no deben prescribirse fuera de las indicaciones establecidas.
- Se han comunicado efectos adversos potencialmente graves, algunos con evidencias no demasiado sólidas, que no deben de ser justificación para retirar una prescripción correctamente indicada, ya que los beneficios de tomarlos superan ampliamente los riesgos.
- Hay que tener cuidado en determinados casos y siempre usar la dosis mínima eficaz, revisando la indicación cada cierto tiempo en caso de consumo a largo plazo.
- Cuando se decida retirarlos, conviene utilizar una estrategia de deprescripción escalonada y progresiva para evitar el efecto rebote de la secreción ácida.

Bibliografía

1. Kedika RR, Souza RF, Spechler SJ. Potential anti-inflammatory effects of proton pump inhibitors: A review and discussion of the clinical implications. *Dig Dis Sci*. 2009;54:2312–2317.
2. Galmiche J. Traitement de l'oesophagite de reflux par les inhibiteurs de pompe à protons : de l'efficacité à la dépendance. *Hépatogastro Oncol Dig [Internet]*. 1995 Jun 8 [cited 2019 Oct 26];2:215–219. Available from: https://www.jle.com/fr/revues/hpg/e-docs/traitement_de_l_oesophagite_de_reflux_par_les_inhibiteurs_de_pompe_a_protons_de_l_efficacite_a_la_dependance_150310/article.phtml
3. Prestación Farmacéutica. Informe Anual del Sistema Nacional de Salud 2017. Edita: Secretaría General Técnica. Centro de publicaciones. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Informe número 14 de la serie iniciada en el 2003 (NIPO en línea: 731-19-046-0). Available from: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSansSNS/tablasEstadisticas/InfAnSNS.htm>
4. Othman F, Card TR, Crooks CJ. Proton pump inhibitor prescribing patterns in the UK: a primary care database study. *Pharmacoepidemiol Drug Saf [Internet]*. 2016 ;25:1079–1087. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/pds.4043>
5. Van Boxel OS, Hagens MP, Smout AJPM, Siersema PD. Socio-demographic factors influence chronic proton pump inhibitor use by a large population in the Netherlands. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;29:571–579.

6. Targownik LE, Metge C, Roos L, Leung S. The prevalence of and the clinical and demographic characteristics associated with high-intensity proton pump inhibitor use. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:942–950.
7. Savarino V, Dulbecco P, de Bortoli N, Ottonello A, Savarino E. The appropriate use of proton pump inhibitors (PPIs): Need for a reappraisal. *Eur J Intern Med* [Internet]. 2017;37:19–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2016.10.007>
8. Morini S, Zullo A, Oliveti D, Chiriatti A, Marmo R, Chiuri DAE, et al. A very high rate of inappropriate use of gastroprotection for nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy in primary care: A cross-sectional study. *J Clin Gastroenterol*. 2011;45:780–784.
9. 9Ying J, Li L-C, Wu C-Y, Yu Z-W, Kan L-D. The status of proton pump inhibitor use: a prescription survey of 45 hospitals in China. *Rev Esp Enferm Dig*. 2019;111:738–743.
10. Thomas L, Culley EJ, Gladowski P, Goff V, Fong J, Marche SM. Longitudinal analysis of the costs associated with inpatient initiation and subsequent outpatient continuation of proton pump inhibitor therapy for stress ulcer prophylaxis in a large managed care organization. *J Manag Care Pharm*. 2010;16:122–129.
11. Ahrens D, Behrens G, Himmel W, Kochen MM, Chenot JF. Appropriateness of proton pump inhibitor recommendations at hospital discharge and continuation in primary care. *Int J Clin Pract*. 2012;66:767–773.
12. Lanas A. We are using too many PPIs, and we need to stop: A European perspective. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2016;111:1085–1086. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2016.166>
13. Thiéfin G, Schwalm MS. Underutilization of gastroprotective drugs in patients receiving non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Dig Liver Dis*. 2011;43:209–214.
14. De la Coba C, Argüelles-Arias F, Martín de Argila C, Júdez J, Linares A. Efectos adversos de los inhibidores de la bomba de protones: revisión de evidencias y posicionamiento de la Sociedad Española de Patología Digestiva. *Rev Esp Enfem Dig* [Internet]. 2016;108:207–224. Available from: http://static.correofarmaceutico.com/docs/2016/07/15/sepd_posicionamineto_ibp.pdf
15. Scarpignato C, Gatta L, Zullo A, Blandizzi C. Effective and safe proton pump inhibitor therapy in acid-related diseases - A position paper addressing benefits and potential harms of acid suppression [Internet]. Vol. 14, *BMC Medicine*. BMC Med; 2016. 1–35 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12916-016-0718-z>
16. Savarino V, Tosetti C, Benedetto E, Compare D, Nardone G. Appropriateness in prescribing PPIs: A position paper of the Italian Society of Gastroenterology (SIGE) — Study section “Digestive Diseases in Primary Care.” *Dig Liver Dis* [Internet]. 2018;50:894–902. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.dld.2018.07.004>
17. Naunton M, Peterson GM, Deeks LS, Young H, Kosari S. We have had a gutful: The need for deprescribing proton pump inhibitors. *J Clin Pharm Ther*. 2018;43:65–72.
18. Farrell B, Pottie K, Thompson W, Boghossian T, Pizzola L, Rashid FJ, et al. Déprescrire les inhibiteurs de la pompe à protons. *Can Fam Physician*. 2017;63:253–265.
19. Kim J, Blackett JW, Jodorkovsky D. Strategies for Effective Discontinuation of Proton Pump Inhibitors. Vol. 20, *Curr Gastroenterol Rep*. 2018; 20(6):27.
20. Indicadores sobre Gasto Farmacéutico y Sanitario. Portal Institucional del Ministerio de Hacienda [Internet]. [cited 2019 Oct 27]. Available from: <https://www.hacienda.gob.es/esES/CDI/Paginas/EstabilidadPresupuestaria/InformacionAAPPs/Indicadores-sobre-Gasto-Farmacéutico-y-Sanitario.aspx>
21. Schubert ML. Functional anatomy and physiology of gastric secretion. *Curr Opin Gastroenterol*. 2015;31:479–485.
22. Lahner E, Annibale B, Delle Fave G. Systematic review: Impaired drug absorption related to the co-administration of antisecretory therapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;29:1219–1229.
23. García del Pozo J. Estudio de utilización de antiulcerosos en España (2000-2008). *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2009;33:49–54.
24. Aguilera-Castro L, Martín de Argila C, Albillos-Martínez A. Practical considerations in the management of proton-pump inhibitors. *Rev Esp Enferm Dig*. 2016;108:145–153.
25. Kirchheiner J, Glatt S, Fuhr U, Klotz U, Meineke I, Seufferlein T, et al. Relative potency of proton-pump inhibitors - Comparison of effects on intragastric pH. *Eur J Clin Pharmacol*. 2009;65:19–31.
26. Graham DY, Tansel A. Interchangeable Use of Proton Pump Inhibitors Based on Relative Potency. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16:800–808.
27. Bañón N., Montes E., Alonso J.M., Pérez J.M., Castellano J.L. D la NF. Prescripción Razonada de IBP. *Boletín Canar Uso Racion Medicam del SCS*. 2015;7:1–8.
28. Howden CW, Leontiadis GI. Current indications for acid suppressants in *Helicobacter pylori*-negative ulcer disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2001;15:401–412.
29. Gargallo CJ, Sostres C, Lanas A. Prevention and Treatment of NSAID Gastropathy. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2014;12:398–413.
30. Metz DC, Inadomi JM, Howden CW, Van Zanten SJV, Bytzer P. On-demand therapy for gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:642–653.
31. Stanghellini V, Chan FKL, Hasler WL, Malagelada JR, Suzuki H, Tack J, et al. Gastrointestinal disorders. *Gastroenterology* [Internet]. 2016;150:1380–1392. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.011>
32. Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord AJ, Bussmann C, et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United Eur Gastroenterol J*. 2017;5:335–358.
33. Reimer C, Søndergaard B, Hilsted L, Bytzer P. Proton-Pump Inhibitor Therapy Induces Acid-Related Symptoms in Healthy Volunteers After Withdrawal of Therapy. *Gastroenterology* [Internet]. 2009;137:80-87.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2009.03.058>
34. Targownik L. Discontinuing Long-Term PPI Therapy: Why, With Whom, and How? *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2018;113:519–528. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2018.29>

35. Boghossian TA, Rashid FJ, Thompson W, Welch V, Moayyedi P, Rojas-Fernandez C, et al. Deprescribing versus continuation of chronic proton pump inhibitor use in adults. Vol. 2017, *Cochrane Database Syst Rev* 2017;3(3):CD011969.
36. Moayyedi P, Eikelboom JW, Bosch J, Connolly SJ, Dyal L, Shestakovska O, et al. Safety of Proton Pump Inhibitors Based on a Large, Multi-Year, Randomized Trial of Patients Receiving Rivaroxaban or Aspirin. *Gastroenterology*. 2019;157:682-691.e2.
37. Strand DS, Kim D, Peura DA. 25 years of proton pump inhibitors: A comprehensive review. Vol. 11, *Gut Liver*. 2017:27-37.
38. Yadlapati R, Kahrilas PJ. The “dangers” of chronic proton pump inhibitor use. *J Allergy Clin Immunol [Internet]*. 2018;141:79-81. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.06.017>
39. Malfertheiner P, Kandulski A, Venerito M. Proton-pump inhibitors: Understanding the complications and risks. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2017;14(12):697-710.
40. Haastrup PF, Thompson W, Søndergaard J, Jørgensen DE. Side Effects of Long-Term Proton Pump Inhibitor Use: A Review. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2018;123(2):114-121.
41. Vaezi MF, Yang YX, Howden CW. Complications of Proton Pump Inhibitor Therapy. *Gastroenterology*. 2017;153:35-48.
42. Jalving M, Koornstra JJ, Wesseling J, Boezen HM, De Jong S, Kleibeuker JH. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:1341-1348.
43. Cheung KS, Chan EW, Wong AYS, Chen L, Wong ICK, Leung WK. Long-term proton pump inhibitors and risk of gastric cancer development after treatment for *Helicobacter pylori*: A population-based study. *Gut*. 2018;67:28-35.
44. Cheung KS, Leung WK. Long-term use of proton-pump inhibitors and risk of gastric cancer: a review of the current evidence. *Therap Adv Gastroenterol* 2019 Mar 11;12:1-11.
45. Lam JR, Schneider JL, Zhao W, Corley DA. Proton pump inhibitor and histamine 2 receptor antagonist use and vitamin B12 deficiency. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2013;310:2435-2442.
46. Attwood SE, Ell C, Galmiche JP, Fiocca R, Hatlebakk JG, Hasselgren B, et al. Long-term safety of proton pump inhibitor therapy assessed under controlled, randomised clinical trial conditions: Data from the SOPRAN and LOTUS studies. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015;41:1162-1174.
47. Gomm W, Von Holt K, Thomé F, Broich K, Maier W, Fink A, et al. Association of proton pump inhibitors with risk of dementia: A pharmacoepidemiological claims data analysis. *JAMA Neurol*. 2016;73:410-416.
48. Welu J, Metzger J, Bebensee S, Ahrendt A, Vasek M. Proton pump inhibitor use and risk of dementia: Systematic review and meta-analysis. *Fed Pract*. 2019;36(suppl 4):27-31.
49. Novotny M, Klimova B, Valis M. PPI long term use: Risk of neurological adverse events? *Front Neurol*. 2019;10:1142.
50. Khan MA, Yuan Y, Iqbal U, Sehrish K, Khan M, Khan Z, et al. No Association Linking Short-Term Proton Pump Inhibitor Use to Dementia: Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies. *Am J Gastroenterol*. 2020;115:671-678.
51. Luk CP, Parsons R, Lee YP, Hughes JD. Proton pump inhibitor-associated hypomagnesemia: what do FDA data tell us? *Ann Pharmacother*. 2013;47:773-780.
52. Van der Hoorn MMC, Tett SE, de Vries OJ, Dobson AJ, Peeters GMEEG. The effect of dose and type of proton pump inhibitor use on risk of fractures and osteoporosis treatment in older Australian women: A prospective cohort study. *Bone [Internet]*. 2015;81:675-682. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bone.2015.08.024>
53. Nassar Y, Richter S. Proton-pump Inhibitor Use and Fracture Risk: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *J Bone Metab*. 2018;25:141-151.
54. Thong BKS, Ima-Nirwana S, Chin KY. Proton pump inhibitors and fracture risk: A review of current evidence and mechanisms involved. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(9):1571.
55. Minalyan A, Gabrielyan L, Scott D, Jacobs J, Pisegna JR. The Gastric and Intestinal Microbiome: Role of Proton Pump Inhibitors. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017;19:1-18.
56. Leonard J, Marshall JK, Moayyedi P. Systematic review of the risk of enteric infection in patients taking acid suppression. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:2047-2056.
57. Seto CT, Jeraldo P, Orenstein R, Chia N, DiBaise JK. Prolonged use of a proton pump inhibitor reduces microbial diversity: Implications for *Clostridium difficile* susceptibility. *Microbiome*. 2014;2:1-11.
58. Jackson MA, Goodrich JK, Maxan ME, Freedberg DE, Abrams JA, Poole AC, et al. Proton pump inhibitors alter the composition of the gut microbiota. *Gut*. 2016;65:749-756.
59. Lambert AA, Lam JO, Paik JJ, Ugarte-Gil C, Drummond MB, Crowell TA. Risk of community-acquired pneumonia with outpatient proton-pump inhibitor therapy: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10:1-18.
60. Daniell HW. Acid suppressing therapy as a risk factor for *Candida* esophagitis. *Dis Esophagus*. 2016;29:479-483.
61. Elzouki AN, Neffati N, Rasoul FA, Abdallah A, Othman M, Waness A. Increased Risk of Spontaneous Bacterial Peritonitis in Cirrhotic Patients Using Proton Pump Inhibitors. *GE Port J Gastroenterol*. 2019;26:83-89.
62. Li T, Xie Y, Al-Aly Z. The association of proton pump inhibitors and chronic kidney disease: Cause or confounding? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2018;27:182-187.
63. Hart E, Dunn TE, Feuerstein S, Jacobs DM. Proton Pump Inhibitors and Risk of Acute and Chronic Kidney Disease: A Retrospective Cohort Study. *Pharmacotherapy*. 2019;39:443-453.
64. Kwok CS, Jeevanantham V, Dawn B, Loke YK. No consistent evidence of differential cardiovascular risk amongst proton-pump inhibitors when used

- with clopidogrel: Meta-analysis. *Int J Cardiol* [Internet]. 2013;167:965–974. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.03.085>
65. Bhatt DL, Cryer BL, Liu Y, Hsieh WH, Doros G, Cohen M, et al. Proton-Pump Inhibitors Reduce Gastrointestinal Events Regardless of Aspirin Dose in Patients Requiring Dual Antiplatelet Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:1661–1671.
66. Vaduganathan M, Cannon CP, Cryer BL, Liu Y, Hsieh WH, Doros G, et al. Efficacy and Safety of Proton-Pump Inhibitors in High-Risk Cardiovascular Subsets of the COGENT Trial. *Am J Med* [Internet]. 2016;129:1002–1005. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.03.042>
67. Agewall S, Cattaneo M, Collet JP, Andreotti F, Lip GYH, Verheugt FWA, et al. Expert position paper on the use of proton pump inhibitors in patients with cardiovascular disease and antithrombotic therapy. *Eur Heart J*. 2013;34:1708–1713
68. Schiller D, Maieron A, Schöfl R, Donnerer J. Drug fever due to a single dose of pantoprazole. *Pharmacology*. 2014;94:78–79.
69. Cundy T, Dissanayake A. Severe hypomagnesaemia in long-term users of proton-pump inhibitors. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008;69:338–341.
70. Zlabek JA, Anderson CG. Lansoprazole-Induced Thrombocytopenia. *Ann Pharmacother*. 2002;36:809–811.
71. Wiciński M, Węclewicz MM, Miętkiewicz M, Malinowski B, Grzešk E, Klonowska J. Potential mechanisms of hematological adverse drug reactions in patients receiving clozapine in combination with proton pump inhibitors. *J Psychiatr Pract*. 2017;23:114–120.
72. Aggarwal N. Drug-Induced Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus Associated with Proton Pump Inhibitors. *Drugs Real World Outcomes*. 2016;3:145–154.
73. Shiraev TP, Bullen A. Proton Pump Inhibitors and Cardiovascular Events: A Systematic Review. *Heart Lung Circ*. 2018;27(4):443–450.
74. Corsonello A, Lattanzio F. Cardiovascular and non-cardiovascular concerns with proton pump inhibitors: Are they safe? *Trends Cardiovasc Med*. 2019;29(6):353–360.
75. Jaynes M, Kumar AB. The risks of long-term use of proton pump inhibitors: a critical review. *Ther Adv Drug Saf*. 2018;10:1-13. doi: 10.1177/2042098618809927. eCollection 2019
76. Clark DWJ, Strandell J. Myopathy including polymyositis: A likely class adverse effect of proton pump inhibitors? *Eur J Clin Pharmacol*. 2006;62:473–479.
77. Wiciński M, Malinowski B, Puk O, Górski K, Adamkiewicz D, Chojnacki G, et al. Possible effects of proton pump inhibitors on hearing loss development. *Biomed Res Int*. 2019;2019:1-10. doi: 10.1155/2019/4853695. eCollection 2019.
78. Ma T, Wu M, Jia S, Yang L. Proton pump inhibitors and the risk of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Colorectal Dis*. 2020; Aug 18.[Epub ahead of print]. doi: 10.1007/s00384-020-03717-5.
79. Hamdeh S, Micic D, Hanauer S. Drug-Induced Colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2020;30: S1542-3565(20)30614-5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.04.069>
80. Fumery M, Kohut M, Gower-Rousseau C, Duhamel A, Brazier F, Thelu F, et al. Incidence, Clinical Presentation, and Associated Factors of Microscopic Colitis in Northern France: A Population-Based Study. *Dig Dis Sci*. 2017;62:1571–1579.
81. Lee SW, Ha EK, Yenova AÖ, Moon SY, Kim SY, Koh HY, et al. Severe clinical outcomes of COVID-19 associated with proton pump inhibitors: a nationwide cohort study with propensity score matching. *Gut*. 2020;gutjnl-2020-322248. [Epub ahead of print].
82. Gutiérrez-Valencia M, Martínez-Velilla N. Deprescription, what are we talking about? *Farm Hosp*. 2017;41:567–568.
83. Reeve E, Gnjdic D, Long J, Hilmer S. A systematic review of the emerging definition of “deprescribing” with network analysis: Implications for future research and clinical practice. *Br J Clin Pharmacol*. 2015;80:1254–1268.
84. Haastrup P, Paulsen MS, Begtrup LM, Hansen JM, Jarbøl DE. Strategies for discontinuation of proton pump inhibitors: A systematic review. *Fam Pract*. 2014;31:625–630.
85. Thompson W, Hogel M, Li Y, Thavorn K, O’Donnell D, McCarthy L, et al. Effect of a Proton Pump Inhibitor Deprescribing Guideline on Drug Usage and Costs in Long-Term Care. *J Am Med Dir Assoc* [Internet]. 2016;17:673.e1-673.e4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamda.2016.04.020>
86. Wermeling M, Himmel W, Behrens G, Ahrens D. Why do GPs continue inappropriate hospital prescriptions of proton pump inhibitors? A qualitative study. *Eur J Gen Pract*. 2014;20:174–180.
87. Katz PO. The advantages and adverse events associated with long-term use of proton pump inhibitors. *Gastroenterol Hepatol*. 2018;14:595–597.
88. Kinoshita Y, Ishimura N, Ishihara S. Advantages and disadvantages of long-term proton pump inhibitor use. *J Neurogastroenterol Motil*. 2018;24:182–196.
89. Nehra AK, Alexander JA, Loftus CG, Nehra V. Proton Pump Inhibitors: Review of Emerging Concerns. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2018;93:240–246. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.10.022>
90. Freedberg DE, Kim LS, Yang YX. The Risks and Benefits of Long-term Use of Proton Pump Inhibitors: Expert Review and Best Practice Advice From the American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*. W.B. Saunders; 2017;152(4): 706–715.

CASO CLÍNICO

MESOTELIOMA MALIGNO PERITONEAL: UNA ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO PRECOZ

MALIGNANT PERITONEAL MESOTHELIOMA:
A DISEASE WITH DIFFICULT EARLY DIAGNOSIS.

López González J, Delgado Maroto A, Navarro Moreno E, Cuello Entrena E, Porcel Martín A

Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

Resumen

El mesotelioma maligno peritoneal es una entidad infrecuente con una gran mortalidad, relacionada con la exposición crónica al asbesto. Suelen presentarse en forma de cuadro clínico de distensión abdominal, ascitis, dolor y pérdida de peso. Su diagnóstico suele realizarse en estadios avanzados de la enfermedad dado el carácter inespecífico de la clínica, por lo que el pronóstico de esta patología es malo a corto plazo.

Presentamos el caso de un paciente con mesotelioma peritoneal maligno sin exposiciones crónicas al asbesto, diagnosticado de forma tardía por antecedente de hipertensión portal prehepática.

Palabras clave: mesotelioma, peritoneo, carcinomatosis.

Abstract

Malignant peritoneal mesothelioma is an unusual disease with an elevated mortality, which is related with chronic exposure to asbestos. It's usually presents as abdominal distension, ascitis, pain and weighloss. The diagnosis is usually late because of the nonspecific nature of the clinic, so that the disease prognosis is poor in the short term.

We present the case of a patient with malignant peritoneal mesothelioma without chronic exposure to asbestos, which is diagnosed late due to a history of prehepatic portal hypertension.

Keywords: mesothelioma, peritoneum, carcinomatosis.

Introducción

El mesotelioma peritoneal maligno es una entidad infrecuente. Su incidencia en países industrializados es de 0,5-3 casos por millón de habitantes en hombres y 0,2-2 casos por millón de habitantes en mujeres, siendo la edad media al diagnóstico de 50 años¹. Representa entre el 10 y el 30% del total de los mesoteliomas, siendo más frecuente la localización en la pleura. Constituye la

CORRESPONDENCIA

José López González
Hospital Universitario Torrecárdenas
04009 Almería
pepe_1993_17@hotmail.com

Fecha de envío: 06/11/2020

Fecha de aceptación: 15/12/2020

neoplasia primaria más común de la serosa peritoneal y presenta un alto grado de agresividad a nivel local, con rara afectación ganglionar y metastásica.

El principal factor de riesgo asociado a esta patología es la exposición al asbesto de forma crónica, habiéndose asociado también la fiebre mediterránea familiar, la radiación, la exposición a otros minerales, la infección por papovavirus2 o las mutaciones germinales en BAP1.

Morfológicamente, podemos distinguir mesoteliomas peritoneales malignos difusos y focales. Los focales se caracterizan por ser posible la identificación de una masa abdominal, lo que permite en muchos casos la extirpación quirúrgica y, en consiguiente, un mejor pronóstico de la enfermedad. El mesotelioma maligno difuso reporta un peor pronóstico y suele presentarse de forma más insidiosa, con cuadro clínico de distensión abdominal, ascitis, dolor abdominal y pérdida de peso, aunque se han descritos casos en los que la primera manifestación clínica ha sido un cuadro inflamatorio agudo (apendicitis, colecistitis, hernia incarcerada...)².

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 76 años, independiente y con buena calidad de vida, trabajador de oficina jubilado hace 15 años y sin exposiciones al asbesto conocidas. Entre sus antecedentes destaca hipertensión portal prehepática por cavernomatosis portal secundaria a pancreatitis aguda grave 25 años antes, motivo por el cual está en seguimiento en consultas externas de Hepatología. Es remitido para ingreso por insuficiencia renal y ascitis mal controlada.

El paciente había sido seguido durante los cuatro meses previos al ingreso de forma estrecha por aparición de dolor abdominal difuso, pérdida ponderal de 5 kilos y aumento de perímetro abdominal. En la ecografía abdominal realizada un año antes se describía ascitis leve y perihepática, por lo que se decide iniciar tratamiento con espironolactona 100mg/24 horas y furosemida 40 mg/24 horas y se solicita un TAC abdominal, donde se objetiva hígado de contornos irregulares, múltiples colaterales a nivel de hilio hepático en relación con cavernomatosis portal ya conocida y abundante ascitis compartimental. A pesar de varios ajustes de tratamiento, persiste aumento de ascitis, asociada a incremento de creatinina sérica hasta 1,36 mg/dl, por lo que finalmente se decide derivación a Urgencias para ingreso hospitalario.

A su ingreso, se realiza paracentesis diagnóstica, objetivándose salida de líquido ascítico ambarino de mayor densidad a la habitual, con dificultad para la extracción de la muestra. En el análisis bioquímico destaca un gradiente albúmina suero/líquido ascítico superior a 1,1, con proteínas normales y 7800 leucocitos a expensas de mononucleares (68%). Se inicia en ese momento con antibioterapia con piperacilina-Tazobactam ante la sospecha de peritonitis bacteriana espontánea, sin mejoría en el recuento de leucocitos ni mononucleares a las 72 horas.

Dado el aumento progresivo de ascitis a pesar de tratamiento con diuréticos, la ausencia de mejoría con antibioterapia, la densidad viscosa del líquido ascítico y el predominio manifiesto

de mononucleares, se decide solicitud de TAC abdominal, donde se objetivan, además de los hallazgos en TAC realizado 4 meses antes, múltiples imágenes nodulares en peritoneo, aumento de grosor del omento y aumento de grosor irregular del peritoneo, más acentuado en pelvis, hallazgos que sugieren carcinomatosis peritoneal (Figura 1).

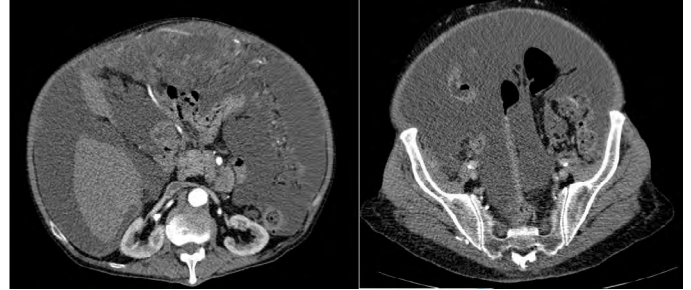


Figura 1

Cortes de TAC abdominal donde se objetivan múltiples imágenes nodulares en peritoneo, aumento de grosor del omento y aumento de grosor irregular del peritoneo sobre todo en pelvis.

En la búsqueda de tumor primario, se realizan endoscopia digestiva alta y baja, tac de cuello y tórax y analítica con marcadores tumorales, no encontrando hallazgos significativos en ninguna de las pruebas. Así mismo, se realizó nueva paracentesis diagnóstica con citología de líquido ascítico, con resultado negativo. Finalmente, tras consensuar con el servicio de Radiología y Cirugía General, se decide realizar biopsia percutánea de carcinomatosis peritoneal guiada por ecografía (Figuras 2 y 3), con diagnóstico anatomopatológico de mesotelioma maligno, D2-40+, CK7+, pancitoqueratina+, CK19+, WT-1+, calretinina+, CK5/6+, vimentina+, EMA+, trombomodulina+, y P53+ (Figura 4).



Figura 2

Ecografía abdominal previa a biopsia de omento donde se visualiza engrosamiento omental de al menos 18 mm de grosor y hasta 40 mm de eje transverso, de predominio en mesogastrio derecho.

El paciente presenta mala evolución clínica rápidamente progresiva, con dificultad para la deambulaci3n y un performan status de 3-4, complicándose adem3s con una neumonía bilateral por SARS Coronavirus-2 (2019), por lo que, tras presentar el caso en comité oncol3gico, se deriva a la unidad de Cuidados Paliativos.



Figura 3

Imagen de ecografía abdominal donde se observa la biopsia de omento.

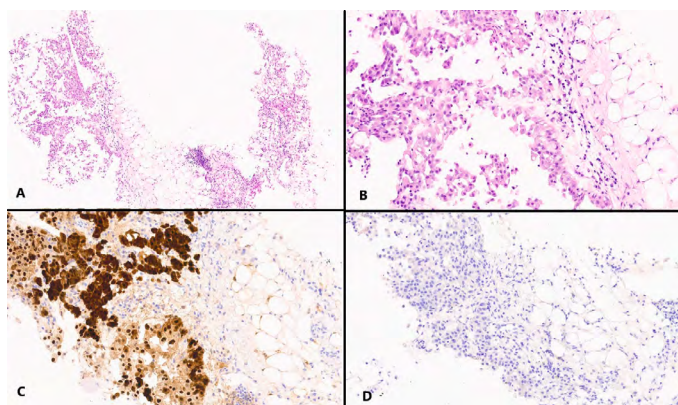


Figura 4

Cortes de Anatomía Patológica. A. Imagen a bajo aumento de biopsia omental (HyE, 5x). B. Imagen a gran aumento de biopsia omental que muestra tejido adiposo, láminas y agregados de células tumorales mesoteliales (HyE, 20x). C. Tinción inmunohistoquímica para calretinina que muestra la positividad característica (Calret, 20x). D. Tinción inmunohistoquímica típicamente negativa para Antígeno carcinoembrionario (CEA, 20x).

Discusión

El diagnóstico del mesotelioma maligno peritoneal se realiza normalmente en estadios avanzados de la enfermedad debido a la clínica tan inespecífica, lo que confiere un peor pronóstico a estos pacientes. El diagnóstico de sospecha se va a establecer mediante las diferentes pruebas de imagen, donde vamos a encontrar múltiples nódulos de diferentes tamaños a lo largo de la cavidad peritoneal, que en estadios más avanzados pueden confluir y formar auténticas placas o masas. En ocasiones, una pista que puede dirigirnos a este diagnóstico es el engrosamiento laminar del peritoneo de forma predominante. La mayoría de las veces, es muy difícil de distinguir de la carcinomatosis peritoneal de un adenocarcinoma primario. Solemos pensar en esta entidad, al igual que en el caso de nuestro

paciente, cuando diagnosticamos una carcinomatosis peritoneal y no encontramos tumor primario en las diferentes pruebas diagnósticas. Para el diagnóstico definitivo es necesario el análisis histológico de las lesiones, ya que la paracentesis diagnóstica y el estudio citológico del líquido ascítico tienen una escasa rentabilidad.

En el diagnóstico diferencial del mismo, como hemos mencionado, se incluyen la carcinomatosis peritoneal, la linfomatosis peritoneal y las infecciones a este nivel, como pueden ser la histoplasmosis o la tuberculosis peritoneal.

Histológicamente, podemos distinguir al menos tres tipos principales de mesoteliomas malignos: epitelial, sarcomatoso y bifásico. El más frecuente de ellos es el epitelial, representando más del 50% de todos los mesoteliomas. El tipo sarcomatoso constituye la variante de peor pronóstico. Por último, el tipo bifásico, presenta un componente mixto de los dos anteriores. Sin embargo, en los últimos años se han descrito una gran cantidad de variantes existentes. Entre otras, destacan el pleomórfico, el deciduoide, el vacuolado y la variante de células claras³.

En cuanto al manejo, en las dos últimas décadas se han realizado importantes avances en el tratamiento de esta patología, lo que ha supuesto un aumento de la supervivencia de forma significativa. Actualmente, el tratamiento de elección es la combinación de cirugía citoreductora (CCR) y quimioterapia hipertérmica intraperitoneal (HIPEC), con una supervivencia de entre 34 y 92 meses. Esta supervivencia va a depender mucho de la eficacia de la cirugía citoreductora, cuyo objetivo debe ser la resección completa tumoral.

En pacientes en los que no es posible el manejo quirúrgico, el tratamiento de elección es la quimioterapia sistémica, siendo la combinación de pemetrexed y cisplatino la que ha demostrado mejores resultados, con una supervivencia de 13,1 meses frente a los 8,7 meses si el tratamiento se realiza únicamente con pemetrexed.

La radioterapia no tiene eficacia demostrada en este tipo de patología.

Aunque todavía la inmunoterapia no ha sido aprobada para este tipo de patología, en los últimos años se han realizado varias investigaciones con el objetivo de identificar diferentes vías moleculares que intervengan en la formación del mesotelioma, aunque la mayoría de ellos se han centrado en el de origen pleural. En este sentido, un reciente estudio en fase 2 ha demostrado que nintendanib, un triple inhibidor de la angiocinasa, mejora la supervivencia libre de enfermedad del mesotelioma cuando se administra en combinación con pemetrexed y cisplatino⁴. Así mismo, bevacizumab, un anticuerpo anti-VEGF humanizado, ha demostrado aumentar la supervivencia en combinación con cisplatino y pemetrexed en un estudio en fase 3⁵.

Para finalizar, en un estudio publicado en 2017, se comprobó que la quimioterapia normotérmica intraperitoneal a largo plazo (NIPEC-LT), tras la CCR y el HIPEC, aumentaba la supervivencia a 5 años con respecto al grupo que solo fue tratado con CCR+HIPEC, lo que sugiere que estos pacientes podrían beneficiarse de esta terapia como tratamiento adyuvante⁶.

En el caso de nuestro paciente, la presencia de cavernomatosis portal y la sospecha de hepatopatía crónica por hipertensión portal prehepática, provocó retraso en el diagnóstico, ya que a priori era sencillo establecer el origen de la ascitis. Sin embargo, ante las características particulares del líquido ascítico (gran viscosidad), la refractariedad al tratamiento diurético y el predominio de mononucleares en el conteo celular, comenzamos a sospechar que el origen de la ascitis podría ser una patología maligna, como así lo demostró el nuevo TAC abdominal y la biopsia del omento.

Bibliografía

1. Cotte E, Passot G, Isaac S, Gilly FN, Glehen O. Tumeurs malignes primitives du péritoine. *Presse Med.* 2009; 38:1814-1822.
2. Valdivieso E, Martínez A, Fernández I, Llanos MC, Vila JJ, Jiménez FJ. Peritoneal mesothelioma unmasked by an acute appendicitis. *Gastroenterología y hepatología.* 2016; 39 (3): 217-218
3. Broeckx G, Pauwels P. Malignant peritoneal mesothelioma: a review. *Transl Lung Cancer Res* 2018;7(5):537-542
4. Sugarbaker PH. Update on the management of malignant peritoneal mesothelioma. *Transl Lung Cancer Res* 2018;7(5):599-608
5. Zalcman G, Mazieres J, Margery J, et al. Bevacizumab for newly diagnosed pleural mesothelioma in the Mesothelioma Avastin Cisplatin Pemetrexed Study (MAPS): a randomised, controlled, open-label, phase 3 trial. *Lancet* 2016;387:1405-14.
6. Restrepo J, Buelvas N, Cardona U, Garcia M. Peritoneal malignant mesothelioma treated with cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy at the National Cancer Institute, Colombia: case report and literature review. *Rev Colomb Cir.* 2019;34:292-9

CASO CLÍNICO

CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

RARE CAUSE OF UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Arroyo Argüelles JM, de Vicente Ortega A, Romero Moreno S, Frutos Muñoz L, Tercero Lozano M

Complejo hospitalario de Jaén. Jaén.

Resumen

Presentamos el caso de un varón que ingresa por hemorragia digestiva alta secundaria a un leiomioma retroperitoneal que infiltra duodeno.

Palabras clave: leiomioma, hemorragia, retroperitoneo.

Abstract

We report the case of a man who is hospitalized because of a secondary upper gastrointestinal bleeding due to a retroperitoneal leiomyoma infiltrating the duodenum.

Keywords: leiomyoma, bleeding, retroperitoneum.

Introducción

El leiomioma es un tipo de sarcoma que surge de las células del músculo liso. Uno de sus lugares de asiento más frecuentes es el retroperitoneo, tratándose de un tumor de naturaleza maligna y agresiva.

Clínicamente lo más frecuente es que produzca síntomas por compresión local. Sin embargo, el diagnóstico precoz suele ser difícil debido a su evolución silente y, cuando produce síntomas, habitualmente es demasiado tarde y el pronóstico es sombrío.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 83 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, que ingresa por cuadro de hematemesis sin repercusión hemodinámica y dolor abdominal inespecífico. Asocia síndrome constitucional, con astenia y pérdida de peso de 15 kg en los últimos meses.

Se practica una gastroscopia observándose en segunda porción duodenal una neoformación ulcerada que ocupa la práctica totalidad de la luz y que condiciona un estómago retencionista. Se toman biopsias.

CORRESPONDENCIA

José María Arroyo Argüelles
Complejo hospitalario de Jaén
23007, Jaén
jmarroyo94@gmail.com

Fecha de envío: 13/10/2020

Fecha de aceptación: 20/12/2020

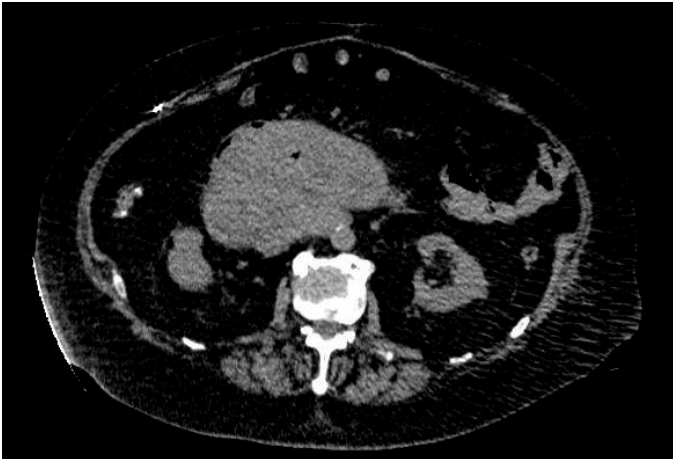


Figura 1

TC abdominal en el que se visualiza el leiomiosarcoma retroperitoneal.

Se solicita estudio de extensión mediante TAC de tórax, abdomen y pelvis (Figura 1), el cual informa de gran masa retroperitoneal que borra plano graso con la aorta, la vena cava inferior y que infiltra cuarta porción duodenal, con conglomerado adenopático asociado así como metástasis pulmonares.

La anatomía patológica de las biopsias duodenales informó de leiomiosarcoma retroperitoneal.

Discusión

El leiomiosarcoma es un tumor infrecuente que representa el 1% de tumores malignos en adultos. Se trata de una neoplasia maligna cuyo origen está en las células del músculo liso. Habitualmente los leiomiosarcomas tienen lugar sobre las extremidades (sobre todo en miembros inferiores), retroperitoneo, abdomen, pelvis y tronco.

El leiomiosarcoma es el segundo sarcoma más frecuente del retroperitoneo, tras el liposarcoma. Habitualmente tiene lugar en adultos entre 50 y 70 años, con predominio en el sexo femenino. Generalmente se trata de grandes tumores que, con frecuencia, son difíciles de resear con márgenes libres.

Los leiomiosarcomas, al igual que el resto de tumores retroperitoneales, presentan una clínica muy inespecífica, lo que explica que el diagnóstico sea tardío habitualmente. Cuando da síntomas suele cursar en forma de hemorragia gastrointestinal (como es el caso de nuestro paciente), masa abdominal palpable o dolor abdominal intermitente, entre otros síntomas.

El diagnóstico de estos tumores se basa principalmente en técnicas de imagen, siendo la prueba más sensible la tomografía computarizada (TC). La toma de biopsias mediante punción da el diagnóstico de certeza.

La actividad mitótica, la atipia nuclear y la necrosis coagulativa son importantes factores pronósticos a nivel histológico. A nivel clínico, la cirugía de resección con márgenes libres es un factor pronóstico decisivo.

Se caracterizan por ser tumores muy vascularizados, con áreas de necrosis y formaciones quísticas que pueden fistulizar hacia la luz intestinal, como en nuestro caso. El crecimiento extravascular representa el patrón de crecimiento más habitual, ocurriendo hasta en el 60% de los casos.

El tratamiento de elección es la cirugía, siendo la exéresis completa posible sólo en el 33-70% de los casos. La recidiva, incluso en los casos sometidos a resección completa, es muy frecuente. La escasa respuesta a la quimioterapia hace que no se suele emplear de manera habitual.

La mediana de supervivencia si la resección quirúrgica es R0 es de 5 años. Sin embargo, sin tratamiento la esperanza de vida es inferior a 6 meses.

Bibliografía

1. Ventura DG, Thakkar SJ, Farah K. Retroperitoneal leiomyosarcoma presenting as lower gastrointestinal bleeding: a case report and review of the literature. *Case Rep Gastrointest Med.* 2011;2011:358680. Doi: 10.1155/2011/358680.
2. Mateo Vallejo F, Domínguez Reinado MR, Medina Achirica C, et al. Giant retroperitoneal leiomyosarcoma. Multiorgan block removal. *Int J Surg Case Rep.* 2014; 5 (12): 1050-3. Doi: 10.1016 / j.ijscr.2014.10.061.
3. Joon Hyuk Choi, Jae Y. Ro. Retroperitoneal sarcomas: An update on the diagnostic pathology approach. *MDPI.* 2020. Doi: 10.3390/diagnostics10090642.
4. Aftan MK, Alfalahi A, Alzeena E, et al. Leiomyosarcoma: a rare presentation as multifocal lesion. *BJR Case Rep* 2020; 6:20190117. Doi: 10.1259/bjrcr.20190117.

DIVERTÍCULO DUODENAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

DUODENAL DIVERTICULUM AS A RARE CAUSE OF UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Díaz Alcázar MM, García Robles A, Martín-Lagos Maldonado A

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Se presenta el caso de una paciente de 56 años que consulta por hematemesis y rectorragia. Tras estabilización hemodinámica se realiza endoscopia digestiva alta, en la que se observa lo que parece un divertículo duodenal con sangrado activo en la tercera porción duodenal, sin posibilidad de tratamiento endoscópico. Se realiza angiografía computarizada abdominal, objetivando una imagen de unos 15 mm compatible con formación diverticular que depende del borde superior de la tercera porción duodenal. Se identifica pequeña rama posterior de la arteria mesentérica superior en proximidad al divertículo, que se emboliza. A pesar del tratamiento persisten melenas y anemia, por lo que se decide realización de laparotomía con diverticulectomía.

La prevalencia de los divertículos duodenales se encuentra entre el 0,6 - 22%. La etiología de los divertículos adquiridos no es bien conocida, aunque se cree que la mucosa se hernia en zonas de

debilidad de la pared. En la mayoría de los casos son incidentales, y solo en el 1 - 5% se producen síntomas. La hemorragia por divertículos duodenales es rara, y suele ocasionarse en la tercera y cuarta porción duodenal. Se debe considerar el sangrado de divertículos duodenales en hemorragias del tracto digestivo alto de origen no identificado. El tratamiento puede ser endoscópico, quirúrgico o embolización transarterial, aunque no hay consenso sobre la estrategia óptima.

Palabras clave: hemorragia digestiva alta, divertículo duodenal.

Abstract

We present the case of a 56-year-old patient who consults for hematemesis and rectorrhagia. After hemodynamic stabilization, upper gastrointestinal endoscopy is performed, in which we observe what looks like a duodenal diverticulum with active bleeding in the third duodenal portion, without the possibility of endoscopic treatment. Abdominal computerized tomography angiography is performed, finding an image of about 15 mm congruent with a diverticular formation that depends on the upper edge of the third duodenal portion. A small posterior branch of the superior mesenteric artery is identified near the diverticulum, which is embolized. Despite the treatment, melena and anemia persist, so laparotomy with diverticulectomy is performed.

CORRESPONDENCIA

María del Mar Díaz Alcázar
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
mmardiazalcazar@gmail.com

Fecha de envío: 29/08/2020

Fecha de aceptación: 04/10/2020

The prevalence of duodenal diverticula is between 0.6 - 22%. The etiology of the acquired diverticula is not well known, although it is believed that the mucosa herniates through areas of weakness in the wall. They are usually incidental findings, and symptoms only occur in 1 - 5%. Bleeding from duodenal diverticula is rare, and is usually located in the third and fourth duodenal portions. Bleeding from duodenal diverticula should be considered when the origin of upper gastrointestinal bleeding is not identified. Treatment may be endoscopic, surgical, or transarterial embolization, although there is no consensus on the optimal strategy.

Keywords: upper gastrointestinal bleeding, duodenal diverticulum.

Cuerpo

El duodeno es la localización más frecuente de los divertículos sin contar la diverticulosis colónica, representa el 79% de los divertículos extracolónicos^{1,2}. En el 62% de los casos los divertículos se encuentran en la segunda porción duodenal, a 1,5 cm de la papila, seguidos en frecuencia por la tercera porción duodenal (30%)². Los divertículos se pueden complicar y producir obstrucción gastroduodenal, biliar y/o pancreática, hemorragia o perforación².

Se presenta el caso de una paciente de 56 años sin antecedentes de interés que consulta por hematemesis y rectorragia. Antecedente de consumo de de AINES por lumbalgia. A su llegada al servicio de Urgencias tuvo tendencia a la hipotensión. Análíticamente destaca hemoglobina 8,1 g/dl. Tras estabilización hemodinámica se realiza endoscopia digestiva alta con hallazgo de restos hemáticos frescos en duodeno procedentes de tramos más distales. En la tercera porción duodenal, no accesible endoscópicamente, se observa lo que parece un divertículo duodenal con sangrado activo (Figura 1). Dados los hallazgos, con poca posibilidad de manejo endoscópico, se realiza angiotomografía computarizada abdominal, en la que se observa imagen de unos 15 mm compatible con formación diverticular que depende del borde superior de la tercera porción duodenal (Figura 2). A dicho nivel se objetiva hiperdensidad endoluminal que sugiere contenido hemático. Tras la administración de contraste se identifica pequeña rama posterior de la arteria mesentérica superior en proximidad al divertículo, que se emboliza. A pesar del tratamiento por Radiología Intervencionista persisten melenas y anemia, por lo que se decide realización de laparotomía exploradora que confirma la existencia de un divertículo duodenal de unos 3 cm de cuello como causa del sangrado. Se realiza resección del divertículo. La paciente evoluciona adecuadamente tras la cirugía, sin datos de nuevo resangrado.

La prevalencia de divertículos duodenales se encuentra entre el 0,6 - 22% según el método diagnóstico empleado, siendo del 1-5% en técnicas radiológicas y del 11-22% en series de autopsias¹⁻³. Habitualmente se diagnostican en individuos de más de 40 años, aunque el 60% mayor de 70 años². No hay diferencias entre sexos².

La etiología de los divertículos adquiridos no es bien conocida^{1,3,4}. La hipótesis más aceptada es que la mucosa se hernia en zonas de debilidad de la pared, probablemente en las zonas en que los vasos entran en la submucosa^{1,3,4}. En la mayoría de los casos

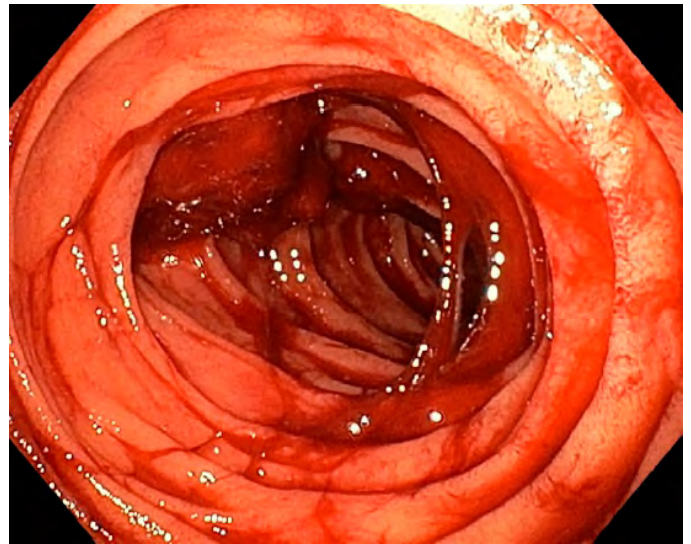


Figura 1

Imagen de endoscopia digestiva alta en la que se observa hemorragia digestiva activa con sospecha de origen en divertículo de tercera porción duodenal.



Figura 2

Imagen de angiotomografía computarizada abdominal con contraste en la que se confirma la existencia de divertículo duodenal con contenido hemático.

son incidentomas diagnosticados accidentalmente, y sólo en el 1-5% se producen síntomas¹⁻³. La clínica que producen incluye dolor abdominal, náuseas y vómitos¹.

La incidencia de complicaciones de divertículos duodenales es desconocida, pero la hemorragia es rara¹⁻³. Los divertículos duodenales son más frecuentes en la segunda porción duodenal, aunque la hemorragia por divertículos duodenales suele ocasionarse en la tercera y cuarta porción duodenal¹⁻⁴. El sangrado diverticular puede deberse a mucosa gástrica ectópica similar al divertículo de Meckel, inflamación del divertículo, erosión de un vaso en el divertículo por bezoar o cuerpo extraño, formación de una fístula aortoentérica o malformaciones arterio-venosas o angiodisplasias¹⁻⁴.

Causas menos frecuentes incluyen lesiones de Dieulafoy o pólipos intradiverticulares¹.

El diagnóstico de la hemorragia por divertículos es difícil, y a menudo tardío². La clínica suele ser melenas, más raramente ocasiona hematemesis o hematoquecia^{2,3}. También puede manifestarse como sangrado crónico, lento y oculto². Se debe considerar el sangrado de divertículos duodenales en hemorragias del tracto digestivo alto de origen no identificado³. En estos casos se recomienda la exploración de las porciones más distales del duodeno³.

El tratamiento de hemorragias originadas en divertículos duodenales puede ser endoscópico, quirúrgico o embolización transarterial por radiología intervencionista^{2,3}. No hay consenso sobre la estrategia óptima porque la experiencia es limitada³. Con respecto a la endoscopia digestiva alta, se recomienda como prueba diagnóstica inicial en el sangrado digestivo alto². Puede fallar en identificar el sitio de sangrado, fundamentalmente si este es masivo o distal². En ocasiones es difícil explorar completamente la segunda porción duodenal y zonas más distales³. Se podría emplear el capuchón para aumentar el alcance³. En caso de que la endoscopia no identifique la zona de sangrado se recomienda tomografía computarizada abdominal con contraste². El endoscopio de visión lateral se recomienda para terapéutica endoscópica². El tratamiento endoscópico debe ser cuidadoso, ya que los divertículos duodenales son pseudodivertículos sin capa muscular³. Para disminuir las complicaciones se considera que la técnica hemostática con menos riesgos es el uso de hemoclips³. La diverticulectomía quirúrgica es una alternativa a la endoscopia, aunque implica gran morbimortalidad².

Bibliografía

1. Chatila AT, Gou E, Abdulla H, Merwat S. Two cases of bleeding angiodysplasias within duodenal diverticulum. *ACG Case Rep J* 2019;6:6(3):e00027. doi: 10.14309/crj.0000000000000027.
2. Oukachbi N, Brouzes S. Management of complicated duodenal diverticula. *J Visc Surg* 2013;150(3):173-179. doi: 10.1016/j.jviscs.2013.04.006.
3. Onozato Y, Kakizaki S, Ishihara H, Iizuka H, Sohara N, Okamura S, et al. Endoscopic management of duodenal diverticular bleeding. *Gastrointest Endosc* 2007;66(5):1042-1049. doi: 10.1016/j.gie.2007.07.014.
4. Balkissoon J, Balkissoon B, Leffall Jr LD, Posey Jr DA. Massive upper gastrointestinal bleeding in a patient with a duodenal diverticulum: a case report and review of the literature. *J Natl Med Assoc* 1992;84(4):365-367.

FÍSTULA COLOVESICAL DE CAUSA SORPRENDENTE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

A SURPRISING CAUSE OF A COLOVESICAL FISTULA IN AN IMMUNOCOMPETENT PATIENT

Caballero Mateos AM, Roa Colomo A, Revelles Paniza M

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Presentamos un caso con imágenes tanto de TC como de endoscopia de una fístula colovesical en una paciente inmunocompetente causada por citomegalovirus. Se han descrito pocos casos de fístulas provocadas por CMV en pacientes con inmunodeficiencia, sin embargo este tipo de complicaciones se consideran extremadamente raros en pacientes inmunocompetentes.

Palabras clave: endoscopia, fístula colovesical, citomegalovirus.

Abstract

We present a case of a colovesical fistula produced by a cytomegalovirus in an immunocompetent patient, with images from CT and endoscopy. It has previously been described a few of this kind of fistulae in immunocompromised patients, however this kind

of adverse events is an extremely rare finding in immunocompetent patients.

Keywords: endoscopy, colovesical fistula, cytomegalovirus.

Cuerpo

Presentamos un caso de una paciente de 83 años con historia de hipertensión arterial e histerectomía total 15 años atrás. Acude a urgencias tras presentar fiebre desde hacía 4 días, fecaluria, neumaturia y rectorragia. Previamente no presentó síntomas urológicos ni abdominales, tampoco datos de inmunodepresión y tenía una vida activa de forma independiente. Se realizó una Tomografía computarizada urgente que mostró presencia de gas en vejiga urinaria e imágenes de un tracto entre la pared vesical y el colon (**Figura 1**).

Se procedió a realizar una colonoscopia donde se observó una mucosa reticular cicatricial a 30 cm (**Figura 2**), frente a ella se encontraba un área inflamatoria y un orificio en su centro (**Figura 3A**). A 5 centímetros se mostraba un segundo orificio de características similares del cual emanaba sangre, pero esta vez rodeado de mucosa aparentemente normal (**Figura 3B**). Se tomaron biopsias de las distintas áreas. El resto de la exploración no presentó alteraciones. Se prescribieron antibióticos de amplio espectro y medidas de soporte, pero la paciente falleció a los tres días.

CORRESPONDENCIA

Antonio Caballero Mateos
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
ogy1492@hotmail.com

Fecha de envío: 03/09/2020

Fecha de aceptación: 13/10/2020

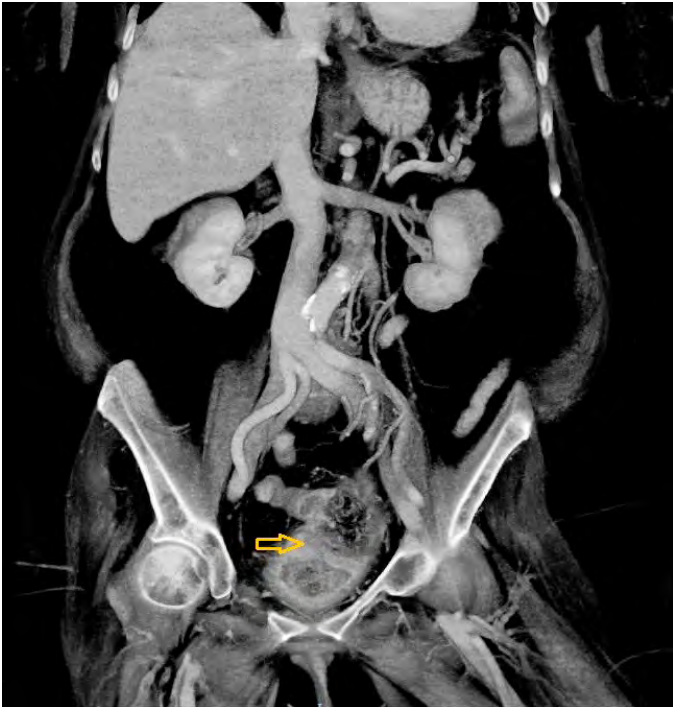


Figura 1

Imagen de TC donde se muestra gas dentro de la luz vesical y tracto entre la pared de la misma y el colon.

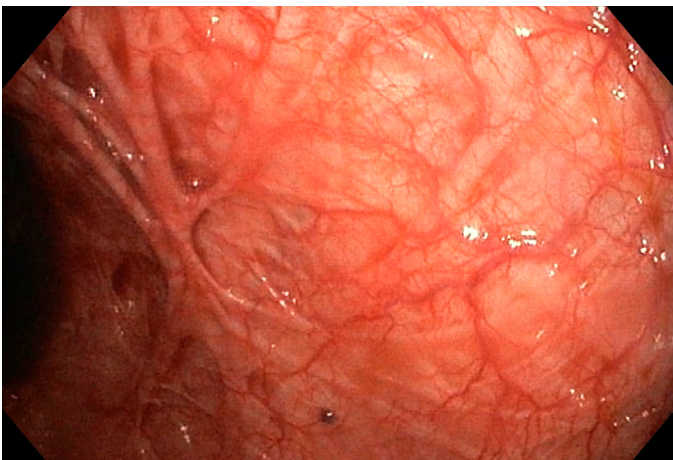


Figura 2

Mucosa colónica de aspecto reticular cicatricial.

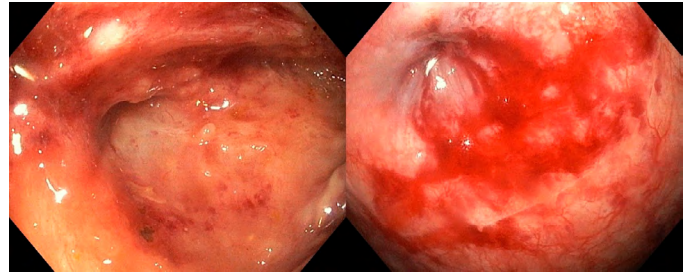


Figura 3

3a: Imagen endoscópica de uno de los orificios fistulosos, rodeado de mucosa de aspecto inflamatorio. 3b: Imagen endoscópica de otro orificio fistuloso, de donde emana sangre fresca.

Se han descrito casos tratados vía endoscópica con cierre de fistula mediante clip Over-the-scope, con resultados aparentemente esperanzadores^{3,4}. Desafortunadamente en nuestro caso la paciente no llegó a someterse a ninguna intervención invasiva debido a la inestabilidad clínica y fallo multiorgánico que sufrió en las siguientes horas, de haber sido posible se habría planteado el tratamiento endoscópico dado su menor riesgo y buena tasa de efectividad.

Bibliografía

1. Gill RS, Taylor G, Penner RM, Logsetty S. Enterocolic fistula: a rare presentation of cytomegalovirus infection. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2012;23(2):e41-e43.
2. Talal A, Badar H, Alisa L, Bamberger D. Colovesical Fistula: An Unusual Complication of Cytomegalovirus Colitis. *Cureus*. 2017 Jul; 9(7): e1426.
3. Wang G, Wang Z, Wu X, Diao Y, Zhao Y, Ren J, Li J. Efficacy of over-the-scope clip for gastrointestinal fistula. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi*. 2017 Jan 25;20(1):79-83.
4. Mosquera-Klinger G, Torres-Rincón R, Jaime-Carvajal J. Endoscopic closure of gastrointestinal perforations and fistulas using the Ovesco Over-The-Scope Clip system at a tertiary care hospital center. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019 Apr - Jun;84(2):263-266.

Pocos días después las biopsias de la endoscopia confirmaron la presencia de epitelio urotelial y colitis con positividad inmunohistoquímica para Citomegalovirus (CMV).

La descripción de fistulas colovesicales raramente aportan infografía endoscópica dada su infrecuencia y la dificultad de poder identificarse intraluminalmente. Se han descrito pocos casos de fistulas provocadas por CMV en pacientes con inmunodeficiencia^{1,2}, sin embargo este tipo de complicaciones se consideran extremadamente raros en pacientes inmunocompetentes. El tratamiento de este tipo de fistulas es fundamentalmente quirúrgico previo soporte antibiótico.

MASA ABDOMINAL GIGANTE DEPENDIENTE DE YEYUNO

GIANT ABDOMINAL MASS DEPENDENT ON JEJUNUM

Díaz Alcázar MM, Martín-Lagos Maldonado A, García Robles A

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Mujer de 69 años que consulta por distensión abdominal de dos meses de evolución. Se realiza ecografía abdominal con hallazgo de una masa abdominal. Se completa el estudio con tomografía computarizada abdominal, observando una masa heterogénea de 26 cm de diámetro mayor, y que debido a su gran tamaño provoca el desplazamiento todas las estructuras abdominales. Se realiza exéresis de tumoración dependiente del yeyuno. El estudio histológico confirma que se trata de un leiomioma.

A pesar de que el intestino delgado abarca el 75% de la longitud total del intestino y el 90% de la superficie mucosa intestinal total, solo el 2% de los tumores malignos del tracto gastrointestinal afectan al intestino delgado, y de ellos, los leiomiomas representan menos del 15%. El diagnóstico puede ser complejo, ya que produce síntomas leves e inespecíficos y el crecimiento es lento. Se trata de un tumor agresivo, por lo que el tratamiento de elección es la resección quirúrgica.

CORRESPONDENCIA

María del Mar Díaz Alcázar
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
mmardiazalcazar@gmail.com

Fecha de envío: 04/10/2020

Fecha de aceptación: 26/10/2020

Palabras clave: masa abdominal, yeyuno, leiomioma.

Abstract

A 69-years old female who complains of abdominal distension after two months. Abdominal ultrasound is performed showing an abdominal mass. The study is completed with an abdominal computed tomography, observing a heterogeneous mass of 26 cm of greater diameter, and that due to its large size displaces all abdominal structures. The excision of the tumour, dependent on the jejunum, is performed. Histological study confirms that it is a leiomyoma.

Although the small intestine covers 75% of the total length of the intestine and 90% of the total intestinal mucosal surface, only 2% of malignant tumours of the gastrointestinal tract affect the small intestine, and of these, leiomyomas account for less than 15%. The diagnosis can be complex, as it produces mild and non-specific symptoms and the growth is slow. It is an aggressive tumor, so the treatment of choice is surgical resection.

Keywords: abdominal mass, jejunum, leiomyoma.

Cuerpo

Los leiomiomas son neoplasias malignas del músculo liso que pertenecen al grupo heterogéneo que forman las neoplasias de tejidos blandos¹. Son poco frecuentes, y suelen desarrollarse en el espacio retroperitoneal; la pared vascular, fundamentalmente de venas de gran calibre; y en tejidos blandos de extremidades inferiores¹. La afectación del tracto gastrointestinal por estos tumores es rara¹. Son de naturaleza es agresiva, con recurrencia local y metástasis viscerales frecuentes¹.

Mujer de 69 años que consulta por distensión abdominal de dos meses de evolución, sin dolor abdominal ni otra semiología digestiva. Se realiza ecografía abdominal con hallazgo de una masa abdominal ecogénica con áreas hipoecógenas, de más de 20 cm de diámetro, que ocupa epigastrio, hipocondrio izquierdo y mesogastrio. Se completa el estudio con tomografía computarizada abdominal, observando una masa lobulada heterogénea de 26 cm de diámetro mayor, y que debido a su gran tamaño provoca el desplazamiento todas las estructuras abdominales (Figuras 1 y 2). Se decide tratamiento quirúrgico, realizando exéresis de tumoración intraperitoneal gigante dependiente del yeyuno y anastomosis yeyuno-yeyunal. El estudio histológico de la pieza quirúrgica confirma que se trata de un leiomioma.

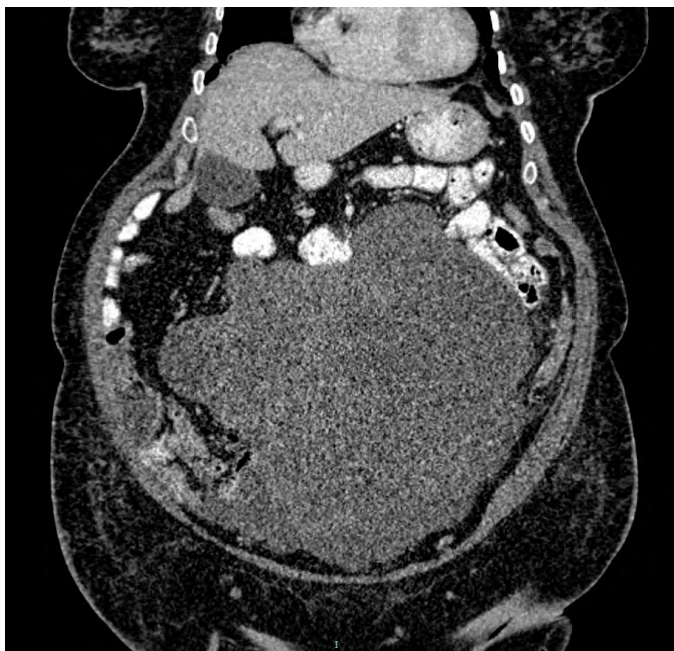


Figura 1
Corte coronal de tomografía computarizada abdominal en que se observa masa abdominal que debido a su gran tamaño provoca desplazamiento de las estructuras abdominales.

Los leiomiomas de intestino delgado son tumores extremadamente raros¹⁻⁴. A pesar de que el intestino delgado abarca el 75% de la longitud total del intestino y el 90% de la superficie mucosa intestinal total, solo el 2% de los tumores malignos del tracto gastrointestinal afectan al intestino delgado, y de ellos, los leiomiomas representan menos del 15%¹⁻⁴. La mayoría de los leiomiomas son neoplasias esporádicas, pero también se han

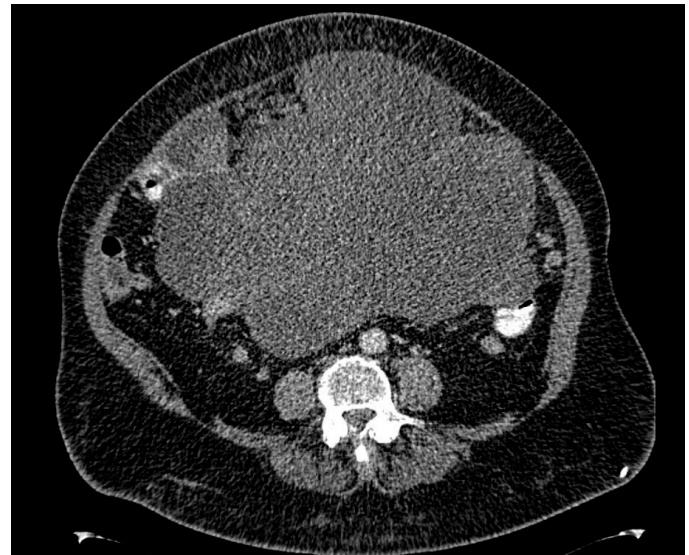


Figura 2
Corte transversal de tomografía computarizada abdominal en que se observa gran masa abdominal.

relacionado con antecedente de retinoblastoma, infección por VIH o VEB o inmunodeficiencia tras trasplante o congénita en niños¹.

El diagnóstico puede ser complejo, ya que produce síntomas leves e inespecíficos y el crecimiento es lento¹⁻³. Entre los síntomas más habituales se incluyen dolor abdominal, masa abdominal, obstrucción intestinal, perforación intestinal, anemia, debilidad y pérdida de peso^{3,4}. En pruebas de imagen se pueden objetivar lesiones inespecíficas como masa abdominal, obstrucción abdominal... pero solo en la mitad de los casos el órgano del que depende el tumor se puede conocer antes de la cirugía³. Pueden simular neoplasias malignas de ovario⁴. A menudo son diagnosticados en estado avanzado, aunque son potencialmente curables¹⁻⁴. A nivel histológico, las herramientas que permiten diferenciar los leiomiomas de los tumores del estroma gastrointestinal son la reactividad positiva a actina y desmina y la negatividad a CD117, CD34 y el receptor alfa del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFRA)¹.

Se trata de un tumor agresivo, por lo que el tratamiento de elección es la resección quirúrgica^{2,3}. Estos tumores tienden a metastatizar vía hematogena, por implante peritoneal o invasión local, mientras que la diseminación linfática es poco frecuente³. Por ello, puede ser precisa la resección de múltiples vísceras para obtener márgenes libres². Sin embargo, no hay guías específicas para el tratamiento de leiomiomas de intestino delgado, por lo que se recomienda tomar decisiones sobre estos casos en comités multidisciplinares².

Bibliografía

1. Guzel T, Mech K, Mazurkiewicz M, Dąbrowski B, Lech G, Chaber A, et al. A very rare case of a small bowel leiomyosarcoma leading to ileocaecal intussusception treated with a laparoscopic resection: a case report and a literature review. *World J Surg Oncol* 2016;14:48-54.
2. Ferrari C, Domenico SDI, Mascherini M, Santoliquido M, Mastracci L, Cian FDA. Recurrent leiomyosarcoma of the small bowel: a case series. *Anticancer Res* 2020;40(7):4199-4204. doi: 10.21873/anticancerres.14420.
3. Deck KB, Silverman H. Leiomyosarcomas of the small intestine. *Cancer* 1979;44(1):323-325.
4. Kawagoe H, Kataola A, Sugiyama T, Nishida T, akushiji M, Shirouzu K. Leiomyosarcoma of the small intestine presenting as a pelvic mass. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996;66:187-191.

DIVERTICULITIS YEYUNAL: CASO INFRECUENTE DE ABDOMEN AGUDO EN URGENCIAS.

JEJUNAL DIVERTICULITIS: RARE CASE OF ACUTE ABDOMEN IN THE EMERGENCY DEPARTMENT.

Pérez Naranjo P¹, Díaz Rubia L¹, Pérez Naranjo C²

¹Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

²Hospital Universitario Regional. Málaga.

Resumen

La enfermedad diverticular del intestino delgado es una causa poco común de abdomen agudo, y cuando está presente, ocurre con mayor frecuencia en el duodeno.

Los síntomas son inespecíficos, pudiendo simular otros trastornos inflamatorios agudos, tales como apendicitis, colecistitis o diverticulitis colónica. Por este motivo las técnicas de imagen juegan un papel fundamental en el diagnóstico correcto, siendo la Tomografía Computarizada (TC) el método de elección.

En el presente documento presentamos el caso de un hombre de 87 años con diverticulosis yeyunal complicada con diverticulitis que se trató de manera conservadora.

Palabras clave: diverticulitis, TC, intestino delgado.

Abstract

Diverticular disease of the small intestine is a rare cause of an acute abdomen, and when it is present, it occurs most often in the duodenum.

The symptoms are nonspecific, and can simulate other acute inflammatory disorders, such as appendicitis, cholecystitis or colonic diverticulitis. For this reason, imaging techniques play a fundamental role on the correct diagnosis, with Computed Tomography (CT) being the method of choice.

In the present document we show the case of an 87-year-old man with jejunal diverticulosis complicated by diverticulitis that was treated conservatively.

Keywords: diverticulitis, CT, small bowel.

CORRESPONDENCIA

Paula Pérez Naranjo
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
paula.perez.naranjo@gmail.com

Fecha de envío: 09/11/2020

Fecha de aceptación: 17/12/2020

Introducción

La diverticulosis del intestino delgado es una alteración adquirida poco común que se suele diagnosticar incidentalmente durante los estudios seriados gastrointestinales.

Si bien se observa con frecuencia en el duodeno, las localizaciones yeyunales e ileales son muy raras, y solo en ciertas

ocasiones se presentan síntomas a diferencia de los divertículos colónicos. La importancia clínica de estos divertículos sin complicaciones suele ser mínima y se pueden tratar de manera conservadora. Sin embargo, estas pequeñas hernias de la mucosa pueden ser la causa de complicaciones tales como hemorragia digestiva alta oculta o bien pueden verse impactadas con residuos de alimentos, inflamarse y dar lugar a un cuadro abdominal agudo que llevan a casos de obstrucción o perforación.

Por ello las técnicas de imagen apoyan a un diagnóstico más preciso y contribuyen a la elección del tratamiento adecuado en cada caso (médico o quirúrgico).

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 87 años de edad sin antecedentes clínicos de interés, que consultó al servicio de urgencias por cuadro de dos días de evolución de dolor abdominal generalizado asociado a malestar general y estreñimiento en los últimos días.

En la exploración física se evidenció un abdomen blando y depresible con dolor a la palpación profunda en hemiabdomen izquierdo, con ruidos intestinales presentes a la auscultación y sin signos de irritación peritoneal.

Analíticamente destacó: proteína C reactiva 181 mg/dl, con hemograma y coagulación dentro de límites normales.

La radiografía de abdomen no mostraba alteraciones significativas.

Debido a la persistencia del cuadro clínico a pesar del tratamiento analgésico en urgencias se llevó a cabo una Tomografía Computarizada (TC) abdominopélvica con contraste intravenoso donde se evidenció a nivel de flanco-fosa ilíaca izquierda moderados cambios inflamatorios consistentes en reticulación de la grasa del meso y mínima cantidad de líquido libre adyacente a un asa de yeyuno medio, la cual presenta una imagen aérea compatible de divertículo de 2,5x2,5 cm que conecta con la luz intestinal. Estos hallazgos están en relación con cuadro de diverticulitis aguda desarrollado sobre divertículo yeyunal sin observarse aire extraluminal sugerente de perforación ni otras complicaciones asociadas (Figura 1).



Figura 1

TC abdominopélvica con contraste i.v. en fase portal en corte axial, coronal y sagital. Se observa moderada hiperdensidad en flanco izquierdo en relación con cambios inflamatorios de la grasa mesentérica adyacente a un divertículo localizado en un asa de yeyuno medio.

El paciente ingresó a cargo del Servicio de Cirugía General donde se trató de manera conservadora mediante reposo intestinal, líquidos intravenosos y tratamiento antibiótico consistente en Amoxicilina-clavulánico y Metronidazol. Tras la mejoría clínica el paciente fue dado de alta a los 6 días de su ingreso.

Discusión

La enfermedad diverticular se puede presentar en cualquier localización del intestino, siendo las localizaciones más frecuente: colon, duodeno y esófago, mientras que yeyuno e íleon son mucho menos frecuentes.

Su incidencia en el intestino delgado es de aproximadamente 0,06- 2,3% en estudios radiológicos contrastados^{1,2}.

Para su mejor abordaje y manejo diagnóstico y terapéutico es fundamental diferenciar los divertículos verdaderos de los falsos^{3,4}.

Divertículos verdaderos: formados por todas las capas parietales, suelen ser únicos y se localizan normalmente en el borde antimesentérico (como el divertículo de Meckel).

Divertículos falsos (pseudodivertículos): están conformados por mucosa y submucosa, se presentan usualmente en el borde mesentérico y generalmente son múltiples, que se suelen producir como consecuencia de otras patologías de origen inflamatorio o infeccioso.

No hay signos ni síntomas patognomónicos de diverticulitis del intestino delgado, siendo su presentación clínica inespecífica, desde un cuadro asintomático que se diagnostica fortuitamente con estudios seriados gastrointestinales hasta un cuadro de abdomen agudo.^{2,4}

Los hallazgos típicos en TC de la diverticulitis del intestino delgado consisten en un área focal de engrosamiento parietal asimétrica, más prominente en el lado mesentérico del intestino asociados a cambios inflamatorios adyacentes y/o formación de abscesos^{2,3,4}.

Las complicaciones más frecuentes son la perforación, obstrucción intestinal y el sangrado diverticular⁵.

Con respecto a la actitud terapéutica, esta varía en función de la presentación clínica y sus complicaciones, de ahí la importancia del correcto diagnóstico prequirúrgico. En casos de diverticulitis yeyunal no complicada se puede tratar de manera conservadora, como en nuestro caso que se trató con antibioterapia de amplio espectro, mientras que en casos de diverticulitis complicadas tales como perforación o abscesos se debe optar por antibioterapia intravenosa y resección segmentaria con anastomosis o drenaje percutáneo guiado por ecografía o TC^{3,5}.

En conclusión la diverticulitis del intestino delgado es una entidad poco frecuente, siendo fundamental un diagnóstico correcto que permita un tratamiento adecuado en función de la presencia o no de complicaciones. Para ello, la TC es la técnica de imagen de elección que permite excluir otras causas de abdomen agudo.

Bibliografía

1. Elfanagely Y, Tse CS, Patil P, Lueckel S. Diverticulosis yeyunal complicada por diverticulitis y obstrucción del intestino delgado. *Cureus* . 2020; 12 (5): e8347.
2. De Peuter B., Box I, Vanheste R, Dymarkowski S. Small-bowel Diverticulosis: Imaging Findings and Review of Three Cases. *Gastroenterology Research and Practice*. vol. 2009, Article ID 549853, 3 pages, 2009.
3. Causa Andrieu PI, Seehaus A, Bernard N, Adri DO, Bertone S. Tomografía computada multidetector en la enfermedad diverticular del intestino delgado. *Rev Argent Patol* 2017; 81:214-218.
4. Coulier B, Maldague P, Bourgeois A, Broze B. Diverticulitis of the small bowel: CT diagnosis. *Abdom Imaging* 2007; 32: 228-233.
5. Moya Sánchez E, García Roa MD, Medina Salas V. Diverticulitis yeyunal: diagnóstico y complicaciones. *Cir Andal*. 2020;31(3):333-35.

IMAGEN DEL MES

LESIÓN QUÍSTICA GIGANTE POCO HABITUAL

RARE GIANT CYSTIC LESION

Pérez Pozo JM, Marqués Asín J, Canabal Berlanga AM

Hospital de Alta Resolución de Utrera. Agencia Sanitaria Bajo Guadalquivir. Sevilla.

Resumen

Presentamos este caso clínico, en el que de forma incidental se diagnostica una lesión multiquística gigante, que finalmente resultó ser un mesotelioma quístico benigno. Se discuten algunos aspectos relevantes en el manejo de esta entidad, que aunque de comportamiento benigno, presenta una elevada tasa de recidiva tras su resección.

Palabras clave: mesotelioma peritoneal quístico benigno.

Abstract

We present this clinical case, in which a giant multicystic lesion is accidentally diagnosed, which finally turned out to be a benign cystic mesothelioma. Some relevant aspects in the management of this entity are discussed, which although its benign behavior, it has a high recurrence rate after resection.

Keywords: benign cystic peritoneal mesothelioma.

Introducción

El mesotelioma quístico benigno en una entidad rara, caracterizada por la presencia de múltiples quistes de contenido líquido adheridos a la cavidad abdominal y/o pélvica. Tiene una clara predisposición por el sexo femenino, con una ratio de 5:1 y aunque es considerado por la mayoría de autores como una lesión benigna tiene una alta tasa de recurrencia tras su resección, con adhesión a la superficie serosa de intestino, omento, bazo, hígado o espacio retroperitoneal¹.

Presentamos el caso de la paciente de 24 años, que en estudio ecográfico por hipertransaminasemia autolimitada detectamos, de forma incidental esta inusual lesión.

Caso clínico

Paciente mujer, de 24 años, sin antecedentes de interés. Remitida para valoración de hipertransaminasemia autolimitada. Desde el punto de vista digestivo sólo refiere molestias leves en hipogastrio, de carácter intermitente. Se realiza ecografía de abdomen en consulta, evidenciando la presencia de lesión quística septada de gran tamaño (unos 120 mms), de contenido líquido, junto con múltiples quistes de pequeño tamaño, adyacentes a riñón izquierdo y bazo, aunque no parecen depender ellos, extendiéndose por flanco y fosa ilíaca izquierda (Figuras 1 y 2). Se completa la exploración con TAC de abdomen c/c, que confirma los hallazgos, evidenciando lesión quística, multiloculada, de gran tamaño, que ocupa hipocondrio y vacío izquierdo, situándose en íntimo contacto con bazo, colon,

CORRESPONDENCIA

José Manuel Pérez Pozo
Hospital de Alta Resolución de Utrera
41710 Utrera, Sevilla
jmperezpozo@gmail.com

Fecha de envío: 07/12/2020

Fecha de aceptación: 17/12/2020

páncreas y riñón izquierdo, ocupando parcialmente saco menor y la gotiera paracólica (retroperitoneal), sin aparentemente depender de ninguno de sus órganos vecinos, con pequeños quistes en su región craneal, donde engloba a ramas de los vasos esplénicos y a un pequeño bazo accesorio de 9 mm, con quistes de mayor tamaño en su zona caudal (Figuras 3-6). Los hallazgos son sugestivos de mesotelioma quístico benigno, como primera posibilidad. Se remite finalmente la paciente a cirugía, realizando laparotomía y resección de estas lesiones, junto con esplenectomía. El análisis de la pieza quirúrgica confirmó el diagnóstico. Tras dos años de seguimiento no se evidencia recidiva.

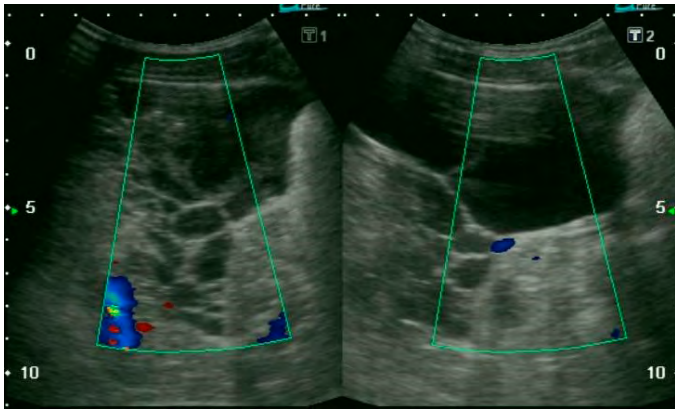


Figura 1
Imagen ecográfica.



Figura 2
Imagen ecográfica.

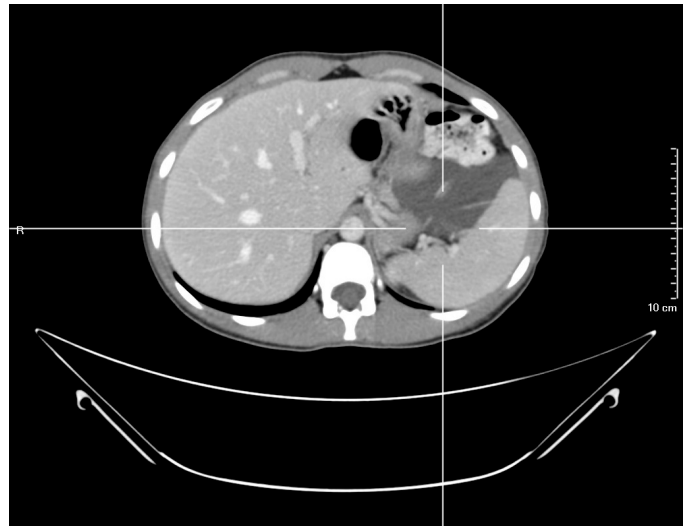


Figura 3
Imagen axial.

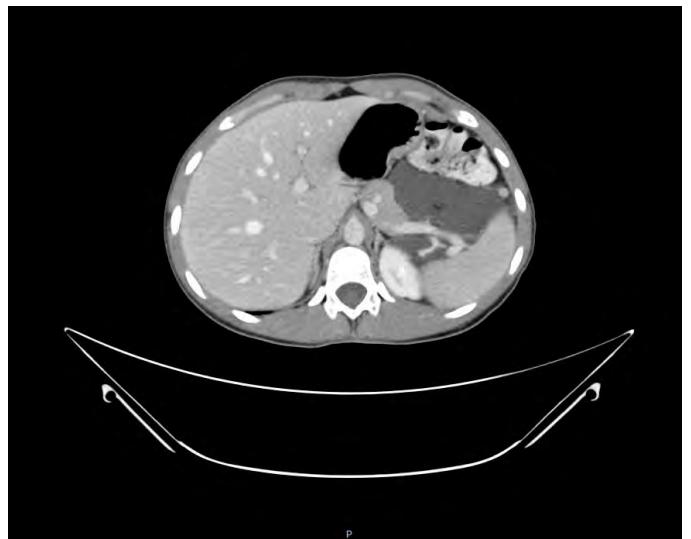


Figura 4
Imagen axial.

La patogenia es controvertida, aunque la relación con procesos inflamatorios previos, historia de cirugía abdominal, endometriosis o leiomiomas, sugiere que podría ser una respuesta peritoneal anómala a ciertos estímulos crónicos, con retención de células mesoteliales, proliferación reactiva y formación de quistes. Tiene una fuerte predilección por el sexo femenino, lo cual sugiere además que factores hormonales pueden participar también en su patogenia³.

Es más frecuente en mujeres en edad fértil, con historia de cirugía, enfermedad pélvica inflamatoria o endometriosis, aunque nuestra paciente no refería ninguno de estos antecedentes. Suele manifestarse con dolor y distensión abdominal, en ocasiones asociado a masa palpable en abdomen o pelvis. En otros casos, como el nuestro,

Discusión

El mesotelioma quístico benigno es una rara entidad, descrita por primera vez por Mennemeyer y Smith en 1979, existiendo unos 150 casos descritos en la literatura².



Figura 5
Imagen sagital.

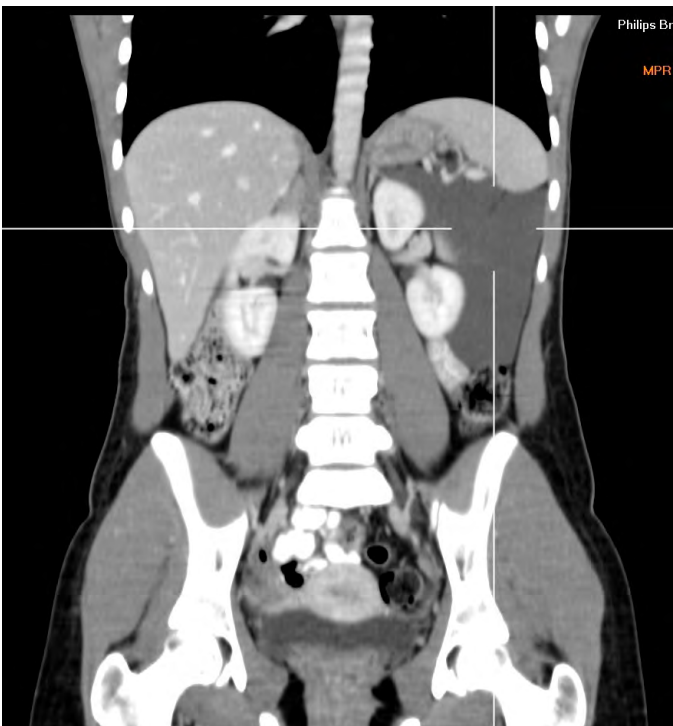


Figura 6
Imagen coronal.

puede ser un hallazgo incidental. La ecografía y TAC son importantes en el diagnóstico, mostrando múltiples lesiones quísticas, en ocasiones multiloculadas, de tamaño variable, no dependientes de órganos adyacentes. El diagnóstico diferencial es amplio, con otras lesiones quísticas: linfangioma quístico, cistoadenoma mucinoso, teratoma quístico, quistes müllerianos, quistes epidermoides, broncogénicos, cambios quísticos en neoplasias sólidas, pseudomixoma peritoneal, pseudoquistes pancreáticos, linfocele⁴. El diagnóstico definitivo es histopatológico, tras su biopsia o resección.

En cuanto al tratamiento, el único eficaz es la cirugía, con extirpación completa de las lesiones, siendo imprescindible el seguimiento posterior, pues existen descritas recidivas del 25-75 % según las series. Es controvertido el uso de radio o quimioterapia o el tratamiento con agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina y agentes antiestrógenos como el Tamoxifeno. La transformación maligna es excepcional⁵.

Bibliografía

1. Khuri S, Gilstein H, Wisam A, et al. Benign Cystic Mesothelioma of the Peritoneum: A Rare Case and Review of the Literature. *Case Rep Oncol* 2012;5:667–670. DOI: 10.1159/000346187
2. Momeni M, Pereira E, Grygoryan G et al. Multicystic benign cystic mesothelioma presenting as a pelvic mass. *Case Rep Obstet Gynecol*, 2014;2014:852583. DOI: 10.1155/2014/852583
3. Bray-Madoué K, Boniface M, Annick Laure E, et al. *Case Rep Radiol* . 2016; 2016: 6728160. DOI: 10.1155 / 2016/6728160
4. Vyas D, Pihl K, Kavuturu S, et al A. Mesothelioma as a rapidly developing Giant Abdominal Cyst. *World Journal of Surgical Oncology*, 2012; 10:277–281.
5. Garcia-Mayor RL, Fernández-González M, López-Rodríguez, A. *Cirugía y Cirujanos*. 2016;84(6):499-502. DOI: 10.1155 / 2014/852583

ENFERMEDAD DE VON MEYENBURG: UN HALLAZGO CASUAL POCO FRECUENTE.

VON MEYENBURG COMPLEXES: AN UNUSUAL
DISCOVERY WHICH WAS ACCIDENTAL.

López González J, Hallouch S, Jordan Madrid TM, Campos Serrano N, Calvo Bernal MM

Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

Resumen

La enfermedad de los complejos von Meyenburg o microhamartomosis biliar múltiple (MBM) es una malformación biliar benigna, por la cual se forman múltiples estructuras quísticas dilatadas en la vía biliar rodeadas de un estroma fibroso. Habitualmente su diagnóstico es casual en pacientes asintomáticos.

Palabras clave: hamartomatosis, von meyenburg, vía biliar.

Abstract

Von Meyenburg complexes disease or multiple small biliary hamartomas is a benign biliary malformation, which leads to formation of multiples dilated cystic structures in biliary cyst surrounded by a fibrous stroma. It's usually an accidental discovery in asymptomatic patients.

Keywords: hamartomatosis, von meyenburg, bile duct.

CORRESPONDENCIA

José López González
Hospital Universitario Torrecárdenas
04009 Almería
pepe_1993_17@hotmail.com

Fecha de envío: 29/09/2020

Fecha de aceptación: 22/12/2020

Introducción

La hamartomatosis biliar múltiple es una enfermedad congénita benigna poco frecuente, debido a un defecto en la involución embrionaria de los conductos biliares periféricos, con el resultado de la formación de pequeñas lesiones hamartomatosas focales, formadas por grupos de conductos biliares intrahepáticos dilatados. Generalmente se presenta en pacientes asintomáticos como hallazgo casual. Según algunos estudios, su incidencia en autopsias puede llegar hasta el 5.6%, aunque esta disminuye mucho si el diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen (<1%).

Presentamos el caso de un paciente con hallazgo de enfermedad de von Meyenburg mediante ecografía solicitada por estudio de hipertensión refractaria.

Caso clínico

Varón de 75 años con antecedente de interés de hipertensión arterial con afectación de órganos diana (retinopatía hipertensiva y microalbuminuria), derivado a consultas externas de Aparato Digestivo desde Nefrología tras hallazgo en ecografía abdominal de múltiples imágenes hiperecogénicas hepáticas, sugestivas de hamartomas de la vía biliar (Figura 1).

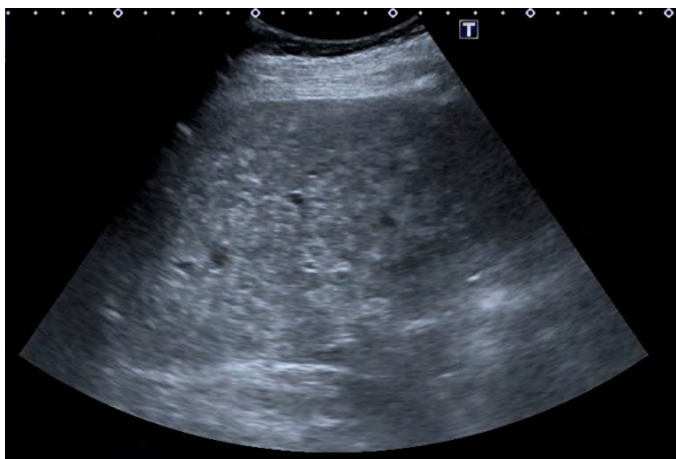


Figura 1

Imagen de ecografía abdominal donde se aprecia el patrón en "cielo estrellado" propio de la E. von Meyenburg.



Figura 3

Corte transversal de RM donde se aprecian las múltiples estructuras quísticas que no captan contraste.

El paciente no refería ningún tipo de sintomatología digestiva, ni presentaba aumento de bilirrubina, hipertransaminasemia o elevación de enzimas de colestasis en la analítica.

Dados los hallazgos ecográficos, se decide realización de resonancia magnética (Figuras 2 y 3), donde se describen múltiples lesiones ocupantes de espacio en parénquima hepático, todas en torno a los 8mm de diámetro, de bordes bien definidos, regulares, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, que no realzan tras la administración de contraste paramagnético, todo ello sugestivo de la enfermedad de los complejos de von Meyenburg.

Actualmente el paciente persiste asintomático, con revisiones semestrales inicialmente y anuales de forma posterior.

Discusión

Los hamartomas en la enfermedad de von Meyenburg suelen medir menos de un centímetro. Ante el hallazgo en pruebas de imagen de estas lesiones, debemos establecer un diagnóstico diferencial completo, que debe incluir los quistes hepáticos, las metástasis y los abscesos hepáticos. Otras enfermedades menos comunes a tener en cuenta son el cistoadenoma del estroma mesenquimático, el quiste hepático ciliado y la linfangiomatosis hepática. Para diferenciarlo de todas estas entidades, es importante conocer las características y su comportamiento en las diferentes pruebas de imagen disponibles.

Aunque los complejos de von Meyenburg no presentan manifestaciones clínicas y presentan un comportamiento benigno, se han reportado algunos casos de malignización o asociación con enfermedades malignas, por ejemplo, el colangiocarcinoma periférico.

Su tratamiento generalmente es conservador con vigilancia evolutiva, aunque se han reportado casos en los que ha sido necesaria la intervención quirúrgica ante evidencia de malignización o de compresión de estructuras adyacentes.

Bibliografía

1. Álvarez M, Linares P, Jorquera F, Rueda R, González T, Olcoz JL. Importancia de la resonancia magnética en el diagnóstico de la microhamartomatosis biliar múltiple (complejos von Meyenburg). *Gastroenterología y Hepatología*. 2006, 29 (6), p378.
2. Motta GA, Godínez JM, Ramírez JL. Hamartomas biliares (complejos de Von Meyenburg). *Acta médica Grupo Ángeles*. 2009, 7 (4).

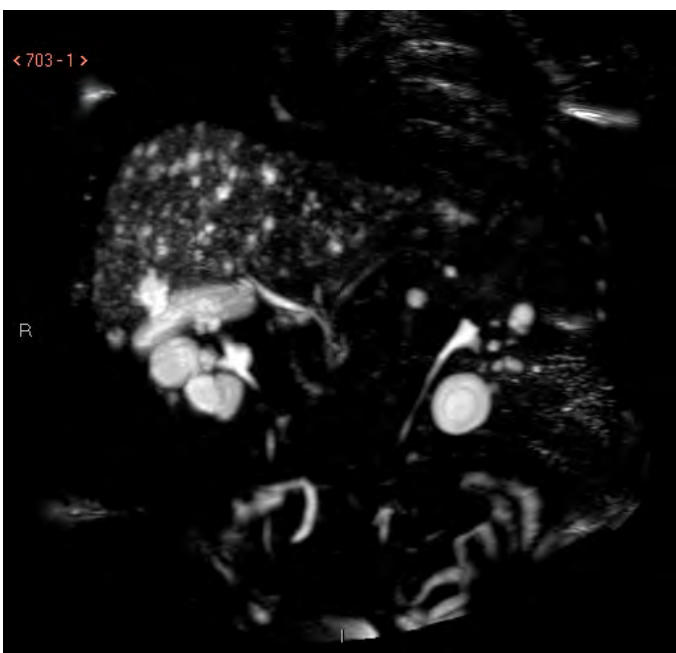


Figura 2

Corte en 3D de la Resonancia Magnética donde se aprecia la captación de múltiples estructuras hepáticas.