

cava inferior ya que permitiría mejorar el control local de la enfermedad^{7,8} e incluso podría facilitar la resección tumoral por la inducción de edema tisular local y engrosamiento parietal de la VCI a la que daría lugar la RT⁸. No obstante, hasta la actualidad, no existe un consenso global sobre la eficacia de la RT neoadyuvante en este tipo de neoplasias.

Tampoco existe consenso sobre el valor de la quimioterapia, restringiéndose su uso a pacientes en progresión, en casos de recurrencia tumoral o enfermedad metastásica^{3,8}. Nosotros optamos por el manejo quirúrgico como único tratamiento dada la escasa evidencia disponible sobre dichos tratamientos y la ausencia de datos de afectación de órganos vecinos o metástasis a distancia en el estudio preoperatorio.

Así pues, el leiomioma de VCI representa un reto clínico y quirúrgico. Una resección en bloque R0 es indispensable para alcanzar la curación, siendo a día de hoy todavía desconocido el papel de la RT y quimioterapia en el pronóstico de estos pacientes; el cual depende principalmente de la localización, grado de extensión tumoral y agresividad celular, así como de la posibilidad de exéresis completa con bordes quirúrgicos libres de tumor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alkhalili E, Greenbaum A, Langsfeld M, Marek J, Rana MA, Glew R, et al. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: A case series and review of the literature. *Ann Vasc Surg*. 2016;33:245-51.
2. Perl L, Virchow R. Ein Fall von Sarkom der Vena cava inferior. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*. 1871;53:378-83.
3. Schettini AV, Coubeau L, Mazzeo F, Lerut J. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava level II including both renal veins: Surgical approach. *Acta Chir Belg*. 2015;115:96-8.

4. Higutchi C, Sarraf YS, Nardino EP, Pereira WMG, Daboin BEG, Carvalho LEW, et al. Vascular Reconstruction Technique Using a Tubular Graft for Leiomyosarcoma of the Inferior Vena Cava: A Case Report. *EJVES Short Reports*. 2017;36:5-8.
5. Kulaylat MN, Karakousis CP, Doerr RJ, Karamanoukian HL, O'Brien J, Peer R. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: A clinicopathologic review and report of three cases. *J Surg Oncol*. 1997;65:205-17.
6. Tameo MN, Calligaro K.D., Antin LF, Dougherty MJ. Primary leiomyosarcoma of the inferior vena cava: Reports of infrarenal and suprahepatic caval involvement. *J Vasc Surg*. 2010;51:221-4.
7. Munene G, Mack LA, Moore RD, Temple WJ. Neoadjuvant radiotherapy and reconstruction using autologous vein graft for the treatment of inferior vena cava leiomyosarcoma. *J Surg Oncol*. 2011;103:175-8.
8. Daylami R, Amiri A, Goldsmith B, Troppmann C, Schneider PD, Khatri VP. Inferior Vena Cava Leiomyosarcoma: Is Reconstruction Necessary after Resection? *J Am Coll Surg*. 2010;210:185-90.

Ana Puerta*, José Alberto Vilar, Jordi Núñez, Pedro López Hervás y Javier Nuño

Unidad de Cirugía Hepatobiliar y Trasplante hepático, Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anapuertavicante@gmail.com (A. Puerta).

<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2019.07.007>
0009-739X/

© 2019 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Obstrucción intestinal secundaria a fístula entero-entérica: una rara complicación en consumidores crónicos de AINE

Small bowel obstruction secondary to enteroenteric fistula: An uncommon complication in chronic NSAID users



La enteropatía por AINE es una enfermedad muy prevalente, diagnosticada habitualmente tras episodios de hemorragia digestiva o durante el estudio de un síndrome malabsortivo. Sin embargo, su diagnóstico tras un episodio de obstrucción intestinal es inusual y suele ser debido a estenosis diafragmáticas.

Presentamos el caso de una paciente mujer de 89 años que acudió al servicio de urgencias por dolor epigástrico, vómitos

y cese en la expulsión de gases y heces de 4 días de evolución, asociado a cuadro asténico y pérdida de 5 kg en los últimos 2 meses. Sus antecedentes más destacados era el consumo de ácido acetilsalicílico y omeprazol desde hace más de 10 años.

A la exploración presentaba buen estado general y estabilidad hemodinámica. El abdomen se encontraba distendido, con dolor y defensa en epigastrio, sin datos de peritonismo difuso.

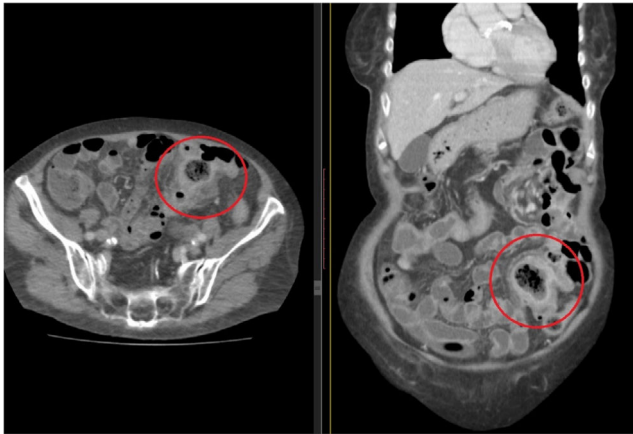


Figura 1 – Corte axial y coronal de la TC donde se objetiva engrosamiento intestinal y colección con aire en su interior.

La analítica mostraba una hemoglobina de 10 g/dl, 12.000 leucocitos y una proteína C reactiva de 56 mg/l. Se realizó una TC abdominal que identificó una colección hidroaérea en el flanco izquierdo en íntimo contacto con asas intestinales y con cambios inflamatorios en la grasa adyacente, lo que sugería la presencia de una tumoración intestinal perforada (fig. 1).

Se realizó una laparoscopia exploradora evidenciando a nivel de yeyuno distal e íleon proximal 2 asas intestinales íntimamente adheridas, sin plano de disección, pudiendo existir una fístula entre ambas. Se exteriorizaron ambas asas a través de una incisión de asistencia y se llevó a cabo una exéresis en bloque de ambas junto a su mesenterio. La intervención finalizó con la realización de 2 anastomosis intestinales.

La paciente fue dada de alta al quinto día del postoperatorio.

La anatomía patológica fue informada como úlcera mucosa con prominente fibrosis reparativa y fistulización a asa intestinal adyacente, sin signos de malignidad y con abscesificación en el mesenterio. Estos hallazgos, junto al antecedente de consumo crónico de aspirina nos condujo a la sospecha diagnóstica de enteropatía por AINE.

Se realizó una endoscopia donde se confirmaron lesiones gastrointestinales compatibles con este diagnóstico y un test de *Helicobacter pylori* que fue negativo. Se retiró este fármaco del tratamiento habitual encontrándose la paciente asintomática a los 3 meses de la intervención.

Los antiinflamatorios no esteroideos se encuentran relacionados con efectos nocivos gastrointestinales, siendo las úlceras gástricas y duodenales las más estudiadas¹, sin embargo, pueden afectar otras zonas del tubo digestivo como yeyuno, íleon o colon¹.

Es sabido que los AINE suprimen la síntesis de las prostaglandinas en la mucosa provocando disminución en la producción de moco y bicarbonato, reducen el flujo sanguíneo y la reparación epitelial, y alteran la función inmunológica. Además, incrementan la permeabilidad intestinal permitiendo el paso de bacterias aumentando el daño mucoso mediante la activación de neutrófilos y la síntesis de óxido nítrico.

No obstante, se ha preconizado que es la circulación enterohepática de algunos el factor clave² en su fisiopatología.

Existen estudios en los cuales se comprobó que la elevada concentración intraluminal del fármaco produce aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal y rotura de las uniones celulares, generando ingreso al enterocito del fármaco y causando lesión mitocondrial y muerte celular³. Esto generará infiltrado inflamatorio neutrofílico, formación de úlceras de predominio circunferenciales y lineales con posterior perforación y el consecuente proceso de fibrosis y cicatrización.

A pesar de que hasta un 70% de los consumidores crónicos presentan algún grado de enteropatía, se encuentra infradiagnosticada, debido a que la mayoría están asintomáticos. Sin embargo, podemos encontrar lesiones a partir de los 6 meses de su empleo⁴. La videocápsula ha supuesto un elemento fundamental para su estudio, sobre todo, en aquellos pacientes que presentan afectación yeyunal o ileal⁵. El grado de afectación intestinal dependerá del tipo de fármaco, la dosis, el tiempo de administración y la tolerancia del paciente. En el caso del ácido acetilsalicílico, el efecto nocivo es menos frecuente al tener mayor absorción gástrica y duodenal⁶.

A pesar de que en consumidores crónicos el riesgo de presentar una complicación aguda como una perforación o una hemorragia digestiva es 3 veces superior⁷, la forma más frecuente de presentación es paucisintomática, como sangrado gastrointestinal de pequeña cuantía y anemia secundaria, como síndrome malabsortivo y menos frecuentemente como obstrucción intestinal por estenosis en diafragma⁸.

En este último supuesto, el diagnóstico diferencial se llevará a cabo con enfermedad neoplásica, debiéndose tener en cuenta otras menos probables como bridas o hernias internas, invaginaciones o incluso la enfermedad inflamatoria intestinal.

Sin embargo, en la literatura no se ha reportado ningún caso como el expuesto, en el que objetivamos una fístula entero-entérica originada, probablemente, como consecuencia del proceso de ulceración y reparación tisular, y que se manifestó de forma aguda como una obstrucción intestinal.

El tratamiento fundamental es el cese en el consumo de estos fármacos. No está demostrado que el uso de inhibidores de la bomba de protones proteja frente a su acción, de hecho, estudios en animales han demostrado exacerbación de las lesiones debido a alteraciones en la flora bacteriana entérica⁹. En ocasiones se requiere cirugía, como en aquellos casos en los que se produce una complicación aguda como una perforación o, como en el caso que exponemos, en el que se produjo obstrucción intestinal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kelly ME, McMahon LE, Jaroszewski DE, Yousfi MM, De Petris G, Swain JM. Small-bowel diaphragm disease: Seven surgical cases. *Arch Surg*. 2005;140:1162-6.
2. Higuchi K, Umegaki E, Watanabe T, Yoda Y, Morita E, Murano M, et al. Present status and strategy of NSAID-induced small bowel injury. *J Gastroenterol*. 2009;44:879-88.
3. Kwo PY, Tremaine WJ. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced enteropathy: Case discussion and review of the literature. *Mayo Clin Proc*. 1995;70:55-61.
4. Bjarnason I, Fehilly B, Smethurst IS, Menzies IS, Levi AJ. Importance of local versus systemic effects of non-steroidal

- anti-inflammatory drugs in increasing small intestinal permeability in man. *Gut*. 1991;32:275-7.
5. Fortun PJ, Hawkey CJ. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the small intestine. *Curr Opin Gastroenterol*. 2007;23:134-41.
 6. Caunedo A, Gomez BJ. Macroscopic small bowel mucosal injury caused by chronic nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAI D) use as assessed by capsule endoscopy. *Rev Esp Enferm Dig*. 2010;102:80-5.
 7. Levi S, Goodlad RA, Lee CY, Stamp G, Walport MJ, Wright NA, et al. Inhibitory effect of nonsteroidal antiinflammatory drugs on mucosal cell proliferation associated with gastric ulcer healing. *Lancet*. 1990;336:840-3.
 8. Pilgrim S, Velchuru V, Waters G, Tsiamis A, Lal R. Diaphragm disease and small bowel enteropathy due to non-steroidal anti-inflammatory drugs; a surgical perspective. *Colorectal Dis*. 2011;13:463-6.
 9. Wallace JL, Syer S, Denou E, de Palma G, Vong L, McKnight W, et al. Proton pump inhibitors exacerbate NSAID-induced small intestinal injury by inducing dysbiosis. *Gastroenterology*. 2011;141:1314-22.

Ángel García-Romera^{a,*}, Iván Soto-Darias^a, Sergio González-Hernández^a, Cristina González-Delgado^b y Alberto Bravo-Gutiérrez^a

^aServicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

^bServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: garcia.romera1988@gmail.com
(Á. García-Romera).

<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2019.07.006>
0009-739X/

© 2019 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.