

y C) la supervivencia es inferior. Estos datos confirman la impresión manifestada ya por otros autores sobre el peor pronóstico de este tipo histológico^{2,5,7}.

El único tratamiento contrastado de estos tumores de histología inusual es la cirugía. En la bibliografía aparecen casos publicados que contemplan también la utilización de radioterapia en las localizaciones distales y de quimioterapia en los estadios desfavorables^{1,2,7}, aunque realmente resulta más una opción intuitiva, dada la escasa frecuencia del tumor, y se desconoce por tanto cuál es su eficacia. Los esquemas de quimioterapia utilizados son los propios del adenocarcinoma de colon, tanto cuando se usaron en tratamientos adyuvantes como cuando se usaron en casos de enfermedad avanzada. Cabría preguntarse si no sería mejor emplear esquemas de quimioterapia utilizados para este tipo histológico en otras localizaciones, donde pueda existir una mayor experiencia, aunque también sea escasa. En cualquier caso, la rareza de esta entidad hará muy difícil conseguir evidencias científicas que mejoren su tratamiento.

J.M. BARÓN^a, H. HALLAL^b, F. VERA^b,
M. MARTÍNEZ-ALBALADEJO^b
y R. GONZÁLEZ-COSTEA MARTÍNEZ^c

^aUnidad de Oncología. ^bServicio de Medicina Interna. ^cServicio de Cirugía General. Hospital General Santa María del Rosell. Cartagena.

BIBLIOGRAFÍA

- Pozo Parrilli JC, Pinto V, Méndez M, Godayol J, Gonzalo Gómez G. Carcinoma adenoescamoso de colon. Reporte de dos casos y revisión de la literatura. *GEN* 1993; 47: 278-282.
- Petrelli NJ, Valle AA, Weber TK, Rodríguez-Bigas M. Adenosquamous carcinoma of colon and rectum. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 1265-1268.
- Cagir B, Nagy MW, Topham A, Rakinic J, Fry R. Adenosquamous carcinoma of the colon, rectum and anus. *Epidemiology, distribution and survival characteristics*. *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 258-263.
- Berrino F, Snat M, Verdecchia A, Capocaccia R, Hakulinen T, Estève J, editores. *Survival of cancer patients in Europe*. The EURO-CARE study. Lyon: IARC Scientific Publications n° 132, 1995.
- Villete Plaza R, Alcalde Escribano J, Ibarra Peláez A, Sánchez López D et al. Carcinomas colónicos con diferenciación epidermoide. *Rev Esp Enferm Digest* 1995; 87: 687-689.
- Chevinsky AH, Berelowitz M, Hoover HC. Adenosquamous carcinoma of colon presenting with hypercalcemia. *Cancer* 1987; 60: 1111-1116.
- Galindo M, Blanco I, Fernández-Aceñero MJ, Jiménez I, Ais G, Manzanares J. Carcinoma adenoescamoso de colon. Una rareza de pronóstico incierto. *Rev Esp Enferm Digest* 1998; 90: 309-310.

LESIONES DIGESTIVAS POR INGESTA DE CÁUSTICOS

Sr. Director: A propósito del artículo publicado en la Revista sobre las lesiones digestivas causadas por agentes cáusticos¹, quisiéramos aportar nuestra experiencia en relación a dicha afección. Creemos que las conclusiones de la casuística analizada que fueron presentadas por nuestro propio grupo recientemente² pueden ofrecer aspectos prácticos a considerar en el tratamiento de dichos pacientes.

Durante un período de 6 años (1993-1998) se practicaron 40 endoscopias digestivas altas (EDA) a 21 varones y 19 mujeres con una edad media de 45 ± 5 años (límites, 3-86) que fueron valorados en urgencias por ingesta de sustancias cáusticas. Todos acudieron al hospital por iniciativa propia, sin haber sido valorados previamente por ningún otro facultativo, y el promedio desde su ingreso en urgencias hasta la realización de la EDA fue de 5 h. Un total de 32 (80%) ingirieron álcalis (30 lejía), 6 (15%) ácido y 2 (5%) un producto desconocido. En la mayoría de casos (30) la ingesta fue accidental y de escasa cantidad, siendo voluntaria en los restantes 10 casos siempre con intención autolítica.

La EDA fue normal (grado 0) en 5 pacientes (12,5%) que estaban totalmente asintomáticos. En 16 (40%) que exclusivamente tenían molestias orofaríngeas se objetivó patología leve (grado I) en la mitad, mientras que en la otra mitad la EDA fue estrictamente normal. Tan sólo en los 19 casos (47,5%) que además de lesiones orales presentaban síntomas toracoabdominales de diferente intensidad, la EDA puso de manifiesto lesiones de moderadas a graves en todos ellos (grado IIB- IIIB). Se utilizó la clasificación de Zargar et al³ para graduar la gravedad-intensidad de las lesiones endoscópicas. La analítica general y los estudios radiológicos convencionales, sólo objetivaron la efeción en las situaciones clínicas graves.

En la gran mayoría de pacientes (33) (82,5%) el tratamiento fue médico y quirúrgico en 2 (5%). Siete (17,5%) requirieron ingreso. Tan sólo un enfermo falleció, mientras que en tres se desarrollaron secuelas graves en el seguimiento (estenosis cicatrizales) que requirieron dilataciones. La interpretación global de la serie confirmaba que la gravedad del conjunto de los pacientes fue escasa.

Estos resultados sugerían: a) a diferencia de otros estudios, existía una correlación directa positiva entre los datos clínicos (síntomas y signos) y los hallazgos de las exploraciones complementarias (EDA y otras), y b) que los pacientes asintomáticos o con síntomas exclusivamente orofaríngeos podrían no ser tributarios de realización de pruebas complementarias, sobre todo endoscopia alta urgente-preferente.

A pesar de que el número de casos estudiados no permite realizar un análisis estadístico con suficiente potencia para determinar los factores de predicción pronósticos, los datos obtenidos de nuestra serie podrían tener una implicación práctica innegable en nuestros servicios de urgencias habitualmente sobrecargados, permitiendo una disminución considerable en el tiempo de atención al paciente, así como evitar la realización de exploraciones e ingresos innecesarios.

Nuestra experiencia ha permitido modificar los criterios de actuación en esta afección al instaurar un protocolo prospectivo multicéntrico cuyos resultados con un número mayor de pacientes y un seguimiento a más largo plazo esperamos poder comunicar próximamente.

J. RIGAU, J. PADRÓS, A. GIMÉNEZ-ROCA y M. LUZ LÓPEZ
Unitat d'Aparell Digestiu-Endoscopia/Medicina Interna.
Hospital General de Granollers. Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA

- Montoro Huguet MA. Lesiones esofagagástricas por cáusticos. *Gastroenterol Hepatol* 2000; 23: 436-447.
- Rigau J, Padrós J, Giménez-Roca A, Blanco C. Lesiones digestivas causadas por cáusticos. *Gastroenterol Hepatol* 2000; 23: 38.
- Zargar SA, Kochar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 165-169.

AUSENCIA DE SÍNDROME DE VENA CAVA INFERIOR POR SHUNT ESPLÉNORRENAL

Sr. Director: La presencia de colaterales portosistémicas en pacientes con hipertensión portal determina gran parte de la sintomatología de estos individuos. Sin embargo, en algún caso, como en el que presentamos, van a determinar una vía de drenaje alternativa. Presentamos un caso donde la inversión del flujo en un shunt esplénorrenal tras trombosis de la vena cava inferior impidió la presencia de sintomatología típica.

Se trataba de un varón de 57 años sometido a transplante hepático en febrero de 1998 en relación a cirrosis hepática de origen etílico con serología de virus negativa. Se realizó técnica quirúrgica estándar, y en la pieza de hepatectomía se encontró un hepatocarcinoma incidental de 1 cm. El paciente acudió a las revisiones periódicas encontrándose asintomático sin alteraciones analíticas. En abril de 2000, el paciente refirió dolor lumbar inespecífico, junto con una leve astenia y anorexia, objetivándose en la analítica únicamente un mínimo deterioro de la función renal, con concentraciones de creatinina de 2,48 y leve proteinuria. La exploración física no aportaba datos de interés. Las concentraciones de ciclosporina A fueron correctas. Se realizó eco-Doppler abdominal que

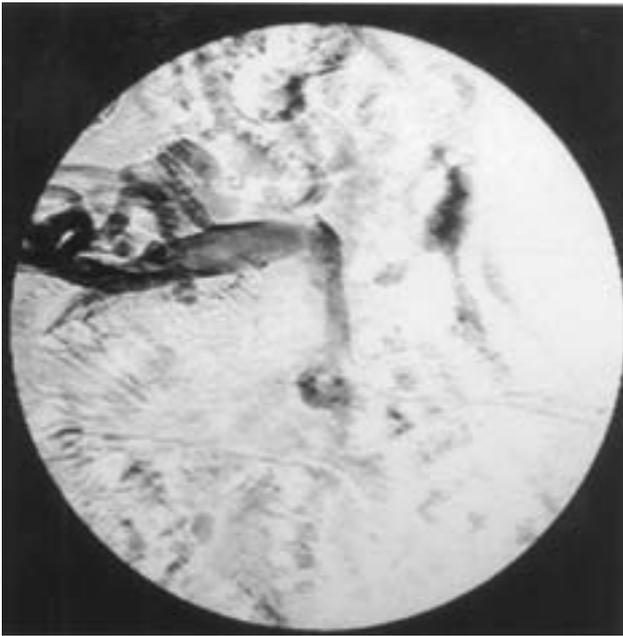


Fig. 1. Trombosis de cava inferior con paso de contraste a renal izquierda estableciéndose una inversión del flujo del shunt esplenorenal. Inicio de colaterales que desde hipogástrica recanalizan en vena mesentérica superior-porta.

puso de manifiesto una porta permeable con flujo hepatópeto. En el hilio esplénico se apreciaban múltiples colaterales al retroperitoneo que demostraban un flujo hacia el hilio esplénico. La cava no presentaba flujo. Con el diagnóstico de trombosis de cava inferior con inversión del flujo de *shunt* espleno-renal como vía de drenaje venoso del territorio de la cava inferior el enfermo fue ingresado para completar el estudio. Se efectuó una TAC abdominal, donde se objetivó un trombo en la cava inferior, de localización renal, que se extendía hacia ambas ilíacas, con importante circulación colateral. La cavografía puso de manifiesto trombosis de la vena cava inferior (VCI) de localización renal con un discreto paso de contraste por flujo invertido a renal izquierda, estableciéndose un *shunt* espontáneo esplenorenal. Asimismo, existían colaterales que a través de la vena hipogástrica recanalizan en vena mesentérica superior-porta. Se realizó un estudio de hipercoagulabilidad, siendo el INR, tiempo de cefalina, antitrombina III funcional, proteína C funcional, proteína S total, proteína S libre, plasminógeno, resistencia a la proteína C (equivalente funcional del factor V de Leiden), anticoagulante lúpico y anticardiolipina normales, detectándose únicamente una leve hiperfibrinogenemia. Dada la sospecha de trombosis venosa aguda/subaguda se procedió a la anticoagulación con heparina y posterior paso a dicumarínicos. El paciente fue dado de alta con posterioridad, encontrándose asintomático.

Las complicaciones vasculares se encuentran entre las principales causas de mortalidad y morbilidad después del TOH. La trombosis de la ar-

teria hepática es la más frecuente, la trombosis portal es menos común (1,8-2%) y la trombosis de la vena cava inferior es observada sólo en el 0,5% de los casos¹. Ante la presencia de un trombo venoso deberemos siempre descartar una serie de causas ampliamente conocidas², como inmovilización, alteraciones de los factores de coagulación, sepsis y neoplasias. En los pacientes que han sido sometidos a un TOH, la presencia de complicaciones de tipo mecánico en relación con la anastomosis quirúrgica es uno de los factores que hay que tener en cuenta, complicación que se encuentra sobre todo en casos pediátricos en probable relación con el menor calibre de los vasos. El tratamiento inmunosupresor, como la ciclosporina A, el tacrolimus y los corticoides, pueden desempeñar un papel al incrementar la agregación plaquetaria y la tendencia a la trombosis³. Ante una trombosis de la vena cava inferior, la clínica depende de dos factores: rapidez de oclusión y existencia de vías alternativas de drenajes. Si el paciente desarrolla una trombosis aguda o subaguda, suele presentarse con edemas de miembros inferiores, insuficiencia renal e incluso datos de inestabilidad hemodinámica, mientras que si se desarrolla más lentamente puede presentarse de manera asintomática debido a que el organismo tiene tiempo para la formación de colaterales que drenarán el terreno obstruido. Nuestro enfermo probablemente presentaría un desarrollo subagudo y, por tanto, sintomático, pero la presencia de colaterales preformadas por donde se ha invertido el flujo han permitido una vía de drenaje inmediata y, por tanto, un caso de trombosis subaguda asintomática. En este caso, las temibles colaterales que surgen en relación a la hipertensión portal han servido, previa inversión de la dirección de flujo inicial, de vía de escape. No existe acuerdo en cuanto al tratamiento más adecuado a utilizar. La mortalidad de la trombosis aguda de la VCI infrahepática permanece alta, aproximadamente sobre el 50%^{4,5}, a pesar de tratamiento médico y quirúrgico. En nuestro caso, dado que el paciente se encontraba asintomático optamos sólo por tratamiento anticoagulante para evitar el riesgo de progresión y de tromboembolismo pulmonar añadido.

E. PEÑA GONZÁLEZ, R. BARCENA, F. GARCÍA-HOZ,
J. MIQUEL, D. DEL POZO y E. DE VICENTE^a
Servicio de Gastroenterología y de ^aCirugía General y Digestiva.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lerut J, Tzakis AG, Brom KM, Gordon RD, Iwatzuki S, Esquivel CO et al. Complications of venous reconstruction in human orthotopic liver transplantation. *Ann Surg* 1987; 205: 404-414.
2. Boruchow IB, Johnson J. Obstruction of the vena cava. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134: 115-121.
3. Remuzzi G, Bertani T. Renal vascular and thrombotic effects of cyclosporine. *Am J Kidney Dis* 1989; 13: 261.
4. Boillot O, Sarfati PO, Bringier J, Moncorge CI, Houssin D, Chapuis Y. Orthotopic liver transplantation and pathology of the inferior cava. *Transplant Proc* 1990; 22: 1567-1568.
5. Althaus SJ, Perkins JD, Soltes G, Glickerman D. Use of a wall-stent in successful treatment of IVC obstruction following liver transplantation. *Transplantation* 1996; 61:669-672.
6. Kraus TW, Roehren T, Manner M, Otto G, Kauffmann GW, Herfarth C. Successful treatment of complete inferior vena cava thrombosis after liver transplantation by thrombolytic therapy. *Br J Surg* 1992; 79: 568-569.