

CARTAS AL DIRECTOR

LESIÓN AISLADA DE VESÍCULA BILIAR POR TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Sr. Director: La lesión de la vesícula biliar en los traumatismos abdominales es un hecho poco frecuente y es excepcional que se presente como lesión única. Su diagnóstico preoperatorio es poco habitual y puede pasar desapercibida incluso en la laparotomía exploradora. Presentamos un caso de rotura aislada de la vesícula biliar tras un traumatismo abdominal cerrado, con presentación clínica y diagnóstico diferidos en el tiempo.

Se trataba de un varón de 59 años que refería dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho, vómitos, sudación y sensación de mareo que aparecieron 15 min después de haber sufrido un traumatismo abdominal cerrado (una patada en el hipocondrio derecho). En la exploración física se constató dolor en el hipocondrio derecho y defensa muscular voluntaria, sin signos de peritonismo. Se practicaron estudio radiológico simple de abdomen y ecografía abdominal, que fueron normales. A las 48 h el paciente presentó un pico febril (38 °C), sin cambios en la exploración física. Una nueva ecografía abdominal halló una imagen heterogénea adyacente a la vesícula que se interpretó como hematoma. Se instauró tratamiento antibiótico (cefalosporina de tercera generación) y se realizó TC abdominal (fig. 1), que puso de manifiesto una colección líquida de 10 × 6 cm subhepática, paraduodenal, en contacto con la vesícula biliar y el ángulo hepático de colon, que se extendía por el espacio parietocólico derecho, y una discontinuidad de la superficie medial-inferior de la vesícula. Con el diagnóstico de rotura traumática de la vesícula biliar se decidió realizar una intervención quirúrgica, en la que se confirmó el diagnóstico y se practicó una colecistectomía.

Las lesiones traumáticas de la vesícula biliar se clasifican en contusión, perforación y avulsión, cuyo grado máximo sería la colecistectomía traumática. Penn¹ reconoce un cuarto tipo, la colecistitis traumática, y otros autores² la peritonitis biliar sin perforación. La contusión vesicular en su evolución podría dar lugar a la necrosis de la pared y a la perforación, entre 2 días y 3 semanas después del traumatismo².

El mecanismo de producción de la lesión vesicular puede ser un traumatismo directo sobre el hipocondrio o fuerzas de aceleración-deceleración bruscas, siendo la causa más común en la actualidad los accidentes de tráfico. Factores predisponentes son la ingesta de alcohol o el estado de ayuno, por aumentar la producción de bilis y el tono del esfínter de Oddi.

La presentación clínica puede ser inmediata (abdomen agudo, shock) o retardada (más de 24 h tras el traumatismo), con náuseas, vómitos, ictericia, dolor abdominal, fiebre, coluria y acolia. Son útiles exploraciones como la ecografía, la TC, la CPRE o la gammagrafía. La ecografía y la TC ponen de manifiesto la presencia de líquido libre peritoneal. La TC,

además, puede demostrar imágenes de mala definición de la pared vesicular³.

El tratamiento de elección es la colecistectomía. Se han propuesto otros, como la colecistografía, en perforaciones puntiformes sobre vesícula sana, o colecistostomía en pacientes con otras lesiones asociadas severas que desaconsejen la realización de colecistectomía.

D. ARRIBAS DEL AMO, A. JIMÉNEZ BERNARDÓ,
E. LAGUNAS LOSTAO, M. ELÍA GUEDEA,
V. AGUILELLA DIAGO y M. MARTÍNEZ DÍEZ
Servicio de Cirugía General B.
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

BIBLIOGRAFÍA

1. Penn I. Injuries of the gallbladder. Br J Surg 1962; 49: 636-641.
2. Parks RW, Diamond T. Non-surgical trauma to the extrahepatic biliary tract. Br J Surg 1995; 82: 1303-1310.
3. Erb R. Gallbladder injury secondary to blunt trauma: CT findings. J Comput Assist Tomogr 1994; 18: 778.

CARCINOMA ADENOESCAMOSO DE COLON

Sr. Director: El adenocarcinoma de colon y recto es una de las neoplasias más frecuentes en nuestro medio, tanto en el varón como en la mujer. No obstante, en esta localización pueden existir también otros tipos histológicos más raros, entre los que se encuentra el carcinoma adenoescamoso. El motivo de esta carta es presentar un paciente con carcinoma adenoescamoso de colon y reflexionar sobre su tratamiento y sobre las diferencias con el adenocarcinoma de dicha localización.

Se trata de una mujer de 55 años que consultó por estreñimiento y dolor abdominal en el vacío y el hipocondrio derecho de varios meses de evolución. Con el diagnóstico de cáncer de colon de ángulo hepático se realizó una hemicolectomía derecha. La anatomía patológica demostró un carcinoma adenoescamoso bien diferenciado en estadio T4N2M0. Con dicho diagnóstico fue remitida a esta unidad de oncología para valoración de tratamiento. A pesar de la histología infrecuente, dado el estadio avanzado se decidió tratamiento adyuvante con 6 ciclos del esquema habitual utilizado en adyuvancia en nuestro centro para el adenocarcinoma de colon (leucovorin 20 mg/m² día, los días 1-5, y 5-fluorouracilo 425 mg/m² día, los días 1-5, cada 28 días). A los 10 meses de la intervención la paciente fue diagnosticada de una trombosis yugular y subclavia izquierda y de una recaída ganglionar retroperitoneal y mediastínica.

El carcinoma adenoescamoso colorrectal es una entidad rara. Ha sido descrito como un tumor en el que tanto el componente glandular como el escamoso son malignos y capaces de metastatizar. Su incidencia representa menos del 0,2% de los tumores de esta localización, según diferentes autores^{1,2}. Recientemente se han publicado los datos sobre frecuencia del carcinoma adenoescamoso colorrectal y de ano, procedentes de la base de datos del «Surveillance, Epidemiology and End Results» (SEER) del Instituto Nacional contra el cáncer americano, que confirman su rareza³. En dicho trabajo se recogían sólo 145 casos durante el período comprendido entre los años 1973 a 1992, lo que representaba el 0,06% de los tumores de dicha localización. Por tanto, si los casos nuevos anuales de cáncer de colon-recto esperados en España son 7.584⁴, menos de cinco serían carcinomas adenoescamosos, considerando la proporción referida anteriormente. Sobre la incidencia real en nuestro país, disponemos de los datos de un registro hospitalario donde sólo se recogieron 2 casos sobre 4.500 neoplasias malignas de colon⁵.

La clínica de comienzo del carcinoma adenoescamoso de colon es similar a la del adenocarcinoma. Como una característica propia se han descrito algunos casos con una hipercalcemia paraneoplásica^{6,7}. La localización del carcinoma adenoescamoso de colon es más frecuentemente distal, al igual que ocurre también con el adenocarcinoma. En la base de datos del SEER, el 58% de los casos se localizaba en el sigma-recto-ano, el 28% en el colon derecho-ciego y el 13% en el colon transverso-descendente-ángulos. Llama la atención que en esta serie sólo el 11% de los casos eran localizados (estadios A y B1). Mientras que en estos casos el pronóstico es similar al de los adenocarcinomas de igual estadio, en los carcinomas adenoescamosos localmente avanzados (estadios B2

Fig. 1. Discontinuidad en la pared vesicular y colección en hipocondrio derecho.

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

1. 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.
2. Petrelli NJ, Valle AA, Weber TK, Rodríguez-Bigas M. Adenosquamous carcinoma of colon and rectum. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 1265-1268.
3. 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.
4. 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.
5. 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.
6. Chevinsky AH, Berelowitz M, Hoover HC. Adenosquamous carcinoma of colon presenting with hypercalcemia. *Cancer* 1987; 60: 1111-1116.
7. 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

1. Montoro Huguet MA. Lesiones esofagagástricas por cáusticos. *Gastroenterol Hepatol* 2000; 23: 436-447.
2. Rigau J, Padrós J, Giménez-Roca A, Blanco C. Lesiones digestivas causadas por cáusticos. *Gastroenterol Hepatol* 2000; 23: 38.
3. 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