

CARTAS AL DIRECTOR

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 inhabitual 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.

La EDA fue normal (grado 0) en 5 pacientes (12,5%) que estaban totalmente asintomáticos. En 16 (40%) que exclusivamente tenían molestias orofaríngeas se objetó 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 afeción 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-Endoscòpia/Medicina Interna.
Hospital General de Granollers. Barcelona.

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 EUROCARE study. Lyon: IARC Scientific Publications nº 132, 1995.
5. Villeta Plaza R, Alcalde Escrivano 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, quisieramos aportar nuestra experiencia en relación a dicha afeción. 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 ingestas 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.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoro Huguet MA. Lesiones esofagogástricas 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 ESPLENORRENAL

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 esplenorenal 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 heptatectomía 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