

hagus: Small hiatal hernias and rings. *Gastroenterology*. 1966;50:737–53.

6. Perez-Arroyo H, Hunter J, Waring JP. Botulinum toxin injection for an esophageal muscular A-ring. *Gastrointest Endosc*. 1997;45:193–5.
7. Chen MY, Ott DJ, Donati DL, Wu WC, Gelfand DW. Correlation of lower esophageal mucosal ring and lower esophageal sphincter pressure. *Dig Dis Sci*. 1994;39:766–9.
8. Eckardt VF, Kanzler G, Willems D. Single dilation of symptomatic Schatzki rings. A prospective evaluation of its effectiveness. *Dig Dis Sci*. 1992;37:577–82.
9. Goyal RK, Glancy JJ, Spiro HM. Lower esophageal ring. *N Engl J Med*. 1970;282:1298–305.

Andrés Barrientos Delgado*, M. Pilar Martínez Tirado, María del Moral Martínez, Francisco Moreno Madrid y Francisco Javier Casado Caballero

Unidad de Aparato Digestivo, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: andres.bardel@hotmail.com (A. Barrientos Delgado).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.07.008>

Rectorragia como síntoma de presentación de una agenesia de cava intrahepática



Rectal bleeding as the presenting symptom of agenesis of the intrahepatic vena cava

La agenesia de vena cava intrahepática es una anomalía congénita poco frecuente. La embriogénesis de la vena cava inferior es un proceso muy complejo que necesita la formación de múltiples anastomosis entre 3 venas embrionarias pareadas¹. Con el desarrollo de las técnicas de imagen, las anomalías congénitas de la vena cava inferior y sus tributarias se han convertido en un hallazgo común en pacientes asintomáticos². La mayoría de las formas sintomáticas comienzan como un evento trombótico^{3,4}; nosotros presentamos un caso de agenesia de vena cava inferior que comenzó en forma de rectorragia.

Se trata de una paciente de 19 años que, como único antecedente, presentaba abdominalgias de repetición intermitentes. Acudió a urgencias con una rectorragia franca de unas horas de evolución, con anemia importante. La exploración física era normal. En la colonoscopia objetivamos, a 33 cm del margen anal, una lesión excrecente mamelonada, submucosa, de color sonrosado-violáceo, de bordes mal definidos, con componente vascular claro en toda su extensión, con puntos vinosos con probable sangrado reciente por alguno de ellos (fig. 1A). Se extiende unos 5 cm, ocupando la mitad de la circunferencia. No se tomaron

biopsias por su aspecto vascular. No se realiza escleroterapia ante la ausencia de sangrado activo y la duda diagnóstica.

Decidimos realizar una tomografía computarizada abdominal, objetivando ausencia total de vena cava inferior (fig. 1B) formación de múltiples colaterales venosas principales abdominales y pélvicas, realce focal de lóbulo hepático izquierdo por flujo colateral intrahepático y dilatación de vena álgigos. Se objetivó un conglomerado vascular venoso en la región pélvica próximo a sigma, que podría corresponder al segmento objetivado en la endoscopia (fig. 2).

La paciente evolucionó favorablemente y se remitió al servicio de cirugía vascular de referencia.

La ausencia de vena cava inferior es una malformación bastante poco frecuente y más cuando no se asocia a enfermedades congénitas cardíacas. La mayoría se diagnostica de forma casual por técnicas de imagen solicitadas por otro motivo². Los casos sintomáticos descritos están en relación con la estasis venosa que se produce, siendo su manifestación más habitual las trombosis venosas profundas³⁻⁵, habiéndose descrito casos de tromboembolismo pulmonar secundario y un caso de embolismo hepático^{6,7}. Como manifestaciones inusuales, hay casos descritos de hematuria secundaria a varices vesicales⁸ y un caso en el que el paciente presentó hematoquecia secundaria a venas aberrantes perirrectales-hemorroidales⁹. En nuestro caso, la paciente presentó una rectorragia originada por un conglomerado vascular a 33 cm de margen anal, como manifestación de su anomalía, siendo este el primer caso descrito en la bibliografía.

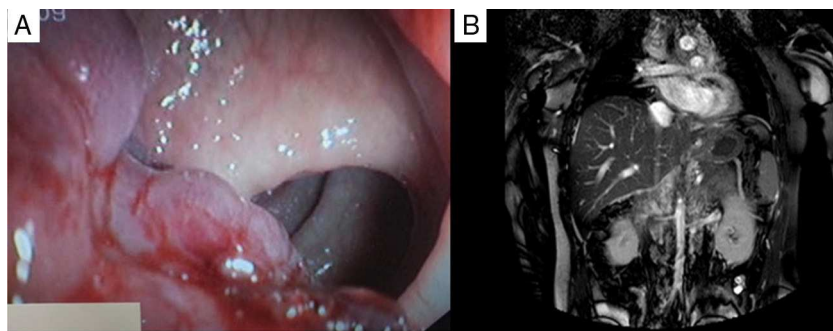


Figura 1 A) Lesión vascular submucosa mamelonada a 33 cm de margen anal con estigmas de sangrado reciente. B) Ausencia de cava inferior; debería ser una estructura similar y paralela a la derecha de arteria aorta abdominal.

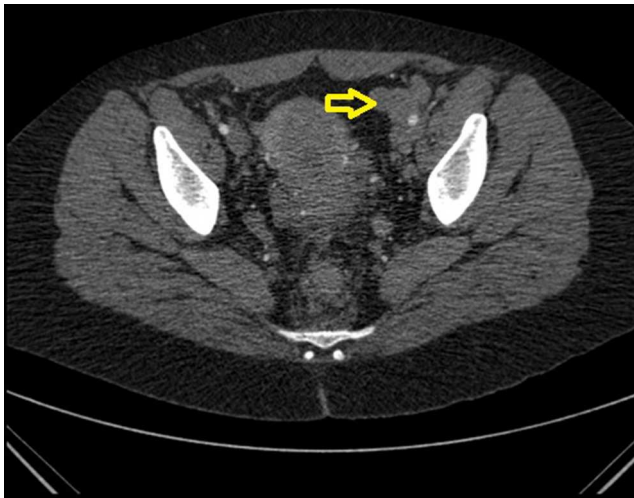


Figura 2 Conglomerado de formaciones vasculares venosas alrededor de la arteria iliaca izquierda (punto blanco en el centro) en la región pélvica izquierda principalmente, que podría corresponderse a las zonas adyacentes al colon sigmoideas, el segmento objetivado en la endoscopia.

Bibliografía

1. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, Huynh PT, Harris Jr JH. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: Cross sectional imaging findings. *Radiographics*. 2000;20:639–52.
2. Malaki M1, Willis AP, Jones RG. Congenital anomalies of the inferior vena cava. *Clin Radiol*. 2012;67:165–71.
3. O'Connor DB1, O'Brien N, Khani T, Sheehan S. Superficial and deep vein thrombosis associated with congenital absence of the infrahepatic inferior venacava in a young male patient. *Ann Vasc Surg*. 2011;25:697.

4. Sarlon G, Bartoli MA, Muller C, Acid S, Bartoli JM, Cohen S, et al. Congenital anomalies of inferior vena cava in young patients with iliac deep venous thrombosis. *Ann Vasc Surg*. 2011;25:265.
5. Tsuji Y, Inoue T, Murakami H, Hino Y, Matsuda H, Okita Y. Deep vein thrombosis caused by congenial interruption of the inferior vena cava —a case report. *Angiology*. 2001;52:721–5.
6. D'Aloia A, Faggiano P, Fiorina C, Vizzardi E, Bontempi L, Grazioli L, et al. Absence of inferior vena cava as a rare cause of deep venous thrombosis complicated by liver and lung embolism. *Int J Cardiol*. 2003;88:327–9.
7. Cho BC, Choi HJ, Kang SM, Chang J, Lee SM, Yang DG, et al. Congenital absence of inferior vena cava as a rare cause of pulmonary thromboembolism. *Yonsei Med J*. 2004;31:947–51.
8. Tanabalan C, Papatsoris AG, Masood J. Absent inferior vena cava with resulting bladder varices: A rare cause of frank hematuria. *Urol J*. 2012;9:456.
9. Koc Z, Ulsan S, Oguzkurt L, Serin E. Symptomatic interrupted inferior vena cava: Report of a case presenting with haematochezia. *Br J Radiol*. 2007;8:122–4.

María Teresa Herranz Bachiller^{a,*},
Francisco Díaz Gutierrez^a, Javier Encinas^b,
Valentin Roales Gomez^a, Juan Manuel Blanco Esteban^a,
María Antonia Gonzalo Molina^a, Antonio Gracia Madrid^a
y José Manuel Hernandez Hernandez^a

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maiteheba@hotmail.com
(M.T. Herranz Bachiller).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.07.007>

Aphagia following esophageal variceal ligation



Afagia post banding esofágico

Most of the cirrhotic patients develop portal hypertension in the course of the disease. It is estimated that esophageal varices are present in more than 30% of patients with compensated cirrhosis and approximately 60% with decompensated cirrhosis.^{1,2} The most important predictive factors of the variceal bleeding are the severity of the liver dysfunction (Child B-C), large variceal size and the presence of the red wale marks. The current consensus suggests that an endoscopy for variceal screening should be performed to every patient who is diagnosed with cirrhosis. This recommendation is made to identify which group of patients needs prophylaxis treatment.³ For the prevention of first variceal hemorrhage, in patients with cirrhosis and small varices with red wale marks or Child–Pugh C, nonselective beta-blockers should be used but in patients with medium–large varices nonselective beta-blockers or Endoscopic Variceal Ligation (EVL) may be recommended. EVL is a safe technique for the treatment of acute variceal bleeding and for the primary

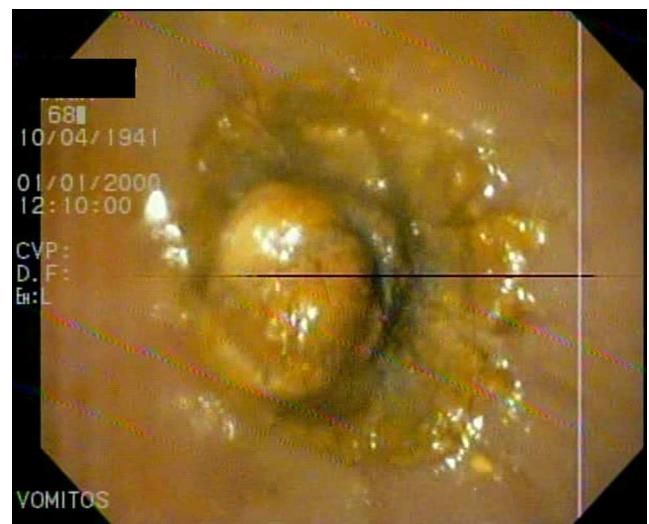


Figure 1 It is observed that a band takes all the circumference of the esophagus and causes a total esophageal obstruction.