

isquemia/cambios necróticos. La rentabilidad diagnóstica<sup>6,7</sup> de tomografía y ecografía es similar. La resonancia magnética es más específica, señalando el engrosamiento parietal y signos de gangrena, al igual que la gammagrafía o la colangiopancreatografía, pero no se realizan habitualmente. Se debe efectuar diagnóstico diferencial<sup>2</sup> con cuadros como pancreatitis aguda, obstrucción intestinal o apendicitis. El diagnóstico definitivo se realiza durante el acto quirúrgico (detorsión de vesícula y colecistectomía), que preferentemente será laparoscópico<sup>8</sup> por su menor tasa de complicaciones y más rápida recuperación.

En nuestro caso, interpretado como una colecistitis, aunque ecográficamente ya aparecían algunas de las características mencionadas, se decide la colecistectomía al persistir las alteraciones, descubriéndose la torsión además de una duplicación vesicular<sup>9,10</sup>. Este último hallazgo, también infrecuente (incidencia de 1/3.000-4.000 autopsias), se trata de una anomalía congénita y que generalmente es un hallazgo casual, siendo la complicación más frecuente la producida por la presencia de coledocistitis. El paciente, tras la intervención, presentó una evolución altamente satisfactoria, sin incidencias.

En resumen, la torsión vesicular es una rara entidad de difícil diagnóstico preoperatorio para el que es necesario un alto índice de sospecha y cuyo tratamiento es la colecistectomía, preferentemente por vía laparoscópica.

## Bibliografía

1. Wendel AV. Case of bloating gall-bladder and kidney complicated by cholelithiasis with perforation of gall-bladder. *Ann Surg*. 1898;27:199-202.
  2. Lemonick DM, Garvin R, Semins H. Torsion of the gall-bladder: a rare cause of acute cholecystitis. *J Emer Med*. 2006;30:397-401.
  3. Daux F. Volvulus de la vésicule biliaire. *J Chir*. 1925;25:356-8.
  4. Kitagawa H, Nakada K, Enami T, Yamaguchi T, Kawaguchi F, Nakada M, et al. Two cases of torsion of the gall-bladder diagnosed preoperatively. *J Pediatr Surg*. 1997;32:1567-9.
  5. Wu BG, Wu CC, Chang YJ. Torsion of the gallbladder. *Surgery*. 2008;143:294-5.
  6. Inonue S, Odaka A, Hashimoto D, Tamura M, Osada H. Gallbladder volvulus in a child with a mild clinical presentation. *Pediatr Radiol*. 2011;41:113-6.
  7. Hamada T, Tajima Y, Yamaguchi J, Ueda T, Izawa K, Ohtani H, et al. Torsion of the gallbladder in a 3-year-old infant. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2009;16:234-7.
  8. Kimura T, Yonekura T, Yamaguchi K, Kosumi T, Sasaki T, Kamiyama M. Laparoscopic treatment of gallbladder volvulus: a pediatric case report and literature review. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2008;18:330-4.
  9. Causey MW, Miller S, Fernelius CA, Burgess JR, Brown TA, Newton C. Gallbladder duplication: evaluation, treatment, and classification. *J Pediatr Surg*. 2010;45:443-6.
  10. Elorza J, López S, Espinoza B, Izquierdo F, Carriel V. Duplicación de la vesícula biliar: Vesícula doble de tipo Y operada. Reporte de un caso. *Rev Chilena Ciruj*. 2009;61:275-8.
- N. Martínez Ezquerro<sup>a,\*</sup>, J. Muñoz Aramburuzabala<sup>a</sup>, E. Ruiz Aja<sup>b</sup>, P. López Álvarez-Buhilla<sup>b</sup>, A. Gozalo García<sup>c</sup> y A. Sojo Aguirre<sup>a</sup>
- <sup>a</sup> Servicio de Pediatría, Hospital de Cruces, Barakaldo, Bizkaia, España  
<sup>b</sup> Servicio de Cirugía Infantil, Hospital de Cruces, Barakaldo, Bizkaia, España  
<sup>c</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital de Cruces, Barakaldo, Bizkaia, España
- \* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: nmezquerro@gmail.com  
 (N. Martínez Ezquerro).
- doi:10.1016/j.anpedi.2011.03.028

## Pólipos primarios de vesícula biliar

### Primary gallbladder polyps

Sr. Editor:

Los pólipos de vesícula biliar (PVB) son una patología excepcional en pediatría, aunque cada vez más frecuente, probablemente debido a la mayor utilización de la ecografía para el estudio del dolor abdominal recurrente (DAR) o de otras enfermedades. Por esta baja incidencia no hay directrices de cómo actuar ante ellos y la mayoría de las veces extrapolamos los datos de pacientes adultos.

Presentamos el caso de una niña de 12 años que en los 3 últimos presenta frecuentes episodios de epigastralgia intensa de una semana, que interfiere con sus hábitos de vida, acompañada de náuseas y ocasionalmente vómitos, no relacionados con la ingesta, con deposiciones normales, sin pirosis, pérdida de peso ni ictericia. Exploración física y somatometría normales.

Se realizan hemograma, bioquímica, serología de celiaca, coprocultivo, prueba del aliento para *Helicobacter pylori* y gastroscopia, que son normales. En la ecografía abdominal aparece un hígado de tamaño y ecogenicidad normales, sin lesiones focales; vesícula con imagen hiperecogénica de 5,3 mm adherida a la pared, sin sombra acústica, compatible con pequeño pólipo (fig. 1); vía biliar no dilatada.

Ante la baja correlación clínico-radiológica, se decide no intervenir y continuar con controles clínicos y ecográficos. Tras 3 años de seguimiento la abdominalgia ha desaparecido y no han surgido cambios ecográficos.

Los PVB los podemos subdividir en: primarios, cuando no se asocian a patología digestiva, y secundarios, cuando se hallan junto a otras enfermedades, como la leucodistrofia metacromática, malunión pancreato-biliar o el síndrome de Peutz-Jeghers. Revisando la bibliografía, se han encontrado 13 publicaciones<sup>1-13</sup> en las que se describen 18 casos de niños con PVB primarios (tabla 1).

Al igual que en adultos, los PVB fueron más frecuentes en mujeres (57,9%). La media de edad es de 11 años, con un rango de aparición amplio desde los 4 a los 16 años.

**Tabla 1** Casos de pacientes pediátricos con PVB primarios

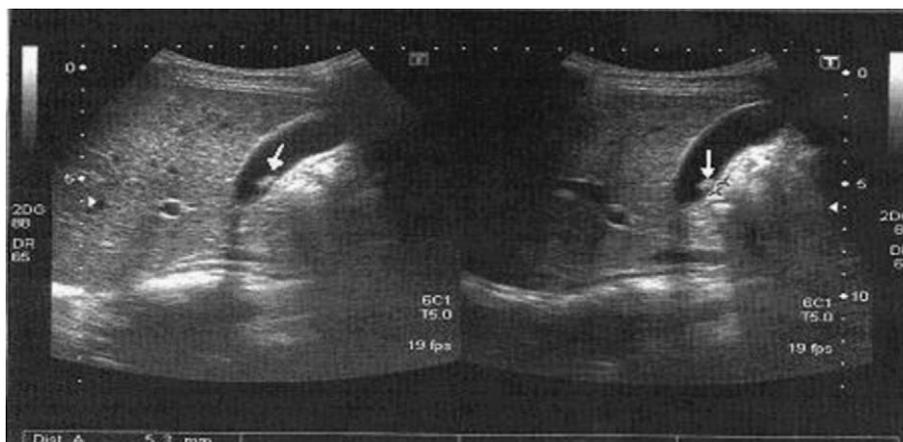
1.º autor	Año publicación	Síntomas	Sexo	Edad	Tamaño (mm)	Anatomía patológica	Tratamiento
Sirinelli <sup>1</sup>	1989	DAR	V	7	2	Papiloma	Cirugía
Mogilner <sup>2</sup>	1991	DAR	M	8	20 × 8	Adenoma	Cirugía
Mullick <sup>3</sup>	1993	DAR, fiebre	V	9	10 × 12	Adenoma	Cirugía
Schimpl <sup>4</sup>	1994	DAR, ictericia	M	15	8 × 6	Heterotopia	Cirugía
Leyman <sup>5</sup>	1996	DAR	V	16	20 × 10	Heterotopia	Cirugía
Barzilai <sup>6</sup> (2 casos)	1997	DAR	V	6	4	-	Observación
		Asintomático	M	12	?	-	Observación
Stringel <sup>7</sup>	1997	DAR	V	14	2	Adenoma	Cirugía
Ochiai <sup>8</sup>	2000	Asintomático	M	4	13 × 9 (22)	Hiperplasia	Observación (cirugía)
Stringer <sup>9</sup> (2 casos)	2003	Asintomático	M	12	10	Colesterol	Cirugía Observación
		Asintomático	V	12	2	-	
Kikiros <sup>10</sup>	2004	DAR	M	14	12 × 12	Hiperplasia	Cirugía
Carabaño <sup>11</sup>	2006	Asintomático	M	12	3	-	Observación
Beck <sup>12</sup> (4 casos)	2007	DAR	M	14	7	??	Cirugía
		DAR	V	13	6	??	Cirugía
		DAR	M	13	4	??	Cirugía
		DAR	M	4	4	-	Observación
Scarpa <sup>13</sup>	2008	Asintomático	V	13	6	-	Observación
Torrecilla	2010	DAR	M	12	5,3	-	Observación

La clínica es variable; teóricamente podrían obstruir la salida del cístico y causar cólico biliar, colestasis o favorecer una colecistitis, pero la mayoría de las veces la clínica es inespecífica, con pacientes asintomáticos diagnosticados como hallazgos casuales (31,6%) o niños con DAR sin síntomas de organicidad ni alteración de la función hepática (57,9%). Solo en 2 casos<sup>3,4</sup> se presentaron otros síntomas asociados al DAR, como fiebre o ictericia.

El método diagnóstico más frecuente es la ecografía, en la que se evidencia una masa hiperecogénica unida a la pared, inmóvil y sin sombra acústica. Según distintos estudios en adultos, la ecografía tiene una sensibilidad variable (45-90%) que se modifica en relación con el tamaño del pólipo, siendo frecuente que los pólipos pequeños ecográficamente no se localicen por histología; de manera que el valor predictivo positivo para PVB mayores de 10 mm sería bueno, pero no así para los menores. En esta revisión, el

tamaño es variable: de 2 a 20 mm; un tercio de ellos presentaban un tamaño mayor o igual a 10 mm mientras dos tercios eran menores. En ninguno de los 3 pacientes intervenidos por Beck<sup>12</sup> se pudo identificar el pólipo mediante estudio anatómopatológico, correspondiendo al 25% del total de pacientes operados.

La evolución natural es variable: desaparición, disminución en tamaño, estabilización, crecimiento o malignización (no descrito en niños). El cambio en el tamaño es definido como incrementos o disminuciones de al menos 3 mm en relación con estudios previos. De los 8 pacientes pediátricos no operados inicialmente, solamente uno aumentó <sup>8</sup> 9 mm en 2 años, lo que indicó su intervención. En las series de adultos, la evolución de los pólipos menores de 10 mm no extirpados es muy buena, siendo la prevalencia del cáncer de vesícula del 0,08%.



**Figura 1** Vesícula biliar con pólipo.

Histológicamente, podemos dividirlos en:

- Seudopólipos (de colesterol, inflamatorios, hiperplasia adenomatosa), denominados así porque teóricamente no presentan poder de malignización
- PVB verdaderos (tumores mesenquimatosos, adenomas, adenocarcinomas), por ser posible su evolución cancerígena.

En adultos, los pólipos benignos más frecuentes son los de colesterol (41-70%) y de los malignos los adenocarcinomas (20%), pero estos datos no son extrapolables a los niños, donde la anatomía patológica es muy variable.

El tratamiento consiste en la colecistectomía laparoscópica (si no hay sospecha de malignización), pero no existe consenso de cuándo es necesaria su realización: unos abogan por la resección de todo PVB<sup>1,2,4,7</sup>, mientras otros extrapolan los criterios utilizados en adultos<sup>9-12</sup> (diámetro mayor de 10 mm, sésil, litiasis biliar concomitante, crecimiento rápido, sintomáticos) y siguen el resto mediante ecografías cada 3-6-12 meses. Estos criterios se basan en estudios que definen unos factores de riesgo para su malignización; parece claro que los pólipos sintomáticos o mayores de 10 mm deben ser intervenidos, aunque con el resto de los criterios las evidencias son discutibles según diversos autores. En la revisión, 12 pacientes fueron intervenidos y los otros 7 fueron seguidos ecográficamente; de los pacientes operados, solamente la mitad presentaba un tamaño mayor a 10 mm.

Nuestra opinión es que, hasta que se obtengan más datos, solamente deberían intervenirse aquellos pólipos mayores de 10 mm o cuando produzcan una clínica compatible con patología biliar.

## Bibliografía

1. Sirinelli D, Vanthournout I, Robert M, Zacher D, Boscq M, Michel J. Ultrasound diagnosis of gallbladder papilloma in childhood. *Pediatr Radiol*. 1989;19:203.
2. Molgner JG, Dharan M, Siplovick L. Adenoma of the gallbladder in childhood. *J Pediatr Surg*. 1991;26:223-4.
3. Mullick S, Gothi R, Mukerjee A. Case report: papillary adenoma of the gall-bladder in a child of 9 years. *Clin Radiol*. 1993;47:432-3.
4. Schimpl G, Schaffler G, Sorantin E, Ratschek M, Klimpfinger M. Polypoid gastric heterotopia in the gallbladder: clinicopathological findings and review of the literature. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1994;19:129-31.
5. Leyman P, Saint-Marc O, Hannoun L, Parc R. Heterotopic gastric mucosa presenting as gallbladder polyps. *Acta Chir Belg*. 1996;96:128-9.
6. Barzilai M, Lerner A. Gallbladder polyps in children: a rare condition. *Pediatr Radiol*. 1997;27:54-6.
7. Stringel G, Beneck D, Bostwick HE. Polypoid lesions of the gallbladder in children. *J Soc Laparoendosc Surg*. 1997;1:247-9.
8. Ochiai M, Funabiki T, Marugami Y, Sakurai Y, Matsubara T, Hasegawa S, et al. Hyperplastic polyp of the gall bladder in a child. *Journal of Hepato-biliary-pancreatic Surgery*. 2000;7:448-51.
9. Stringer MD, Ceylan H, Ward K, Wyatt JI. Gallbladder polyps in children- classification and management. *J Pediatr Surg*. 2003;38:1680-4.
10. Kikiros C, Arunachalam P, Lam MH. Adenomatous hyperplastic polyp of the gall bladder associated with cholelithiasis in a child. *Pediatr Surg Int*. 2003;19:118-9.
11. Carabaño Aguado I, Bartolome Porro JM, Urruzuno Telleria P, Medina Benitez E, Benavent Gordo MI, Manzanares López-Manzanares J. Lesiones polipoideas en vesícula biliar. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:182-3.
12. Beck PL, Shaffer EA, Gall DG, Sherman PM. The natural history and significance of ultrasonographically defined polypoid lesions of the gallbladder in children. *J Pediatr Surg*. 2007;42:1907-12.
13. Scarpa MG, Gamba PG, Greggio NA, Chiarenza SF, Fasoli L, Musi L, et al. Polypoid lesion of the gallbladder in childhood: case report and literature review. *Pediatr Med Chir*. 2008;30:45-7.

J. Torrecilla Cañas\*, J.M. Rius Peris, S. Hernández Muela, E.M. Cueto Calvo y L. Guardia Nieto

*Servicio de Pediatría, Hospital Virgen de la Luz, Cuenca, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [aomher@hotmail.com](mailto:aomher@hotmail.com)  
(J. Torrecilla Cañas).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.04.006

## Peliosis hepática secundaria a tratamiento hormonal

### Peliosis hepatitis secondary to hormone treatment

*Sr. Editor*

La anemia de Fanconi es la forma de aplasia medular congénita más frecuente, es una enfermedad hereditaria que se transmite con carácter autosómico recesivo y caracterizada por presentar inestabilidad cromosómica, múltiples

anomalías congénitas y aumento de la susceptibilidad a las neoplasias.

El único tratamiento potencialmente curativo de las manifestaciones del fallo medular asociado a la anemia de Fanconi es el trasplante alogénico de médula ósea, si bien las demás manifestaciones de la misma no se verán resueltas con este procedimiento; si éste no es posible el desenlace es mortal cuando se presenta la aplasia medular. Los andrógenos fueron muy utilizados en el pasado en las aplasias medulares en fases previas al trasplante de médula ósea como estimulante de la función medular. El empleo prolongado de andrógenos en las diferentes formas de aplasia