

inicialmente la situación que reviste mayor gravedad, como es la leucemia dada la progresiva elevación de blastos en sangre periférica y médula ósea. Durante su evolución, el paciente se mantiene con cifras elevadas de presión arterial que ceden tras el inicio de quimioterapia del nefroblastoma. El paciente fallece pocos meses después por progresión del proceso mielodisplásico.

En la literatura médica publicada no se menciona ningún caso con similares características al expuesto, lo que supone la rareza de la simultaneidad de un caso de TW y LMA. Sin embargo, se han identificado mutaciones en el gen WT1 en un 20% de pacientes con TW y en un 10% de casos de LMA. La expresión del gen WT1 ocurre en células que participan en el desarrollo del sistema genitourinario y hematopoyético. El papel exacto del WT1 en la hematopoyesis normal y patológica resulta controvertido. Se han descrito translocaciones y otras alteraciones cromosómicas que implican al locus WT1, situado en la región cromosómica 11p13, en algunos pacientes con leucemia mieloide<sup>3-5</sup>.

Estos hallazgos podrían indicar la hipótesis de una relación entre el TW y la LMA teniendo como vínculo las mutaciones que ocurren en el gen WT1 implicado en ambos procesos. Sin embargo, no hay evidencia científica que lo demuestre, lo que obliga a la realización de futuros estudios para intentar corroborar esta hipótesis.

## Bibliografía

- Rivera MN, Haber DA. Wilms' Tumour: connecting tumorigenesis and organ development in the kidney. *Nat Rev Cancer*. 2005;5:699-712.
  - Coppes MJ, Pritchard-Jones K. Principles of Wilms' tumor biology. *Urol Clin North Am*. 2000;27:423-33.
  - King-Underwood L, Renshaw J, Pritchard-Jones K. Mutations in the Wilms' tumor gene WT1 in leukemias. *Blood*. 1996;87:2171-9.
  - Summers K, Stevens J, Kakkas I, Smith M, Smith LL, MacDougall F, et al. Wilms' tumour 1 mutations are associates with FLT3-ITD and failure of standard induction chemotherapy in patients with normal karyotype AML. *Leukemia*. 2007;21:550-1.
  - Sekiya M, Adachi M, Hinoda Y, Imai K, Yachi A. Downregulation of Wilms' Tumor Gene (WT1) during mielomonocytic differentiation in HL60 cells. *Blood*. 1994;83:1876-82.
- Y. Rodríguez Santana<sup>a,\*</sup>, S. Domínguez Ramírez<sup>b</sup>,  
A. Santana Rodríguez<sup>c,d,e</sup> y K. Melwani Melwani<sup>b</sup>
- <sup>a</sup> Zona de Salud El Calero, Servicio Canario de Salud, Telde, España  
<sup>b</sup> Servicio de Oncología Pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas de Gran Canaria, España  
<sup>c</sup> Unidad de Genética Médica, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas de Gran Canaria, España  
<sup>d</sup> Unidad de Investigación, Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España  
<sup>e</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras (CIBERER), Madrid, España
- \* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [yerss@hotmail.com](mailto:yerss@hotmail.com)  
(Y. Rodríguez Santana).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.11.021>

## Pérdida testicular secundaria a hernia inguinal encarcerada en el lactante

### Testicular loss secondary to incarcerated inguinal hernia in the infant

Sr. Editor:

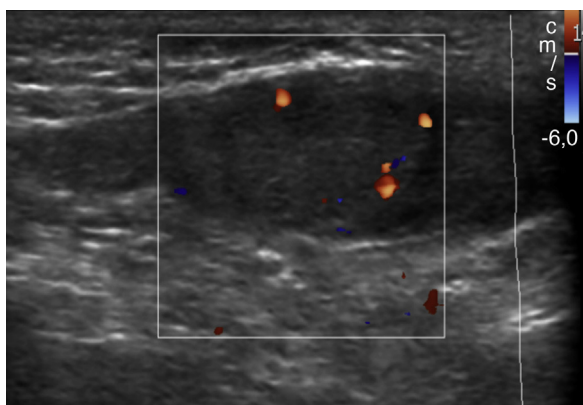
El infarto testicular producido a partir de una hernia inguinal encarcerada en el paciente pediátrico es una rara entidad que puede no considerarse en la evaluación inicial del escroto agudo<sup>1</sup>. Por ello, esta afección puede suponer un importante reto diagnóstico incluso para cirujanos experimentados, especialmente en aquellos pacientes de escasa edad donde la sintomatología pueda verse enmascarada<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de un lactante varón de un mes de vida, previamente sano, que consulta en el servicio de urgencias por llanto continuo junto a tumefacción y enrojecimiento en región escrotal derecha de 22 horas de evolución. Asocia rechazo de tomas y vómitos, permaneciendo afebril. A la exploración se encuentra irritable; el abdomen no muestra signos de irritación peritoneal pero es doloroso. En la región inguinal derecha se palpa un cordón

indurado asociado a tumefacción y signos inflamatorios en el hemiescroto derecho con opacidad a la transluminación. En la ecografía Doppler testicular se observa asa de intestino delgado con flujo Doppler aumentado que recorre el conducto inguinal derecho y llega hasta el escroto, y teste derecho de tamaño normal, hiperecogénico, sin flujo Doppler, compatible con infarto testicular (fig. 1).

Ante las pruebas indicativas de sufrimiento de asa y teste derecho, se decide exploración quirúrgica urgente, hallándose hernia inguinoescrotal encarcerada con asa de intestino delgado que muestra signos isquémico-hemorrágicos en pared, teste derecho de aspecto necrótico (fig. 2) e hidrocele reactivo. Tras 20 min de aplicación de calor local en teste y pared del asa, persiste la mala perfusión por lo que se decide orquiectomía derecha, resección de 4 cm de íleon terminal con anastomosis terminoterminal y apendicectomía profiláctica. El informe anatomopatológico confirma la presencia de parénquima necrohemorrágico en la totalidad del teste derecho, infiltrado celular hemático-inflamatorio sin focos de necrosis en pared de íleon y apéndice cecal sin alteraciones.

Ante la particularidad del caso hemos realizado una revisión de la literatura médica sobre la pérdida testicular secundaria a una hernia inguinoescrotal encarcerada que,



**Figura 1** Ecografía Doppler testicular. Ausencia de onda de flujo.

aunque descrita, pocos trabajos documentan. En la hernia inguinal indirecta se produce la protrusión del saco herniario (formado a partir del conducto peritoneo-vaginal) a través del anillo inguinal profundo, prolongándose a través del conducto inguinal. En neonatos y lactantes dicho saco suele ser grande, alcanzado en muchas ocasiones la vaginal testicular<sup>3</sup>. La principal complicación en la incarceración de estas hernias es la lesión isquémica del órgano que puede ocupar su interior. Generalmente se trata de un asa intestinal<sup>4</sup>, pero en las niñas puede ocurrir también la incarceración del ovario<sup>5</sup>, que penetra en el saco herniario dificultando su retorno a la cavidad abdominal. La mayor parte de estas hernias puede reducirse espontáneamente o mediante maniobras de taxis bajo sedación<sup>6</sup>.

La singularidad del caso radica en que la afectación del testículo en el varón es una entidad poco frecuente además de presentar una fisiopatología totalmente diferente. Por

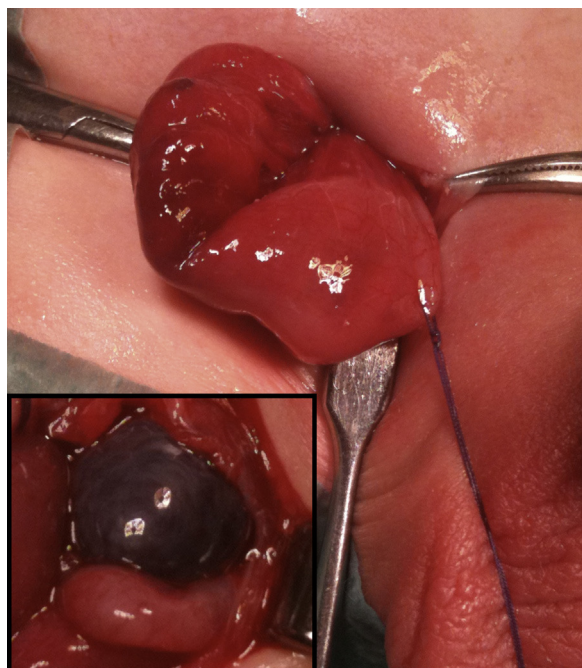
la pared del saco herniario en el varón discurren tanto el conducto deferente como los vasos testiculares, por lo que la compresión de dicho saco, junto con su contenido, puede desembocar en una dificultad para el retorno venoso, que origine edema, aumento de la isquemia, lesiones de infarto en el parénquima y por último necrosis<sup>7</sup>.

Clínicamente, la hernia inguinoescrotal en la infancia se manifiesta como una masa en escroto generalmente asintomática que se logra reducir, aunque la tasa de incarceración es mayor durante los primeros meses de vida. Por ello, en los lactantes, la afección aguda del canal inguinal debe ser considerada una urgencia para evitar complicaciones como la que presentamos<sup>8</sup>. La historia y exploración física deben orientar y promover la realización de pruebas diagnósticas. La ecografía Doppler permitirá valorar el flujo arterial al teste<sup>9</sup> y ayudará a distinguir entre aquellos pacientes que requieran un tratamiento conservador frente los que necesiten una intervención quirúrgica urgente. La ayuda de las pruebas de imagen junto a la pericia del cirujano deben sentar las bases para la indicación quirúrgica aunque intraoperatoriamente la toma de decisiones puede no resultar tan evidente. En nuestro caso, la extirpación del teste necrótico no generó ninguna duda; sin embargo, el asa de íleon terminal ofreció dudas respecto a su viabilidad. La valoración de la lesión isquémica se realizó mientras el asa incarcerada protruía a través del orificio inguinal profundo y ante la posibilidad de una perforación diferida se decidió la resección limitada (4cm) del segmento afectado de íleon terminal con conservación de la válvula ileocecal y anastomosis terminoterminal.

Recomendamos que siempre que se intervenga una hernia inguinal incarcerada en el lactante varón no se omita la revisión del testículo junto a la apertura del saco para comprobar si existe o no contenido y la viabilidad del mismo<sup>10</sup>.

## Bibliografía

1. Myers JB, Lovell MA, Lee RS, Furness III PD, Koyle M. Torsion of an indirect hernia sac causing acute scrotum. *J Pediatr Surg.* 2004;39:122-3.
2. Motta J, Bagli DJ, Savage JV, Khoury AE, McLorie G, Salle JP. Torsion of an indirect hernia sac: an unusual cause of acute scrotal swelling in children. *J Urology.* 1997;50:432-5.
3. Walc L, Bass J, Rubin S, Walton M. Testicular fate after incarcerated hernia repair and/or orchiopexy performed in patients under six months of age. *J Pediatr Surg.* 1995;30:1195-7.
4. Reid I, Devlin HB. Testicular atrophy as a consequence of inguinal hernia reparig. *Br J Surg.* 1994;81:91-3.
5. Grosfeld JL. Current concepts in inguinal hernia in infants and children. *World J Surg.* 2010;13:506-15. Ed *World J Surg.*
6. Waseem M, Pinkert H, Devas G. Testicular infarction becoming apparent after hernia reduction. *J Emerg Med.* 2010;38:460-2.
7. Mesrobian HG, Balcom AH, Durkee CT. Urologic problems of the neonate. *Pediatr Clin North Am.* 2004;51:1051-62.
8. Gonzalez R. Torsion of scrotal testis in a persistent processus vaginalis. *J Urology.* 1976;116:673-4.
9. Chung SE, Frush DP, Fordham LA. Sonographic appearances of extratesticular fluid and fluid-containing scrotal masses in infants and children: clues to diagnosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1999;173:741-5.
10. Seung-Eun C, Myeong-Cherl K, Chong JK, Seong-Cheol L, Kwi-Won P, Shung-Eun J, et al. Effects of compression/stretching of the spermatic cord and blunt dissection on testicular growth and fertility. *J Pediatr Surg.* 2009;44:2163-7.



**Figura 2** Asa de íleon terminal con lesión de pared protruyendo por orificio herniario. Abajo: teste necrótico.

A. Galbarriatu Gutiérrez\*, J.L. Blanco Bruned,  
N. Solaetxe Prieto y F. Oliver Llinares

*Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Vizcaya, España*

\* Autor para correspondencia.

*Correo electrónico:*

[arturo.galbarriatugutierrez@osakidetza.net](mailto:arturo.galbarriatugutierrez@osakidetza.net)  
(A. Galbarriatu Gutiérrez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.11.017>

## Fístula aortoesofágica por ingesta de pila de botón

### Aortoesophageal fistula induced by button-battery ingestion

*Sr. Editor:*

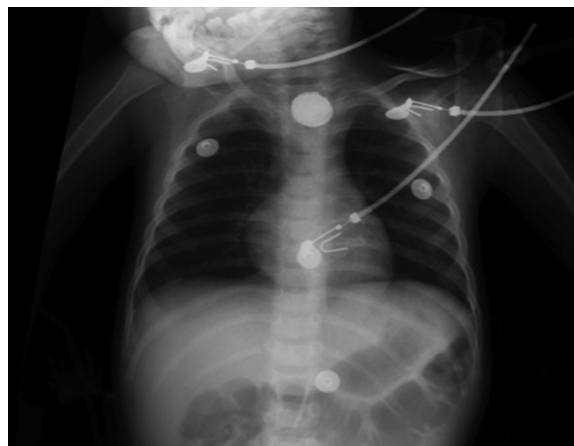
La ingesta de un cuerpo extraño es motivo de consulta frecuente en pediatría. La gravedad de esta depende de la edad, las características y la localización del objeto. La ingesta de pilas de botón y sus complicaciones son hechos cada vez más frecuentes en nuestro medio dado que están presentes en muchos objetos domésticos y son fácilmente accesibles para los niños<sup>1-3</sup>. Las pilas de botón presentan mayores complicaciones debido a la posibilidad de lesionar precozmente los tejidos con los que contactan cuando se quedan alojadas en el esófago. El pronóstico es peor en niños menores de 4 años<sup>4-6</sup>. Otros factores pronósticos son el diámetro (peor si es mayor de 20mm) y la carga de la pila (peor cuando contacta con la mucosa por el lado alcalino). Una de las complicaciones más graves es la formación de una fístula aortoesofágica (FAE) que es una entidad poco frecuente, pero de elevada mortalidad.

Presentamos el caso de un paciente varón de 23 meses previamente sano, enviado desde un hospital comarcal con los diagnósticos de cuerpo extraño esofágico y hematemesis con shock hemorrágico secundario. Los padres referían un cuadro de odinofagia, sialorrea y estridor de 2 semanas de evolución sin mejoría tras tratamiento con corticoides y sin antecedentes de ingesta de cuerpo extraño. A su llegada a nuestro hospital se encontraba hemodinámicamente estable. Se realizó analítica, que fue normal, y radiografía de tórax donde se confirma la existencia del cuerpo extraño radioopaco, redondeado en tercio superior del esófago (fig. 1). Es valorado por cirugía pediátrica y endoscopistas decidiéndose la extracción urgente endoscópica en quirófano, realizada a los 45 min de su ingreso en nuestro centro. En la endoscopia se visualiza el cuerpo extraño que en el intento de extracción se desplaza accidentalmente al estómago, quedando una úlcera con restos hemáticos, sin sangrado activo en ese momento. Se decide no extraer el objeto por la elevada posibilidad de perforación de la zona ulcerada. El niño es trasladado a la UCI pediátrica habiendo presentado hematemesis repetidas tanto a su entrada a quirófano como a su llegada a la UCI. Se constata la situación de shock hemorrágico iniciándose fármacos vasoactivos y hemoderivados. A los 45 min de ingreso y a las 4 h presenta 2 episodios de PCR que remontan tras RCP. Ante la imposibilidad de trasladar al paciente a quirófano por la inestabilidad hemodinámica que presentaba,

se realizan 2 endoscopias visualizando un punto sangrante en la zona ulcerada. Se intenta la cauterización del mismo, así como la colocación de una sonda de Sengstaken, siendo ambas maniobras inefectivas. A las 7 h de ingreso presenta una nueva PCR que no remonta a pesar de RCP y fallece. La necropsia informa de fístula aortoesofágica en tercio superior del esófago.

La formación de una FAE por pila de botón es una situación grave porque puede llevar al paciente al sangrado masivo, al shock y a la muerte. Clínicamente puede manifestarse con una tríada clínica (tríada de Chiari)<sup>7</sup> que incluye lesión esofágica dolorosa y hemorragia centinela, seguida de un periodo ventana de duración variable que da paso a la última fase de sangrado masivo y shock hemorrágico. También pueden aparecer otros síntomas más comunes como disfagia, odinofagia, fiebre, tos, sialorrea o pérdida de apetito, pudiendo incluso estar asintomáticos<sup>8</sup>. La clínica respiratoria puede ser más frecuente que la digestiva. La evolución hacia la fase de hemorragia masiva puede tener lugar horas o días tras la ingesta e incluso tras la extracción del objeto. Existen signos radiológicos de alarma como el doble contorno de la imagen en la radiografía simple, el desplazamiento de la tráquea o la proximidad al arco aórtico<sup>4</sup>. Dada la escasez de exploraciones complementarias que contribuyan al diagnóstico, la clínica y el antecedente de la ingesta son los elementos orientadores fundamentales.

En el caso clínico que presentamos, el diagnóstico inicial fue de úlcera sangrante por ser esta una entidad más conocida y frecuente. El conocimiento de la entidad es fundamental para su diagnóstico y para planificar su tra-



**Figura 1** Radiografía de tórax realizada al paciente a su llegada a urgencias de nuestro hospital.