

Como se sabe, RIVER y cols. observaron lesiones cerebrales en monos después de inyectarles extractos alcohólicos y acuosos de cerebro de conejos, pero son FREUND y McDEMOTT los que crean una nueva fase en el capítulo de la neuroalergia con su técnica de emplear como antígeno la mezcla de emulsiones cerebrales, bacilos tuberculosos muertos, parafina y una sustancia parecida a la lanolina; a las tres semanas se encuentran oftalpoplejías, nistagmus, ataxia, parálisis espásticas, trastornos de esfínteres y síndrome de Landry; la enfermedad transcurre por brotes y remisiones; algunos curan, otros pasan a estados crónicos y cierta proporción de los animales mueren. Histológicamente se aprecia una pequeña encefalomiелitis perivenosa, atacando preferentemente la sustancia blanca y la región subependimaria. La demostración de anticuerpos en esta llamada encefalomiелitis isoalérgica no puede compararse con la clínica humana, puesto que en la vacunación antirrábica la presencia de anticuerpos es igualmente frecuente en los que enferman como en los que no tienen esta complicación.

Podríamos decir, resumiendo, que la neuroalergia es un problema sin resolver, pero lleno de interés y con fuertes indicios de que constituya una realidad. Así las cosas, nos parece interesante aportar algún dato que ayude a formar opinión y esclarecer el asunto; es indudable que también la clínica puede aportar su grano de arena.

A nuestro juicio, tiene significación que en tres de los casos personales los síntomas nerviosos hayan coincidido en su aparición, desarrollo y evolución con manifestaciones como urticaria en dos y eritema nodoso en otro sin que hubiera otras causas capaces de explicar la etiología de esta asociación. Tampoco puede desestimarse el fenómeno constante del efecto beneficioso inmediato, espectacular en algunos casos, de la cortisona y sus derivados, comprobado en todas las observaciones que tenemos, pues es bien conocida la acción antialérgica de estos compuestos.

#### RESUMEN.

Comentan los autores quince observaciones personales de encefalitis en el curso de la última epidemia gripal.

Se detallan algunos casos correspondientes a síndromes hipotalámicos, vestibular e hipotérmico, febricular, neurosis de angustia y encefalitis letárgica.

Se discute la posibilidad de una patogenia alérgica, proporcionando algunos datos de observación clínica favorables a esta hipótesis.

#### BIBLIOGRAFIA

Las referencias bibliográficas pueden encontrarse en nuestros trabajos anteriores: Rev. Clin. Esp., 67, 184, 1957 y revista *Ibys*, enero 1958.

#### SUMMARY

The writers make some comments on 15 personal cases of encephalitis seen in the course of the latest epidemic of influenza.

Some cases corresponding to hypothalamic, vestibular and hypothermic syndromes, anxiety neurosis and lethargic encephalitis are given in detail.

The possibility of an allergic pathogenesis is discussed. Some data are given concerning clinical findings supporting this view.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren berichten über 15 eigene Beobachtungen von Enzephalitis im Laufe der letzten Grippe-Epidemie.

Einige von den Fällen mit Hypothalamus—Vorhof—hypo und hyperthermalem Syndrom, Angstneurose und Enzephalitis werden eingehend besprochen.

Es wird auf die Möglichkeit einer Pathogenie allergischer Art hingewiesen und einige klinische Angaben angeführt, welche diese Hypothese befürworten.

#### RÉSUMÉ

Les auteurs commentent 15 cas qui correspondent à des syndromes hypothalamiques, vestibulaire et hypothermique, fébriculaire, névrose d'angoisse et encéphalite léthargique.

On discute la possibilité d'une pathogénie allergique offrant certains points d'observation clinique favorables à cette hypothèse.

#### INVAGINACION RETROGRADA

M. MARINA VÉLEZ.

Médico interno del Servicio de Aparato Digestivo.  
Casa de Salud Valdecilla. Servicio de Aparato Digestivo.  
Jefe: Doctor A. GARCÍA-BARÓN.

La escasa frecuencia con que encontramos en clínica la invaginación retrógrada, lo poco conocidas que son sus manifestaciones y las características tan peculiares de la historia que vamos a presentar, nos han animado a escribir estas páginas sobre la invaginación ascendente, no con el fin mezquino de traer a estas columnas algo unusual, sino con la esperanza sincera y desinteresada de que quien tope con este título sienta despertar en su mente el recuerdo de lo que por no hacer uso de ello tenemos dormido, pues este estar en pie de nuevo las ideas es lo que nos hará ser útiles ahora o más tarde.

Sabemos que las invaginaciones, tanto simples como complejas, pueden ser de tipo progre-

sivo, directas de hoy, o retrógradas, siguiendo la terminología de HUNTER, siendo las primeras las más frecuentes y siguiendo su recorrido la dirección habitual del peristaltismo intestinal, en tanto que las últimas llevan dirección contraria. Pero he aquí que cuando HUNTER hace en 1793 esta clasificación, si bien admite la invaginación retrógrada, no se conocía aún ningún caso en la literatura, creyendo que esto fuera debido, por una parte, a que siendo su recorrido antifisiológico debía ser poco frecuente; de otra, que el normal peristaltismo intestinal se encargaría de reducirlas antes de que fueran observadas por el médico. Habían de pasar muy pocos meses para que apareciera el primer caso que compruebe su existencia, recogiendo DUCHAUSSOY, en 1860, 17 casos de la literatura mundial; pero se trata de hallazgos necrópsicos, y de aquí que, hasta 1923, figuras señeras de la medicina nieguen su existencia en vida, aunque ya KORTE, en 1892, presentó el primer caso comprobado en vida. Esta forma de pensar viene justificada porque este tipo de invaginación es frecuente en las necropsias de los asfixiados, y el poco desarrollo de la cirugía favorecía que no se hicieran hallazgos en vida, aunque se comprobaba su presencia en los fallecidos de la llamada "pasión iliaca" (AKERHURST), cuadro final de numerosos abdómenes agudos.

A grandes rasgos podemos dividir las invaginaciones retrógradas en tres grupos:

a) Las que aparecen espontáneamente, sin que se deba su presencia a la creación quirúrgica de un estoma ni a la retirada de una sonda de succión. En este grupo se presentan con bastante frecuencia (cerca de la mitad) invaginaciones múltiples en el mismo segmento del tubo digestivo o en otro alejado, siendo todas del mismo tipo o unas directas y otras retrógradas.

b) Las que aparecen como consecuencia de la retirada de una sonda de aspiración endodigestiva, publicando NICHOLS, en 1946, un caso debido a la retirada de una sonda de Harris, y DUNN, otro debido a sonda de Millert Abbott. En 1953, DETERLING publica cuatro casos personales.

c) Aquellas que deben su aparición a la creación de una neoboca. Todos los casos publicados corresponden a operaciones efectuadas en el estómago, bien sean gastroenterostomías o gastrectomías, distintas del Billroth I (en éste no aparecen). Sin embargo, hemos de añadir un nuevo tipo de invaginación dentro de este grupo, amparados en nuestra observación: la invaginación retrógrada del asa eferente tras una colecistoenteroanastomosis. El tiempo que media entre la creación de la neoboca y la aparición de la invaginación es muy variable, desde el sexto y onceavo día postoperatorio (LEWISOHN en gastroenterostomía y VINK en gastrectomía) hasta veinte años, como el caso de BAUSMER en una gastroenterostomía, si bien la tercera parte de los casos aparecen antes de los dos meses (SMITH).

De las publicaciones sobre estadística y recopilación, como siempre, sacamos una idea bastante exacta de la frecuencia de esta afección, aunque no de su ocurrencia real. La invaginación retrógrada espontánea aparece con una frecuencia del 6 por 1.000 en la estadística de FITZWILLIAMS, recogiendo AKERHURST, en 1955, 104 casos de la literatura mundial. La producida al sacar una sonda de aspiración, aunque no rara, tampoco es frecuente, siéndolo también poco la yeyunogástrica postoperatoria, dándonos prueba de ello que desde 1881, en que WOEFFER practicó la primera gastroenterostomía, no aparece publicada la primera invaginación retrógrada en la neoboca hasta 1917 por STEBER; este tipo de invaginación cobra auge con la práctica creciente de la gastroenterostomía y va cediendo después con el declinar de esta técnica. En pacientes con una gastroenterostomía recogen BETTMAN y BALDWIN 35 casos con invaginación retrógrada yeyunogástrica hasta 1933, que se elevan a 51 en el trabajo de LAWSON (1947) y a 70 en el de ALEMAN (1948), habiendo después aparecido varias decenas de casos más. En gastrectomizados (no Billroth I), recoge SMITH, hasta 1955, 17 casos, habiéndose después publicado varios más. En cuanto a invaginación retrógrada en una colecistoyeyunostomía, como es nuestro caso, no hemos visto mencionada esta posibilidad en la literatura consultada de los últimos años ni se cita en otros trabajos que hacen una revisión de la literatura antigua, tal vez porque al ser práctica poco frecuente esta operación, y dado lo poco habitual de esta complicación, su infrecuencia se transforma en rareza. Asimismo es rara la descrita por DAVEY: tras una gastrectomía total en la que se practicó una esofagoyeyunostomía con anastomosis de Roux, pero tampoco es ésta una cirugía usual. Podemos, pues, concluir que la frecuencia de la invaginación retrógrada tras la creación de una neoboca es escasa.

Naturalmente, no toda invaginación retrógrada que aparezca en un portador de una neoboca se va a hacer depender etiopatogénicamente de ella, pudiendo dar unos límites de distancia para hacerla depender de la anastomosis, límites que vienen dados por la situación habitual que presentan. Algo menos de la mitad tienen su cuello en la boca anastomótica y algo más de la mitad bajo la boca anastomótica o la anastomosis laterolateral del yeyuno, a distancia que varía de 3 a 50 cm., y sólo un 3 por 100 le tiene a nivel de la enteroanastomosis laterolateral. Las producidas al sacar una sonda de aspiración son generalmente ileoileares, en tanto que las de aparición espontánea, aunque pueden producirse en cualquier segmento del tracto digestivo, la mitad están situadas en el colon, casi la tercera parte en intestino delgado, el 6 por 100 son cecoileares, correspondiendo a las demás variedades: gastroesofágicas, duodenogástrica, apendicular, etcétera, el 1 por 100 (AKERHURST).

Al considerar la etiopatogenia de la invagina-



ción retrógrada, hay una diferencia marcada entre las que aparecen espontáneamente y las que siguen a la creación de una neoboca. Así como entre las primeras sólo la tercera parte son idiopáticas (siendo su distribución diferente en los distintos segmentos del tubo digestivo, 40 por 100 de las entéricas, 60 por 100 de las cecoileares, 20 por 100 de las cólicas, etc.), en las segundas, aparte de la operación anterior, no se encuentra otra lesión que las justifique; de aquí la prevalencia del criterio dinámico sobre el mecánico, explicándolas por una peristalsis anormal de grado y dirección, a la que algunos, como LENARDUZZI y LAWSON, suman la modificación de la presión intraabdominal por náuseas o vómitos, que empuja el yeyuno hacia arriba; pero esto es raro para SMITH, aunque en nuestro caso no se puede desechar, ya que la aparición de la masa la siente el enfermo tras el vómito y este vómito no era debido ya a la invaginación, pues median varias horas entre este vómito y el siguiente y no suele ocurrir así.

Lo que no se sabe en definitiva es por qué la invaginación se desarrolla en sentido retrógrado, aunque se hayan intentado aplicar cuantos argumentos se han esgrimido en las directas. Fisiológicamente, existe una peristáltica retrógrada, que si en unos segmentos es muy poco percibida, es más frecuente en íleon terminal, rectosigmoide y principio del duodeno, distribución que corresponde, a grandes rasgos, con los lugares más frecuentes de aparición de este tipo de invaginación idiopática; podíamos admitir asimismo que el yeyuno es objeto de violenta antiperistáltica cuando es irritado, pero no únicamente por el jugo gástrico, como quiere DRUMMOND, sino también por la bilis, como ocurre en el caso de DAVEY y nuestro. JUNOD habla de yeyunitis inflamatoria tras gastrectomía. Parece que en realidad ha de haber una causa determinante, como lo demuestran los casos recurrentes, porque si no, ¿por qué también la recurrencia había de ser de tipo retrógrado? Por una actividad contráctil anormal del intestino, pero no sólo en sentido retrógrado, sino en ambas direcciones, se han explicado las invaginaciones que aparecen en agónicos, en pacientes con una obstrucción y en los que han recibido un traumatismo.

LENARDUZZI considera como predisponentes en la invaginación yeyunogástrica la relajación del tono gástrico o asa invaginante, rigidez del asa anastomosada por infiltración inflamatoria, hipertono o espasmo, protusión local intragástrica del estoma y amplitud anormal de la neoboca. En contra de esto último diremos que se ha observado invaginación en bocas anastomóticas de todos los tamaños, e incluso, ironías del destino, en un paciente a quien se le había reoperado para estrecharle la boca anastomótica, debido a molestias de paso rápido (LOSERT). Para LAWSON sería igualmente predisponente la proximidad entre el asa eferente y aferente de

la anastomosis, y para SMITH desencadenante, los excesos de comida y bebida.

Se han publicado invaginaciones de este tipo, más tras gastroenterostomía que tras gastrectomía, en operaciones gástricas de todos los tipos, excepto Billroth I, incluso con vagotomía asociada, con asa corta y asa larga, anastomosis de tipo Braum y Roux, siendo dentro de las gastroenterostomías más numerosa en las posteriores.

En la invaginación yeyunogástrica se describen tres formas de invaginación retrógrada:

a) Del asa aferente.

b) Del asa aferente y eferente.

c) Yeyunogástrica del asa eferente, siendo una variante de ésta la retrógrada del asa eferente sin penetrar en la neoboca, haciendo el mismo asa de intususciens extragástrico. Pero todos los caminos son posibles en la encrucijada de vías de las anastomosis, como es que el asa eferente penetre en el estómago a través del asa aferente en la que ha penetrado por la anteroanastomosis laterolateral; o bien, tras una gastrectomía total, el asa eferente penetra en el muñón duodenal por una anastomosis tipo Roux (DAVEY).

La cantidad de intestino invaginado es muy variable; como señala BETTMAN, desde 5 cm. a dos metros, siendo la media unos 52 cm.

Una vez efectuada la invaginación puede resolverse espontáneamente para ya no volver a hacerse o recidivar, siendo BAUMAN quien en 1919 publica el primer caso de invaginación retrógrada recurrente. Pero si esta reducción espontánea no se efectúa, evoluciona a la gangrena generalmente, presentándose ésta en un período de tiempo muy variable: de dos a doce días (SMITH).

La distribución por sexos varía en las estadísticas, pues si AKEHURST sólo cuenta con un 33 por 100 de varones, SMITH en los gastrectomizados tiene una mayoría masculina, y BETTMAN, en pacientes gastroenterostomizados, presenta una prevalencia del sexo femenino.

La edad en los operados varía de 21 a 75 años, con media de 40 a 43 años.

La sintomatología es la misma cualquiera que sea el tipo de operación efectuado anteriormente, distinguiéndose una forma aguda, una forma crónica y forma recidivante, bien tras reducción operatoria o tras reducción espontánea, que puede realizarse durante los preparativos para la operación o durante la anestesia, no encontrándose la invaginación una vez hecha la laparotomía. El número de veces que recidiva puede ser grande, como en un paciente recogido por SMITH, quien en doce meses tuvo seis recurrencias, no volviéndose a formar la invaginación tras la administración de urecolina. LAWSON, que encuentra la forma aguda con una frecuencia doce veces mayor que las demás, distingue tres variedades: del asa aferente, con síntomas y signos de obstrucción subaguda; del asa eferente, con cuadro de obstrucción completa alta, y del asa

aferente y eferente, con síntomas y signos de obstrucción intestinal completa, agudísima y muy alta.

*Forma aguda.* — De comienzo repentino y brusco, el dolor no falta en la historia de estos pacientes, moderadamente intenso o muy violento, por crisis de retortijón, de tipo cólico, que después se hace continuo, aunque en ocasiones comienza ya continuo, con exacerbaciones a intervalos cortos. Suele localizarse en epigastrio o mitad supraumbilical (periumbilical para BANS-MAR) y puede irradiarse hacia la izquierda; a este dolor pronto se asocian los signos de una oclusión alta: vómitos, que una vez comenzados repiten a intervalo corto y son persistentes, con fuerza, y aunque a veces sólo expulsan mucosidad (raramente pueden faltar) es típica la sucesión de vómitos alimenticios-biliosos-hemáticos; pero este vómito hemático de valor tan precioso es tardío a veces en su aparición, presentándose en el 60 por 100 de los casos. Para algunos, la reaparición de vómitos biliosos tras los vómitos hemáticos es señal de que se está realizando la reducción espontánea. En ocasiones es dable oír el chapoteo y ruido del peristaltismo gástrico, en tanto que otras veces permanece hipotónico. Con frecuencia no hay cierre abdominal.

El estado general declina rápidamente, y si bien la deshidratación y el shock no siempre es proporcional a las horas transcurridas, generalmente la deshidratación se establece en veinticuatro horas. BETTMAN, entre 34 pacientes, sólo encontró uno que, en el momento del ingreso, tuviera buen estado general.

A la exploración, por inspección, se puede percibir abombamiento epigástrico o peristaltismo con ruido de chapoteo. Por palpación se aprecia contractura y dolor en la cuarta parte de los pacientes, que se sustituye por dolor y "ocupación" en el 16 por 100. Si bien en un 22 por 100 la exploración no nos da una ayuda definitiva con exploración negativa, en el 28 por 100 de los pacientes se toca en epigastrio una masa dura, dolorosa a la presión y algo móvil, que sigue los movimientos respiratorios; otras veces está situada en hipocondrio derecho, siendo más fácil la palpación de esta masa abdominal en los gastroenterostomizados que en los gastrectomizados por estar más baja la anastomosis. A veces esta masa, que primeramente no se palpaba por dolor y defensa muscular, se toca después de haber estado el paciente algún tiempo con aspiración, cediéndole la defensa (SMITH).

*Forma crónica.* — En ésta, si hay compromiso del asa eferente, se presenta el cuadro de una estenosis alta incompleta, generalmente reversible, pero que puede pasar a completa. Es una sensación de peso y plenitud en epigastrio, más una a tres horas después de las comidas, que se exagera y acompaña de regurgitación de grandes cantidades de contenido gástrico, ácido e incoloro, alimenticio o bilioso, calmando con vómitos abundantes. Son enfermos que no so-

portan nada que oprima su cintura. Si está comprometido el asa aferente, el dolor postprandial se acompaña de vómitos electivamente biliosos. A veces estos padecimientos se presentan de forma paroxística, con episodios intermitentes de dolor epigástrico, náuseas y vómitos, que remiten espontáneamente para reaparecer con la reinstauración de la invaginación, correspondiendo a la forma recurrente.

La exploración radioscópica, sólo útil administrando papilla por boca, debe hacerse siempre que exista la sospecha de este proceso. En los casos de BETTMAN, sólo en uno se hizo estudio radiológico, pero no fué interpretado el hallazgo hasta que se hizo laparotomía. Sin embargo, SMITH ve cómo se pueden hacer bastantes diagnósticos radioscópicos, pues en los siete pacientes en que existía sospecha y se hizo la exploración, en los siete se confirmó el diagnóstico a radioscopia.

En todas las formas se encuentra un nivel gástrico grandecito, aunque no tan grande como en la dilatación aguda de estómago, estando éste a veces hipotónico y con obstáculo de tránsito. En la invaginación yeyunogástrica (MUCCHI y PELLEGRINI) se ve un defecto, en forma de salchicha, con un extremo libre en el estómago, estando el otro en el lugar correspondiente de la neoboca, siendo típicas finas franjas transversales de papilla de bario, o en espiral, sobre la transparencia del defecto; pero estas franjas, correspondientes al espacio que separa las válvulas conniventes, pueden faltar si el asa está edematosa. Si la invaginación se proyecta en un plano sagital, aparece la imagen en escarapela como un defecto redondeado con estrías concéntricas. Pero el no hallar este defecto de repleción gástrica no excluye el diagnóstico de invaginación, ya que no es infrecuente que el segmento invaginado quede en el asa eferente, que le forma un intususciens extragástrico, o que penetre en el asa aferente sin entrar en el estómago. Si es yeyunoyeyunal del asa eferente, aparece el yeyuno distendido, con parada de la papilla, en cúpula, sobre la invaginación. Si la invaginación es de todo el bloque de la neoboca, puede ser imposible su diferenciación radioscópica del simple edema de boca, aunque en este caso la imagen no es redondada ni localizada; y en la perigastritis lacunar de GUTTMAN, hay un defecto que corresponde a un arco de gran radio, con bordes no netos, siendo preciso no obstante hacer uso de la gastroscopia; finalmente, el cáncer no es regular ni polipode y no tiene pliegues transversales (GIRAUD). Todas estas dudas, naturalmente, donde en verdad tienen realidad es en las formas crónicas.

En la invaginación retrógrada del duodeno aparecen signos de estenosis a nivel de su ángulo inferior con dilatación por encima, apareciendo un defecto de repleción en estómago en un trecho amplio de él, viéndose dos franjas opacas paralelas por infiltrarse la papilla entre invaginante e invaginado, estando unidas ambas



bandas opacas por unas tenues estrias transversales.

El pronóstico fatal de este proceso abandonado a su evolución, y la rapidez con que el estado general decae y la mortalidad aumenta, explican que el diagnóstico sea un problema acuciante, aunque la realidad es que pocas veces se ha hecho. LAWSON, entre 51 casos, coteja que sólo en tres se hizo el diagnóstico preoperatorio, y en dos de ellos, gracias a tratarse de una forma recidivante, que hizo que el mismo paciente hiciera el diagnóstico. Pero nos consuela algo, en este panorama desalentador, pensar que en la mayoría de los casos se hace el diagnóstico de obstrucción alta con inmediata indicación operatoria y de esta forma el pronóstico se ve favorecido. Así BETTMAN, entre 34 pacientes, sólo en cinco se retrasó la intervención, en tanto que en los demás se hizo diagnóstico inmediato sin ayuda de laboratorio quirúrgico a favor de la laparotomía inmediata. Es de esperar que el mejor conocimiento de esta afección y su extensión en la familia médica haga mejorar los diagnósticos, sobre todo si se sigue la norma de hacer una exploración radioscópica, con papilla, a todo enfermo sospechoso, agudo o crónico. Hay una serie de datos que hemos de valorar para sospechar esta afección: a) Existencia de una neoboca y actualidad de un cuadro agudo. b) Asociar la idea de gastroenterostomía-hemorragia con invaginación retrógrada. c) Existencia de cuadros anteriores idénticos. d) Tomar este proceso en consideración cuando tras la creación de un nuevo estoma aparecen dolor, náuseas y vómitos o hematemesis, o bien en los vómitos repetidos en el postoperatorio.

El cuadro clínico agudo puede hacer pensar en perforación, obstrucción intestinal alta por adherencias o tumor, pancreatitis, afección biliar, úlcus péptico con hemorragia o peritonitis; en las formas crónicas en una neoplasia. Una cosa interesa resaltar: el vómito hemático pudiera llevar a la confusión (y se ha dado varias veces) con un úlcus péptico sangrante; sin embargo, esto es muy importante: no olvidemos que la hematemesis por úlcus no es dolorosa.

El pronóstico en bloque, operados y no operados, es sombrío; asentando la razón de ello en que el diagnóstico no se hace o se hace tardíamente y no siempre la cirugía acude en auxilio de estos pacientes, y cuando acude no pocas veces lo hace en un período de malos resultados dada la rápida afectación del estado general. La invaginación retrógrada espontánea, aun cuando generalmente asienta en zonas intestinales más distales, con afectación menos rápida y pronunciada del estado general, viene gravada por una alta mortalidad (42 por 100 de AKEHURST), si bien hemos de considerar que en esta estadística se recogen muchos casos antiguos. SMITH da una mortalidad para los pacientes gastrectomizados de un 27 por 100 y las de LAWSON y BETTMAN para los pacientes con una gastroenterostomía, 52 y 41 por 100, respectivamente.

Veamos ahora el beneficio que los pacientes con una invaginación retrógrada tras una neoboca reciben de la cirugía. De 24 pacientes no operados, fallecen todos los que tenían hecha una gastroenterostomía, en tanto sobreviven las dos quintas partes de los pacientes que tenían hecha una gastrectomía. PALMER cree que la invaginación del asa aferente se puede reducir espontáneamente con cierta facilidad, pero he aquí que, antes de la laparotomía, aparte de que no sepamos si es a o eferente, no sabemos tampoco si se va a reducir, por lo cual, una vez hecho el diagnóstico, se debe de intervenir urgentemente. Entre los enfermos operados, los que tenían hecha una gastrectomía presentan una mortalidad del 15 por 100 y el óbito es del 25 al 29 por 100 en los que tenían una gastroenterostomía previa (35 por 100 en las invaginaciones espontáneas).

Es evidente el aumento del riesgo quirúrgico a medida que transcurren horas de cuadro, pues en los operados dentro de las primeras cuarenta y ocho horas la mortalidad es del 10 al 6,5 por 100, en tanto que en los operados después de dos días la mortalidad es del 46 al 50 por 100.

En la laparotomía, en el cuadro agudo, nuestro afán debe ser resolver la situación del paciente con la menor operación posible, haciendo la desinvaginación, fijando las asas, para evitar recidivas, a pared gástrica, etc., ya que operaciones de más envergadura, sin necesidad, entrañan mayor riesgo por la natural elevación de la mortalidad operatoria al ser la operación mayor por un lado, y de otro, por las posibles complicaciones, entre ellas, el síndrome hepatorenal de Welbourne.

En cuanto al postoperatorio alejado, JUNOD insiste que si a rayos X hay evidencia de una yeyunitis, el enfermo debe ser sometido a un régimen severo como medida preventiva de una recidiva por la yeyunitis desencadenante.

La historia clínica que tenemos el honor de someter a su consideración es la siguiente:

Enfermo E. H. R., de veintiocho años de edad, soltero, trabajador del campo. Acude a la consulta el 11 de enero de 1955 por primera vez, aquejando que hace tres meses comenzó con molestias gástricas imprecisas, náuseas y algún vómito acuoso; a los quince días comenzó con molestias en vientre, dolor en retortijón, que dura dos o tres minutos, y le repite unas diez veces al día, sin ruidos de tripas, continuando así durante un mes. Lo que nota ahora es como si no hiciera la digestión después de las comidas. Algún vómito acuoso y alimenticio cada ocho días. Desde hace un mes ictericia, que aún continúa, no de igual intensidad todos los días, pero sin desaparecer. No fiebre ni prurito. Sudores. Insomnio. Orina colúrica. Deposición diaria normal. No ha convivido con ictericos. No inyecciones. Nunca había estado enfermo. Apeito desigual. En este tiempo ha perdido 6 kilos. Exploración: Hígado, dos traveses de dedo bajo reborde costal; no bazo ni ascitis. Hospitalización. Análisis durante ésta: Hanger (—). Cadmio (+). McLagan, 3,3 a 11,9 unidades. Takata Ara (+ 1/32). Weltman (+ hasta 6-7 tubo). Globulinas, 3,8 a 4,5. Albúminas, 3,8 a 4,7. Bilirrubina, 1,37 a 2,66. Permanece hospitalizado durante siete meses. En este tiempo, ictericia y subictericia. Alguna vez fiebre de hasta 38° Hígado, cuatro a cinco traveses de dedo bajo reborde costal, no muy duro. No bazo. Sigue

tratamiento de protección hepática por haberse diagnosticado de hepatitis, marchando el enfermo anictérico, pero con hígado aumentado de tamaño. Vuelve a la consulta el 7 de septiembre de 1955. Sigue tratamiento. Se encuentra bien de apetito y fuerzas; sus orinas son normales. Sólo nota ligero dolor en hipocondrio derecho que se atribuye a su hepatomegalia (tres traveses de dedo bajo reborde costal). No bazo ni ascitis. Hanger (+). Bilirrubina, 0,58. Takata Ara (+ 1,32). Weltman (+ hasta el octavo tubo). Reaparece el paciente en la consulta el 28 de noviembre de 1955. Ha estado bien hasta hace ocho días, en que cree ha comenzado con gripe, malestar, escalofríos y fiebre de 38°, pero sin tos. Desde hace dos días diarrea, cuatro a seis deposiciones líquidas, sin retortijones. Ha perdido apetito y mucho peso. Subictericia. Hígado, cuatro traveses de dedo bajo reborde costal derecho, duro y algo doloroso, de superficie regular; no bazo. A rayos X, cúpula hepática elevada y lisa; tórax normal; estómago bastante desplazado hacia abajo y a la izquierda. Se interpreta como un nuevo brote de hepatitis. Se ingresa con tratamiento de protección hepática. Continúa los tres primeros días con diarrea, que desaparece después. Dolorimiento y pinchazos en hipocondrio derecho. Insomnio. Sudor. Fiebre de hasta 39°, no sostenida y frecuente. Se palpa bazo aumentado, a un través de dedo. Coluria. Ictericia. Se interpreta como una colangitis en un paciente que tras episodios de repetición de una hepatitis va desarrollando una fibrosis hepática. Aglutinaciones negativas. Con antibióticos a los dos meses queda apirético. Estos brotes febriles se repiten. Aparece prurito y el enfermo se pone cada vez más icterico, pero las heces son coloreadas. Se palpa hígado y bazo con iguales caracteres.

16 de abril de 1956: Enfermo algo menos icterico, pero de tinte verdínico. Se toca vesícula y las heces se hacen acólicas. Durante estos últimos cinco y medio meses de hospitalización los datos de laboratorio han sido los siguientes: Hematíes, 3.600.000-3.200.000. Leucocitos, 4 a 9.000 con linfocitosis y en alguna ocasión eosinofilia de 10 por 100. Velocidad de sedimentación, 95 mm./una hora y 100/dos horas. Bilirrubina, 0,58 a 1,08. Hanger (+). McLagan, 2,13 a 1,33. Cadmio (— + +). Weltman, hasta 8.° y 6.° tubo. Fosfatasa alcalina, 46,8. Globulinas, 4,58. Albúminas, 3,59. Tiempo de protrombina, 70". Urobilinógeno en orina e indicios de urobilina.

He aquí que solamente tras diecinueve meses de enfermedad y dieciséis de estar sometido a vigilancia médica se llega a orientar este enfermo en su justo significado: ictericia obstructiva. La evolución ha sido larga, aunque no precisamente solapada. Pero en un paciente joven sin cólicos, que tras unas molestias digestivas poco evocadoras comienza con ictericia, es más frecuente pensar que nos hallamos ante una hepatitis si su hepatomegalia no es sugestiva de otra afección y no hay otras razones poderosas para pensar que no sea así. Claro es que si se hubieran valorado más justamente sus pruebas hepáticas se hubiera comprobado que aquellas que son más selectivas de daño hepatocelular no estaban alteradas. Por otro lado, los episodios febriles tampoco correspondían a una hepatitis, pero una vez cometido el error inicial ya es fácil continuar por la vereda falsa, interpretando el próximo cuadro como una hepatitis de repetición, crisis de colangitis, etc. Si no hubiéramos vuelto a ver al paciente tras su primer episodio, nos hubiéramos quedado muy orondos con el diagnóstico de hepatitis, y esto ocurre con alguna frecuencia cuando el enfermo no es seguido largo tiempo tras su primitivo diagnóstico o éste no sufre comprobación necrópsica u operatoria.

Y es que a medida que aumenta el número de pacientes que pasan a nuestro lado, si bien indudablemente ha de aumentar nuestro haber en diagnósticos certeros, fáciles y difíciles, no es menos cierto que han de añadirse sumandos a la columna de nuestros errores en casos difíciles y fáciles también; el saber éstos nos proporciona la suerte de conocer lo contingente de nuestras posibilidades, sujetas a multitud de factores que no es momento de analizar; nos enseña a exigirnos pruebas de que lo que creemos es cierto y nos demuestra que lo que en ocasiones pueda haber de torpeza en los demás no es sino paralelo de lo que también ocurre en nosotros.

Sentado el diagnóstico de ictericia obstructiva, y dando como probable que se trate de una pancreatitis crónica, se realiza una intervención por el doctor GARCÍA-BARÓN, consistente en una colestoyeyunostomía con enteroanastomosis laterolateral. Hallazgo operatorio: Hígado grande con cirrosis biliar, vesícula en pepino, muy distendida, que se punciona aspirando abundante líquido amarillento claro y no ligoso. No hay cálculos, colédoco muy distendido, sin que se toquen cálculos en vías supraduodenales. Cabeza de páncreas muy endurecida y bastante voluminosa, haciendo más impresión de neoplasia que de pancreatitis crónica. No hay metástasis.

Postoperatorio normal y alta a los quince días con ictericia aún acusada; orina colúrica, no prurito y sensación de bienestar. El paciente vuelve por la consulta para control, se encuentra mejor, gana peso y sólo aqueja alguna vez retortijón suave en epigastrio de tarde en tarde. 12 de noviembre de 1956. No pierde peso y tiene buen apetito. Pero una hora después de la comida del mediodía tiene dolor seguido en epigastrio que dura dos horas. Una vez tomó alcalinos y calmó. No fiebre. Una o dos deposiciones diarias normales. Orina normal. Vuelve a los dos meses con la misma molestia desde hace una semana. Dolor de regular intensidad sin irradiaciones ni ruido de tripas; en cama, peor; no vómitos ni avinagrado de las comidas ni eructos. Deposición normal, excepto los tres primeros días de esta semana, en que al ir a hacer deposición no lo hacía, echando algo de mucosidad sin sangre. En esos tres días, fiebre de 37,5 a 38° sin tos ni quebrantamiento. Menos apetito últimamente. Hígado, se palpa uno y medio traveses de dedo bajo reborde costal. Al mes siguiente nos relata las mismas molestias, sobre todo pesadez de estómago, que dura dos horas después de todas las comidas, que se alivia con calor y bicarbonato, estando peor en cama. No vómitos ni aguas de boca; deposición diaria normal. No volvemos a ver al enfermo hasta el 23 de abril de 1957, en que acude a Urgencia.

Ha estado bastante bien hasta hace veintidós horas, en que después de cenar lo de costumbre vomitó la cena, notando inmediatamente después que tenía un bulto a nivel de ombligo, al lado izquierdo. Pasó toda la noche intranquilo y sin dormir, pues tenía molestias por todo el vientre, sin que pueda precisar máximo. El bulto ha sido fijo y persistente. Así ha continuado hasta hace quince horas en que comenzó con dolor fuerte, por todo el vientre, continuo y siempre de igual intensidad. Así estuvo dos horas, al cabo de las cuales le pusieron una ampolla de morfina, calmando el dolor bastante, aunque no del todo. A las dos horas le pusieron otra inyección de morfina, desapareciéndole totalmente el dolor y quedando sólo molestia que persiste hasta su ingreso. No ruidos de tripas. No fiebre. Hace catorce horas vomitó una infusión que le dieron. Hace dos horas, un vómito bilioso y otro durante el viaje. Mientras se hace el interrogatorio tiene un vómito de regular cantidad y de tinte sanguinolento. Última ingesta, hace catorce horas, líquido. Última deposición, hace veintisiete horas, dura. Última ventosidad, hace veinticuatro horas. Exploración: Lengua seca, enfermo des-



nutrido y deshidratado, impresionando como enfermo grave. Suda regularmente, algo frío. Temperatura, 37°. Ciento diez pulsaciones por minuto. Respiración abdominal limitada. No hay contractura. Se aprecia una tumoración inmediatamente por debajo y a la izquierda de ombligo, no dura, de consistencia de asa, tamaño naranja, no desplazable, submate y algo dolorosa a la palpación, que cuando se frota sobre ella hace más relieve. A la auscultación se oye algún ruido hidroaéreo. Rayos X, de pie y en vacío, nivel gástrico no grande. No se ve aire ni niveles en intestino delgado. Al final de la exploración tiene otro vómito, bilioso sanguinolento. Juicio clínico: Obstrucción intestinal alta, probablemente por bridas. Hidratación del paciente. Tiene otros tres vómitos sanguinolentos, y previa colocación de una sonda de aspiración se efectúa la intervención de urgencia, teniendo el enfermo antes de comenzar ésta 80 pulsaciones.

Anestesia general. Operación practicada: Desinvaginación manual de invaginación retrógrada yeyunoyunal en antigua colecistoyeyunostomía. En el asa eferente, y unos 2 cm. por debajo de la enteroanastomosis laterolateral practicada en la anterior colecistoenteroanastomosis, hay un cuello de invaginación retrógrada de la rama eferente que asciende hasta la anastomosis colecistoentérica y se introduce algo en la anastomosis laterolateral, cerrando su luz (figs. 1 y 2). Por debajo de la invaginación las asas están chafadas y por encima aparecen dos asas muy dilatadas. Se hace desinvaginación manual, saliendo con el asa invaginada algunos copos de fibrina y abundante líquido claro. El segmento invaginado, que corresponde a unos 40 cm., está edematoso, pero con buen color y vascularización. No se toca franca tumoración pancreática ni se tocan metástasis en Douglas, hígado, mesenterio ni peritoneo parietal. El enfermo es dado de alta al mes muy recuperado en su estado general. No volvemos a ver al paciente hasta dos meses después, en que de nuevo acude al Servicio de Urgencia con esta historia:

23 de mayo de 1957. Ha estado bien hasta hace tres días, en que, cree que por un desbordamiento del río que pasa por su pueblo, se asustó mucho y desde entonces vomita continuamente lo que toma y aunque no tome también. No es rojo ni sanguinolento, sino bilioso. Lleva dos días sin hacer deposición. Esta vez no ha notado bulto.

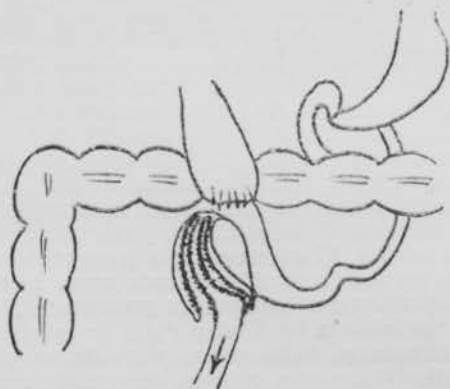


Fig. 1.

No retortijones. Algún ruido de tripas. Orina poco. Enormemente desnutrido. Temperatura, 36°. Pulsaciones, 140 muy débiles. Enfermo muy deshidratado, con ligero sudor frío. No se toca nada sino en hipocondrio derecho, donde se toca más una resistencia profunda que una tumoración. Cadavérico. Se levanta y se mareja. Rayos X: Estómago grande con nivel líquido grandecito. Hay que verle en posición de Roentlich, pues se mareja. No se ven niveles en intestino. Dada papilla por boca, antro y primera porción duodenal son largas. El marco duodenal está abierto. Se logra pasar pasivamente papilla hasta segundo ángulo duodenal, que se distiende con peristáltica de vaivén, pero de aquí no se consigue pasarla, a pesar de esperar bastante tiempo y empujarla. A este nivel hay una estenosis. No hay imagen de invaginación.

Enfermo en muy malas condiciones, no parece prudente hacer nada sin ponerle antes una aspiración e hidratarle.

Fallece a las cinco horas.

Obducción: No reacción peritoneal. Adherencias bastante firmes del tramo aferente del asa anastomosada a peritoneo parietal anterior. Estómago grande y libre. En epíplon menor, ganglio de tamaño avellana, duro, que se extirpa para biopsia. El páncreas está engrosado, haciendo relieve convexo y uniforme su cabeza, lisa e in-

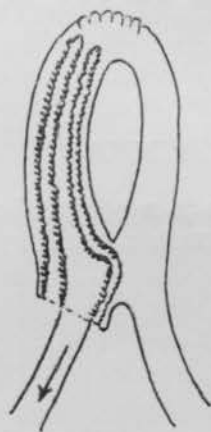


Fig. 2.

durada, que se extirpa para examen anatomopatológico. Vesícula pequeña, anastomosada a yeyuno, de paredes algo gruesas. Colédoco medianamente dilatado. Adherencias periduodenales de asas delgadas, anastomosis y colon transversal a pared posterior. Abierto el duodeno, contiene en su porción descendente papilla baritada. Se sigue su luz, pero el tercer ángulo se muestra impermeable. Forzando con el dedo se logra pasar; el obstáculo radica en una brida que le cruza a este nivel de arriba a abajo. El duodeno está bastante adherido a órganos vecinos, pero a medida que se libera la brida que estrangula el duodeno desaparece, dejando un surco en la pieza. Hígado con cirrosis ligera. Páncreas fibroso al corte.

Informe anatomopatológico del páncreas: Pancreatitis crónica. Informe del ganglio extirpado: Proceso inflamatorio nada maligno.

En esta ocasión habíamos pensado en la posibilidad de que se tratara de una invaginación recurrente, cosa que desechamos tras el estudio radiológico del paciente, no avanzando nuestro diagnóstico más allá de una estenosis de segundo ángulo duodenal.

#### RESUMEN.

Con motivo de exponer un caso personal, tras una colecistoenteroanastomosis, se hacen unas consideraciones sobre las invaginaciones retrógradas intestinales, su cuadro clínico, su pronóstico y su terapéutica.

#### BIBLIOGRAFIA

- AKEHURST, A. C.—Brit. J. Surg., 43, 207, 1955.  
ALEMAN, S.—Acta Radiol. Stockholm, 29, 383, 1944.  
BANSMER, G.—Arch. Surg., 68, 624, 1954.  
BAUMANN, E.—Cit. BETTMAN, pág. 1.228.  
BETTMAN, R. B. y BALDWIN, R. S.—J. Am. Med. Ass., 100, 1.228, 1933.  
DAVEY, W. W.—Brit. J. Surg., 42, 102, 1955.  
DETERLING, R. A., O'MALLEY, R. D. y KNOX, N.—Arch. Surg., 67, 854, 1953.  
DRUMOND.—Cit. LAWSON, pág. 244.  
DUCHAVSSON.—Cit. AKEHURST, pág. 207.  
DUNN.—Cit. DETERLING, pág. 858.  
FALOR, W. H.—Ann. Surg., 127, 730, 1948.  
FITZ WILLIAMS.—Cit. DETERLING, pág. 860.

- GIRARD, M. y ANJOU, A.—*Journal de Rad. et d'electrol.*, 34, 843, 1953.  
 GOTTESMAN, J.—*J. Am. Med. Ass.*, 106, 1,895, 1936.  
 GUTMANN, R. A. y JORIN, P.—*Presse Méd.*, 45, 923, 1937.  
 HUNTER.—*Cit. AKEHURST*, pág. 207.  
 JUNOD, J. M.—*Schweiz. Med. Wschr.*, 85, 93, 1955.  
 KORTE.—*Cit. AKEHURST*, pág. 208.  
 LAWSON, E. H. y WHITENER, D. L.—*Arch. Surg.*, 60, 242, 1950.  
 LENARDUZZI.—*Cit. MUCCHI*, pág. 584.  
 LEWISOHN, R.—*Cit. GOTTESMAN*, pág. 1,895.  
 LOSER, J.—*Cit. BETTMAN*, pág. 1,228.  
 MUCCHI-PELEGRINI.—*Diagnóstico clínico y radiológico de los síndr. abd. agudos*. Edit. Científico-Méd., 1952.  
 NICHOLS.—*Cit. DETERLING*, pág. 858.  
 ORLOFF, M. J.—*Internat. Abst. Surg.*, 102, 313, 1956.  
 PALMER.—*Cit. SMITH*, pág. 656.  
 SIBLEY, W. H.—*Proc. Mayo Clin.*, 9, 364, 1934.  
 SMITH, I.—*Brit. J. Surg.*, 442, 654.  
 STEBER.—*Cit. LAWSON*, pág. 242.  
 VINK.—*Cit. SMITH*, pág. 657.

## SUMMARY

With reference to a personal case, some considerations are made regarding retrograde in-

testinal invaginations, their clinical picture, prognosis and treatment.

## ZUSAMMENFASSUNG

Anlässlich eines persönlichen Falles von retrograder Darmeinstülpung wird das klinische Bild, die Prognose und Behandlung derselben besprochen.

## RÉSUMÉ

Au sujet de l'exposition d'un cas personnel on fait des considérations sur les invaginations rétrogrades intestinales, leur tableau clinique, leur pronostic et leur thérapeutique.

## NOTAS CLINICAS

## DOS CASOS DE SEMISINDROME DE TAKAYASU, UNO DE ELLOS ASOCIADO A PARALISIS HOMOLATERAL DEL NERVIO RECURRENTE

M. BALCÁZAR Y RUBIO DE LA TORRE.

Académico C. de la Real de Medicina de Valencia.

Decimos semisíndrome por tratarse en ambos de ausencia unilateral del pulso radial y no bilateral como en el auténtico Takayasu, y más bien podríamos decir también pseudosemisíndrome por ser ambos de una etiología no común en la enfermedad de Takayasu.

Vamos a reseñar brevemente estos dos casos; del primero de ellos, y antes de padecer del síndrome que ahora nos ocupa, publicamos hace poco con ROMERO una nota clínicoterapéutica por padecer un absceso triple en pulmón derecho, y aunque ahora, para mejor explicación de su enfermedad, tengamos que referirnos a su enfermedad pasada, los detalles de su historia anterior se pueden consultar en dicho trabajo reseñado.

Enfermo J. F., de sesenta y cuatro años, que sin antecedentes de interés tuvo los abscesos de pulmón que se ven en la figura 1, y que después uno a uno los fué evacuando, pudiendo verse en la radiografía 2 las cavidades que contenían el pus, y en el 3, normalidad completa coincidiendo con normalidad clínica.

Le queda después una bronquitis, con tendencia asmóide, con fórmula leucocitaria normal, pero velocidad de sedimentación algo elevada.

Las manifestaciones bronquiales, postabsceso pulmonar, especialmente bronquiectasias, han

sido descritas por muchos autores (LARRAÑAGA, KOURILSKY, KINDBERG y COTTENOT, SERGENT, FARIÑAS, BABONEIX, LEVY, FRANKLIN, DI RIENZO y otros), pero no se ha visto tanto la reacción asmática como en este enfermo, con reacción vaginal, bradicardia, hipotensión, etc., y respuesta beneficiosa a la medicación antiasmática.

Poco tiempo después fuimos llamado por su médico, doctor ROMERO, porque el enfermo, que llevaba cierto tiempo con una voz bitonal y apagada, no tenía pulso en la radial izquierda, lo que se confirma plenamente, además de la imposibilidad de tomarle la tensión con el Vaquez en dicho brazo. En lado derecho presenta un pulso blando, hipotenso, siendo sus tensiones de 10-7. La oscilometría acusa ausencia completa de oscilación en brazo izquierdo, siendo el índice en el derecho de 3 y en piernas de 10. Tonos cardíacos normales, algún estertor roncus diseminado en ambos lados y el resto de la exploración sin interés. El enfermo tenía poco apetito, si bien después lo recuperó paradójicamente cerca de su muerte, que tardaría pocas semanas en presentarse. El enfermo tenía tendencia a lipotimias, falta de fuerzas y gran miedo a levantarse de la cama, y un día, en presencia de su médico, tiene una copiosa hemoptisis con sangre roja viva y fallece en unos minutos, habiendo tenido la oportunidad de practicarle días antes una radiografía y electrocardiograma que luego comentaremos después de hacer unas consideraciones.

Resaltan de este síndrome clínico tres cosas fundamentales: ausencia de pulso radial izquierdo, parálisis del recurrente y muerte fulminante por hemoptisis. Los dos primeros síntomas, asociados casi al mismo tiempo, dan una característica clínica particularísima y no la he encontrado descrita en la literatura que he podido consultar.

En efecto, aisladamente se ha encontrado ausencia unilateral del pulso por distintos autores.