

SUMMARY

The technique, results, indications and contraindications of cholecystography by venous route are described. The writer's personal experience is presented with a number of illustrations.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die intravenöse Cholecistographie hinsichtlich ihrer Technik Ergebnissen, Indika-

tionen und Kontraindikationen besprochen. An Hand von graphischen Beispielen berichtet der Autor seine persönliche Erfahrung.

RÉSUMÉ

On expose la technique, résultats, indications et contreindications de la cholecistographie par voie intraveineuse. On présente, avec des exemples graphiques, l'expérience personnelle de l'auteur.

NOTAS CLINICAS

INVAGINACION INTESTINAL AGUDA EN UN LACTANTE POR HIPERPLASIA LINFOIDEA NO TUMORAL. RESECCION. CURACION

E. ROVIRALTA y F. ROCA DE VIÑALS.

Las invaginaciones no idiopáticas del intestino en el niño, y en especial en el lactante, no pueden ser calificadas de rarezas. Los causantes de ellas que se citan con mayor frecuencia en la literatura son los tumores, las sufusiones sanguíneas de la pared intestinal, los pólipos y los restos diverticulares del conducto onfalomesentérico.

Existe, sin embargo, otra causa de invaginación, debida a una hiperplasia del tejido linfoide del sector terminal del ileón, de la que muy pocas observaciones se han recogido en la literatura pediátrica, abstracción hecha de los tumores, propiamente tales, de origen linfoide, bien sean puros, bien asociados a tejidos de otro origen (mixoma, sarcoma, etc.).

A las no tumorales pertenece la enfermita cuya historia, muy resumida, pasamos a describir:

La niña María Dolores Ver ingresó en la Sección de C. B. del I. P. el 27-V-1957, a los cuatro meses de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Lactancia materna. Peso, 6.600 gr. Nos informan que hace treinta y dos horas inició un síndrome abdominal, caracterizado por vómitos biliosos y crisis dolorosas no muy intensas, intercaladas con períodos largos de calma. Ha permanecido apirética y no ha tenido fiebre. Vientre cerrado. Ha devuelto, fuertemente teñida de sangre roja, una enema administrada hace doce horas. En la exploración se consigna buen estado de nutrición, palidez, adinamia, abdomen meteorizado, pero depresible, con desocupación de la fossa ilíaca derecha (signo de Lane) y vacío derecho algo defendido. El hipocondrio derecho parece más sensible y resistente, pero sin llegar a palpar tumefacción alguna. Por tacto rectal no se recoge otro dato que la presencia de sangre en el dedo.

Bajo el diagnóstico de invaginación se le administra una enema opaca de confirmación y eventualmente terapéutica. La papilla se detiene al llegar a la mitad del colon transverso, observándose por escopia una imagen típica de escarapela que no es posible recoger en una placa por haber progresado la enema muy rápidamente. Manteniendo una presión hidráulica discreta, a los veinte minutos se rellena el ciego y la papilla parece haber alcanzado la última porción del ileón. Ante la ausencia de un signo radiológico de suficiente garantía se mantiene a la enferma en observación. Las horas que siguen dejan suponer que se ha logrado la desinvaginación. La niña duerme, está tranquila, toma sus biberones normalmente y el vientre se muestra flácido y depresible, pero dieciséis horas más tarde se niega de nuevo a ingerir, presentando alguna agitación. En una radiografía directa practicada en este momento, en posición vertical, se aprecia gran distensión gaseosa del intestino delgado con algunos niveles, por lo que se decide intervenir. Laparotomía parorrectal derecha. Salida de bastante líquido intraperitoneal no hemático. La última porción del ileón se halla invaginada a través de la válvula de Bauhin, ocupando todo el colon ascendente, dejando libres el ciego y el apéndice (fig. 1 A). Sin dificultad se logra extraer del colon el intestino delgado invaginado, observándose entonces la existencia de una segunda invaginación ileoileal, de unos 10 cm. de longitud, cuya cabeza se encuentra muy cerca de la válvula ileocecal (figura 1 B). Esta disposición, poco corriente, aporta una clara explicación del fracaso de la desinvaginación incruenta. La enema redujo la invaginación ileocólica, pero fue incapaz de corregir la ileoileal. La imagen de repleción satisfactoria del sector cecal fué en esta ocasión engañosa. Reducida la segunda invaginación, se descubre un ligero engrosamiento de la pared intestinal, situado a unos 15 cm. de la válvula ileocecal. Su superficie circular es de unos 2 cm. de diámetro, abarcando en superficie aproximadamente la mitad libre del intestino, y ofrece el aspecto de una depresión digital sobre un tejido edematoso ("godet"). No puede, pues, hablarse de tumor en relación con su forma ni de su volumen. Con la finalidad de evitar una recidiva y de establecer su identificación histológica se practica la resección de los 10 centímetros del intestino invaginado, seguida de una sutura terminoterminal en dos planos. Cierre de la pared con fiadores Mas Oliver-Roviralta.

El curso postoperatorio es favorable. La niña, seguida durante más de un año, no ha presentado nada anormal.

Histología (doctor ROCA). Sección a lo largo del nódulo tumoral.—El examen histológico muestra una pla-

ca gigante de Peyer ulcerada y con folículos linfáticos con centros germinativos hemorrágicos (fig. 2). En el resto de la pared enteral la mucosa muestra una morfología completamente normal y tan sólo se aprecia un ligero edema en la submucosa y hemorragias difusas, mucho menos acentuadas que a nivel de la placa de Peyer.

Sección a nivel de la zona sana.—Intensa congestión, infiltrados inflamatorios difusos y discretos y folículos linfáticos aislados, algunos de ellos también con centros

ras antes con algias abdominales, nos deja suponer que esta hiperplasia linfoide no es consecuencia de un proceso inflamatorio, sino que se trata de una hiperplasia pura en una placa de Peyer, inclinándonos a creer que el relieve en la luz intestinal fué el que actuó como causante de la invaginación.

COMENTARIO.

La discriminación etiológica de las invaginaciones agudas del lactante, exclusión hecha de las consecutivas a procesos orgánicos bien definidos, tales como los expuestos más arriba, continúa siendo objeto de preocupación por los pediatras interesados en el problema.

Dos conceptos etiopatogénicos vienen de antiguo siendo sustentados: el neurogénico, nunca comprobado, pero aceptado como posible en todos los textos, basado en un hipotético trastorno del peristaltismo intestinal por el que un sector contraído se introduciría en el segmento subsiguiente en estado de relajación atónica o sujeta a una acción antiperistáltica, y el originado por una hiperplasia linfoidea, evidentemente muy frecuente en el lactante en el tramo ileal terminal, edad y localización preferidas para este tipo de invaginación.

Ya en 1921, PERRIN y LINDSAY¹, en un estudio monográfico muy completo basado en 400 observaciones, llamaron la atención sobre la frecuencia con que habían observado la citada hiperplasia en sus enfermos, llegando a la conclusión de que "la mayoría de las invaginaciones eran originadas por engrosamientos inflamatorios del tejido linfoide".



Fig. 1.—A. Esquema operatorio de la lesión inicial. B. Invaginación ileo-ileal después de reducido la ileo-cólica.

hemorrágicos y con pequeñas ulceraciones. La ausencia de lesiones linfoides difusas en la extensa zona resecada nos permite descartar la enfermedad de Brill-Symmers (linfoblastoma folicular gigante).

Linfoma folicular gigante. (Placa de Peyer gigante y pequeñas ulceraciones.)

Por lo que se refiere a la lesión anatómica propiamente dicha, según se ha hecho constar en el dictamen histológico, creemos que se trata de una placa de Peyer gigante que por la edad de la enferma puede ser considerada como ligera hiperplasia simple de características no tumorales, pero indudablemente patológica por el tamaño y número extraordinario de los folículos linfoides, aunque los fenómenos hemorrágicos secundarios den la sensación de un tamaño aún mayor.

Además, los folículos linfáticos de las zonas vecinas a esta placa, son también de características hiperplásicas, pero están constituidas por un solo folículo que apenas hace relieve en la mucosa.

El hecho de que no existieran antecedentes infectivos ni alteraciones digestivas en la enferma, pues la afección se inició treinta y dos ho-

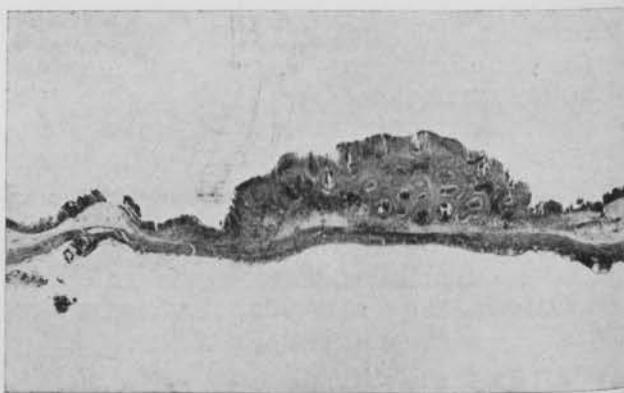


Fig. 2.—Corte de la pequeña tumoración demostrando la hiperplasia de una sola placa de Peyer.

Tal afirmación está muy lejos de haber sido aceptada, aunque es preciso tener en cuenta que la existencia de una hiperplasia linfoidea más o menos discreta no ha sido investigada en la inmensa mayoría de las invaginaciones esenciales o idiopáticas, es decir, sin causa anatómica patent. Si consideramos el crecido porcentaje de reducciones incruentas por enema que se vienen realizando y el también importantísimo número de reducciones operatorias sin resección

intestinal, o sin un estudio histológico cuando la ha habido, en los que un ligero engrosamiento en la cabeza del sector invaginado ha podido ser interpretado como consecutivo y no el causante del proceso, no sería de extrañar que la afirmación de LINDSAY y PERRIN se hallara mucho más cerca de la verdad de lo que en general se cree.

No faltan en la literatura observaciones en las que se ha apreciado una hiperplasia linfática. Así, en la serie de 35 enfermos observados por SMITH², se encontraron tres con hiperplasia linfoide. DENNIS³ describe dos casos que tuvieron que ser resecados por recidivar: el primero, a los cinco días de la primera intervención, y el segundo, como el nuestro, a las veintisiete horas de una reducción por enema.

O'SULLIVAN y CHILD⁴ publicaron en 1951 dos observaciones de invaginación intestinal aguda por hiperplasia del tejido linfoide. En la primera se demostró histológicamente la presencia de una bien delimitada hemorragia en una placa de Peyer con abundancia de folículos linfoides. En la otra se hallaron muchos folículos linfoides hiperplásicos que comprimían la mucosa, la cual había quedado reducida a una simple capa de epitelio cuboide.

No queremos terminar sin hacer hincapié sobre el hecho, de extraordinaria importancia por lo que a la etiopatogenia de la invaginación aguda del lactante se refiere, que en las observaciones ajenas de hiperplasia linfoide a que nos hemos referido, se habla con frecuencia, e incluso se aprecia en las figuras que aportan los autores, de hiperplasias linfoideas que podríamos denominar masivas, constituyendo una verdadera masa tumoral y que por lo tanto podrían equipararse en su facultad de agente determinante de la invaginación, a los demás tumores de distinto origen y naturaleza.

Lo que a nuestro modo de ver caracteriza la observación que presentamos es la ausencia material de tumoración, propiamente tal, por su parte externa cuando menos, limitándose el proceso a un ligero engrosamiento de un pequeño sector de la pared intestinal que en lugar de protruir coincidía con una depresión en la superficie externa del intestino (el llamado "godet" por los franceses). Por otra parte, la luz intestinal tampoco se hallaba sensiblemente modificada, como ocurría en otras observaciones publicadas, contingencia, capaz por sí sola, de ocasionar una invaginación por estenosis. Recorremos además que, en nuestra observación, la hiperplasia quedaba limitada a una sola placa de Peyer.

Nos interesa muy especialmente insistir sobre este extremo por cuanto, al no ser posible incluir nuestro enfermo entre las invaginaciones de origen tumoral, nos inclina a considerar que una parte importante, si no todas, las invaginaciones de las aceptadas como idiopáticas o neurogénicas pudieran obedecer, como ya afirmaron hace treinta y siete años PERRIN y LIND-

SAY, a procesos similares que con facilidad hayan podido pasar inadvertidos o mal interpretados, al quedar la hiperplasia disimulada por un edema de estasis y por las sufusiones hemáticas intersticiales, casi siempre existentes ya a las pocas horas de iniciarse la clínica de la invaginación.

RESUMEN.

Se presenta una observación de invaginación ileo-ileocólica en la que fracasó la reducción hidráulica. En la operación se encontró un ligero engrosamiento de la pared intestinal en la cabeza del sector invaginante que histológicamente resultó ser una placa de Peyer gigante. Resección intestinal y sutura terminoterminal. Al año la enferma continuaba bien. Se discute la posibilidad de que estas hiperplasias linfoideas no tumorales puedan ser las causantes de muchas si no de todas las invaginaciones llamadas esenciales o neurogénicas.

BIBLIOGRAFIA

- PERRIN, W. S. y LINDSAY, E. C.—Brit. J. Surg., 9, 46, 1921.
- SMITH, O. F.—Am. J. Surg., 70, 158, 1945.
- DENNIS, C.—Ann. Surg., 126, 788, 1947.
- O'SULLIVAN, W. D. y CHILD, CH. G.—J. Pediat., 38, 32, 1951.

BASOFILISMO HIPOFISARIO Y DISRAFIAS

J. DE LA HIGUERA, D. SALVATIERRA y J. SILLERO.

Clinica de Patología General.

Profesor encargado: J. DE LA HIGUERA ROJAS.

Hace algún tiempo (1955) comunicamos uno de nosotros (J. H. R.), con LARDELLI, la posible relación existente entre el síndrome de Cushing y el estado disráfico: una madre con basofilismo hipofisario da a luz un hijo con fisura velopatínica, micrognatia y glosoptosis. Tras las experiencias de FAINSTAD, FRASER y KALTER, que habían obtenido en fetos similares lesiones hipogenéticas en ratones y posteriormente en otros mamíferos tratados durante su gestación con cortisona, se pensó que este corticosteroide actuaría evitando el cierre normal del techo palatino originando una verdadera disrafia. Con posterioridad (1956), HARRIS y ROSS confirmaron en el hombre estas experiencias al observar una dehiscencia del paladar en un feto cuya madre había sido tratada con cortisona durante su gestación. Ultimamente hemos observado el cuadro de una madre con sintomatología cushingoide que trae un hijo a nuestra consulta con una intensísima obesidad de tipo hipofisario basófilo y en el cual existen una serie de alteraciones de índole disráfica que parece confirmar la rela-