

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 linfoides. 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 linfoidal. 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 linfoidal a que nos hemos referido, se habla con frecuencia, e incluso se aprecia en las figuras que aportan los autores, de hiperplasias linfoides 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 linfoides *no tumorales* puedan ser las causantes de muchas si no de todas las invaginaciones llamadas esenciales o neurogénicas.

BIBLIOGRAFIA

1. PERRIN, W. S. y LINDSAY, E. C.—*Brit. J. Surg.*, 9, 46, 1921.
2. SMITH, O. F.—*Am. J. Surg.*, 70, 158, 1945.
3. DENNIS, C.—*Ann. Surg.*, 126, 788, 1947.
4. 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 velopatinal, 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-

ción que pueda existir entre estos estados de afectación de los rafes con la función hipofisaria y adrenal.

La historia clínica a la que nos referimos es la siguiente:

Enfermo J. H., de ocho años de edad, varón.

El enfermo dió los primeros pasos a los catorce meses. Con dieciocho meses, proceso respiratorio agudo (neumonía). A partir de esta época observan no puede



Fig. 1.

andar, lo que es atribuido por los padres a su rápida obesidad. A partir de los cuatro años la obesidad se va haciendo más intensa hasta llegar al día de la observación (59 kilos). Creen haber observado una tumoración

Nada anormal en digestivo, respiratorio, circulatorio, urinario y nervioso.

Padre, normal. Madre con hábito de Cushing y abundantes estrías violáceas en abdomen.

A la exploración nos encontramos con una obesidad de tipo Buda (fig. 1), de distribución uniforme, en extremidades y tronco. Frialdad en extremidades inferiores con aspecto cianótico. Cabeza bien conformada con cara de luna llena y órbitas pequeñas. Pares craneales, normales. Lengua y faringe, normales.

Tórax: Bases elevadas, más la izquierda, con movili-

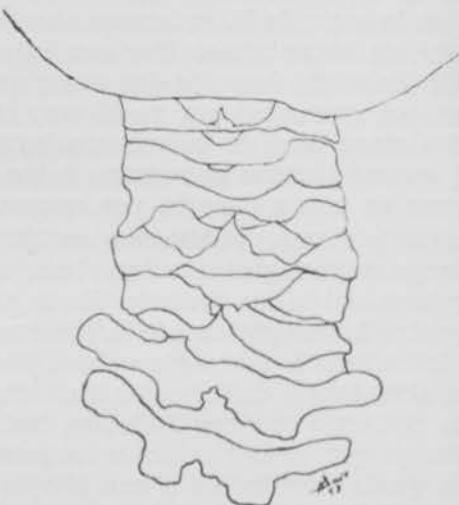


Fig. 3.

dad normal. Auscultación normal. Cor normal. Tensión arterial, 13,5/9,5. 80 p. r.

Abdomen: Enorme delantal adiposo que imposibilita la palpación profunda. Hígado y bazo, en límites norma-



Fig. 2.

en la espalda de tamaño cambiante y no dolorosa. En la actualidad no presenta más sintomatología que su obesidad y la imposibilidad de realizar movimientos con los miembros inferiores.



Fig. 4.

les. Pilosidad moderada en pubis. Testes de consistencia y tamaño normales descendidos. Pene pequeño. Aspecto seudovulvar del periné. Estrías rojovioláceas, más intensas en ambas regiones glúteas.

Columna vertebral: En zona cervical, cicatriz sobre la tercera apófisis espinosa. La percusión produce dolor a nivel de la cuarta lumbar. Tumoración blanda, perdida tras el manto adiposo a nivel de últimas lumbares.

Sistema nervioso: Sensibilidad, normal. Reflejos tendinosos de miembros superiores, normales. Abolición de los rotulianos. Aquileos, normales.

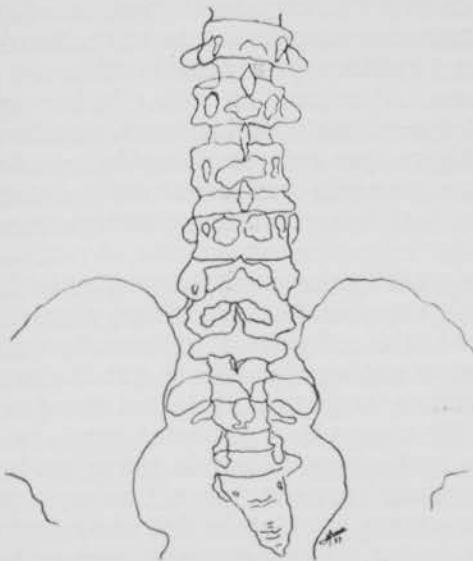


Fig. 5.

Datos complementarios.—Hemograma: H., 5.000.000. Hb., 90. V. G., 0.9. L., 4.500. Fórmula: S., 66. F., 0. E., 0. B., 0. M., 6. L., 28. Westergren, 9-27.

Proteínas plasmáticas: Totales, 7 gr. por 100. Albúmina, 4.25 gr. por 100. Glob., 2.55. F., 0.20.

Orina, normal. Colesterinemia, 245 mg. por 100. Curva de glucemia, 107-155-117. Prueba de Engel, 100-78-152 - 161 - 145 - 104 - 91. Sodemia, 165 millequiv. Potasio, 4.2 milleq. Cloremia, 102 milleq. 17-cetosteroídes, 24 miligramos en las veinticuatro horas.

Test de Thorn.—Con ACTH: Eosinófilos basales, 320; a las cuatro horas, 150. Desc., 53 por 100.

Tras la inyección de pantenol: Eosinófilos basales, 385; a las dos horas, 160. Desc., 60 por 100.

Fondo de ojo, normal.

Radiología ósea: Lateral de cráneo, normal. La radiografía frontal de cráneo revela una hipogenesia de los senos frontales.

Columna cervical: Espina bifida en quinta y sexta (figuras 2 y 3).

Lumbar: Espina bifida en tercera y cuarta. En zona sacra: Espina bifida en primera y segunda (fig. 4 y 5).

Neumorriñón: Discreto aumento de las adrenales (figura 6).

COMENTARIO.

Con este nuevo caso que comunicamos parece confirmarse las relaciones existentes entre las disrafias y el basofilismo hipofisario tras su influencia sobre las glándulas adrenales. El exceso de corticoides circulante en la madre durante la gestación dió lugar a la dehiscencia de ciertos rafes, alteración que se ha hecho persistente por el síndrome de Cushing que padece el enfermo. La afectación se ha hecho más acusadamente en los rafes correspondientes a las zo-

nas cervicales y lumbosacras de la columna vertebral.

Debemos de resaltar la existencia de una hipogenesia de los senos frontales, lo cual pone de actualidad las teorías sobre la neumatización expuesta por WITTMAR. Para este autor se produciría primeramente un avance del epitelio plano de la nasofaringe que invadiría posteriormente las zonas que habrán de ser el oído medio y los senos. En una segunda etapa se produciría la reabsorción del tejido conjuntivo embrionario, quedando de esta forma constituidas las diversas oquedades paranasales. En este caso podría ocurrir que el aumento de la cortisona circulante (o de otros corticoides) traería como consecuencia la disminución de la reabsorción o incluso la abolición de ella, dando lugar a estados de disgenesia o de hipogenesia de las cavidades sinusales.

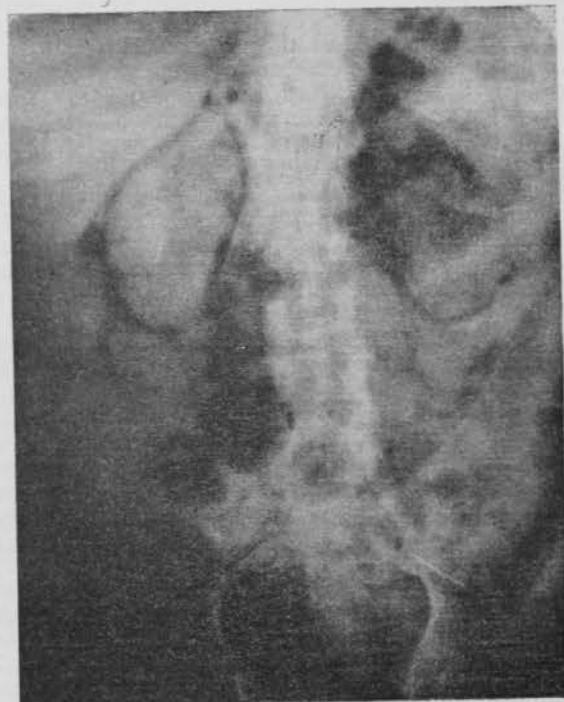


Fig. 6.

Se insiste en la necesidad de prestar más atención a estas alteraciones genéticas por su posible relación con enfermedades de los progenitores, así como la de señalar los peligros de la terapéutica cortisonica y de todas aquellas que pueden originar en el hombre un basofilismo hipofisario o una hiperfunción adrenal.

BIBLIOGRAFIA

- FAINSTAD.—Endocrinology, 55, 502, 1954.
HARRIS y ROSS.—Lancet, 1, 1.045, 1956.
HIGUERA ROJAS y LARDELLI.—Rev. Clín. Esp., 69, 331, 1955.