

# Afecciones del confluente íleo-ceco-apendicular en el niño

Coordinador: Dr. César H. Arruti

Ponentes: Dres. Diver A. Lattaro, Oscar Chavarría, Juana Wettstein, María Teresa Cabrera Roca de Aguirre, Editta Falco de Torres, Folco Rosa, Orestes Sbárbaro, Isabel Lizaso y Alberto Pérez Scremini.

## Introducción

Dr. César H. Arruti

Esta mesa versará sobre las afecciones más frecuentes del confluente íleo-ceco-apendicular, resaltando aquellas que tienen características especiales durante la niñez y dejando de lado las que, como las traumáticas, ofrecen iguales características a las del adulto y requieren los mismos gestos terapéuticos.

Algunas de estas afecciones, por supuesto congénitas, se traducen en los primeros momentos que suceden al nacimiento. De ellas nos hablará el Dr. D. Lattaro.

En el lactante la afección más frecuente de la zona estudiada es, sin duda, la invaginación intestinal. A pesar de ser algo tan clásico, los resultados finales en nuestro medio no son brillantes. De ello nos informarán los doctores O. Chavarría y Juana María Wettstein.

Durante toda la niñez el mayor número de intervenciones quirúrgicas sobre este confluente son ocasionadas por la apendicitis aguda. De nuestra realidad nos informarán las doctoras María T. Cabrera de Aguirre y Edita Falco de Torres.

Aunque de origen congénito, los defectos en la involución del conducto ónfalo-mesentérico se manifiestan en general en edades superiores a las del lactante. De ello se ocupará el Dr. Folco Rosa con la colaboración en la etapa del diagnóstico por radioisótopos del Dr. Alvaro Osorio.

Finalizando, los Dres. Orestes Sbárbaro e Isabel Lizaso se referirán a los tumores, contando con la colaboración del Dr. Alberto Pérez Scremini.

---

## Aplasia, atresias y estenosis del íleon terminal e íleo meconial

Dr. Diver A. Lattaro

**El autor estudia dos manifestaciones neonatales de la patología del íleon terminal:**

**Atresias-estenosis e Íleo Meconial.**

**La Clínica es la de una oclusión neo-natal baja, con vómitos biliosos y distensión abdominal.**

**Se expone la anatomía patológica, la Radiología y el tratamiento quirúrgico, así como su alta mortalidad: 50 a 60 %.**

*Palabras clave (Key words, Mots clés). MEDLARS:* Intestinal occlusion / Small bowel.

Nos vamos a ocupar de dos manifestaciones congénitas de la patología íleo-cecal en el recién nacido (R.N.).

Las aplasia, atresias y estenosis del íleon terminal así como el íleo meconial.

Ya fueron extensamente tratados en el 23º Congreso Uruguayo de Cirugía. Son más fre-

---

Presentado como mesa redonda al 27º Congreso Uruguayo de Cirugía. Paysandú, 18 de noviembre de 1976.

Prof. Agreg. de Clínica Quirúrgica Infantil. Fac. Med. Cirujano de Urgencia de Niños del Hospital Pereira Rossell.

Dirección: Defensa 2235, Montevideo.

Prof. Adj. de Clínica Quirúrgica Infantil, Cirujano de Niños del MSP. (Hospital Pereira Rossell).

Dirección: 18 de Julio 2037. Ap. 403. Montevideo.

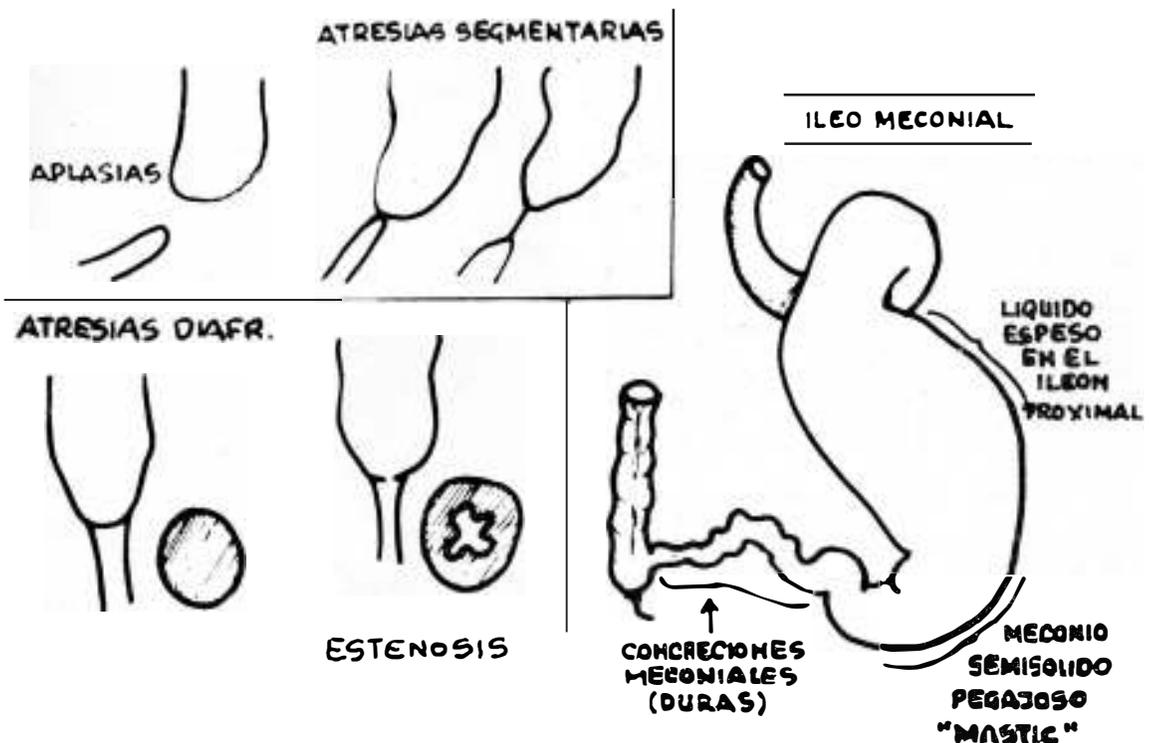


FIG. 1.— A izquierda: Esquema de las malformaciones congénitas estenosantes y obstructivas del ileo terminal. A izquierda: patogenia del ileo meconial.

cuentas las oclusiones por atresias y estenosis, que por ileo meconial, que es raro (1 cada 14.000 R.N. vivos) (13).

Las atresias (Fig. 1) pueden ser de tipo segmentario con discontinuidad de la pared ileal o de tipo diafragmático con continuidad de la pared y obstrucción de la luz por un diafragma mucoso o mucomuscular interno. Las estenosis ileales con obstrucción parcial de la luz se comportan clínicamente de la misma manera que las atresias y son pasibles de la misma sanción quirúrgica.

La anatomía patológica del ileo meconial clásico (I.M.), muestra:

1) El íleon distal es de 2 cms o menos de diámetro, con concreciones meconiales duras, de color verde grisáceo, pequeñas, de consistencia como la masilla seca, alineados desde la válvula ileo-cecal en forma de rosario (de 20 a 50 cms de longitud).

2) El segmento medio del íleon está dilatado de 6 a 8 cms de diámetro, y contiene meconio espesado, mucilaginoso, pegajoso, como goma de mascar (mastic), adherente, de color verde negruzco, con hipertrofia de la pared por la lucha durante la vida fetal para hacer progresar su contenido. Este sector puede volverse o puede ir a la necrosis y perforación dando una peritonitis meconial, la más grave de sus complicaciones.

3) En el segmento proximal del íleon, la dilatación disminuye gradualmente y tiene un contenido semilíquido, fluido, verdoso y gases fétidos, igual que en el yeyuno.

4) El colon contiene un moco espeso o meconio grisáceo, es pequeño, hipoplásico, en "alambre", mal llamado microcolon (3).

5) Puede asociarse una atresia intestinal.

*Clinicamente* se presentan como cuadros de abdomen agudo (7,10), por oclusión mecánica congénita, baja y completa en el R.N., revelando una anomalía intestinal baja (1). El síntoma saliente está dado por los vómitos biliosos, que comienzan en las primeras 12, 24 o 48 horas de vida, integrando así, otras dos manifestaciones del "Lactante vomitador quirúrgico precoz" (1).

La distensión abdominal está siempre presente, es marcada y generalizada, excepto si está asociada a una atresia alta o duodenal (1), que cursa con vientre plano. Se pueden ver ondas peristálticas que traducen el síndrome de lucha intestinal.

Puede haber ausencia de emisión meconial o expulsión de meconio alterado. El poli-hidramnio materno se asocia en el 20 % de los casos.

El ileo meconial clásico, es una oclusión intestinal mixta en el R.N. (funcional y mecánica), por meconio espesado con enfermedad

fibroquística o mucoviscidosis; es una afección médico-quirúrgica.

Puede haber también oclusión meconial por I.M. sin mucoviscidosis o por tapón meconial.

El meconio por el mucus espeso y viscoso, del cual se aisló una mucoproteína, por afección pancreática, se adhiere íntimamente a las paredes intestinales como goma de mascar ("mastic") y ocluye la luz del íleon.

Es una afección de las glándulas mucosas del páncreas, hígado, pulmón e intestino. (Insuficiencia pancreática exócrina). Puede haber ictericia que puede hacer confundir, clínicamente, con un cuadro de malrotación intestinal con vólvulo completo de intestino medio (ictericia a bilirrubina indirecta, no conjugada), que en este caso regresa al corregir la obstrucción. (Síndrome de Mañé-Lattaro) (8).

Tiene valor la historia familiar de enfermedad fibroquística, ligado a un factor hereditario autosómico y recesivo (3, 13).

El 5 % de la población son portadores genéticos, y para que haya enfermedad deben reunirse dos heterocigotes. Aparece en 1 de cada 4 hermanos.

La palpación abdominal puede dejar la huella digital como masilla o detectar las concreciones meconiales en la F.I.D. (3, 6, 13, 15). El I.M. se ve en el 10 % de las mucoviscidosis y es de una elevada mortalidad (50 a 60 %), agravada aún más por las complicacio-



Fig. 2.—Rx simple vesical en un R.N. en atresia por íleon terminal.



Fig. 3.—Rx abdomen en un R.N. con un íleo meconial.

nes pulmonares. (Santulli refiere 6 sobrevidas en 50 casos y Gross 15 en 61).

El test iontoforético del sudor con pilocarpina es positivo en el I.M. clásico. (70 ml Eq. de Na y 60 ml Eq. de Cl). Tiene poco valor en el R.N. La actividad triptica es otro elemento positivo del laboratorio en el I.M. clásico.

Si se complica de peritonitis meconial neonatal, aparece gran distensión abdominal, con piel lustrosa, edema parietal, vómitos biliosos al máximo, con grave síndrome funcional respiratorio (S.F.R.), cianosis, hipotermia y la radiografía de abdomen, muestra neumoperitoneo y calcificaciones peritoneales e intraintra-intestinales.

La Rx simple vertical muestra en las atresias bajas, múltiples asas dilatadas de tamaño uniforme y niveles hidroaéreos escalonados (2). (Figs. 2 y 3). En el I.M. (Fig. 4) la Rx muestra: 1) zona moteada, atigrada, granulosa, que corresponde a las vesículas aéreas forzadas en el meconio espeso por el peristaltismo intestinal; 2) niveles escasos o ausentes por el meconio que adhiere a la pared intestinal; 3) ansas dilatadas de tamaño variable. (Patognomónico).

El estudio contrastado del colon con sustancias yodadas de contraste (Hypaque o lipiodol) muestra en general un colon hipoplásico (mal llamado microcolon) o colon en alam-

bre, que en definitiva es el que rige el pronóstico y el tipo de intervención. El estudio además sirve para descartar otras anomalías asociadas del colon (atresia, malrotación); también sirve para descartar una oclusión por megacolon congénito (Hirschsprung).

El tratamiento es siempre quirúrgico de urgencia.

En las atresias debe restablecerse el tránsito intestinal.

Siempre debe practicarse incisión transversa en el R.N., no eviscera, cicatriza más rápido que la vertical, el llanto y la tos acercan los bordes de la herida y sigue las líneas de fuerza abdominales; además la supraumbilical derecha puede prolongarse a izquierda si es necesario.

Se deben preparar los cabos anastomóticos, por su diferencia de calibre (3 a 4 cm. el proximal dilatado y 3 a 4 mm el distal colapsado). Se dilata con suero o aire el cabo distal (que sirve además para comprobar su permeabilidad) y se abre longitudinalmente 1 o 2 cm. en el borde antimesentérico, en pico de flauta, que facilita la anastomosis término-terminal, que es mejor que la látero-lateral que puede dar síndrome de asa ciega, con exacerbación microbiana, producción de toxinas y repercusión nutricional.

Conviene reseca en el segmento proximal 10 o 15 cm por ser una zona inerte (9), y además desciende la mortalidad operatoria.

Antes de la anastomosis conviene desgravitar el segmento proximal con tubo de Pool o sonda Nélaton y jeringa.

Se deben descartar y tratar las anomalías asociadas (adherencias, malrotación, otras atresias).

La sutura se hace con seda 5 ceros o Dexón, puntos separados invaginantes, en 1 o 2 planos, con los nudos hacia la luz intestinal. Se puede hacer gastrostomía para desgravitar y proteger la anastomosis.

En las atresias de tipo diafragmático, se debe reseca esa zona y realizar anastomosis término-terminal. (La enterotomía, resección del diafragma y cierre transversal, es mala, recidiva).

El éxito depende del equipo médico, quirúrgico y de enfermería, como en toda cirugía del R.N. El anestésista debe tener experiencia en R.N. En el pre y postoperatorio combatir la distensión abdominal (intubación), la alteración hidro-electrolítica, la hipo o hipertermia y la anoxia. (Vitamina K, para la hipoprotrombinemia, dextrosa, plasma, sangre, según las necesidades, antibióticos). Luego se comenzará la vía oral, aumentando la cantidad progresivamente.

Cuanta más baja es la atresia más alta es la mortalidad. (30 a 50 %). Mueren por oclusión postoperatoria por adherencias.

Para evitar las diarreas en las resecciones masivas, se puede interponer un asa invertida.

En el I.M.:

1) Hiatt y Wilson hacen enterotomía y lavado intestinal (útil en segmento de ileon obstruido, muy pequeño).

2) Swenson (15): Resección de parte dilatada y anastomosis término-terminal. Instilación de acetil cisteína al 10 % "mucomyst"; dejándolo 30 minutos en contacto con el meconio, facilitando su liquefacción. (No usar agua oxigenada, puede absorberse masivamente y dar embolia gaseosa).

3) Gross (6): Resección y doble ileostomía en caño de fusil. Lavados postoperatorios 2 o 3 veces por día. 10 o 20 días después aplastamiento del espolón y luego cierre de la ileostomía, o resección de la doble ileostomía y anastomosis término-terminal. Este procedimiento de Gross es el que aconsejamos.

4) Benson (3) hace gastrostomía para descomprimir y realimentar.

5) Bishop y Koop: Practican un asa en "Y" de Roux; después de reseca la zona dilatada, anastomosan el cabo proximal a la parte lateral del segmento ileal distal, a unos 4 cm de la ileostomía cutánea única distal.

6) Rickham (13): sutura con 2 puntos el asa aferente a la parte lateral del asa eferente, para evitar el reflujo intestinal por la ileostomía y facilitar el pasaje de una sonda desde la ileostomía en sentido distal.

Los preparados pancreáticos (Viokase) por vía oral se emplearán en la enfermedad de fondo, para los niños que sobreviven a la operación.

## RESUME.

### Aplasias, atresias et sténoses de l'ileon terminale. Ileus méconial

L'auteur étudie, deux manifestations néo-natales, de la pathologie de l'ileon terminale.

Les atresies et sténoses et L'ileus Méconial.

Expose les caractéristiques anatomo-cliniques, leur radiologie et leur traitement chirurgical.

La Clinique c'est d'une occlusion néo-natale basse, avec des vomissements bilieux et distension abdominale.

Il souligne l'haute mortalité, 50 et 60 %.

## SUMMARY.

### Apasia, atresia and stenosis of distal ileum meconius ileus

The author reports two newborn manifestation of the distal ileum pathology: Atresia-stenosis and Meconium ileus.

Is described, its clinical as a newborn lowest obstruction with bilious vomiting and abdominal distention.

Pathologic anatomy, radiology and surgical treatment are also appointed.

Is pointed up, its high mortality 50-60 %.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. ANAVITARTE E, LATTARO D, ROSA F, TORRES D. Oclusión intestinal del R.N. *Cir Urug*, 43: 1973.
2. BADANIAN R DE GF. Comunicación personal.
3. BENSON C, MUSTARD WT, RAVITCH M, SNYDER W y WELCH KS. Cirugía infantil. Barcelona, Salvat. 1967.
4. FEVRE M. Cirugía infantil. Barcelona. Ateneo SA. 1969.
5. GROB M. Patología Quirúrgica Infantil. Barcelona, Científico Médica, 1953.
6. GROSS R. Cirugía Infantil. Barcelona, Salvat SA. 1956.
7. GRENET P, VALAYER J et BADOUAL J. Vomissements du Nourrisson. *Rev Pract*, 19: 27, 1969.
8. MANE F y LATTARO D. Vólvulo total de intestino delgado con ictericia no obstructiva. *Arch Pediat Urug*, 18: 708, 1961.
9. NIXON HH. Intestinal Obstruction in the newborn. *Archs Dis Child*, 30: 13, 1955.
10. PELLERIN D. Les occlusions néo-natales. *Ann Chir Inf*, 3: 227, 1963.
11. POTTER EL. Pathology of the fetus and newborn. Chicago, Year Book, 1953.
12. POTTS W. La cirugía en el niño. Buenos Aires. Bernades 1960.
13. RICKHAM P and JOHNSTON J. Neonatal Surgery. London. Butterworths, 1969.
14. SMITH C. Physiology of the newborn Infant. Illinois, Charles C. Thomas, 1945.
15. SWENSON O. Cirugía Pediátrica. México, Interamericana, 1960.
16. WHITE R. Atlas of Pediatric Surgery. New York. Mc Graw-Hill, 1965.

## Invaginación intestinal

Dres. Oscar Chavarría y Juana Wettstein

Los autores hacen un estudio estadístico sobre 78 casos de invaginación intestinal tratados en los hospitales de niños de Montevideo en un período de 9 años. Efectúan consideraciones fundamentalmente sobre el diagnóstico y la terapéutica. Son partidarios del tratamiento combinado: enema opaco terapéutico y/o operación. Señalan las condiciones que se deben cumplir para uno y otro tratamiento.

*Palabras clave (Key words, Mots clés).* MEDLARS: Intestinal occlusion / Intussusception.

Vamos a estudiar la casuística de los años 67 al 76, es decir, en un período de 9 años, con los casos recopilados en los hospitales Pereira Rossell y Pedro Visca.

Esta casuística consta de 78 observaciones, lo que hace un promedio aproximado de 8 observaciones anuales.

Comenzaremos con un estudio en general de la casuística, para luego recalcar varios aspectos importantes del diagnóstico, en especial del diagnóstico precoz, y del tratamiento.

*Distribución por edades* (Cuadro I). En el primer año de vida se encuentra el mayor número de casos (83 %). No hay una diferencia apreciable entre el sexo masculino y el femenino.

*Distribución en el primer año de vida* (Cuadro II). El mayor número de casos se observa en el cuarto, quinto y séptimo mes de vida, diferenciándose de otras estadísticas donde la

*Clinica Quirúrgica Infantil (Prof. W. Taibo). Hospital Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay.*

frecuencia mayor se produce en el noveno mes (2, 4, 5, 13, 24, 25).

*Incidencia mensual* (Cuadro III). Si lo consideramos por trimestres observamos que no hay un real aumento de casos en relación a las estaciones. Esto significa que en nuestro país puede aparecer una invaginación intestinal en cualquier época del año.

*Tipos de invaginación* (Cuadro IV). Dentro de la clasificación de las invaginaciones, tenemos las primitivas y las secundarias (2, 4, 5, 6, 9, 13, 14, 22, 23, 24, 25). Las primitivas constituyen en nuestra estadística, como es habitual, la mayor parte de las invaginaciones, el 94 %; siendo la más frecuente la íleo-cecal que constituye el 74,8 %.

La íleoileal tiene una frecuencia del 14 % y la íleoileocecal menos frecuente aún, un 5 %.

Las secundarias son el menor número y constituyen un 5,2 % de la totalidad. Un solo caso

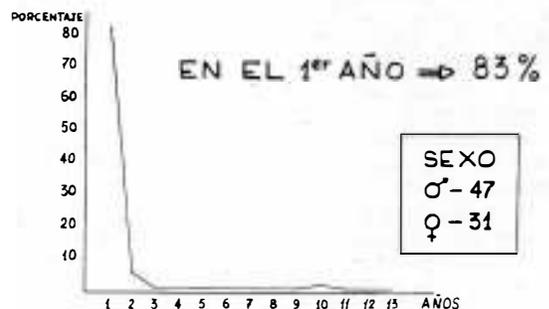


FIG. 1.— Distribución por edades.

Profesor Adjunto y Asistente de Clínica Quirúrgica Infantil. Fac. Med. Montevideo.

Dirección: Pereira de la Luz 1041. Montevideo. (Dr. Chavarría).

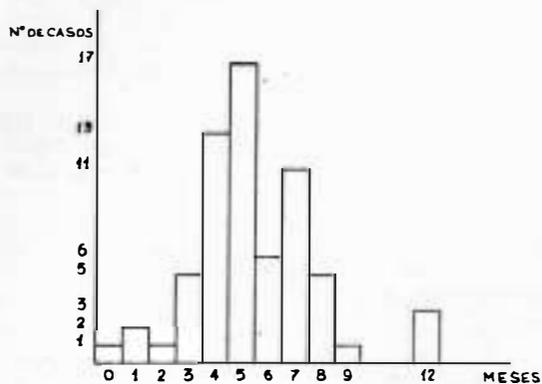


FIG. 2.— Distribución en el primer año de vida.

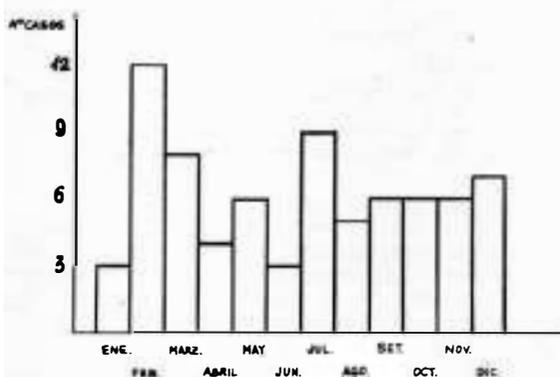


FIG. 3.— Incidencia mensual.

con invaginación ileoileal es el 1,3 % secundaria a un divertículo de Meckel. La ileocecal constituye el 3,9 %: una duplicación intestinal en un recién nacido, un linfosarcoma y un hemangiopericitoma.

Debemos decir que todas estas secundarias se vieron en niños que excedían los dos años de edad, hecho muy importante para después aplicarlo al tratamiento.

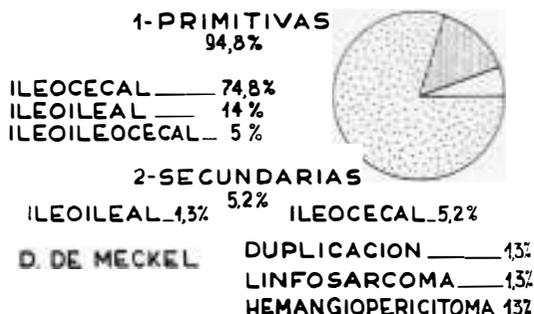


FIG. 4.— Tipos de invaginación.

**Diagnósticos realizados (Cuadro V).** En los niños en que se hizo el diagnóstico de apendicitis tenían más de 5 años.

Invaginación intestinal, como diagnóstico, se hizo en el mayor número de casos (83,3 %). A este diagnóstico se llegó a través del dolor, vale decir el síndrome doloroso cólico paroxístico intermitente, sólo en el 4,6 % y por enterrogiya en el 77 % de los casos.

Es importante señalar estos elementos pues mientras que el dolor es un síntoma precoz (4, 8, 10, 11, 15, 22, 25, 26) la enterrogiya es un síntoma tardío y por lo tanto casi todos nuestros diagnósticos se hicieron tardiamente.

Esta clasificación en síntomas precoces y tardíos queda establecida en la clasificación de Reifferscheid (19) sobre 4785 casos (Cuadro VI)

APENDICITIS	4 - 5,1%	DOLOR	3 - 4,6%
OCLUSION	9 - 11,5%	DOLOR+BOUDIN	10 - 15,4%
INVAGINACION INTESTINAL	65 - 83,3%	ENTERORRAGIA	50 - 77%
		NO CONSTA	2 - 3%

FIG. 5.— Diagrama realizado.

REIFFERSCHIED 4785 CASOS

SINT. PRECOCES	
87%	DOLOR ABDOMINAL
835	VOMITOS
755	TUMOR (DE INTESTINO)
SINT. RELATIV. TARDIOS	
71,7	SANGRE EN HECES
57,8	SANGRE EN EL DEDO
45,1	LEUCOCITOSIS DE MAS DE 10.000
27,9	TUMOR (RECTAL)
21,9	ELEVACION DE TEMPERATURA
13,6	DEFENSA MUSCULAR

FIG. 6.— Síntomas de invaginación.

- A) Enema opaco: 19 - 24,4 %  
Efectivo: 8 - 42 %  
No efectivo: 11 - 58 %
- B) Operados sin enema previo: 59 - 75,6 %

FIG. 7.— Tratamiento efectuado.

**Tratamiento efectuado.** En nuestros enfermos lo dividimos en dos tipos fundamentales: A) el enema terapéutico y B) los operados sin enema previo.

De estos porcentajes queremos señalar el caso número de enfermos a los que se les efectuó el enema opaco terapéutico. Esto se debió, seguramente, a la tardanza en el diagnóstico.

**EN 21 ENFERMOS - 26,6%**



FIG. 8.— Resecciones intestinales.

Otro elemento a señalar es que sólo en el 42 % de los casos se obtuvo la reducción. Porcentaje bajo si lo comparamos con otras estadísticas (2, 3, 7, 11, 12, 15, 16, 17, 18, 25).

En los 11 casos en que el enema no fue efectivo (o dudoso) se completó (o verificó) la desinvaginación con la intervención.

*Resecciones intestinales.* Los sectores de círculo muestran la gravedad de la invaginación ileoileal: es en ella donde se efectuaron el mayor número de resecciones.

La gravedad de las resecciones se debe al alto porcentaje de muertes. En el cuadro X vemos la gran diferencia de mortalidad que existió entre los enfermos resecaos y los no resecaos.

MORTALIDAD GLOBAL: 9,2 %

En enfermos:	
No resecaos	3,5 %
Resecaos	26 %

FIG. 9.— Mortalidad.

*Mortalidad vinculada al número de horas.*

En los enfermos con menos de 24 horas de evolución el número de casos fue 34 y falleció un enfermo lo que nos da un porcentaje de un 2,9 %. Este enfermo, al que había sido necesario efectuarle una resección intestinal, fallece al séptimo día por causas seguramente ajenas a la invaginación ya que el niño se encontraba en buenas condiciones y se estaba alimentando. La causa de la muerte no figura en la historia clínica. Nosotros pensamos que al ser una muerte brusca seguramente hizo una inundación bronqueal por aspiración de un vómito.

En los enfermos de más de 24 horas, el número de enfermos era de 40, los fallecidos son 6, un 15 %. Lo que nos muestra que con el transcurso de las horas la gravedad es mayor.

	Nº de casos	Fallecidos	Porcentaje
Menos de 24 horas	34		2,9 %
Más de 24 horas . . . . .	40	6	15 %
No consta horario . . . . .	4		

FIG. 11.— Mortalidad vinculada al número de horas.

Vinculando el tipo de tratamiento efectuado: enema terapéutico, enema más la operación y la operación según las horas de evolución con la mortalidad y las complicaciones, sacamos las siguientes conclusiones:

1) En el primer grupo (con menos de 24 horas de evolución) la mortalidad del 2,9 % está dada por el enfermo comentado en la figura XI.

2) Los operados con más de 24 horas de evolución tuvieron una mortalidad del 15 % y las complicaciones fueron todas aquellas complicaciones graves que ya vimos anteriormente.



FIG. 12.— Complicaciones.

Frente a un enfermo con una invaginación intestinal ¿qué hacemos? ¿Enema opaco o intervención? ¿Se oponen o se complementan? Este problema ha sido muy controvertido. En nuestro país se han ocupado de él distintos autores (24, 25). En el exterior, en la Argentina, Rivarola y su escuela (20); Fiorito y Cuestas; en EE.UU. Ravitch y su escuela (16, 17, 18); en los Países Escandinavos, Nordentoft (11); en Italia, Soave (22); en Australia, Hyspley (7).

La controversia se centra siempre sobre si es mejor efectuar el enema opaco terapéutico o ir a la intervención directa.

Quienes son partidarios de ir directamente al acto quirúrgico (6, 9, 10, 13, 21) aducen: a) que el enfermo curado por el enema opaco tiene mayores posibilidades de recidiva, b) que no se tiene la seguridad absoluta de la reducción, y c) que en caso de ser una invaginación secundaria no se trata la causa originaria.

Nosotros creemos que si se cumplen determinadas premisas debe efectuarse el enema opaco terapéutico (1). ¿Por qué pensamos así? Porque si bien la mortalidad comparada es muy similar la morbilidad (16, 17, 18) de los enfermos en el posoperatorio y la hospitalización es mayor que en los casos en que se realiza enema opaco.

Nos explicamos: las complicaciones tales como evisceración, oclusiones intestinales posoperatorias, supuración de la herida, diarrea, íleo importante, hospitalización, son todas situaciones secundarias al acto quirúrgico y no se ven secundarios al enema opaco. El enfermo curado con el enema opaco se va rápidamente de alta.

Las premisas que se deben cumplir son las siguientes:

A) El enema opaco terapéutico debe realizarse cuando (15, 16, 17, 18, 22):

1) El niño es menor de 2 años ya que en los de más edad se ven las invaginaciones secundarias.

2) El niño tiene menos de 24 horas de evolución, vale decir, desde el comienzo de su enfermedad y el momento en que se plantea el tratamiento. Luego de las 24 horas el enema opaco terapéutico puede conducir a desinvaginar o a perforar un intestino gangrenado.

3) Se solicitó una radiografía simple de abdomen (primer paso a dar previo a este tratamiento) y no muestra signos de oclusión. En caso contrario debe irse directamente a la intervención, hecho doblemente importante porque es muy probable que se trate de una invaginación ileoileal.

B) Debe realizarse en (15, 16, 17, 18, 20):

1) Sala de Rx contigua a la sala de operaciones porque si el enema no es efectivo debe irse a la intervención de inmediato. No hay que olvidar que nos referimos a una oclusión intestinal con compromiso vascular.

2) Con radiólogo competente, especialista en radiología infantil y que tenga experiencia en reducciones por enema opaco.

3) Con cirujano presente para observar si se produce la desinvaginación o en caso contrario planear cuál será la mejor incisión de acuerdo al estudio radiológico.

4) Con sala de operaciones pronta.

5) El niño debe tener: a) sonda nasogástrica para evitar el vómito en sala de Rx que por aspiración puede producir la muerte del niño; y b) una venoclisis para efectuar la reposición hidroelectrolítica y transfusión de sangre.

C) El enema debe realizarse con (24):

1) Bario diluido, tibio y en suero fisiológico. Con el bario diluido se obtiene la reducción en mejores condiciones. No debe realizarse con agua porque se pueden producir alteraciones en el equilibrio electrolítico del niño, por intercambios a nivel del colon que lleven a graves alteraciones.

2) Sonda Nélaton, gruesa y con compresión de las regiones glúteas para evitar el reflujo del bario hacia el exterior. No utilizamos la cánula de Pouliquen (14) ni la sonda de Foley.

3) Una altura del enema no mayor de un metro para evitar la reducción de un intestino gangrenado o la perforación.

4) Y sin efectuar maniobras manuales para ayudar a desinvaginar. Uno muchas veces puede sentirse tentado de hacerlo pero esto puede llevar también a la reducción de un intestino gangrenado.

5) Pantallazos radioscópicos para seguir la desinvaginación.

El tratamiento no debe durar más de media hora.

Para constatar la desinvaginación existen elementos radiológicos y clínicos. Los radiológicos son (4, 5, 15, 16, 17, 18, 24):

1) Desinvaginación progresiva hasta la fosa ilíaca derecha.

2) Desaparición de la deformación en el borde interno del ciego. Si bien frecuentemente queda un edema a nivel de la válvula de Bauin que puede confundirse con una desinvaginación incompleta.

3) Relleno masivo por el bario de las asas intestinales. Es el elemento más importante.

Los signos clínicos son (4, 5, 15, 16, 17, 18, 24):

1) La evacuación de materias o gases luego del enema, Hyspley que hace sólo la reducción por presión hidrostática sin emplear el enema opaco considera tan importante este signo que sin él no considera reducir la invaginación.

2) Desaparición de la sintomatología clínica.

3) La no palpación del boudin en el abdomen.

Si alguno de estos elementos no se cumplen, fundamentalmente, el relleno de las últimas asas ileales y la desaparición de la sintomatología clínica debemos ir a la intervención.

En resumen: si se cumplen todos los test que hemos señalado el enema fue eficaz y se obtiene la curación del enfermo. Si el enema es ineficaz o dudoso y no se cumplen los test clínicos se debe ir al acto quirúrgico, que por supuesto debe realizarse con anestesia general, con intubación, con descubierta, con los elementos señalados previamente.

Como terapéutica no sólo se efectúa el enema baritado. Hay quienes preconizan la insuflación con aire, pues sostienen que así se obtiene más fácilmente la desinvaginación. Nosotros creemos que no está indicado porque puede producir el estallido del colon; creemos que a pesar de hacerse junto a una pantalla radioscópica es una maniobra que se realiza bastante a ciegas y no se tiene una real idea de si se ha reducido la invaginación.

El capítulo de las incisiones es muy importante. Proscribimos las incisiones verticales por el elevado porcentaje de evisceraciones. Preferimos hacer incisiones transversas y utilizamos fundamentalmente dos:

a) Si no se realiza el enema opaco porque tiene muchas horas de evolución o existe alguna contraindicación hacemos una incisión amplia, transversa, inmediatamente por encima del ombligo para tener una buena exposición e incluso por si hay que hacer alguna resección intestinal.

b) Si no se realiza el enema opaco o no se obtuvo la reducción completa o el boudin se encuentra a nivel del cecocolon ascendente o se va a efectuar la verificación de la desinvaginación se puede utilizar la incisión de Mc Burney.

Desde el punto de vista de la mortalidad en nuestro país tenemos tres períodos bien definidos.

Una estadística efectuada en el año 1943 por Yannicelli (25) en base a 61 casos en los que el enema terapéutico fue utilizado y en

los que también hubo operados, nos muestra una mortalidad del 21,3 %.

En el año 1967, Arruti (24) presenta en el Congreso Uruguayo de Cirugía, una mortalidad del 12,7 % utilizando también los dos procedimientos.

Y en el año 1976 nuestra estadística con 78 casos con una mortalidad que ha disminuido a un 9,2 %.

Sin embargo nosotros no estamos conformes, puesto que ya en el año 1954 Févre (4) tiene 0 % de mortalidad y en el año 1964 Soave (22), en Italia, tiene también 0 % de mortalidad.

Estas estadísticas se basan en dos hechos fundamentales y que nosotros queremos destacar: 1) Diagnóstico precoz, vale decir, cuando el niño tiene el síndrome doloroso tipo cólico paroxístico; y 2) Tratamiento adecuado: cuando se cumplen las premisas establecidas hacer el enema opaco terapéutico, cuando ellas no se cumplen o hay dudas ir al tratamiento quirúrgico en las mejores condiciones.

## RESUME.

### Invaginación intestinal

Les auteurs procèdent à une étude statistique portant sur 78 cas d'invagination intestinale traités dans les hôpitaux pour enfants de Montevideo, pour une période de 9 ans. Ils présentent des considérations concernant fondamentalement le diagnostic et la thérapeutique.

Ils se montrent partisans du traitement combiné: lavement opaque thérapeutique et/ou opération. Ils signalent les conditions requises dans le cas de l'un ou l'autre des deux traitements.

## SUMMARY

### Intestinal invagination

A statistical survey of 78 cases of intestinal invagination, treated in the Children's Hospital of Montevideo, over a 9-year period, is made.

Diagnosis and therapy are discussed. The authors are in favour of combined treatment: therapeutic opaque enema and/or operation.

The conditions which should prevail for either treatment are described.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. ATKINSON GO et al. Intussusception of Appendix in Children. *Am J Roetgent*, 126: 1164, 1976.
2. BENSON CD y colab. Cirugía Infantil. Barcelona, Salvat, 1967.
3. EINS. Recurrent Intussusception in Children. *J Pediat Surg*, 10: 751, 1975.
4. FEVRE M. Chirurgie Infantile d'Urgence. Paris. Masson, 1958.
5. FEVRE M. Cirugía Infantil y Ortopedia. Buenos Aires, El Ateneo, 1969.
6. GIULIANO A. Clínica y Terapéutica Quirúrgica. Urgencias en Cirugía. Bs. As., Ateneo, 1966.
7. HIPSLEY PL. Acute Intussusception. *Br Med J*, 2: 717, 1935.
8. KRAUSE J. Práctica Pediátrica. Barcelona. Ed. Científico-médica, 1970.
9. MAINGOT R. Operaciones Abdominales. Bs. As. Médica Panamericana, 1966.
10. NIXON HH y O'DONELL B. The essentials of Pediatric Surgery. Philadelphia, J.B. Lippincot, 1961.
11. NORDENTOFT JM. The value of the barium enema in the diagnosis and treatment on intussusception in children illustrated by about 500 Danish cases. *Acta Radiol*, 124: 484, 1943.
12. NORDENTOFT JM, HANSEN H. Treatment of intussusception in children. *Surgery*, 38: 311, 1955.
13. POTTS WJ. La Cirugía en el Niño. Bs. As., Bernadés, 1960.
14. POULIQUEN E y DE LA MARNIERRE. Indication in infants and children. *J Pediat*, 37: 153, 1950.
15. RAFFENSPERGER J, SEELER RA y MONCADA R. El abdomen agudo en lactantes y niños. Bs. As. Bernadés, 1972.
16. RAVITCH MM. Reduction of intussusception by barium enema. *Surg Gynecol Obstet*, 99: 431, 1954.
17. RAVITCH MM. Nonoperative treatment of intussusception. *Surg Clin North Am*, 36: 1495, 1956.
18. RAVITCH MM. Intussusception in infants and children. N. York. Springfield, 1959.
19. REIFFERSCHIED M. Cirugía del Intestino. Barcelona. Labor, 1965.
20. RIVAROLA JE. Obstrucción Intestinal Aguda en la Infancia. *Congreso Argentino de Cirugía*, 31º, 1960.
21. SCHENKEN JR, KRUGER RL and SCHULTZ L. Papillary Lymphoid Hyperplasia of the terminal ileum. *J Ped Surg*, 10: 259, 1975.
22. SOAVE F y col. L'Invaginazione intestinale acuta nel lattante e nel bambino. Torino. Minerva Médica, 1964.
23. SWENSON O. Cirugía Pediátrica. Méjico. Ed. Interamericana. 1960.
24. TAIBO CANALE W y col. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 18º, 1967.
25. YANNICELLI R. Invaginación Intestinal. *Arch Pediat Urug*, 24: 690, 1953.
26. WOLF H. El Abdomen Agudo en Pediatría. Barcelona, Científico-Médica. 1972.

## Apendicitis aguda en la infancia

Dras. María Teresa Cabrera Roca de Aguirre  
y Editta Falco de Torres

En este artículo se analizan 300 historias clínicas de niños operados con diagnóstico de apendicitis aguda.

El 32,3 % de los casos tenían apendicitis evolucionadas y 10 % de ellos tenía apéndice macroscópicamente sano.

Se analizan los síntomas y signos, el retardo en el diagnóstico, las conductas quirúrgicas y las complicaciones.

Se estudia particularmente la apendicitis en el lactante.

Se hacen consideraciones sobre el interés de la radiología, concluyendo que la mejor manera de evitar las complicaciones es el diagnóstico precoz y la operación.

*Palabras clave (Key words, Mots clés).* MEDLARS: Apendicitis.

La Apendicitis Aguda (A.A.) es sin duda la urgencia quirúrgica más frecuente en la infancia. La incidencia está en el orden del 9.1 % de los ingresos anuales al Servicio de Cirugía del Hospital Pereira Rossell. Sin embargo a pesar de su frecuencia sigue siendo causa de importantes complicaciones y de evoluciones postoperatorias azarosas. Por otra parte un porcentaje no despreciable de niños es sometido a intervenciones innecesarias.

De esto se desprende que el diagnóstico positivo de A.A. en la etapa preperforativa sigue siendo hoy en día motivo de preocupación.

### MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 300 historias clínicas de pacientes que fueron intervenidos con diagnóstico de A.A. en un lapso que fue elegido al azar dentro de los últimos 5 años y que corresponde al período comprendido entre el 1º de enero de 1971 y el 1º de abril de 1972.

Se revisaron 325 historias de las cuales se descartan 25 que por distintas razones eran insuficientes.

En cada historia se analizaron los siguientes factores:

a) Datos filiatorios: edad y sexo. b) Mes en que se produjo el ingreso. c) Período transcurrido entre el inicio de los síntomas y el ingreso al hospital. d) Síntomas y evolución. e) Examen físico al ingreso. f) Evolución en Sa-

*Clinica Quirúrgica Infantil (Prof. W. Taibo). Hospital Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay.*

la. g) Intervalo transcurrido previo a la intervención. h) Operación: incisión, hallazgos y conducta. i) Evolución: complicaciones y alta.

### RESULTADOS

De estas 300 historias:

172 corresponden a A.A.: 57.3 %.

97 corresponden a A. Evolucionadas: 32.3 %.

31 corresponden a Macrosc. sanas: 10.3 %.

Estas últimas serán obviamente consideradas por separado.

#### *Edad y sexo*

En esta serie no hay ningún caso de A.A. por debajo del año; 2 % corresponden a niños menores de 3 años (el límite inferior está dado por los 15 meses). Este hecho concuerda con la estadística de Bartlett y cols. (1) que consideran que el 90 % de las A.A. en los niños pequeños aparece después del año y medio. Nosotros tenemos operados de menos edad (5 meses).

El 82 % de los ingresos se encuentra dentro del grupo de los escolares propiamente dicho; entre los 7 y 12 años, a diferencia de otras series (8) en que la incidencia aumenta con la edad acentuándose entre los 12 y 14 años.

#### *Variación estacional*

El promedio mensual de intervenciones es de 18, con dos picos máximos en los meses de mayo y octubre, y en comienzos del verano (diciembre y enero).

#### *Período transcurrido desde el inicio aparente de los síntomas y la consulta*

Dentro del grupo de las A.A. la consulta se efectúa:

a) Dentro de las 12 horas en 5 %.

b) Dentro de las 24 horas en 70 %.

c) Dentro de las 48 a 72 horas en 15 %.

d) Hay casos tan tardíos como 6 días.

Profesora Adscripta y Asistente de Clínica Quirúrgica Infantil. Fac. Med. Montevideo.

Dirección: Br. España 2718. Montevideo. (Dra. M. T. Cabrera).

### *Las apendicitis evolucionadas*

Es interesante hacer notar que el 39 % consultó y fue operado dentro de las 24 horas del inicio del cuadro, lo que señala la peligrosidad de algunas evoluciones. Jones (8) registra un 28 % de perforaciones dentro de las 24 horas; el resto (40 %) ingresó después de 48 a 72 horas. Un 15 % que corresponde a un 90 % de las formas absceso-plastrón, ingresó después de un período superior a los 4 días. El plazo máximo de esta serie es de 10 días.

### *Cuadro clínico*

En primer lugar debemos señalar que un 3 % de los niños eran portadores de una enfermedad previa en el momento de hacerse el diagnóstico de A.A. enfermedad que por sí podría ser causa de dolor abdominal, fiebre, vómitos, etc. Debemos citar entre ellas: parotiditis urleana, fiebre reumática, escarlatina, angina pultácea, bronquitis catarral. No tenemos en esta serie neumopatías agudas ni hepatitis o eruptivas que otros autores han descrito como afección concomitante y nosotros hemos visto.

El cuadro clínico clásico: fiebre, dolor epigástrico referido secundariamente a FID, vómitos, temperatura moderada (37°-38°) y constipación se encuentra solamente en un 15.7 % de los casos. La atipia de presentación del cuadro justifica el análisis por separado de los síntomas.

### *Dolor*

Es el elemento siempre constante. Se encuentra ubicado fuera de la FID en el 9 % de los casos: en el flanco, hipogastrio, periumbilical, en relación con la posición anómala del cecoapéndice.

### *Vómitos*

El 65 % de los niños tenía vómitos. Un 15 % sólo relataba anorexia y estado nauseoso. Un número de niños estaba libre de trastornos digestivos altos y algunos incluso no manifestaban pérdida del apetito.

### *Trastornos del tránsito intestinal*

La constipación se encontró en el 16 % de los niños. La diarrea en el 10 %.

### *Temperatura*

En la mayoría de los casos (70 %) la temperatura es moderada y no excede los 38° rectales manteniendo la disociación axilorectal de 1°.

Sin embargo 17 % de los niños operados de A.A. cursaron subfebriles o en apirexia. Un 13 % presentó cifras elevadas, superiores a

38°5 y 39° R. llegando dos casos a 40° correspondiendo a A. flemonosas en niños mayores.

### *Intervención quirúrgica*

Se efectuó dentro de las 24 horas en el 95 % de los casos con diagnóstico de A.A. Se utilizaron incisiones oblicuas: Mac Burney (55%) y Mac Burney Gossett (43 %) e incisiones verticales: Jalaguier (2 %).

### *Hallazgos*

#### a) *Posición del apéndice:*

No se encontraba en posición laterocecal interna en el 40 % de los casos; de los cuales el 27 % era retrocecal. El estado anatomopatológico del apéndice está descrito en base a la impresión subjetiva que recibe el cirujano. No hay estudio histológico por lo que no se hacen consideraciones al respecto.

#### b) *Procedimiento:*

En todos los casos se realizó la apendicectomía. En un 11 % de los casos se hizo apendicectomía por vía retrógrada. Se efectuó encapuchonamiento en el 30 % de los casos y se dejó drenaje del foco y/o del Douglas en 6 casos debido a rotura de empiema apendicular o apendicitis gangrenosa. Por la misma causa se dejó la piel abierta en 4 casos.

### *Evolución*

Complicaciones inmediatas: 5 supuraciones de pared.

No hay control de infecciones en Policlínica.

El promedio de internación es de 4 días, con un mínimo de 2½ días y un máximo de 10 días. No hay ningún fallecido en esta serie.

Las apendicitis evolucionadas ofrecen al ingreso elementos suficientes para hacer el diagnóstico por lo que no se insistirá en señalar hechos reconocidos. Es de señalar tan solo la importancia que tiene en el niño el estado de deshidratación e infección para poner énfasis en la correcta reposición preoperatoria. El 10 % de los niños ingresados en etapas avanzadas presentaban un estado toxiinfeccioso entre moderado y severo que requirió su óptima corrección. Del examen abdominal sólo se destaca la presencia de dos tumoraciones: una en FID, y otra en hipocondrio derecho.

El 5 % de las apendicitis evolucionadas (2% del total de las A. operadas) corresponden a niños menores de 3 años. La apendicitis del pequeño tiene por lo general un período previo al ingreso superior a los 4 días; en esta serie hay casos de hasta una semana en que los síntomas: dolor, irritabilidad, llanto, fiebre, vómitos y frecuentemente diarrea se confunden con afecciones generales o gastroenteritis; 5 niños menores de tres años fueron intervenidos en esta etapa y sus historias son superponibles en cuanto a:

Edad	I.P.C.	Síntomas	Evolución	Operación
15 m.	1 semana	Vómitos, fiebre, dolores cólicos	Distensión abdominal	Absceso apendicular
17 m.	6 días	Vómitos, fiebre	Oclusión intestinal	Peritonitis apendicular
2 años	4 días	Vómitos, dolor y fiebre	Oclusión intestinal	Absceso apendicular
3 años	4 días	Vómitos, diarrea, dolor y fiebre	Detención del tránsito	Absceso retromesentérico
3 años	5 días	Angina, dolor, vómitos y fiebre	Distensión abdominal abombam. Douglas	Absceso retromesentérico

*Tacto rectal*

Según Daudet (5), en el niño menor de 2 años no tiene valor en el diagnóstico de A.A. simple; sólo es útil cuando hay un absceso constituido.

*Exámenes complementarios*

Pellerin (9), Tovar (2), Daudet (5) y Bartlett (1) consideran de gran valor en el diagnóstico diferencial de la A.A. en el lactante, elementos en el examen radiológico de pie, a saber:

- a) Ausencia de gas en el ileon y en el colon.
- b) Presencia de íleo regional en el carrefour íleocecal dando imágenes características.

Esto permitiría diferenciarlo de otros cuadros (adenitis mesentérica, por ejemplo) en la que hay gas en todo el intestino.

Respecto al valor de la leucocitosis, si bien hay autores como Daffery que le asignan valor positivo hasta el 96 % de los casos, una cifra baja no excluye la perforación apendicular.

El tratamiento quirúrgico se llevó a cabo dentro de las 24 horas del ingreso excepto dos casos. Incisiones oblicuas en el 90 % de los casos, 4 Jalaguier, 1 Paramediana derecha, 1 oblicua subcostal derecha.

*Hallazgos*

15 formas corresponden a abscesos localizados, el resto a apendicitis difusas. El 49 % de los apéndices estaban perforados. En los no perforados con franca reacción peritoneal, se destacan las formas gangrenosas y necróticas.

*Procedimiento*

Excepto en un caso muy evolucionado, en que no se pudo hallar el apéndice, en todos los casos se efectuó la apendicectomía; por vía retrógrada en un 10 % de los casos. El encachonamiento se realizó en el 12 %. Se dejó

drenaje del foco y/o del Douglas excepto en 3 casos. La piel abierta en 5 niños.

*Complicaciones*

No hay ninguna muerte en esta serie. La incidencia de las complicaciones es del orden del 8 % referida al grupo de las apendicitis evolucionadas.

Ellas comprenden:

- 2 flemones de pared.
- 2 abscesos del Douglas (uno sin drenaje operatorio).
- 1 absceso subfrénico.
- 2 oclusiones postoperatorias.
- 1 neumopatía aguda postoperatoria.

*Intervenciones efectuadas en presencia de apéndice macroscópicamente sano*

Comprenden el 10 % de todas las intervenciones realizadas con diagnóstico de A.A. Abarca un grupo heterogéneo de niños cuyas edades oscilan entre los 6 y los 13 años. De éstos se destacan 3 casos en que existía una afección quirúrgica: 2 quistes de ovario en sufrimiento; 1 invaginación intestinal.

En 13 casos, el protocolo consigna la existencia de adenitis mesentérica. Solamente 2 de estos niños cursaban temperaturas superiores a los 39°5 R y presentaban además angina pultácea. En 4 casos hay indicios de sufrimiento urinario (disuria, polaquiuria, tenesmo, dolor lumbar o hipogástrico) que hubieran merecido estudio detenido del árbol urinario.

En 6 casos la historia de vómitos y diarrea hace suponer que se trataba de enterocolitis. En 1 caso se encontró una salpingitis.

No hay en esta serie otras afecciones médicas interpretadas como sufrimiento apendicular: neumopatía aguda, hepatitis, meningitis; que se encuentran descritas en otras estadísticas. Hay que señalar la existencia del único fallecido de la serie que correspondía a un hemofílico, cuya muerte se produce por paro cardíaco peroperatorio.

## CONCLUSIONES

El diagnóstico de la A.A. debe ser:

1) Precoz, para evitar las complicaciones postoperatorias de una afección evolucionada.

2) Positivo, a fin de excluir la intervención en presencia de afecciones intercurrentes extraquirúrgicas.

El porcentaje de formas evolucionadas o apendicitis macroscópicamente sanas operadas en esta serie demuestran que ese objetivo es aún motivo de preocupación. No se insistirá lo suficiente en la importancia del examen clínico exhaustivo y repetido en el tiempo, sobre todo en los casos dudosos.

La sospecha de A.A. debe acompañar todo examen de un niño con sufrimiento abdominal.

## RESUME

### Appendicite Aiguë dans l'enfance

Ce travail porte sur 300 histoires cliniques d'enfants opérés sur la base d'un diagnostic d'appendicite aiguë. Dans l'ensemble, 32,3 % se trouvaient en évolution avancée et 10,3 % avaient un appendice macroscopiquement sain.

Analyse des symptômes et signes, du retard dans le diagnostic, des conduites chirurgicales et des complications.

Attention toute particulière dans les cas d'appendicite chez le nourrisson. Considérations sur l'intérêt de la radiologie.

Le meilleur moyen d'éviter des complications est le diagnostic précoce et l'opération.

## SUMMARY

### Acute Appendicitis in children

This paper reviews 300 cases of children operated with diagnosis of acute appendicitis. 32,3 % of which suffered from aevelucionated process and 10,3 % had a macroscopically normal appendice.

Symptoms, signs, delay in diagnosis as well as surgical procedure and complications are studied. Special concern de serves the appendicitis in the infancy. The value of radiology is also considered. Early diagnosis and operation is the best means of preventing complications.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BARTLETT L, ERAKLIS & WILKINSON. Acute appendicitis in the infancy. *Surg Gynecol Obstet*, 130: 99, 1970.
2. BERTIN P, TOVAR J et PELLERIN P. L'appendicite avant trois ans. A propos de 77 observations. *Rev Ped*, 9: 121, 1973.
3. CABRERA ROCA MT, SAENZ GALLINAL R y ARIAS J. Peritonitis apendiculares en la infancia. *Arch Pediat Urug*, 34: 89, 1963.
4. DAFTERY A. The value of the leucocyte count in the diagnosis of appendicitis. *Br J Surg*, 63: 143, 1976.
5. DAUDET M. L'appendicite du nourrisson. *Rev Prat*, 24: 61, 1976.
6. HAROVCCI A, CHNASSIA D et PELLERIN P. Péritonites generalissées à foyers multiples; complications des appendicectomies. *Arch Chir Infant*, 17: 81, 1976.
7. HOLGERSEN L & col. Acute appendicitis with perforation. *Am J Dis Child*, 122: 288, 1971.
8. JONES P. Emergency abdominal surgery. Blackwell Scientific Pub. 1971.
9. PELLERIN P et BERTIMN P. L'appendicite de l'enfant. *Rev Ped*, 9: 109, 1973.
10. ROSA F. 183 observaciones de apendicitis aguda en el niño; resultados operatorios. *An Fac Med. Montev*, 39: 371, 1954.
11. VACAREZZA A y ROSASCO C. Complicaciones sobre 1.000 apendicectomias en la clínica quirúrgica infantil. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 139, 1962.

## Divertículo de Meckel y fístula total del conducto onfalomesentérico

Dr. Folco Rosa

El autor hace un estudio clínico-terapéutico de la patología derivada del divertículo de Meckel. Analiza sucesivamente: la úlcera peptica, la oclusión intestinal, la invaginación, la diverticulitis y los tumores.

Se refiere brevemente a las fistulas totales del conducto onfalomesentérico resaltando su rareza.

Palabras clave (Key words, Mots clés). MEDLARS: Small bowel / Meckel diverticulum.

Jefe del Depto. de Emergencia Pediátrica del Hospital Pereira Rossell.

Dirección: Mercedes 925. Montevideo. (Dr. F. Rosa).

Depto. de Emergencia Pediátrica del Hospital Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay.

## DIVERTICULO DE MECKEL

Entre los síndromes abdominales agudos que pueden presentar dificultades para el diagnóstico, tienen particular interés aquellos relacionados con los restos del conducto onfalomesentérico (C.O.M.) de los cuales el más importante es el divertículo de Meckel. Constituye la malformación congénita más frecuente del tracto digestivo que se manifiesta bajo aspectos polimorfos y da origen a variados cuadros clínicos que responden a diversos mecanismos

patogénicos: presencia mecánica de la malformación, actividad funcional de tejidos heterotópicos en ella incluidos o, más raramente (excepcional en el niño), a la proliferación neoplástica de los tejidos malformados.

**ANOMALIAS DE INVOLUCION DEL CONDUCTO ONFALOMESENTERICO (C.O.M.)**

El C.O.M. en el embrión humano comunica la vesícula umbilical con el intestino primitivo y desaparece sin dejar rastros; pero su involución puede sufrir dos variantes: 1) incompleta, 2) excesiva.

En el primer caso habrá una persistencia parcial o total del C.O.M.; cuando es excesiva, dará lugar a una estenosis o atresia del asa vilitina.

De todas estas anomalías la más frecuente es la persistencia del segmento intestinal del C.O.M., libre o fijo al ombligo por un cordón fibroso. Se conoce con el nombre de divertículo de Meckel (D.M.) porque Johann Friedrich Meckel, en 1808, hizo de él la más completa descripción realizada hasta entonces.

**PATOLOGIA**

El D.M. puede ser un hallazgo accidental quirúrgico o autopsico, sin tener vinculación con la causa que motivó la intervención o la muerte. Otras veces es el responsable directo de un estado patológico.

Su patología comprende:

- 1) Úlcera péptica. 2) Oclusión intestinal.
  - 3) Invaginación intestinal. 4) Inflamación (diverticulitis).
  - 5) Hernia. 6) Neoplasma. 7) Fístula total del C.O.M.
  - 8) Fístula parcial del C.O.M.
- Las dos últimas incluidas por su estricta relación con el D.M.

No nos ocuparemos de los numerales 5, 6 y 7 porque no tenemos experiencia al respecto.

**ULCERA PEPTICA**

Su producción está condicionada a la presencia de ectopías tisulares en la mucosa del D.M.: mucosa gástrica, la más frecuente, duodenal, tejido pancreático, del que se discute si puede causar o no la ulceración.

**CLINICA**

1ª *Etapa*: frecuentemente asintomática o bien con una sintomatología muy imprecisa. Dolores abdominales difusos o bien localizados en epigastro, fosa ilíaca derecha (F.I.D.), paraumbilicales, hemiventre inferior, etc. De intensidad variable, rara vez intensos, con o sin relación con las comidas.

Palpación: dolor en los puntos citados más arriba.

2ª *Etapa*: complicaciones. Dos de gran gravedad: a) la hemorragia; b) la perforación.

a) Hemorragia: es una enterorragia de intensidad variable, color rojo oscuro, hasta negro o rojo, con o sin coágulos, mezclada o no con las materias fecales. Se acompaña, a veces, de dolor y vómitos, ocasionalmente lipotimia.

El examen es variable, pero en general se encuentra palidez, dolor a la palpación en los diversos puntos abdominales citados en la primera etapa. Ligera defensa en F.I.D. o periumbilical. En los casos recientes, ligera anemia, en desacuerdo con el estado del paciente, y leucocitosis elevada debido a la esplenocontracción y al vaciado compensador de todo el sistema hematopoyético.

Más tardíamente, disminución de glóbulos rojos porque los mecanismos compensadores diluyen la sangre y restituyen la volemia.

**DIAGNOSTICO**

Hasta hace pocos años la radiología permitía darnos la certeza del mismo, pero el D.M. es muy difícil de visualizar y por lo tanto las dificultades del diagnóstico persistían, hasta que en los últimos años la centellografía, utilizando el 99<sup>m</sup> Tecnecio-pernectato (fig. 3),

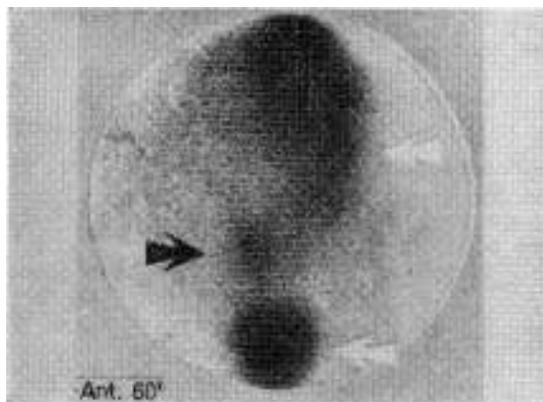


FIG. 1.— Centellograma abdominal 60 minutos después de la inyección de 99m Tecnecio-pertenectato que muestra actividad en el cuadrante inferior derecho debido a un divertículo de Meckel (flecha negra). Las flechas claras señalan la acumulación del radiofármaco en yeyuno (flecha superior) y vejiga (flecha inferior). (Gentileza del Dr. Osorio)

sustancia que se fija en la mucosa gástrica, permite, en un alto porcentaje detectarlo.

Múltiples son las causas de hemorragias rectales, según muestra la fig. 2, en la que están marcados con trazos gruesos las más frecuentes. La historia clínica, el examen físico y los datos del laboratorio nos permitirán eliminarlas, quedando el diagnóstico circunscrito al D.M. por descarte. Pero, volvemos a repetir, la centellografía ha sido el gran aporte que nos permite hacer un diagnóstico correcto en un alto número de observaciones.

**PATOLOGIA DEL  
 DIVERTICULO DE MECKEL  
 HEMORRAGIAS RECTALES  
 EN EL NIÑO  
 ESQUEMA**

	1. CUERPO EXTRAÑO DEGLUTIDO	
	2. SANGRE DEGLUTIDA	
	3. VARICES ESOFAGICAS	
<b>SANGRE OBSCURA</b>	4. <b>ULCERA GASTRODUOD.</b>	<b>DOLOR</b>
	5. DUPLICACION DE INTEST.	
	6. DIVERTICULO DE MECKEL	
	7. TROMBOSIS DEL MESENT.	
	8. VOLVULO	
	9. <b>INVAGINACION</b>	
	10. <b>ENFERM. SISTEMICA</b>	
	11. POLIPOSIS	
	12. NEOPLASMA	
	13. <b>COLITIS</b>	
	14. <b>POLIPO</b>	
	15. INV. CRON. RECURR DEL SIG.	
	16. CUERPO EXTRAÑO (V. Meckel)	
	17. <b>FISTULA ANAL</b>	
<b>DOLOR</b>	18. <b>FISURA ANAL</b>	
	19. <b>HEMORROIDES</b>	
	20. <b>PROLAPSO RECTAL</b>	

FIG. 2.— Etiología de la hemorragia rectal en el niño y lactante.

b) *Perforación*: puede producirse en: 1) cavidad peritoneal libre; 2) tabicada, cuando por un proceso inflamatorio anterior se crearon adherencias al colon, vejiga, etc. o el D.M. está envuelto en gran epiplón.

### SINTOMATOLOGIA

1) Perforación en cavidad libre; ruidoso dolor intenso, periumbilical en F.I.D., hemiventre inferior, rara vez difuso; defensa generalizada, más marcada en la región periumbilical o en el hemiventre inferior. Tacto rectal: Douglas doloroso y ocupado.

2) Perforación tabicada: el dolor puede ser intenso al comienzo, pero se calma más tarde, o bien, es moderado. A veces defensa y dolor exquisito periumbilical F.I.D., como sucedió en un niño de 6 años que ingresó en nuestro turno de guardia; o hemiventre inferior. Otras veces el abdomen es depresible y ligeramente doloroso.

· Hemorragia: puede estar presente en los antecedentes mediatos o inmediatos.

Vómitos: de alimentos o biliosos.

### DIAGNOSTICO POSITIVO

Cuando hay antecedentes de hemorragia mediata o inmediata y nos encontramos frente a

un síndrome perforativo debemos pensar en la presencia del D.M. pero si aquella falta el problema se complica.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

*Lactantes*: con la invaginación intestinal. En ésta: 1) el dolor es el primer síntoma, seguido de los vómitos y luego la hemorragia. 2) Enfermos apiréticos o subfebriles. 3) Abdomen muy a menudo depresible, frecuentemente se palpa el "boudin". 4) La radiología, simple, en posición erecta puede mostrarnos niveles hidroaéreos, la enema opaca una imagen en escarapela, o similar en las invaginaciones ileocecales o iliocólicas.

*Niños de la 2ª y 3ª infancia*. Puede plantearse la perforación del D.M. cuando hay hemorragias previas, pero en su ausencia, tres son los diagnósticos que surgen:

1) *Peritonitis por apendicitis*: la instalación de los síntomas es mucho más rápida en la perforación de la úlcera del D.M.

2) *Peritonitis septicémica*: actualmente es un diagnóstico de vientre abierto.

3) *Úlcera gastroduodenal perforada*: dolor en "puñalada", contractura abdominal generalizada, antecedentes gástricos. Rara en los niños.

### TRATAMIENTO

Siempre quirúrgico.

1) Antes de las complicaciones, diverticulectomía.

2) Cuando existen complicaciones.

a) Hemorragia: *hemorragia digestiva baja en un niño sin encontrarse su causa original es igual a laparotomía exploradora*. Diverticulectomía o resección intestinal cuando la úlcera se encuentra en la base del D.M. o en el ileon.

b) Perforación: Diverticulectomía o resección intestinal según la amplitud de la perforación o si ésta se encuentra cerca de la base del D.M.

### OCCLUSION INTESTINAL

Es la entidad más frecuente en la patología del D.M.

### DIAGNOSTICO

Existen algunos antecedentes que pueden hacer pensar en el D.M. como causa de la oclusión intestinal.

1) Niños no operados. Descartada la invaginación intestinal por la clínica y la radiología debe pensarse en el D.M.

2) Existencia de trastornos intestinales previos, dolores cólicos, constipación, episodios suboclusivos.

3) Existencia de alteraciones del ombligo, secreciones, tumores, etc.

4) Tendencia del dolor a localizarse en la región paraumbilical derecha o fosa ilíaca.

5) Aun cuando se trate de enfermos apendicetomizados, no debe descartarse el origen diverticular de la oclusión.

En realidad lo importante es hacer el diagnóstico de oclusión intestinal del intestino delgado. Las directivas del tratamiento serán similares.

### TRATAMIENTO

Preoperatorio: el habitual para oclusiones intestinales.

Operatorio: según las circunstancias. 1) liberación del D.M.; 2) diverticulectomía; 3) exteriorización del asa intestinal; 4) resección intestinal.

### INVAGINACION INTESTINAL (I. I.)

Tres son las situaciones en las que el D.M. puede participar en la I.I.:

1) La I.I. es sólo del D.M., en "dedo de guante".

2) El D.M. es la cabeza de la I.I. y arrastra tras sí al ileon.

3) El D.M. forma parte de la I.I. porque es él el arrastrado por el intestino, pero no es causa de ella.

Los tipos anatómicos más frecuentes son: ileo-ileales, luego las ileocólicas y por último los ileocecales.

### SINTOMAS

*Lactantes.* Los clásicos de I.I. Dolores tipo cólico, vómitos, a veces: shock, "boudin" palpable y enterorragia.

*Niños de la 1ª, 2ª y 3ª infancia.* Sintomatología de oclusión intestinal del intestino delgado a la que se agregan a veces enterorragias y palpación del "boudin".

*Radiología.* En las ileo-ileales e ileocólicas en que hay participación importante del intestino delgado las imágenes nos mostrarán una oclusión de éste.

La enema baritada en la I.I. con participación del intestino grueso nos puede mostrar imágenes clásicas en escarapela, media luna, etc., pero la reducción es siempre incompleta porque cuando participa el D.M. la invaginación comienza en él y en el intestino delgado; la reducción, si se efectúa, sólo es parcial, en el sector del intestino grueso.

### DIAGNOSTICO

En los lactantes se hace diagnóstico de I.I. En los niños mayores también si hay enterorragia y más aún si se palpa una masa. Si no existieran estos últimos, la clínica y la radiología nos inclinarían hacia la oclusión intestinal.

El origen diverticular de la invaginación es prácticamente imposible anticiparlo, a menos que se encuentre una lesión congénita del ombligo que nos haga pensar en ello.

### TRATAMIENTO

Quirúrgico. Conducta frente al "boudin".

Según las circunstancias será:

- 1) Reducción sin diverticulectomía.
- 2) Reducción con diverticulectomía.
- 3) Exteriorización con o sin diverticulectomía.
- 4) Resecciones intestinales.

### INFLAMACION (Diverticulitis)

Se ha comparado al D.M. con el apéndice, en consecuencia puede tener la misma patología de este último: inflamarse, necrosarse, perforarse, pero con una frecuencia mucho menor; en general la luz del D.M. es más amplia que la del apéndice. Esto favorece el drenaje hacia el intestino e impide la formación de colecciones.

### SINTOMAS

Corresponden a los de la apendicitis aguda, o de la peritonitis, cuando hay perforación. Algunos síntomas pueden hacer sospechar la presencia del D.M.: dolor frecuentemente periumbilical, enrojecimiento o induración periumbilical que corresponden a un D.M. fijo al ombligo. En las perforaciones, comienzo brusco frecuentemente, con el máximo de dolor periumbilical.

### DIAGNOSTICO

Positivo, excepcional: ello es posible cuando se conoce la existencia del D.M. por una intervención anterior o cuando existen alteraciones del ombligo. De presunción: por el dolor periumbilical, de un valor relativo porque está presente en las apendicitis agudas a localización retromesentérica.

En las perforaciones deberá pensarse en el D.M., en enfermos sin antecedentes dispépticos y con salud aparente que hacen el episodio de perforación visceral con un máximo de dolor periumbilical. Pero esto también es muy relativo.

### TRATAMIENTO

La diverticulectomía es la regla. Excepcionalmente cuando hay modificaciones importantes en la vitalidad del asa intestinal deberá hacerse la resección intestinal.

### FISTULA TOTAL DEL CONDUCTO ONFALOMESENTERICO (C.D.M.)

Son de una extrema rareza.

## SINTOMAS

Derivan del aspecto del ombligo. Puede ser normal, con un pequeño orificio en su centro que da salida a un líquido amarillento, purulento, o con aspecto de contenido intestinal; ofrece el aspecto de un granuloma, a veces con un orificio visible, otras como una protuberancia rojiza, pequeño prolapso.

## DIAGNOSTICO

Descartar la fistula del uraco por: 1) tipo de secreción, que es más clara y menos irritante de la piel en aquélla; 2) fistulografía; y 3) cistografía.

Cuando no hay orificio visible y el aspecto es el de un granuloma del ombligo es éste el diagnóstico que se hace primitivamente, pero cuando los toques repetidos con nitrato de plata no lo curan y la secreción continúa, debe pensarse en la fistula umbilical y actuar en consecuencia. La fistulografía, si es nítida, nos dará con toda precisión el trayecto de la fistula.

## TRATAMIENTO

Siempre quirúrgico. Exéresis total del trayecto fistuloso.

## TUMORES

No son frecuentes en el D.M. y menos aún en los niños.

En éstos se han descrito:

### Tumores Benignos

- a) del tejido conjuntivo;
- b) leiomiomas;
- c) tumores vasculares:
  - Hemangioendoteliomas,
  - Hemangioma cavernoso,
  - Fibroangioma.

### Tumores Malignos

- Carcinoide,
- Adenocarcinoma.

## RESUME

### Diverticule de Meckel et fistule totale du conduit omphalomesentérique

L'auteur présente une étude clinico-thérapeutique de la pathologie conséquente au diverticule de Meckel.

Il analyse successivement: l'ulcère peptique, l'occlusion intestinale, l'invagination, la diverticulite et les tumeurs.

Il se réfère brièvement aux fistules totales du conduit omphalomesentérique dont il souligne la rareté.

## SUMMARY

### Meckel's diverticulum and total fistula of omphalomesenteric canal

The paper comprises a clinical study of pathology resulting from Meckel's diverticulum and its therapy.

Peptic ulcers, intestinal occlusions, invaginations, diverticulitis and tumors are successively analyzed.

Brief reference is made to total fistula of omphalomesenteric canal, which is an extremely rare condition.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ANAVITARTE E. Algunos aspectos de la patología del divertículo de Meckel. *An Fac Med, Montevideo*, 34: 125, 1949.
2. BARCIA P. Oclusión intestinal por divertículo de Meckel. *An Fac Med, Montevideo*, 2: 258, 1924.
3. CASSINELLI JF. Heterotopia tisular pancreática en el divertículo de Meckel. *An Fac Med, Montevideo*, 34: 353, 1949.
4. CURBELO-URROZ JR. Tratamiento de la invaginación intestinal irreductible. Curso de perfeccionamiento. Montevideo, Ligu, 1952.
5. DEL CAMPO RM. Invaginación intestinal por divertículo de Meckel. *Arch Urug Med Cir y Esp*, 11: 652, 1937.
6. DEL CAMPO RM y CASSINELLI JF. Invaginación intestinal por divertículo de Meckel conteniendo tejido pancreático aberrante. *Arch Pediat Uruguay*, 29: 73, 1948.
7. DE PEÑA P. Invaginación intestinal por divertículo de Meckel. *Arch Lat Pediatr*, Bs. As., 5: 187, 1911.
8. ESTAPE G, SOTO JA et al. Oclusión intestinal aguda por Divertículo de Meckel en el adulto. *Cir Urug*, 44: 54, 1974.
9. ETCHEGORRY F. Perforación de úlcera simple del divertículo de Meckel. Operación-curación. *An Fac Med, Montevideo*, 11: 621, 1926.
10. FOLLE JA. Oclusión intestinal por divertículo de Meckel. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 5º, Montevideo, 1954.
11. LAMAS A. Sobre oclusión intestinal. *Rev Med Urug*, 3: 196, 1900.
12. PEREZ FONTANA V. Abdomen agudo en pediatría. Curso de perfeccionamiento. Ligu, 1951 p. 163.
13. PEREZ FONTANA V. Oclusión intestinal por divertículo de Meckel. *Bol Soc Cir Urug*, 2: 250, 1924.
14. PRÁT D. Ileo. Montevideo, Palacio del Libro, 1: 1331.
15. RIOS BRUNO G y FONSECA D. Una rara complicación del divertículo de Meckel (vólvulo) del divertículo. *Bol Soc Cir Urug*, 34: 113, 1963.
16. RODRIGUEZ CASTRO A. Patología del divertículo de Meckel en clínica pediátrica. *Arch Pediat Urug*, 18: 553, 1947.
17. ROSA F. Cirugía de urgencia de niños. 300 observaciones. Part. I. *Arch Pediat Urug*, 26: 1064, 1955.
18. ROSA F. Cirugía de urgencia de niños. 300 observaciones. Part. II. *Arch Pediat Urug*, 27: 43, 1956.
19. ROSA F y FOLLE J. Invaginación ileo-ileal irreductible en el niño con divertículo de Meckel y páncreas heterotópico incluido, enterectomía. Curación. *Soc Urug Pediat*, (inédito).
20. ROSA F, PIOVANO DE LISTA S. Patología del divertículo de Meckel y Anatomía patológica del divertículo de Meckel. *Jornadas Rioplatenses de Pediatría*, 16º, 1961.
21. SUIFFET W. Contribución a la casuística de la patología del divertículo de Meckel. *Arch Urug Med Cir Esp*, 284, 1947.
22. YANNICELLI RB. Invaginación intestinal aguda en el lactante. *Pediatría*. Curso de perfeccionamiento, 14º, Montevideo, Ligu.
23. YANNICELLI RB. Invaginación intestinal aguda ileo-ileal en el niño. *Pediatría*. Curso de perfeccionamiento, 21º, Montevideo, Ligu, 1950.
24. CHIZZOLA M y PERTUSSO JC. Apendicectomía y reintervención por afecciones ignoradas del divertículo de Meckel. *Congreso Uruguayo Cirugía*, 16º, Montevideo, 1965 (Inédito).
25. OSORIO A, PAEZ A y WETTSTEIN JM. Diagnóstico del divertículo de Meckel mediante centellografía del abdomen con 99m Tecnecio perneccato. *Arch Pediat Uruguay*, 1976. (En prensa).

## Tumores del confluente ileocecoapendicular (CICA)

Dres. Orestes Sbarbaro, Isabel Lizaso  
y Alberto Pérez Scremini

Los autores efectúan un estudio de los tumores malignos del CICA y en especial del linfomasarcoma que es la neoplasia más frecuente.

Estudian la historia natural de la enfermedad y los diagnósticos diferenciales que suelen plantear. Destacan que toda tumoración de la F.I.D. debe explorarse quirúrgicamente. Ante la duda diagnóstica en el curso de la operación es aconsejable la biopsia de un ganglio sospechoso para luego, y de acuerdo con el estudio, plantear el tratamiento adecuado.

El tratamiento definitivo debe estar en un equipo multidisciplinario constituido por: cirujano, pediatra, radioterapeuta y quimioterapeuta. Se esquematizan las indicaciones y plan terapéutico general de la cirugía, radiología y quimioterapia de acuerdo al estado evolutivo de la enfermedad.

*Palabras clave (Key words, Mots clés).* MEDLARS. Colon / cancer. Caelum / cancer.

### TUMORES DEL CONFLUENTE ILEOCECOAPENDICULAR (C.I.C.A.)

Existen diferencias en lo referente a las manifestaciones tumorales de los niños con las de los adultos.

Por el rechazo psicológico de pensar que un niño pueda ser portador de un cáncer, se llega tardíamente al diagnóstico.

En el niño los tumores sólidos son por lo general de estirpe conjuntiva más que de epitelial.

El crecimiento tumoral "in situ" suele ser considerable, y pueden dar metástasis antes de que aparezcan síntomas llamativos.

Tratándose la región ileocecoapendicular de una zona rica en patología especialmente en la infancia, es relativamente frecuente que los procesos allí desarrollados se manifiesten inicialmente como un tumor, sea clínicamente o en la intervención quirúrgica, correspondiendo a diversas etiologías neoplásicas o no.

Por la importancia derivada de la gravedad pronóstica y de la necesidad de saber diferenciarlos de la variada patología del C.I.C.A. nos circunscribiremos al estudio de los linfomasarcomas, pese a su relativa baja frecuencia frente a otras tumoraciones de la zona.

*Clinica Quirúrgica Infantil (Prof. W. Taibo).  
Hospital Pereira Rossell. Montevideo. Uruguay.*

Lamentablemente el cáncer es una realidad en la niñez y debe ser tenido en cuenta frente a toda manifestación tumoral, no siendo aconsejable la observación expectante. Hasta demostración de lo contrario todo tumor sólido de F.I.D. debe ser considerado como un cáncer.

#### CUADRO I

#### TUMORACIONES DEL CONFLUENTE ILEOCECOAPENDICULAR

##### Benignas:

- Leiomiomas
- Fibroma
- Hemangioma
- Lipoma
- Pólipos
- Schwannoma
- Linfangioma
- Carcinoide
- Hemangiopericitoma
- Quistes mesentéricos

##### Neoplásicas

##### Malignas:

- Linfomasarcoma
- Carcinoide
- Carcinoma
- Leio y rabdomiosarcoma
- Fibrosarcoma
- Melanoma maligno
- Enfermedad de Hodgkin
- Teratomas mesentéricos

##### No neoplásicas

- Procesos apendiculares
- Duplicaciones
- Enfermedad de Crohn
- Tuberculosis
- Equinococosis
- Procesos de ovario
- Granuloma por cuerpo extraño

### LINFOSARCOMA

Dentro de los tumores malignos del C.I.C.A. es el más frecuente y de mayor gravedad. Es la forma más frecuente de sarcoma infantil (32).

En el sexo masculino es el doble más frecuente que en el femenino: 2,6 a 1 (20). Mayor incidencia de 2 a 5 años, 52,4 % (36).

Profesor Adjunto y Médico Auxiliar de Clínica Quirúrgica Infantil, Médico Oncólogo del Hospital Pereira Rossell.

Dirección: Rambla Tomás Berreta 7345. Montevideo. (Dr. O. Sbarbaro).

El abdomen es la segunda localización en frecuencia detrás de la mediastinal, correspondiendo la mayoría al íleon terminal (20). Lamentablemente los linfomas no hodgkinianos en los niños tiene un curso más agresivo, de rápida evolución, siendo desde su inicio una afección diseminada a distancia (31). En el adulto el linfosarcoma suele ser localizado, de donde el mayor éxito del tratamiento quirúrgico. Otra diferencia, es la alta frecuencia de la transformación leucémica que va de un 14 % (35) a un 41 % (38), y el compromiso del sistema nervioso central en el niño.

De todas las localizaciones, el linfosarcoma del C.I.C.A. es el de mejor pronóstico; por sus manifestaciones clínicas más precoces que lleva más rápidamente a la exéresis y tratamiento completo.

*Patología.* Se da importancia a los virus oncogénicos y a las perturbaciones inmunológicas en la etiología de los linfomas (31).

El punto de partida es el tejido linfático de la submucosa, luego infiltra todas las capas del intestino y se propaga rápidamente a los linfáticos mesentéricos que están afectados en un 75 a un 100 % (22, 32).

Macroscópicamente las lesiones son, en general, voluminosas; el asa es irregular con ulceraciones mucosas y focos de necrosis.

La infiltración es parietal, no hacia la luz, por lo que da dilatación y no obstrucción, y sólo tardíamente una rigidez tubular.

La difusión se hace por vía linfohemática.

Las localizaciones viscerales más frecuentes son (36): hígado 58 %, intestino 40 %, bazo 33 %, epiplón 19 %.

Citológicamente puede presentar distintos tipos celulares, sea línea linfoide, histiocitaria o indiferenciada, siendo de valor la clasificación de Rappaport (34). Cualquiera sea el tipo celular puede presentarse en forma arquitectural difusa o nodular.

Dado los conceptos actuales de la patología y el tratamiento se le asigna gran importancia a la clasificación de Ann Arbor de linfomas malignos (16, 31).

Esta clasificación no es tan aplicable en el niño. En ellos se vio que las formas primarias viscerales tiene mejor pronóstico y sería más importante tener desde el comienzo la identificación del sitio anatómico comprometido y si es generalizado o localizado.

*Clínica.* No hay síntomas específicos. Las manifestaciones clínicas en general se deben a una complicación; son agudas o crónicas.

Oclusión, por invaginación. "La invaginación intestinal es un hecho afortunado que nos permite hacer un diagnóstico precoz en este tipo de tumores (10). O por vólvulo. Es excepcional la obstrucción por desarrollo hacia la luz. También como apendicitis aguda o peritonitis.

Dentro de las crónicas, vemos: Cuadro doloroso recurrente en la región ICA que puede deberse a una invaginación crónica; descubrimiento de una masa palpable en FID, en general dura que en etapas precoces es móvil y muy pronto se hace fija por crecimiento rápi-

## CUADRO II

### CLASIFICACION DE ANN ARBOR (1971)

#### 1. Cuatro estadios de extensión clínica:

##### Estadio I:

Territorio ganglionar (I) o un órgano aislado (Ie)

##### Estadio II:

2 t. ganglionares del mismo lado del diafragma (II).

1 órgano y 1 o más t. ganglionares del mismo lado (IIe).

##### Estadio III:

Múltiples t. ganglionares de ambos lados del diafragma (III). Si se le suma un órgano extralinfoide (IIIe) bazo (IIIIs) o ambos (IIIse).

##### Estadio IV:

Difusión a varios órganos con o sin toma ganglionar.

#### 2. Dos grupos según la existencia de signos generales:

Gr. A: Ausencia.

Gr. B: Presencia de:

Disminución de peso de 10 % en 6 meses precedentes;

Fiebre mayor de 38° al menos 8 días;

Sudores nocturnos.

#### 3. Un estado anatomopatológico en función de la comprobación de toma histológica o citológica de 1 o varios órganos.

do; manifestaciones generales, la caquexia es precoz en el 30 % (22), fiebre, edemas hipoproteínémicos, anemia, trastornos intestinales, diarrea, cólicos y melenas. Manifestaciones neurológicas por meningitis, toma de nervios craneanos plexo braquial o de raíces lumbosacras o por localización extradural.

*Exámenes complementarios.* Algunos son imprescindibles antes del inicio del tratamiento:

Rx de tórax. Hemograma. Mielograma. Fondo de ojo. Ionograma. Uricemia.

Exámenes opcionales: Linfografía pedía bilateral. Urografía de excreción. Rx de esquelito. Tránsito digestivo. Estudios isotópicos (galio) esplénico y hepático. V.E.S. Proteino-grama electroforético. Funcional hepático. Punción lumbar.

El tránsito digestivo aporta elementos de sospecha (39). A nivel del delgado puede verse precozmente imágenes de desaparición del relieve mucoso; rigidez segmentaria; aspecto de nicho; o zonas de peristaltismo escaso y acodamientos (17). Tardíamente hay imágenes típicas, infiltración parietal; dilatación segmentaria cavitaria y en la zona proximal y distal rigidez más o menos extendida pudiendo llegar a un desfiladero rígido.

*Diagnóstico diferencial:* Numerosas tumoraciones del CICA o de órganos vecinos que se manifiestan en la FID deberán distinguirse del linfosarcoma.

Dentro de las neoplasias tenemos: *El carcinoma* o *argentafinoma*, cuya localización en el niño es más frecuentemente apendicular, dando síntomas más precoces que las localizaciones ileales (29). Pueden ser benignos o malignos, siendo los apendiculares benignos por lo general.

De los apéndices extirpados el 0,3 a 0,4 % tienen tumor carcinoide. Es el tumor más frecuente del apéndice, 88,2 % (29). Esta localización no suele dar síndrome carcinoide.

En el íleon son habitualmente múltiples; frecuentemente dan síndrome carcinoide, que estaría en relación con la existencia de metástasis (2, 3).

Suelen manifestarse como cuadros oclusivos o apendicitis aguda.

*Caso clínico N° 1:* Niño de 14 años que ingresa por cuadro doloroso de FID y se interviene con diagnóstico de apendicitis aguda. Se encuentra un apéndice muy aumentado de volumen con aspecto de apendicitis aguda; apendicectomía. La anatomía patológica informa "Tumor carcinoide".

Buena evolución; seguido durante 6 años no hay evidencias de la afección. Llamó la atención la dificultad en la recuperación anestésica lo que se explica por la potencialización de los agentes anestésicos por la serotonina.

*El cáncer de colon* se encuentra lo suficiente como para considerarlo dentro de los diagnósticos diferenciales de las enfermedades infantiles (12). Por lo general está asociado a poliposis familiar o colitis ulcerosa (30). Clínicamente se diferencia de las formas del adulto en que suele manifestarse como apendicitis aguda (23) o crónica y son de mayor potencial evolutivo. Histológicamente también es diferente, siendo más frecuente el adenocarcinoma mucoso (50 %) que en el adulto se ve en el 5 % (12).

Dentro de las *tumoraciones no neoplásicas* vemos con enorme frecuencia las *formas atípicas de apendicitis (formas pseudotumorales)* de difícil diagnóstico incluso en el acto operatorio. En caso de duda es preferible hacer un balance de la extensión lesional del proceso y biopsia de la tumoración y de una adenopatía satélite.

*Caso clínico N° 2:* Niño de 6 años (IV-71) ingresa por dolor umbilical y luego de FID, náuseas y vómitos. Al examen, febril; dolor a la palpación en hemiabdomen derecho. Se interviene con diagnóstico de apendicitis aguda, encontrándose un tumor del CICA, adherido a la pared posterior, no pudiéndose identificar el apéndice. Se hace biopsia de una adenopatía y cierre. Buena evolución ulterior, se extravió el protocolo de anatomía patológica.

Ante la eventualidad de un tratamiento expectante en casos de plastrón apendicular, como plantean ciertas escuelas, debemos considerar la posibilidad de que esa masa sea un tumor del CICA.

*Caso clínico N° 3:* Niño de 6 años (IV-58) que comenzó 15 días antes con decaimiento y

fiebre; vómitos y diarrea. Ingresó, encontrándose una tumoración de flanco y FID que se interpreta como plastrón apendicular. Tratado con antibióticos, se mantiene conducta expectante. Dado de alta, reingresa 15 días después con dolor intenso en FID y fiebre.

Persiste la tumoración. Se repite tratamiento durante un mes; al no tener mejoría se interviene (V-58) encontrándose un tumor de ciego, última asa ileal, ascendente y transversa; se hace biopsia que se informó como linfosarcoma. Radioterapia postoperatoria. Alta a pedido de familiares, se desconoce evolución ulterior.

*Los quistes de mesenterio* en 1/5 de los casos pueden manifestarse como tumor de FID y en el resto como dolor o cuadro oclusivo.

Pueden ser: Hemangiomas o linfangiomas; son multiloculares, a contenido seroso, quiloso o sanguíneo. Quistes de origen intestinal (enterocitoma), uniloculares a contenido seroso o mucoso con paredes similares a las del intestino, y quistes wolffianos y desmoides que son raros. Ocupan sobre todo el sector ileal.

La duplicación intestinal del delgado asienta en general en el íleon. Hay tres variedades: quistes voluminosos que son oclusivos; quistes tubulares con comunicación intestinal, y quistes pequeños intraparietales o yuxtaintestinales localizados electivamente en la válvula de Bauhin, que son oclusivos.

*Enfermedad de Crohn:* Rara en nuestro medio. Afecta a niños grandes, entre 10 y 15 años. Se localiza en el íleon terminal y ciego. Toma forma estenosante, fistulizante, o granulomatosa (seudotumoral). La clínica es inespecífica. Tiene evolución crónica con empujes agudos. Radiológicamente lo característico es la sucesión de imágenes de estenosis y dilataciones. El tratamiento es médico sintomático; quirúrgico en las complicaciones: estenosis, hemorragia, fistula, perforación, formas pseudotumorales.

La tuberculosis pseudotumoral, de origen ganglionar, apendicular o de ciego, es rara.

Algunas formas de equinocosis pueden manifestarse en la FID: equinocosis heterotópica primitiva. Equinocosis de epiplón y siembra peritoneal.

*Caso clínico N° 4:* Niña de 7 años (V-63) intervenida en 1961 por peritonitis apendicular, ingresa por tumoración de FID de un mes de evolución con aumento de tamaño y dolor abdominal y vómitos, con adelgazamiento importante. Se interviene encontrándose una siembra peritoneal hidatídica.

Los procesos de ovario sean tumorales, quísticos o inflamatorios, pueden aparecer como tumores de FID, son móviles y a pedículo inferior.

Granuloma por cuerpo extraño del ciego, pueden simular un tumor.

El rhabdomioma especialmente a inicio pelviano (sobre todo próstata). Puede manifestarse como tumoración de FID. Clínicamente dan grandes tumoraciones pelvianas y alteraciones del estado general.

Caso	Edad Años	Sexo	Primeros síntomas	D i a g n ó s t i c o		Postoperatorio
				Preoperatorio	Intraoperatorio	
1	6 IV-58	♂ J.C.B.	Dolor F.I.D. 15 d. Síntomas generales y digestivos	1) Plastrón ap. 2) Tumor abdominal	Tumor del C.I.C.A.	L.S.
2	9 VI-58	♀ S.C.	Dolor F.I.D. 1 m. Síntomas generales	Tumor abdominal	Tumor de mesenterio	L.S.
3	4 III-59	♀ N.I.C.	2 m. Dolor periumbilical	1) Quiste ovárico 2) Tumor	Tumor ileal	L.S. (Retic.)
4	6 I-60	♀ A.A.	Ex rutina. Tumor abdominal	Tumor abdominal L.S.?	Tumor ileal	L.S.
5	5 IV-62	♀ M.A.C.	Dolor abdominal 10 d. Tr. digestivo	Invaginación intestinal	Tumor de válvula ileocecal	L.S. (Retic.) de ileon
6	11 III-64	♀ N.C.	5 m. Síntomas generales	Tumor retroperitoneal	Tumor ileocecal	L.S.
7	5 XI-64	♂ M.A.R.	1º Cuadro doloroso abdominal	Apendicitis aguda	Tumor intestinal íleo cecal y ascendente	L.S. Ileon y ciego
8	13 VI-66	♂ L.G.	20 d. Dolor abdominal	Tumor abdominal	Tumor íleo cecal y ascendente	L.S.
9	3 II-67	♀ T.U.	4 m. Dist. abdominal	Tumor abdominal	Tumor intestinal	Linfoblastoma
10	5 II-67	♀ L.A.	3 m. Dolor abdominal Dist. abdominal	Cuadros subocclusivos	Tumor delgado	L.S.
11	6 VI-67	♂ M.C.	3 m 1/2 Síntomas generales y digestivos	Tumor abdominal	Tumor delgado	L.S. Linfoblastoma
12	12 VIII-72	♂ S.M.R.	Dolor abdominal 2 m. Síntomas generales y digestivos	Tumor de F.I.D.	Tumor de ciego	L.S. Linfoblastoma
13	9 XI-74	♂ N.F.	Dolor abdominal 1 m. Síntomas digestivos	Invaginación intestinal	Idem	L.S. Linfoblastoma
14	13 II-76	♂ C.A.D.	Dolor abdominal 1 sem. Transt. digestivo	Invaginación intestinal	Idem por tumor cecal	Hemangiopericitoma

La radiología suele mostrar una obstrucción ureteral bilateral. La anatomía patológica suele confundirse con el linfosarcoma. La terapéutica con poliquimioterapia es muy efectiva, yendo por lo general a la curación, por lo que el diagnóstico positivo es fundamental dada la respuesta terapéutica.

**CASUISTICA**

Hemos recopilado los casos en el Hospital Pereira Rossell a partir del año 1958, encontrándose 14 pacientes que presentaron neoplasias primitivas de CICA.

De ellos 13 eran linfosarcomas y 1 hemangiopericitoma.

En relación al sexo no encontramos diferencias. 7 y 7.

El caso más joven fue de 3 años y el mayor de 13 años, con un pico mayor en 5 a 6 años.

El síntoma más común fue el dolor en FID y en el examen en todos los casos existía un tumor palpable.

El diagnóstico preoperatorio fue en 3 oportunidades invaginación, 2 apendicitis, 1 cuadro suboclusivo, 1 quiste de ovario, 1 tumoración retroperitoneal y en 6 casos tumoración abdominal.

**TRATAMIENTO**

Abandonados a sí mismos son graves; no hay sobrevividas mayores de 6 meses. Mueren por caquexia progresiva o por complicaciones (abdominales, transformación leucémica y compromiso del SNC).

El pronóstico de la enfermedad depende del estadio evolutivo en que se encuentre en el momento de iniciar el tratamiento.

Hasta 1971: Exéresis de las formas localizadas y accesibles quirúrgicamente.

Radioterapia en las formas localizadas visibles.

Mono o poli-quimioterapia en formas diseminadas.

Las directivas terapéuticas variaron desde 1971-1973. Hasta ese momento con la terapéutica clásica, según las casuísticas más representativas (24) se obtenía una remisión general del 35 %; muerte antes de los 6 meses del 50 al año 90 % y luego de 2 años sobrevividas excepcionales.

Actualmente las directivas terapéuticas son (31):

1) La cirugía de exéresis solo está indicada en las complicaciones (invaginación intestinal, apendicitis tumoral, oclusión). En los demás casos se limita a la biopsia de la lesión; y a hacer un balance de la extensión lesional del proceso. Después del acto quirúrgico puede variar el estadio de la enfermedad por lesión subclínica. Puede colocarse repores metálicos para la ulterior radioterapia. También puede hacerse una biopsia de cresta iliaca.

2) Poli-quimioterapia: Debe ser precoz e intensiva. Se aplica en todos los estadios.

3) La radioterapia inicial con megavoltaje es más efectiva en los estadios I y II, pero también se usa en los tratamientos combinados.

4) Tratamiento a nivel de las envolturas y espacios meníngeos para las localizaciones infraclínicas (leucoencefalopatía).

5) Quimioterapia de sostén de 12 a 36 meses según el estadio.

**CUADRO IV  
TRATAMIENTO**

	<i>Cirugía rad quím.</i>	<i>Evolución</i>	<i>Tiempo de sobrevivida</i>
1	Biopsia +	Alta a los 18 días.	?
2	+		
3	+ +	Second look a los 4 meses. S/p.	17 años. Vive.
4	+ +	Alta a los 20 días. Muerte: V/60.	4 meses.
5	+ +	Reingresa por múltiples tumores.	?
6	+ + +	Alta a los 5 meses. Bien.	
7	+ +	Pasa a medicina.	?
8	+ + +	Fallece: IX/66.	4 meses.
9	Biopsia +	Alta provisoria al mes.	
10	+ + +	7 meses. Bueno.	Abandona tratamiento ?
11	+ + +	Alta al mes y medio. Bien.	10 años. Vive.
12	+ + +	Muere: I/73.	6 meses 1/2.
13	+ + +	Muere: IV/75.	6 meses.
14	+	Alta. Bien.	9 meses. Vive.

Con estas nuevas directivas las casuísticas americana (40) y francesa (16) muestran un adelanto notorio en comparación a las precedentes, obteniéndose una remisión de 100 % en los estadios I y II, 75 % en el IV, llegando la tasa de sobrevida a un 75 % en el primer año y 57% en el segundo; en otras estadísticas 80 % de sobrevidas a los 3 años (40).

#### CUADRO V

##### RADIOTERAPIA

Estadio I y II:

Irradiación abdominal total 2000 a 4000 rad.  
Protección renal a los 1500 rad.  
Incluir regiones inguinales si hay adenopatías en dichas áreas o en la pelvis.

Estadio III:

Igual que en estadios I y II más irradiación supradiafragmática en manto 2000 a 4000 rad. o de las áreas afectadas.

Estadio IV:

Poli quimioterapia: Irradiación de las masas tumorales con regresión incompleta 1000 a 3000 rad.

Colaboración del equipo Hemato-oncológico del Hospital Pereira Rossell (Dres. Julio Lorenzo, Washington Giguens, Alberto Pérez Scremini, Félix y José H. Leborgne).

#### CUADRO VI

##### QUIMIOTERAPIA

Estadios I y II (A - B):

1. Rot. (de 2.000 a 4.000 r.)
2. Quimioterapia de ataque
 

CYC	650 mgrs. M <sup>2</sup> días 1 y 8 —i.v.
VCR	1,4 mgrs. M <sup>2</sup> días 1 y 8 —i.v.
PCB	100 mgrs. M <sup>2</sup> 14 días oral
P	40 mgrs. M <sup>2</sup> 14 días oral (solo 1ª y 4ª series) (cada serie dura un mes)
3. Quimioterapia de mantenimiento
 

VLB	6 mgrs. M <sup>2</sup> i.v. c/15 días — 6 meses
VLB	6 mgrs. M <sup>2</sup> i.v. c/mes — 18 meses

Estadios III y IV (A - B):

1. C.O.P.P. — 6 series
2. Rot complementaria focos residuales.

CYC: Ciclofosfamida (Endoxan)  
VCR: Vincristina (Oncovin)  
PCB: Procarbazona (Natulan)  
P: Prednisona (corticosteroides)  
VLB: Vinblastina (Velbe)

Colaboración del equipo Hemato-oncológico del Hospital Pereira Rossell (Dres. Julio Lorenzo, Washington Giguens, Alberto Pérez Scremini, Félix y José H. Leborgne).

## RESULTADOS

Descartamos la hemangiopericitoma. En todos los casos se intervino quirúrgicamente de entrada; en 11, cirugía de exéresis, en 2 biopsia, 10 fueron irradiados en el postoperatorio; en 8 se hizo quimioterapia (6 asociada a tratamiento actínico).

No hubieron decesos inmediatos vinculables al acto quirúrgico.

La evolución postoperatoria se ignora en la mayoría, luego del alta; 2 muertes a los 4 meses, 2 a los 6 meses, 1 de más de 7 meses y 2 casos de sobrevida de 10 y 17 años que se consideran curados.

Toda la terapéutica instituida hasta el momento se hizo con criterio clásico, no existiendo casos tratados con los nuevos conceptos terapéuticos.

## CONCLUSIONES

Toda tumoración de FID debe explorarse quirúrgicamente porque puede ser un tumor maligno.

Todo supuesto cuadro apendicular puede ser un tumor del C.I.C.A.

—Todos estos tumores dan manifestaciones clínicas inespecíficas; la sintomatología es vaga e imprecisa, como ocurre en las lesiones del delgado en general, los síntomas suelen aparecer recién cuando se hace presente una metástasis o una complicación local (31).

Es de rigor investigar frente a toda afección que implique resección quirúrgica la anatomía patológica, porque detrás de una apendicitis puede haber un carcinoide y de una invaginación como cabeza de la misma un linfosarcoma.

—En caso de duda diagnóstica antes de realizar una terapéutica de exéresis ampliada, es preferible realizar una extirpación de un ganglio supuestamente afectado, y biopsia para estudio diferido o extemporáneo para luego, con el diagnóstico anatómo patológico realizar el tratamiento adecuado.

Actualmente se mejoraron los resultados por:

- 1) Un conocimiento más preciso de la historia natural de la enfermedad (24, 31).
- 2) Una audacia mayor para la utilización de una quimioterapia intensiva combinada (31).
- 3) Una unión multidisciplinaria de tratamiento asociada quirúrgico, pediátrico, radio-terapéutico y quimioterápico.

## RESUME

### Tumeurs du carrefour iléoceco appendiculaire (CICA)

Les auteurs procèdent à une étude des tumeurs malignes du CICA et en particulier du lymphosarcome qui est la néoplasie la plus fréquente. Ils analysent les caractères habituels de la maladie et les diagnostics différentiels qu'elle suscite régulièrement. Ils soulignent le fait que toute affection tumorale de la F.I.D. doit faire l'objet d'une exploration chirurgicale.

En cas de doute diagnostique pendant l'intervention, il est conseillé d'effectuer une biopsie du gan-

glion douteux, qui permettra ensuite, suivant l'étude histologique, d'établir le traitement approprié.

Le traitement définitif doit être confié à une équipe multi spécialisée constituée par: un chirurgien, un pédiatre, un radiothérapeute et un chimiothérapeute. Enfin les auteurs traitent schématiquement des indications et du plan thérapeutique général de la chirurgie, de la radiologie et de la chimiothérapie en fonction de l'état évolutif de la maladie.

## SUMMARY

### Tumors of Ileo-Cecum Appendicular Region

A study on malignant tumors of Ileo-Cecum Appendicular Region is performed. Centers on lymphosarcoma as the most frequent malignant process.

Natural history of the disease as well as differential diagnosis are studied.

Any tumor of right lower quadrant should be surgically explored.

In case of diagnostic doubt frozen biopsy of suspicious nodes should be performed, treatment will depend on the pathology report.

Definitive treatment should be multidisciplinary, including Surgeon Pediatrician, Radiotherapist and Chemoterapist.

Patient management in different stages is outlined.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ARRUTI CH. Una observación de linfosarcoma de delgado en el niño. *Bol Soc Cir Urug*, 32: 178, 1961.
- BENSON CD, MUSTARD WT, RAVITCH M, SNYDER WH, WELCH KJ. Cirugía Infantil. Barcelona, Salvat, 1967.
- BONIFACIO J. Argentafinoma hiperfuncionante. Sind. de la Serotonina, Bradiquinina. Monografía. Curso de postgrado en Medicina Interna. 1967. (Inédita).
- BOYD. Citado por MARDEN.
- CASSINELLI D, ESTEFAN A. Tumor carcinoide de ileon. Síndrome carcinoide. *Cir Urug*, 40: 394, 1970.
- CASTRO CR, de. eoplasias en niños. 922 casos. *Arch Pediat Urug*, 26: 816, 1955.
- DAVIES AJ. Carcinoid tumors (Argentaffinoma). *Ann R Coll Surg Engl*, 25: 277, 1959.
- ESTRUGO RL. Tumores carcinoides del aparato digestivo. Tesis de doctorado. 1973. (Inédita).
- EVERETT KC, KAUFFMAN HJ. Diagnóstico del cáncer en niños. En: Tumores en pediatría. Buenos Aires, Ed. M. Panam. 1975.
- FEVRE M. Cirugía infantil y ortopedia. Barcelona. El Ateneo. 1969.
- FILGUEIRAS L, FACAL L. Tumores primitivos del yeyuno ileon. *Rev Cir Urug*, 38: 51, 1968.
- FISCHER HORNER M. Carcinoma of the colon and rectum in persons under twenty years of age. *Am J Surg*, 96: 47, 1958.
- GARCIA AROCA J, OLLERO JM. Linfosarcoma como causa de invaginación intestinal. *Acta Ped Esp*, 18: 107, 1975.
- GEFFROY Y, LAUMONIER R, MATRAY F. Les tumeurs carcinoide de l'intestin grêle. *Rev Pract*, 17: 727, 1967.
- GOROSTIAGUE S. Tumores de intestino delgado y mesenterio. *Cong Arg Cirug*, 28: 1957.
- GOUT-LEMERLE M, RODARY CH, BARRAZIN D. Le traitement des lymphomes malins non hodgkiniene de l'infant. *Arch Franc Ped*, 33: 537, 1976.
- HENNING y BAUMANN. En OPITZ.
- HOLLAND JF, MIESCHER PD y JAFFE ER. Leucemia y linfoma. Barcelona. Científico Médica. 1973.
- JENKIN RDT. Le management of malignant lymphomas in childhood modern radiotherapy oncology. Malignant diseases in children. London, Buttercoorth, 1974.
- JONES B and KLINGBERG WC. Lymphosarcoma in children. *J Ped*, 63: 11, 1963.
- KARLEM MA. Tumores malignos del intestino delgado 20ª Sesión para graduados. *Clin. Quir. Prof. Del Campo*. 1957.
- LECENE P. Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle. Paris, 1904.
- LEFORT L, MITROFANOFF P et BORDE J. Cancer du colon révélé par une appendicite aiguë. Rapport d'un cas. *Ann Chir Infant*, 15, 6: 467, 1974.
- LEMERLE M, GERARD-MERCHANT MR, SARRAZIN D, SANCHE M and col. Lymphosarcoma and reticulum cell sarcoma in children. *Cancer*, 32: 1499, 1973.
- LORENZO y LOSADA M, AMARGOS A, SANGUINETTI CM, CERVIÑO JM, CASTIGLIONI CM, GROSSO O RIAL M, IRAOLA M. Tumor carcinoide de ileon con sind. del carcinoide maligno. *Arch Fac Med Montevideo*, 45: 330, 1960.
- MARSDEN MB, STEWARD JK. Tumours in children. New York, 1968.
- MARDEN B. Neoplasias del apéndice. Operaciones abdominales. Bs. Aires. Panamericana, 1966.
- MAZZA M y SARROCA C. Reticulosarcoma del intestino delgado perforado en peritoneo libre. *Rev Cirug Urug*, 1967.
- Mc DONALD. Citado por Marden.
- MIDDELKAMP JN and HAFFNERM H. Carcinoma of the colon in children. *Pediat*, 32: 558, 1963.
- MURPHY SB, DABIES LW. Enfermedad de Hodgkin y otros linfomas en los niños. En Tumores en Pediatría. B. Aires. Panam, 1975.
- OPITZ H y SCHMID F. Tumores en la infancia. Enciclopedia pediátrica. Madrid. Morata, 1974.
- PARIS J, BLANCKAERT D, PARIS JC, MOREL P, DELATTRE P, GARRIAUX JP, FONTAINE G. Le maladie de Crohn de l'enfant. A propos de onze observations. *Ann Ped*, 13,4: 845, 1976.
- RAPPAPORT. En: Tumores en Ped. B. Aires. E. Panam. 1975.
- ROSENBERG. En Tumores en Ped. B. Aires. E. Panam. 1975.
- SALAS M. Tumores abdominales en niños. *Gac Med Mex*, 102: 498, 1971.
- SARROCA C. Complicaciones agudas de los tumores yeyunoileales. *Cir Urug*. (En prensa).
- SULLIVAN. En: Tumores en Pediatría.
- VALLIN J. Les localizaciones digestives des hétopathies malignes. *Rev Pract*, 17: 747, 1967.
- WOLLNER N, BURCHENAL JH, LIEBERMANN PH, EXELBY PR, EIANFIO GL, MURPHY L. Non Hodgkin's lymphoma in children. *Med Ped Oncol*, 1: 235, 1975.