

Gaceta Médica de México

PERIODICO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Tomo LVIII

MEXICO, AGOSTO DE 1927

Núm. 8.

TRABAJOS REGLAMENTARIOS

El por qué de una forma insólita de Apendicitis.

POR EL DR. J. MESA Y GUTIERREZ.

El caso, con la descripción del cual voy a entreteneros brevemente, es el de un sujeto operado en la clínica del doctor Valdés, a mediados del año próximo pasado.

De su historia clínica, son los datos siguientes: Alfonso Cuéllar, de 25 años, soltero, originario de México, D. F., sin antecedentes hereditarios de importancia; ha padecido tifo, reumatismo, gonorrea y parece que también sífilis. Hace tres años comenzó a sufrir de la dolencia que actualmente lo ha obligado a acudir al hospital, habiendo sido desde aquel entonces la principal molestia dolor abdominal difuso, pero de mayor intensidad en el epigastrio; dolor sin relación alguna con la ingestión de alimentos, espontáneo y caprichoso, apareciendo y borrándose sin causa aparente, aunque en ocasiones ha coincidido con cólicos, diarrea, pirexia moderada, anorexia, boca saburral, y a veces vómitos digestivos y biliosos. Hace seis meses experimentó, por primera vez, dolor agudo, localizado en el punto de McBurney, sin irradiaciones, sumamente intenso y acompañado de cólicos, evacuaciones líquidas y fiebre bastante más elevada que otras veces. El dolor, al decir del enfermo, era tan agudo que por momentos lo dejaba desfallecido y sin conciencia. Desde entonces, ataques semejantes se han venido repitiendo con cierta frecuencia que el enfermo no sabe precisar. Actualmente, 8 de julio de 1926, se queja de dolor en el punto de McBurney, con

irradiación a la fosa ilíaca derecha, anorexia, sabor amargo, cólicos frecuentes, constipación, astenia y lascitud. La inspección del paciente nada importante revela. Por la palpación se encuentra una zona álgida, con empastamiento y defensa muscular en la fosa ilíaca derecha, zona que es submate a la percusión. Hay también dolor, aunque menos intenso, y defensa muscular en la zona correspondiente al área esplénica.

Diagnóstico Clínico: Apendicitis crónica. Indicación operatoria: apendicectomía.

Fue operado el enfermo por el doctor Valdés, el 10 de julio, habiendo tenido que ampliar la incisión inicial clásica para poder extirpar el apéndice, que se encontró grueso, adherente a las estructuras vecinas y con señales de peritonitis local, adhesiva, actual.

La convalecencia del paciente se realizó apirética y sin tropiezo alguno.

El apéndice extirpado es de 9 centímetros de longitud por uno de diámetro, renitente, de color lívido, con marcada vascularización exterior y venitas turgescientes en el meso. En casi toda su superficie se observa exudado fibrino-hemorrágico, y en algunos sitios purulento. El meso es bastante grueso y cargado de grasa; en su espesor hacia la parte media del órgano, se encontró una colección purulenta del tamaño de una avellana, y arriba y abajo de este absceso hay en el propio ligamento peritoneal, porciones de consistencia diferente; unas algo más duras que la grasa; otras, por el contrario, más blandas y oscuramente fluctuantes.

El órgano entero es fijado en líquido de Zenker. Y pensando que es un ejemplar vulgar de apendicitis aguda reincidente, con perforación del apéndice, limito de pronto la investigación histológica a la porción del órgano contigua al absceso mesial para buscar la perforación. Con no poca sorpresa de mi parte, las primeras preparaciones histológicas de cortes perpendiculares a la parte media del absceso, ofrecen un aspecto paradójico, a saber: en la mucosa del tubo apendicular nada se observa de anormal; tanto los folículos linfáticos escasos como las glándulas tubuladas, se encuentran en reposo; en el corion no hay reacción inflamatoria y nada autoriza a declarar, en estricta justicia, la existencia de una apendicitis actual ni aun ligera; y con el estado sano de estas estructuras, que son forzosamente el punto de partida, y casi la única fuente posible de todo proceso inflamatorio extramucoso en el apéndice, contrasta notablemente la formación, en el ligamento peritoneal, del absceso, el cual se presenta como si fuera un proceso autóctono y no consecutivo a una apendicitis propiamente dicha. Es verdad que la submucosa está alterada: mucho más gruesa de lo que es normalmente; constituida por tejido fibroso abundante, en el seno del cual hay numerosos vasitos sanguíneos, acompañados de fibroblastos jóvenes y activos. Y por su parte la muscularis mucosae está totalmente destruida,



N° 1. - Apéndice de Cúellar, tal mismo pertenecen las ilustraciones siguientes hasta el N° 10 (inclusive).

Se ve: en la mucosa ligero catarro descamativo; la muscular interrumpida por una cicatriz en curva; en el meso venas repletas de sangre, algunas rodeadas de acumulaciones de plasmocitos; en el tejido adiposo abscesos incipientes; en el peritoneo focitos hemorrágicos y exudado fibrinoso.

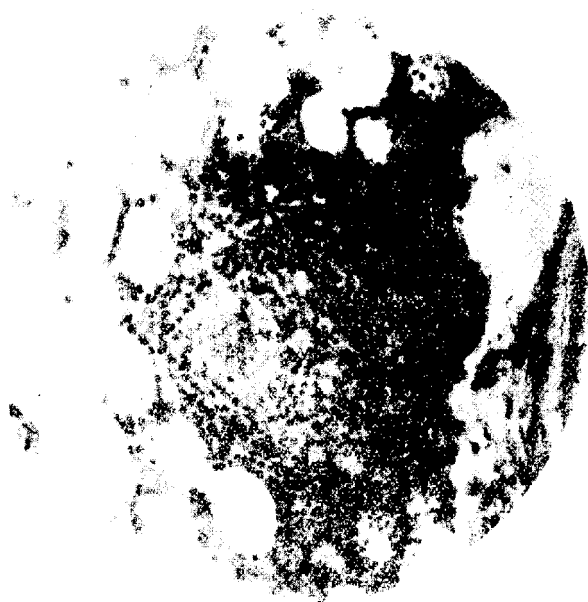


N° 2. - Detalle de la mucosa del N° 1: ligera infiltración linfocitaria del corion; actividad mucógena de las glándulas; descamación en volgajitos del epitelio superficial.



N° 3. Detalle de uno de los abscesos del tejido adiposo del N° 1; numerosos capilares dilatados en estasis; hiperplasia de poliblastos del tejido conjuntivo; diapedesis moderada de leucocitos polinucleares.

N° 4.—Uno de los más pequeños plasmomas del meso del N° 11 en el centro del campo se ve una vena y alrededor de ella una acumulación excéntrica de plasmocitos, en medio de las mallas del tejido adiposo.



subsistiendo de ella únicamente islotes ineficaces en medio del tejido fibróso submucoso. Pero estas lesiones de naturaleza cicatricial y la primera consecuencia de las cuales es la compresión del tubo de mucosa, no pueden ser consideradas sino como reliquias de apendicitis antecedentes, y de ningún modo como fuente actual del proceso inflamatorio agudo mesial. Por lo que mira al absceso, del que naturalmente en las preparaciones microscópicas no se conserva el contenido libre de la cavidad, sino nada más la pared, ésta está formada por la túnica peritoneal, reforzada por el proceso inflamatorio. En la superficie interna de su cavidad se ven trabéculas de tejido conjuntivo vascularizado y proliferante, infiltradas de leucocitos. En la superficie peritoneal tanto del absceso mismo como del apéndice contiguo, hay exudado fibrino-hemorrágico, indicio de una peritonitis aguda, provocada por la vecindad del foco inflamatorio. Y entre el absceso y el apéndice no se nota de anormal sino la presencia de escasas venitas envainadas por una colección de linfocitos y plasmocitos y algunos capilares linfáticos llenos de los mismos leucocitos histógenos. No hay, en suma, relación alguna entre el absceso del meso y el estado actual del apéndice a este nivel. De estas preparaciones que acabo de describir, no presento fotografía alguna, porque defectos de técnica inevitables las dejaron impropias para una ilustración correcta.

La perplejidad en que me dejara semejante observación y el afán que atormenta a todo investigador de descubrir las causas de las cosas, me indujeron a proseguir mis estudios en las porciones restantes del apéndice, guardadas, como de costumbre, en reserva. Escogiendo de ellas las partes en donde el meso se encontraba más grueso y renitente y aquellas en las que parecía, por el contrario, encerrar pequeñas masas blandas, fluctuantes, como si escondiese abscesos más pequeños, llegué desde luego a obtener preparaciones importantes, de las que dan una idea bastante aproximada la microfotografía de conjunto número 1, y las de sus detalles números 2, 3 y 4. Se puede observar en la primera: desde luego un ligero estado catarral de la mucosa, apenas marcado por la descamación en colgajitos del epitelio superficial, la actividad mucógena de las glándulas y un aumento mínimo de los linfocitos del corion, respecto de los que la única ligera desviación del aspecto normal es su abundancia relativa debajo de la *muscularis mucosae*. Estos detalles se aprecian mejor en la ilustración número dos que representa el agrandamiento de la región marcada con una crucecita en la número 1, sitio en donde se ve más evidente esta alteración insignificante.

La submucosa ofrece el mismo aspecto abultado fibroso que en la observación precedente, aunque menos vascularizado. Pero lo más notable es la alteración combinada de esta túnica y de la muscular: vese ésta última

interrumpida en su tejido propio por una solución de continuidad bastante amplia, y resoldada por una cicatriz fibrosa, gruesa, en forma de cuña, la base de la cual está en continuidad de estructura con el tejido conjuntivo de la submucosa, de donde proviene, y su vértice va a perderse en el tejido fibro-adiposo del meso. Partiendo de esta región se ven en el meso venas algo gruesas, repletas de sangre: son las más importantes, provenientes del apéndice, pues que van escoltando de cada lado a la arteria principal, vista en corte longitudinal. Lo más importante en el aspecto del meso, es la presencia de procesos inflamatorios de caracteres distintos: vense, en primer lugar, foquitos hemorrágicos aparentes como manchas oscuras en el peritoneo y algo de exudado fibrinoso en la superficie de la serosa; en segundo, focos de reacción inflamatoria aguda en islotes adiposos, los más prominentes de los cuales están a la izquierda de la arteria principal; en el mayor de ellos se ven, aun con el débil aumento de la primera fotografía, capilares dilatados en estasis y el tejido areolar de la grasa condensado y obscurecido por la hiperplasia conjuntiva y la infiltración leucocitaria; son estos islotes abscesos incipientes. Y obsérvanse, por último, acumulaciones de plasmocitos alrededor de vénulas, foquitos de inflamación crónica, que son verdaderos plasmomas de Ehrlich. Se aprecia muy bien esta diferencia de reacciones inflamatorias en las fotografías número 3 y número 4, la primera de las cuales demuestra, con gran aumento, la hiperplasia conjuntiva y la infiltración de leucocitos polineucleares del istote adiposo; y la segunda, uno de los pequeños plasmomas.

Pero el estudio de esta segunda categoría de preparaciones microscópicas parece más bien alejar la deseada explicación de la paradoja inicial que no se deja tan fácilmente descifrar. La ligerísima apendicitis catarral circunscrita, admitida como por vía de concesión, dista mucho de ser el origen posible de los abscesos mesiales y de la peritonitis, si estos procesos han de ser, como lo parecen, de orden metastático, y a mayor abundamiento, el problema se viene a complicar con un dato nuevo, o mejor dicho, renovado con más evidencia, pues que lo vimos ya en la primera observación: es la presencia de plasmomas, foquitos de inflamación crónica en el meso, de distinto origen y de muy diverso significado de los abscesos. Hay, sin embargo, el hilo de Ariadna, siguiendo el cual hemos de salir avantes de este embrollo: es la cicatriz de la muscular que puede, más arriba o más abajo del nivel observado, no estar terminada. Pensando así, determino seguir, por cortes seriados, la evolución de la cicatriz: en un sentido, mellaron a la completa restitución de la túnica muscular a su integridad; pero en el sentido opuesto, me condujeron a una variedad de aspectos de lo más interesantes, que paso a describir, demostrando los primeros el origen buscado del proceso inflamatorio agudo del meso, y suscitando los segundos el



Nº 5. Se ve la mucosa herniada a través de una amplia ruptura de la túnica muscular, y a punto de desagregarse por falta del sostén de la submucosa, también rota. En el meso hay un gran absceso, la superficie interna del cual se encuentra tapizada de tejido adiposo infiltrado de leucocitos.



Nº 6. Demuestra la ruptura de la mucosa herniada y la comunicación amplia de la cavidad del apéndice con la del absceso.



Nº 7. La mucosa rota se ha vuelto a soldar, dejando un excedente en el meso, fuera de la tenaza que forma la muscular. Se advierte un plano de elivage ondulado que va de un pico al otro de la tenaza muscular, y siguiendo el cual se forma una submucosa que tiende a disociar

del tubo mucoso del apéndice respecto del excedente expulsado en el meso.



Nº 8. Los dos colgajos del excedente de mucosa han proliferado y se han soldado formando un segundo tubo, unido con el del apéndice por un mismo cada vez más estrechado por la tenaza muscular que tiende a separar una estructura epitelial de la otra, y a soldarse ella misma para regenerar la túnica contráctil en su forma circular. En el segmento inferior se ve la submucosa hiperplásica y otra cicatriz de la muscular en su forma de cuña.



Nº 9. Etapa final del proceso. El segundo tubo de mucosa se encuentra ya completamente aislado en el meso; la túnica muscular está regenerada. En el segmento inferior la hiperplasia de la submucosa es más abultada, y la cicatriz de la muscular más gruesa y evidente.

anillo muscular roto, oponiéndose a su expulsión: la resistencia del peritónico engrosado.

Nº 10. Aspecto culminante de una repetición del proceso de duplicación del tubo de mucosa; sólo que en este caso el tubo supernumerario está comprendido dentro del

descubrimiento de un proceso sui generis de regeneración viciosa de la túnica mucosa, como no vamos a tardar en ver.

La fotografía número 5 exhibe la formación de otro absceso grande cogido infraganti: la túnica muscular del apéndice en su doble disposición longitudinal y circular, presenta una solución de continuidad bastante grande, como de una octava parte de la circunferencia, del lado mesial, tomando la muscular rota el aspecto de una tenaza. Por esta abertura, como a través de un ojal, se ha escapado, a la manera de una hernia, la mucosa revestida de la submucosa; pero ésta última túnica conjuntiva, que hace las veces de saco herniario, ha cedido, no obstante su refuerzo y su condensación, y presenta también una solución de continuidad en la parte culminante de la hernia. La mucosa no está rota; pero su corion se encuentra en continuidad de tejido con la superficie interna del gran absceso mesial contiguo. En rigor, esta falta de aislamiento del corion por desagregación de la submucosa, bastaría para explicar la génesis del proceso supurante en el tejido adiposo, tanto más cuanto que se trata de un absceso singular, sin duda poco virulento y parsimónico de pus; su desarrollo debe haber sido relativamente lento; la colección leucocitaria no distendió su cavidad en la superficie interna de la cual — de aspecto tomentoso — se aprecia bien la presencia de tejido adiposo inflamado, no necrótico. El pus adherido a esta superficie, se compone de dos tipos leucocitarios, polinucleares y mononucleares histógenos, en proporción aproximadamente igual. Y por último, las coloraciones para bacterias, bien logradas, no permitieron encontrar gérmenes patógenos. Esto no obstante, a la formación del absceso ha probablemente precedido — y la ha determinado — la rotura de la mucosa herniada, poniendo en contacto con el tejido adiposo del meso, el contenido de la cavidad del apéndice, como parece demostrarlo la fotografía número 6; tomada de la preparación de un corte más adelantado en la serie. Aunque también podría haber sucedido que el absceso, aumentando su tensión y siguiendo la dirección de la resistencia menor, viniese a vaciar su contenido en la cavidad del apéndice, mediante la rotura de la mucosa, tabique más débil que la barrera opuesta por la pared peritoneal reforzada por el proceso inflamatorio. Sugestiva de esta segunda interpretación es la circunstancia de hallarse en este corte histológico número 6, la cavidad del absceso mucho más reducida, y la del apéndice bastante más amplia que en el número 5. De cualquier modo, queda suficientemente explicada la génesis del absceso con sus características particulares y la aparición en el mismo meso de abscesos secundarios metastáticos del primero. Y está pendiente nada más de explicación, el porqué de la rotura de la muscular que provocó la hernia de la mucosa con sus consecuencias.

Solo que las preparaciones siguientes ofrecen aspectos variados, en

extremo interesantes; relativos a otro proceso que vale la pena de detenernos a describir. En la fotografía número 7 se observa cómo los colgajos de la mucosa desgarrada, que se ven flotando en la número 5, se han soldado, cerrando de nuevo y regenerando así el tubo apendicular y aun dejando un excedente de mucosa que se encuentra expulsado en el meso, fuera del anillo muscular roto. Nótese también cómo de una punta a la otra de este anillo incompleto, que por su configuración semeja una tenaza, se esboza un plano de clivaje por el que comienza a deslizarse el tejido conjuntivo de la submucosa, tendiendo a separar una estructura epitelial de la otra, i. e., el tubo mucoso del apéndice regenerado, de su excedente expulsado.

La observación, seguida en sus detalles, de este proceso de cicatrización de la mucosa desgarrada, sugiere desde luego una consideración importante: por mucho tiempo hemos creído, llevados a ello por la observación de lo que acontece en la piel, que para obtener la cicatrización de una mucosa dividida, era menester afrontar exactamente los bordes cruentos, o mejor quizá, para mayor seguridad, cierta extensión de cada borde de su superficie profunda, no tapizada de epitelio. Y bien, el estudio atento del proceso, espontáneo en este caso, hace ver cómo se sueldan superficies mucosas revestidas de epitelio. Tan cierto es esto, que del lado que puede llamarse externo, respecto de la superficie interna del tubo mucoso apendicular reconstituido, el excedente mucoso dentro de la cavidad del absceso se encuentra, en su superficie libre; tapizado a su vez de epitelio, y tiende a reunir sus bordes para formar un nuevo tubo, por lo mismo que el epitelio superficial no puede quedar englobado en una masa informe.

En la fotografía número 8, se ve el tubo mucoso secundario, el hijo, diríamos, en el lenguaje poético hoy de moda para hablar de estas cosas prosaicas, el hijo del apéndice expulsado del claustro materno, aparentemente por contracción de la tenaza muscular cuyas dos mandíbulas se aplican sobre el istmo de unión de los dos tubos, como si trataran de estrangularlo. Este tubo hijo que por su estructura es una repetición del principal, de donde proviene, ha venido a encontrar alojamiento en el hueco libre dejado en el meso por el absceso, del que subsiste aun la cavidad virtual y una porción de la pared adiposa en reacción inflamatoria.

Fuera del aspecto relativo a este fenómeno principal, se ve en la fotografía, en primer lugar, señales evidentes de peritonitis subaguda; en segundo, la gran abundancia de tejido fibroso laxo, submucoso, acumulado en forma de media luna que comprime y rechaza al tubo mucoso dentro del claustro muscular. Y por último, verdadero hallazgo, hacia el polo inferior de la tenaza muscular se encuentra una nueva cicatriz fibrosa, en forma de cuña irregular, de vértice saliente hacia la serosa, y entre dicho vértice y la mencionada túnica afectada de peritonitis, va a ser interesantísimo es-

tudiar, con mayor aumento, los cambios histológicos; pero semejante estudio lo reservo para la explicación final.

La fotografía número 9 es la repetición de su congénere precedente, con la sola diferencia de que el tubo mucoso, hijo, está ya completamente expulsado en el meso, en donde su destino final será formar un quiste o morir de atrofia por falta de nutrición adecuada. La túnica muscular está ya reintegrada en su círculo contráctil.

Mediante el proceso que acabo de describir y que hasta ahora no he visto registrado en la literatura patológica del apéndice, por cierto bastante rica, es sin duda como se engendran los quistes mucosos mesiales heterotópicos, que han sido varias veces observados, y a expensas de formaciones tales han de nacer, en determinadas circunstancias, verdaderos neoplasmas.

Dicho proceso debe ser bien raro; pero en el caso singular que estudiamos vamos a verlo repetirse. En efecto, siguiendo en la serie de cortes el nuevo filón de la cicatriz cuneiforme, en el polo opuesto al meso del anillo muscular, que en esta preparación es aun más evidente que en la anterior, he visto reproducirse el proceso de duplicación del tubo mucoso en sus fases principales, a saber; solución de continuidad amplia de la pared del tubo muscular en todo su espesor; hernia al través de esta abertura de una porción del tubo mucoso; rotura de la pared del tubo herniado; regeneración viciosa, soldándose como en el primer caso descrito, los labios flotantes del tubo mucoso por la coalescencia de las superficies revestidas de epitelio, de lo cual resulta la formación de un segundo tubo. Las únicas diferencias respecto del caso primero que ofrece este segundo, son: la falta del absceso o su insignificancia al romperse la hernia y la no expulsión del tubo mucoso hijo, fuera del claustro muscular, explicable esto último por la resistencia del peritoneo parietal, engrosado por la inflamación. De estas particularidades da cuenta la fotografía número 10, tomada del aspecto más vistoso del proceso.

Vamos ahora a indagar el origen probable de esa solución de continuidad de la túnica muscular, causa primera del proceso de hernia y regeneración viciosa del tubo mucoso. Lo primero que viene a la mente, a guisa de explicación, es la acción de dentro a fuera de un cuerpo extraño vulnerable, hipótesis muy favorecida para explicar la génesis de la apendicitis en otro tiempo, cuando la dolencia de este nombre comenzaba a ser conocida, y que siguiendo el sendero habitual de la menor resistencia para el estudio, se creía haber hallado la clave de esa tragedia en la presencia del tubo digestivo de cuerpecitos sugestivos de dañinos por su forma y dimensiones, tales como las semillas de uva tan calumniadas, las municiones ingeridas con la pechuga de los pájaros que fueron sus víctimas, y por últi-

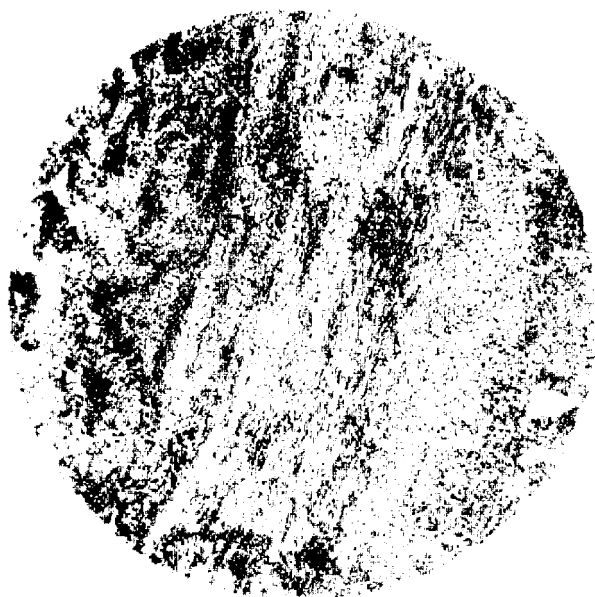
mo los cálculos biliares y los terribles enterolitos. Sin negar, por cierto, la participación, aunque bastante poco frecuente que pueden tomar en los procesos de perforación los cuerpos extraños incriminados, digo que en el caso presente la hipótesis a ellos relativa debe ser excluida. He aquí por qué: un cuerpo extraño en el apéndice puede perforar sus tónicas siempre de dentro a fuera, de dos modos principales: o bien porque su caracter vulnerante, filoso como una hoja de cortaplumas, o puntiagudo como un alfiler, le permita atravesar las paredes del órgano, siempre empujado por la contracción de la túnica muscular del mismo; o bien porque siendo romo y aplicado con fuerza por el espasmo muscular contra la pared, va corroyéndola, excavándola, ya por el proceso más o menos simple de atrofia local por compresión, ya por el mismo complicado de infección provocada por las condiciones sépticas del cuerpo agente o del contenido apendicular. Pero en uno y en otro caso, es de regla que el cuerpo extraño salga completa o parcialmente del apéndice a través de la abertura que provocó y quede no libre en la cavidad peritoneal, sino más o menos perfectamente encerrado dentro del absceso que forzosamente origina. Casi no se concibe cómo un cuerpo extraño perforante vuelva a la cavidad del apéndice de donde había salido y sea expulsado por el camino natural. No es imposible tal contingencia, pero debe ser muy rara.

Ahora bien; en el apéndice de Alfonso Cuéllar, ningún cuerpo extraño fue encontrado dentro del órgano, ni dentro de alguno de los abscesos mesiales. Para pensar como agente de las perforaciones en un cuerpo extraño vulnerante, sería menester admitir la hipótesis inverosímil de su expulsión después de cometido el daño. Y por otra parte, fuera forzoso que dicho agente obrara de un modo anómalo: los cuerpos extraños perforantes causan comunmente una peritonitis aguda, ya generalizada, ya localizada en forma de absceso; pero siempre aguda, virulenta, y ya hice notar en este caso lo relativamente frío y lento del proceso supurante y su virulencia casi nula, comprobada no solamente por los datos de observación microscópicos, sino también por los de la clínica, por la convalecencia apirética, exenta de accidentes del operado. Por último, ¿qué serie de cuerpos extraños perforantes es esa que durante tres años está dando lugar a repeticiones periódicas del mismo cuadro clínico y que deja en el apéndice huellas semejantes de diversas edades, escapando siempre como fantasma el cuerpo perforante? Parece, pues, que debe ser desechada semejante hipótesis y que haríamos mejor orientando nuestra investigación del lado del proceso inflamatorio necrosante, causa la más común de las ulceraciones y perforaciones del apéndice. Por lo que hace a otro género de procesos de índole destructora, i. e., los trastornos de irrigación sanguínea, debidos a algún obstáculo en la circulación, deben ser también desdeñados, pues que el ac-

Nº 11. Apendicitis aguda difusa, exsudado fibrino hemorrágico en la superficie de la mucosa, las estructuras de la cual, tumefactas por transudado inflamatorio, se proyectan como lenguetas llenando la cavidad. Infiltración purulenta de las tunicas submucosa, muscular y serosa.



Nº 12. Detalle de la Nº 11. Porción de mucosa en forma de papila, revestida de exsudado fibrino hemorrágico y purulento. Se ve el epitelio calciforme totalmente afectado de degeneración mucosa, y el corion edematoso infiltrado de eritrocitos.



Nº 13. Otro de la Nº 11: infiltración purulenta de la sulsa, de la muscular ve como una faja blanca, y de la serosa tendida a la derecha campo.



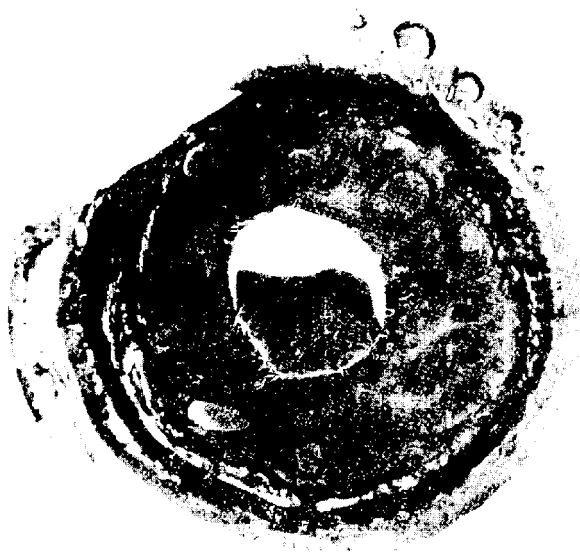
Nº 14. Apendicitis aguda difusa, de tipo foliuloso. Engrosamiento considerable de la mucosa, por hiperplasia de los centros germinativos de los folículos e infiltraciones del corion.

cidente que provocan es la esfacela del órgano, mas no la producción de perforaciones pequeñas e incompletas.

Vamos, por lo tanto, a analizar, en vista del fin perseguido, las apendicitis. Desde un punto de mira práctico y tomando en cuenta preferentemente la forma anatómica, pueden ser agrupados los procesos encerrados bajo esta rúbrica, en dos grandes categorías, correspondientes también a dos grupos de cuadros clínicos distintos. Es la primera, la de las apendicitis agudas, difusas, que suelen conducir fatalmente a la perforación o la gangrena del órgano y dan lugar, mientras el proceso se desarrolla, al síndrome trágico de la apendicitis grave, rápida, seguida de peritonitis y de muerte del paciente, si el cirujano no interviene a tiempo. Y la segunda comprende las apendicitis subagudas, circunscritas, durante las cuales con frecuencia se desarrollan procesos ulcerosos, y que en la clínica se manifiestan por ataques leves o medianos, comúnmente recurrentes, ataques que permiten al médico experimentado, con poco riesgo de su enfermo, aguardar en vigilante espera a que el incendio se apague para suprimir en frío la causa de nuevas apendicitis. En este grupo entran las apendicitis juzgadas como crónicas y que con más propiedad serían llamadas relinquentes, pues que en estos procesos las reliquias de un ataque preparan el segundo y son causa suficiente de él. Y así se van encadenando las repeticiones de la dolencia, la cual parece simplemente exacerbarse a cada ataque, pues que en los intervalos no se borran por completo los síntomas. De este género fue, justamente, la apendicitis de Alfonso Cuéllar, considerada en su aspecto clínico.

Por lo que mira a la primera categoría de apendicitis agudas, difusas, son caracterizadas por la presencia de reacciones inflamatorias, violentas, en todas las estructuras del órgano, variando la fisonomía patológica, hasta el punto de quedar diferenciados ciertos tipos, según el predominio de tal o cual de los fenómenos que integran el conjunto del proceso.

Así, por ejemplo, hay un tipo de apendicitis difusa, aguda, en la que predomina el edema inflamatorio intenso con transudado fibrinoso e infiltración hemorrágica y purulenta de todas las tunicas. De los aspectos microscópicos de esta especie de apendicitis, dan bien cuenta las fotografías número 11 de conjunto, y números 12 y 13 de detalles, de un caso selecto. Se ve en la primera cómo el edema inflamatorio ha hinchado la mucosa hasta dejar obliterada la cavidad, apareciendo los componentes de esa primera túnica, folículos linfáticos y aglomeraciones glandulares como estructuras separadas, turgentes que se proyectan a modo de lengüetas erectas dentro de la cavidad de la mucosa que obstruyen. En los folículos son apreciables la necrosis del centro germinativo, el depósito fibrinoso intercelular y el edema con infiltración hemorrágica y leucocitaria. Los mismos



Nº 15. Apendicitis aguda difusa, infiltración hemorrágica y purulenta de la mucosa, muy abultada y casi desprovista de glándulas.



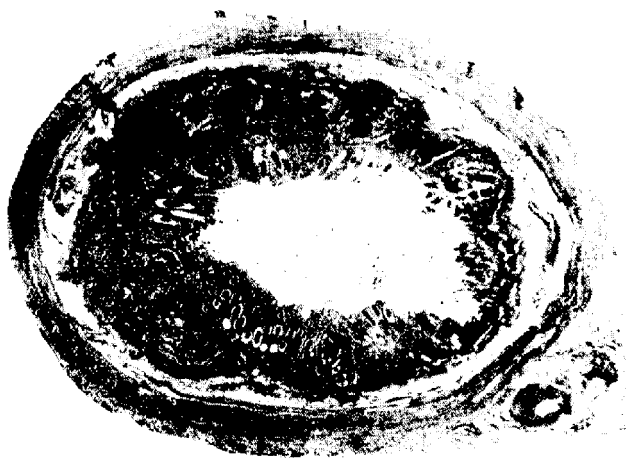
Nº 16. Apendicitis aguda, difusa, foliulosa necrosante. Corte axial de la punta del apéndice. Varias úlceras ocupando el sitio de folículos destruidos, en vía de perforar las túnicas del órgano arriba y a la derecha se ve una perforación completa, y de allí para abajo hasta la punta, otras cuatro en vías de completarse. Infiltración purulenta de las túnicas. Del lado de la cavidad, entre las úlceras, se ven islotes de mucosa persistentes.



Nº 17. Apendicitis foliulosa circunscrita, subaguda. Hiperplasia considerable de los folículos; catarro descamativo.



Nº 18. Apéndice sano, operado en frío, después de apendici



Nº 19. Ulceritas foliculares de un apéndice operado en frío
pués de un ataque de apendicitis subaguda.

si por el predominio de uno u otro fenómeno, presentan todos de común la difusión del proceso inflamatorio en todas las tunicas y la intensidad con que se realizan los componentes de dicho proceso, comprometiendo por ende la vitalidad del órgano que, dejado asimismo, sufre con mayor o menor rapidez, pero fatalmente, la necrosis parcial o total, provocando por fuerza la peritonitis aguda.

Como de las estructuras del apéndice las más vulnerables son los folículos linfáticos, es de esperarse que sean ellos los más propensos a la necrosis inflamatoria. Sufrenla, en efecto, con mayor intensidad y frecuencia, dejando en sus sitios úlceras profundas que, en el curso de una peritonitis difusa, aguda, ofrecen una tendencia a la perforación, inevitable por la necrosis de la muscular infiltrada y mal nutrida. Este accidente gravísimo se encuentra demostrado en la fotografía número 16, tomada del corte axial de la punta apendicular. Se ve en ella, hacia la parte superior, una perforación amplia, con salida de putrilago al peritoneo y otras cuatro o cinco perforaciones, procedentes de otras tantas úlceras, que han tenido cada una por asiento el sitio de un folículo destruido por necrosis, en vías de completarse, merced a la esfacela de la túnica muscular mortificada. Entre una y otra úlcera, del lado de la cavidad del órgano, se ven islotes de la mucosa en estado de integridad relativa. Ejemplifica este caso la terminación habitual de la apendicitis foliculosa, aguda, pero siempre difusa. El sujeto fue operado casi in extremis, en plena peritonitis; por no haber querido decidirse a tiempo y esto, no obstante, salvó, aunque su convalecencia fue muy azarosa y accidentada, sufriendo entre otros percances, de una fistula fecal, que al fin vino a cerrar espontáneamente.

La revisión de estos procesos de apendicitis aguda, difusa, aunque dista de haber agotado los tipos que pueden observarse, basta para llevar a nuestro ánimo la convicción de que no puede ser incriminado alguno de ellos como causante de esa destrucción parcial de la túnica muscular, el origen de la cual venimos indagando. Porque estas formas agudas de inflamación son tan graves, que de ordinario abandonadas a su evolución propia, terminan por la muerte del sujeto, o al menos por la destrucción más o menos completa del apéndice en el seno de una peritonitis purulenta, localizada, periapendicular.

Para la explicación de nuestro caso, dadas sus condiciones, tendremos que analizar otros procesos inflamatorios, capaces de llegar a ser perforantes, ciertamente; pero de índole más benigna, en los que la inflamación sea más atenuada y no difusa.

En el curso de esta búsqueda vienen naturalmente a ofrecerse a nuestra consideración las apendicitis subagudas, circunscritas, de la segunda categoría. La fotografía número 17 ilustra el arquetipo de esta forma co-

mún de apendicitis leve, llamada catarral, y a la que convendría mejor, quizá, el epíteto de foliculosa, por ser siempre la alteración de los folículos linfáticos la más saliente. En esa ilustración puede notarse: la tumefacción muy considerable de tales estructuras, debida a la hiperactividad de los centros germinativos que han multiplicado por diez su volumen normal; el abultamiento consecutivo del corion que engrosando el espesor de la mucosa, reduce otro tanto el calibre, y es resultante de la infiltración de los linfocitos derivados de los folículos; y por último, el catarro descamativo de las estructuras epiteliales. No hay infiltración alguna en la submucosa ni en la muscular; pero no falta cierta ligera reacción congestiva peritoneal, Nótase desde luego cómo esta forma de apendicitis no difiere de las precedentes sino por su grado de intensidad: es una apendicitis foliculosa, subaguda y por lo mismo no difusa; es decir, que su poca intensidad relativa es la que ha permitido al proceso inflamatorio quedar localizado a la mucosa y no invadir ostensiblemente las otras tunicas; pero la índole del proceso es la misma en las dos categorías.

Esta forma de alteración histológica del apéndice corresponde a los casos clínicos sin duda más frecuentes que los otros graves, moderadamente severos, que curan fácilmente sometidos a un tratamiento higiénico, sensato, como el de Ochsner. De paso diré que el dueño del apéndice, de donde fue tomada esta ilustración, fue operado al comenzar un tercer ataque apendicular.

En tales casos, la apendicitis suele ser recurrente, aunque no propiamente relincente, sino en raras ocasiones. Voy a explicarme: son estas apendicitis la expresión de una reacción de defensa del apéndice, el cual es, desde este punto de vista, por su función y su estructura, un órgano comparable a las tonsilas. En personas predispuestas, el apéndice reacciona a estímulos moderados, tales como una indigestión, del modo bastante vivo que caracteriza a la apendicitis foliculosa; exactamente como en niños predispuestos cada resfriado va seguido de una angina. Pero así como no se puede decir con verdad que una tonsilitis sea siempre causa de la que la sigue en el orden cronológico, dado que las reliquias del primer ataque se borran y el órgano es restituido a su estado de integridad; asimismo, tratando del apéndice no cabe decir que una apendicitis foliculosa prepare la segunda, sino que una y otra dependen de una susceptibilidad estructural y funcional particular. Esas amígdalas en estado permanente de infección crónica de que hablan con frecuencia los médicos americanos, son casi siempre el producto imaginario de una conseja; no hay amígdala, por sana que parezca, en la que el estudio de cortes histológicos no revele diapedesis y emigración leucocitaria notable en el espesor del epitelio malpighiano de revestimiento, tanto que es legítimo proponer la función tonsilar de defen-

sa como arquetipo de diapedesis fisiológica. A causa de estas consideraciones es como digo que tanto las tonsilitis comunes como las apendicitis foliculosas subagudas suelen ser recurrentes, mas no relinquentes. Prefiero, para designar esta última cualidad, la acuñación de un vocablo nuevo, tomado del verbo latino *relinquere*, porque por lo mismo que la palabra relincente trae consigo la connotación de actividad provocada por reliquias de un proceso anterior, me parece más adecuada que el epíteto de *residual*, aplicado por Kelly a estas apendicitis.

La fotografía número 18 exhibe el aspecto de un apéndice completamente normal, operado en frío cuatro meses después de un cuarto o quinto ataque de apendicitis foliculosa que se tradujo por un síndrome alarmante en cada ataque. Y sin embargo, ni siquiera revela el microscopio en el corion de la mucosa, la presencia de macrófagos cargados de pigmento hemático, que son, al decir de Kelly reliquia característica de apendicitis anteriores. El cotejo de esta ilustración con la precedente, permite apreciar la diferencia que separa el estado de reposo completo de los folículos linfáticos, de su estado de hiperactividad inflamatoria. Ambas imágenes demuestran, por otra parte, en qué consiste la predisposición a la apendicitis foliculosa: es correlativa de la abundancia de folículos, y en el mismo sentido abogan las fotografías 11, 14 y 15; del mismo modo que la hipertrofia de las tonsilas es el substratum de la predisposición a las tonsilitis.

Mas no siempre acontece que la *restitutio ad integrum* sea perfecta después de un ataque de apendicitis foliculosa circunscrita. Casos hay en los que, aun quedando localizado el proceso inflamatorio a la mucosa, los folículos tumefactos llegan a necrosarse, dejando en su lugar ulceraciones, del mismo modo que se desarrolla este episodio en las amígdalas, en el curso de la tonsilitis foliculosa. Pero al revés de lo que sucede en estos últimos órganos, en los que la reparación se realiza siempre, en el apéndice, puede acontecer que las ulceraciones sean atónicas, en ausencia de tubérculos, se entiende, y sin tendencia a regenerarse en ellas la mucosa. La imagen de un caso semejante enseña la fotografía número 19, tomada del corte histológico del apéndice de una señorita operada dos meses después de un ataque moderado de apendicitis, pasado el cual no llegó a desaparecer el dolor en el punto de McBurney. Ahí se ven en la mucosa, del lado del polo mesial, dos úlceras foliculosas que no llegaron a repararse. En estos casos sí puede hablarse con propiedad de apendicitis relincente al sobrevenir un nuevo ataque, pues que es legítimo atribuir su punto de partida a la reliquia dejada por un ataque anterior, por lo mismo que es ella un sitio de aminorada resistencia.

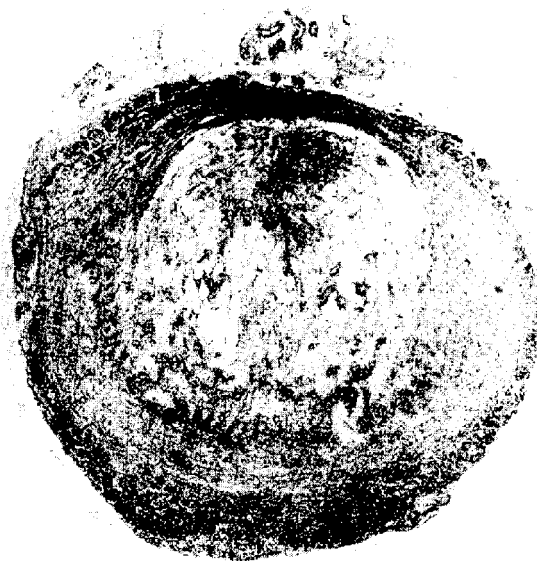
Llegado al final de esta etapa de mi investigación ya fatigosa, confieso que me pareció justo descansar y aun alegrarme de haber hallado la clave

del enigma que buscaba. Porque, en efecto, ¿qué cosa más fácil que admitir una úlcera foliculosa que fuese ahondando hasta horadar por completo la túnica muscular? Pero bien poco hubo de durar aquel descanso; apenas el tiempo suficiente para volver a cerciorarme de que la dirección de la conducta en el sentido de la menor resistencia sólo resuelve los problemas de la pereza. No bien comencé a considerar aquello que por un momento me pareció el triunfo logrado, encontréme con que llevaba entre las manos, no el laurel de la victoria, sino un poco de polvo del camino recorrido. Realmente, en vano había admitido en un principio, acaso por cierta especie de compromiso tácito con una idea preconcebida, la existencia de una apendicitis catarral tan ligera, tan problemática, y que nada, en suma, venía a explicar: la verdad es que en ninguna otra preparación volví a observar esa alteración insignificante admitida en la que sirvió para la 1ª fotografía.

Por otra parte, un hecho de experiencia que he visto descrito y corroborado varias veces, es que las apendicitis recurrentes, es decir, aquellas que se están repitiendo sin destruir en grandes extensiones el apéndice y de las que las más comunes son las foliculosas subagudas cuando determinan ulceraciones de la mucosa atónicas, tienden a obliterar parcial o totalmente la cavidad del órgano por coalescencia de superficies ulcerosas contiguas. De esta eventualidad, que es el modo de curación espontánea de las apendicitis recurrentes, ofrece un ejemplo la ilustración número 20, tomada del corte transversal del apéndice de una señorita que por muchos años estuvo sufriendo ataques de apendicitis cada dos o tres meses. Y bien, es de notarse que en éste como en otros casos semejantes, la túnica muscular que ha sufrido cierto grado de atrofia por desuso, se conserva, no obstante su esclerosis, y no presenta huellas, es decir, cicatrices, que fueran reliquias de perforaciones.

Por último, el sentido común más vulgar se resiste a admitir como causa de un proceso raro como éste del caso de Cuéllar —que hasta ahora, que yo sepa, no ha sido descrito— otro proceso muy común, que a menudo se repite en el mismo paciente, sin dar lugar al accidente que tratamos de explicar.

Siempre me ha repugnado, en mis estudios, andar a caza de cosas excesivamente raras, de casos nunca vistos, y los médicos que se sienten impulsados a diagnosticar en cada paciente nuevo algo recóndito, de nombre ignorado, que sus colegas no han podido notar, me parecen víctimas de cierta vanidad paranoide que los vuelve miopes. Llevado de este pliegue mental, he preferido estudiar mejor las cosas de todos conocidas, aun a riesgo de merecer las saetas del genio de Osler, quien con fina ironía califica de gansos a los que van en busca de los pocos granos dejados por las espigadoras que han recogido ya los que los segadores olvidaron. Y he aquí



Nº 20. - Apéndice obliterado, transformado en cordón fibroso por cicatrización después de una serie muy larga de ataques de apendicitis recurrente.



Nº 21. - Apendicitis sífilica difusa. Todas las tunicas del organismo son sitio de una infiltración plasmocitaria densa que ha destruido totalmente la mucosa y obliterando la cavidad.



N° 22.—Detalle de la N° 21: se aprecia la densa acumulación de plasmocitos que se ha substituido a la mucosa e infiltra la muscular en la forma típica de hileras (infiltración gomosa). Los vasitos se ven atacados de la endovasculitis específica, con su endotelio hiperplásico y tendiendo a obliterarse.

N° 23.—Detalle de la N° 9. Véase con aumento algo mayor la punta de la cicatriz cuneiforme que en el segmento inferior interrumpe la muscular e invade la serosa. La cicatriz avanza de izquierda a derecha como un embudo encontrándose extrínscula, antes de su terminación, por la zona de fibras longitudinales de la túnica muscular. La punta de la cicatriz se continúa con un resto de goma, acumulación densa de plasmocitos marcada por fino puntilleo negro, hacia el centro de la cual se ve el corte de un vasito atacado de endovasculitis. La porción restante más clara a la derecha, en forma de media luna, es el peritoneo grueso, infiltrado de leucocitos.



que revisando apendicitis, la parcela sin duda más trillada de los campos de la Patología, he venido a dar, mal de mi grado, con lo que no buscaba: una verdadera rareza. Porque es en verdad raro, no por lo difícil de reconocer, sino por lo poco frecuente, el proceso morboso que he encontrado como probablemente culpable de la fechoría que he tratado de explicar; y si antes no dí con él en esta búsqueda, fue por aquel prejuicio que falseó mi acomodación visual.

En efecto, el plasmoma fotografiado en la ilustración número 4, es simplemente el granuloma típico de la sífilis. Lo ví desde un principio; pero no lo identifiqué sino hasta el fin, cuando por exclusión gradual de todas las otras, se presentó a mi mente aquella idea.

Muy rara es, por cierto, la sífilis del apéndice, tanto que toda una señora monografía como la de Kelly, ni siquiera la menciona. Se han visto casos de ella, sin embargo. Allá por el año de 1913, el Dr. Davis, entonces ayudante mío, operó en el Hospital Americano a un paciente que llevaba cosa de un año de sufrir de apendicitis crónica, habiendo comenzado por ataques subagudos subintrantes. Del apéndice extirpado es la preparación microscópica fotografiada en las ilustraciones 21 y 22. Demuestra la primera el aspecto de conjunto de un corte transversal, y la segunda, con mayor aumento, la naturaleza citológica del proceso. Se ve el apéndice con su mucosa totalmente destruída y su cavidad obliterada por una muy densa acumulación de plasmomas, una verdadera infiltración gomosa que también ataca la túnica muscular y aun la serosa. La primera de estas tunicas conserva su estructura; pero entre las estratas de fibrocélulas se ven hileras compactas de plasmocitos, disposición característica del granuloma específico en estas estructuras.

En aquel entonces hice el diagnóstico histológico sin vacilar; pero el Dr. Davis dudó por lo raro del caso, y porque estaba en su ánimo presente la crítica alemana que acusaba a Levaditi de andar haciendo espiroquetas de plata, de modo que no bastaba a convencerlo el hallazgo de algunas treponemas en aquel tejido. Entonces convenimos en mandar preparaciones coloridas y otras sin tefir, al profesor de Patología, Warthin que fue maestro de Davis en la Universidad de Anne Arbour, Michigan y atenernos a su opinión. Después de un mes nos contestó diciendo que había estudiado el caso y no le cabía duda de que era un ejemplar de sífilis difusa del apéndice, el primero que él veía, y que antes había visto alguno de sífilis localizada en forma de pequeñas gomas destructoras.

La historia clínica vino a corroborar aquella opinión. El paciente, bien estudiado, fue encontrado evidentemente sífilítico, y bajo la influencia del tratamiento específico curó de una dolencia hepática concomitante que fue diagnosticada infiltración gomosa del hígado.

Tenía, pues, antecedente cierto para pensar en la sífilis. De paso diré una verdad de Pero Grullo: que lo de menos para semejante diagnóstico es la sífilis averiguada o dudosa del paciente, pues que muy numerosos son los sífilíticos que han sufrido de *apendicitis vulgares no específicas*. El diagnóstico ha de ser histológico para que merezca ser tomado en cuenta.

En varias de las preparaciones del apéndice de Cuéllar se pueden ver granulomas del mismo aspecto que el descrito en los vasitos del meso. Y la hipótesis de gomas perforantes de la túnica muscular, de ordinario invadida por estos granulomas propensos a necrosis, es cosa que para nada choca, antes al contrario, se ajusta a todas las condiciones del caso; circunstancias clínicas como la marcha crónica de la dolencia y los brotes agudos del síndrome apendicitis; caracteres patológicos como la perforación de la túnica muscular con sus consecuencias mecánicas e inflamatorias, el modo de ser reluciente de los procesos sucesivos; la coexistencia de dos procesos inflamatorios de naturaleza distinta, el uno crónico, de plasmocitos, el otro agudo, de leucocitos polinucleares; la escasa virulencia de los abscesos mesiales; el aspecto de las cicatrices, la abundancia de tejido fibroso en la submucosa, etc.

Pero para acabar de dar a este diagnóstico histológico un sello que lo volviese irrefutable, era menester encontrar, como quien dice, el granuloma con las manos en la masa. Esta fue la etapa final de mi investigación: en el vértice de la cicatriz cuneiforme de la muscular, que se ve en las fotografías número 8 y número 9, se encuentra el granuloma de plasmocitos, último resto de la goma que perforó la muscular, estando el sitio primitivo de ella en la submucosa ocupada por una acumulación de tejido fibroso cicatricial. Y la goma a su vez se continúa del lado del peritoneo con una acumulación de leucocitos en el seno de un tejido inflamatorio, reliquia sin duda de otro absceso poco virulento, resultante de la perforación de la muscular.

Me creo, en vista de este estudio, autorizado para formular las siguientes conclusiones:

Primera:—Existe la sífilis del apéndice como uno de tantos episodios de esta infección que no perdona tejido alguno; y se presenta seguramente como una localización del granuloma en el período terciario de la enfermedad

Segunda:—La sífilis del apéndice puede afectar dos formas principales que no difieren esencialmente, sino sólo en cuanto a su grado de extensión: son la forma difusa y la circunscrita, correspondientes a las dos categorías de apendicitis; agudas difusas y subagudas circunscritas de que al principio hablé.

Tercera:—La apendicitis sífilítica difusa tiende a obliterar el órgano, destruyendo la mucosa e infiltrando todas las túnicas el proceso granulomatoso.

Cuarta:—La apendicitis sífilítica circunscrita se presenta en forma de gomas de la submucosa que invaden la túnica muscular y la destruyen en la extensión ocupada por la goma, dada la tendencia a la necrobiosis de este granuloma.

Quinta:—La perforación de la túnica muscular permite la hernia de la mucosa, que por poco que aumente la presión en la cavidad del apéndice, tiende a escaparse por aquel sitio en donde no encuentra resistencia.

Sexta:—La mucosa herniada tiende a romperse, y un aumento brusco de presión debe ser muy a propósito para provocar esta rotura. Este accidente es acaso el substratum de ciertas apendicitis en las que la historia clínica da como antecedente inmediato, preciso de la dolencia, un esfuerzo violento o una serie de esfuerzos seguidos —en un caso y en el otro— de vivo dolor brusco en la región apendicular.

Séptima:—Ya sea por la rotura de la hernia de la mucosa, o simplemente por la puesta en contacto del corion de la misma con el tejido subperitoneal, se forman abscesos y focos de peritonitis que pueden ser poco virulentos, siendo este episodio el culminante del proceso que he llamado *apendicitis relincente*.

Octava:—La túnica mucosa herniada y rota, tiende pronto a soldar, sin que sirva de estorbo a este proceso el revestimiento de epitelio superficial. El proceso de regeneración, a causa de esto, se vuelve vicioso, quedando un excedente de estructura mucosa que acaba por formar un segundo tubo, el cual puede ser expulsado del claustro muscular o quedar encerrado dentro de él, según el grado de resistencia que encuentre del lado del tejido subperitoneal, la contracción de la túnica muscular que tiende a echarlo fuera.

Novena:—El segundo tubo de mucosa, resultante de esta regeneración patológica, está destinado a atrofiarse por falta de nutrición, o a formar un quiste que puede dejarse dilatar, o bien proliferar y ser el punto de partida de un adenoma o de un adenocarcinoma.

He tratado de dar a mis colegas, no solamente una descripción clara de estas alteraciones singulares observadas en el apéndice, sino también la historia del proceso de estudio que las ha esclarecido. Esto, y no un vano alarde de ilustración, es lo que me ha conducido a multiplicar las descripciones de otros procesos distintos del investigado.

En cuanto al por qué de tanto afanarse por el hallazgo de un por qué tan poco trascendental, puedo decir que se encuentra resumido en los versos de Virgilio:

*Felix qui potuit rerum cognoscere causas
atque metus omnes et inexorabile fatum
subiecit pedibus strepitumque acheronitis avari.*

Virgil. Geog. II. 490.

J. MESA Y GUTIERREZ.