



**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**  
República de Guatemala, Centro América.

# **ANATOMIA PATOLOGICA DE LAS APENDICITIS**

**SU RELACION CLINICO-PATOLOGICA**

## **TESIS**

**PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
POR**

**CARLOS TEJADA VALENZUELA**

**EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE**

**MEDICO Y CIRUJANO**

**MAYO DE 1951**

Tip. "SANCHEZ & DE GUISE"  
8\* AVENIDA SUR NÚMERO 30. — TELÉFONO 2707.

# PLAN DE TESIS

- I.—Generalidades. (Definición. Historia. Clasificación).
- II.—Patogenia y Etiología.
- III.—Descripción Anatómo-Patológica de las diferentes variedades de Apendicitis.
- IV.—Relación Clínico-Patológica de las Apendicitis.
- V.—Estadísticas.
- VI.—Conclusiones.
- VII.—Bibliografía.

# I.—GENERALIDADES

## DEFINICION DE LA APENDICITIS

La Apendicitis es desde el punto de vista Anatómo-Patológico la lesión orgánica inflamatoria del Apéndice Ileocecal, con o sin repercusión clínica, teniendo como origen múltiples causas cuyo estudio permitirá hacer una clasificación lógica del proceso.

La definición patológica de la Apendicitis es de suma importancia para hacer en esa forma de un hallazgo patológico un cuadro clínico. La inflamación del Apéndice puede producir una sintomatología típica, o bien no tener ninguna manifestación externa y pasar completamente inadvertida y ser en la autopsia o en un acto operatorio donde se descubrirá la lesión. No quiero, sin embargo, al decir esto, que ciertas variedades de Apendicitis (ejemplo: Apendicitis aguda), tienen un cuadro clínico evidente y característico; sin embargo, la noción clínica de esta enfermedad es referida exclusivamente a lesiones manifiestas del Apéndice, desconociéndose en la práctica otras lesiones que para el Patólogo entran en el cuadro nosológico de la Apendicitis.

Es ése el objeto de esta obra, tratar de relacionar en un trabajo clínico-patológico las manifestaciones inflamatorias conocidas o desconocidas del Apéndice (desde el punto de vista clínico), y que para el Patólogo tienen los caracteres típicos de una Apendicitis; o viceversa, tratar de suprimir de la práctica ordinaria ciertos conceptos que a diario se están describiendo clínicamente y que entran, en su mayor parte, en el cuadro de las Apendicitis Crónicas (desde el punto de vista clínico).

La base de la práctica médica y de la clínica es la Patología, y es ella la que debe regir la nomenclatura nosológica. Con la mayor parte de las enfermedades así sucede, pero desgraciadamente con la Apendicitis (y en especial la Apendicitis Crónica),

sucede lo contrario: es el Clínico el que hace el diagnóstico y, por desgracia, muy frecuentemente, llamando Apendicitis crónica a un innumerable número de Apéndices que patológicamente son normales.

Es por eso que, al hacer mención de todo lo anterior, trato de justificar al Patólogo y relacionar la Clínica con el cuadro Patológico, hacer del concepto clínico de la Apendicitis un cuadro que tenga relación con la Apendicitis patológica. En esa forma la nomenclatura que seguiré en este trabajo será exclusivamente patológica, ya que es la única que tiene una base objetiva.

## HISTORIA DE LA APENDICITIS

El Apéndice como órgano ya era conocido por los antiguos, siendo los egipcios los primeros que lo estudiaron; sin embargo, fue hasta 1543 cuando Vesalius en su libro "*De Fabrica Humani Corporis*" hace una descripción macroscópica del mismo.

Desde el punto de vista Anatómo-Patológico fue descrito por primera vez por Lawrence Heister, en el año de 1755, pero no relacionó la lesión patológica con un cuadro clínico y lo presentó sólo como un hallazgo de autopsia.

Cuatro años después, en 1759, Mestivier hace la descripción e identifica en vida un absceso apendicular, describiendo la primera operación moderna para su tratamiento.

En 1827, Mellier reporta su clásica descripción clínica de la Apendicitis; este médico francés, publicó un artículo magistral, sobre la inflamación del Apéndice, recomendando el tratamiento quirúrgico como el tratamiento de elección. Su trabajo fue puesto en duda y desechado por la fuerte oposición y palabra autorizada del cirujano francés Dupuytren, quien gozaba en ese entonces de una fama indiscutible; él negaba de plano la inflamación del Apéndice y aceptaba solamente como entidad clínica la Tifitis y Peritifitis en las que se enmascaraba la lesión inflamatoria del Apéndice. Este diagnóstico, desgraciadamente, tuvo mucha popularidad por más de medio siglo, y fue hasta 1886, en que Reginald Fitz, de la Escuela Americana de Boston, reportó la mejor descripción de esta enfermedad. En esta forma la entidad nosológica descrita por el médico francés Mellier volvió a tomar la importancia que debía tener, dándole a la inflamación del Apéndice

el nombre de Apendicitis. En su clásico artículo llamado "La inflamación perforante del Apéndice Vermiforme con especial referencia a su diagnóstico precoz y tratamiento", hace una descripción magistral de su sintomatología y tratamiento, que aun hoy en día su trabajo tiene gran valor como medio de estudio de esta enfermedad.

En el mismo año, Hall quita por primera vez en Estados Unidos un Apéndice gangrenado que lo encontró accidentalmente en el interior del saco de una hernia estrangulada. Poco después McBurney describe la incisión que aun hoy en día lleva su nombre y una técnica para extirpar el Apéndice.

## CLASIFICACION

Se han hecho varias clasificaciones de Apendicitis, pero todas tienen el defecto de ser incompletas. La mayor parte de ellas, relacionan datos clínicos para su formación y a otras les faltan varias entidades, que desde el punto de vista patológico entran en el cuadro de los procesos inflamatorios del Apéndice. La única clasificación que me ha parecido aceptable, es la que pone Anderson en su libro de Patología, y es a ella a la que me referiré, con ligeras variantes, al hacer la clasificación siguiente.

Dos factores se han tomado en cuenta en dicha clasificación:

1º—Entidades en las que se presenta un cambio anatómico inflamatorio a nivel del Apéndice.

2º—Lesiones que tienen un carácter etiológico definido.

En esa forma trato de evitar los defectos de las clasificaciones anteriores y puedo hacer una más racional desde el punto de vista patológico.

### Clasificación de la Apendicitis.

1º—Apendicitis no específicas: agentes causales variados, en su mayor parte gérmenes piógenos.

A) Apendicitis Aguda

A) Focal

B) Difusa

a) No Supurada (Catarral)

Obstructiva

No Obstructiva

- b) Supurada (Flegmonosa)
      - Obstruktiva (Absceso Apendicular o Píloapendix)
      - No obstruktiva.
    - c) Gangrenosa.
  - C) Traumática (Operatoria)
  - D) Mixta (asociación de las formas anteriores, con una Apendicitis de causa etiológica definida; ejemplo: Apendicitis Amebiana con infección secundaria).
- B) Apendicitis Crónica
- A) Focal
  - B) Difusa
- C) Hiperplasia Linfóide.
- 2º—Apendicitis de causa determinante conocida.
- A) Bacteriales
    - A) Apendicitis Tuberculosa
    - B) Apendicitis Tifoidea.
  - B) Micológica
    - A) Apendicitis Actinomicótica
    - B) Apendicitis por Histoplasma Capsulatum
  - C) Por Helmintos
    - A) Enterobius Vermicularis
      - a) Intraluminal
      - b) Granulomatosa Focal
    - B) Por Trichuris Trichiura
      - a) Intraluminal
    - C) Por Ascaris Lumbricoides
      - a) Intraluminal
    - D) Por Taenia Saginata o Solium
      - a) Intraluminal
  - D) Por Protozoos
    - A) Apendicitis Amebiana
    - B) Apendicitis Balantidiana.

## II.—PATOGENIA Y ETIOLOGIA

### PATOGENIA

Las causas etiológicas de la Apendicitis son muchas, pero siempre y en todos los casos, uno de los dos agentes siguientes entra en juego. Dicho agente puede ser el causal primitivamente o bien ser secundario a un proceso primario, que puede tener múltiples orígenes. Los dos factores básicos son la infección y la obstrucción.

#### 1º—Infección.

Puede ser primitiva y en este caso la lesión inicial apendicular no es obstruktiva, sino que generalmente consecutiva a una lesión de la mucosa, que sirve de puerta de entrada a los gérmenes. De acuerdo con la clasificación, corresponde a las Apendicitis Agudas Focales o Difusas no obstruktivas, a las Apendicitis Traumáticas operatorias, a las Apendicitis Mixtas en general, excluyendo aquellas formas en que el agente inicial ha producido previamente un proceso obstruktivo. (Ejemplo: Apendicitis por Ascárides).

La lesión de la mucosa permite en esa forma la penetración de los gérmenes y la producción de la lesión. En otros casos, también muy frecuentes, la infección juega un papel importante siendo secundaria a un proceso obstruktivo (ver después), que determina una lesión de la mucosa, puerta de entrada de las bacterias.

Es, pues, la infección bacteriana, elemento básico en la génesis de la Apendicitis y prácticamente en todos los procesos, juega un papel importante como causa de inflamación; sólo en contados casos su papel es secundario y en estas formas se debe a que el proceso obstruktivo es de naturaleza aguda y la intervención quirúrgica se practica precozmente ante lo alarmante de los síntomas.

Entre las bacterias encontradas en casos de Apendicitis, las más frecuentes son:

*Escherichia Coli*; *Streptococcus Pyogenes*; *Bacillus Pyocyaneus*; *Bacillus Alkaligenes*; *Bacillus Aerogenes Capsulatus*; *Bacillus Typhosus*; *Bacillus Bifermentans*; *Micrococcus Lanceolatus*; *Bacillus* del género *Clostridium*.

De estas bacterias las más frecuentemente encontradas son el *Escherichia Coli* y el *Streptococcus Pyogenes Non-hemolyticus*.

El grupo *Clostridium* sólo aparece en un 13 por ciento, y de éstos las bacterias más frecuentemente encontradas es el *Clostridium Welchii* (60 por ciento). En una serie de 288 casos estudiados por Warren encontró la siguiente proporción:

<i>Escherichia Coli</i> .....	57%
<i>Escherichia Coli</i> y <i>Streptococcus non-hemolyticus</i> ..	19%
<i>Streptococcus non-hemolyticus</i> , sólo.....	9%

Meleney y sus colaboradores encontraron Anaerobios en menos del 50 por ciento en 106 casos estudiados por ellos.

Respecto al origen de la infección en la Apendicitis, hay dos teorías:

*Teoría Enterógena*.—En esta teoría, las bacterias penetran a través de la mucosa apendicular e invaden las otras capas del Apéndice. La penetración de la mucosa es lenta, pero ya una vez las bacterias en la sub-mucosa producen una especie de cuña, que invade el Apéndice hasta perforarlo.

Además, los vasos, y en especial los linfáticos, juegan un papel importante en la difusión de la infección a todo lo largo del Apéndice.

La penetración de las bacterias a través de la mucosa se debe a una lesión de continuidad de la misma o bien, como expresó Aschoff en su teoría del origen enterógeno de la Apendicitis, a un aumento de virulencia de los gérmenes, los cuales acaban por perforar la mucosa, produciéndose un estado de menor resistencia al que Aschoff llamó "Un Apéndice preparado." Este aumento de virulencia se debe a una estasis en el Apéndice o bien a que las materias fecales o las bacterias quedan retenidas en uno de los pliegues profundos de la mucosa apendicular; se producía así una verdadera Caries Apendicular. Esta teoría es la más aceptada, ya que explica la génesis íntima del proceso.

*Teoría Hematógena*.—En esta teoría, los gérmenes causales de la Apendicitis llegan a este órgano no a través de la mucosa intestinal, como en la teoría anterior, sino que directamente de la sangre, siendo depositados en el Apéndice.

Rosenow, uno de los defensores de esta teoría, ha supuesto que gérmenes ingresados con toda probabilidad a través de las Amígdalas, son depositados en el Apéndice. En confirmación de lo sostenido por Rosenow; Peynton, Pain y Dorsey han provocado en el conejo ataques de Apendicitis y han aislado la bacteria a nivel del Apéndice, inyectándola a través de la fosa amigdalina; aunque esta experiencia es muy sugestiva, creo que adolece de los siguientes defectos: en casos de Apendicitis aguda, no se encuentra nunca el hemocultivo positivo; si la teoría fuera cierta, debería estarlo, ya que esa es la patogenia del proceso. Además, en las experiencias de Dorsey, Pain y Peynton, aunque la Apendicitis Experimental fue evidente no tomaron en cuenta la Septicemia y la Adenopatía generalizada que se produjo; lo mismo hubiera podido haberse encontrado una Apendicitis que una Tiroiditis y decir que ésta es consecutiva a un foco amigdalino.

Lo que sí es evidente y va en favor de esta teoría, son las observaciones de H. B. Anderson, quien ha visto la interrelación Apéndice-Amígdala, habiendo observado clínicamente la aparición de Apendicitis Aguda como secuelas de Amigdalitis.

También Equen ha observado Apendicitis consecutivas a la Amigdalectomía. Pero no sólo las Amígdalas pueden provocar un ataque de Apendicitis, y así Tasehey y Spano han encontrado un alto porcentaje (6 por ciento), de infecciones de las vías respiratorias altas, en los enfermos operados de Apendicitis Aguda.

También los Exantemas Agudos guardan una relación íntima con la génesis de la Apendicitis y a este respecto Bullowa, en una brillante monografía, ha encontrado las siguientes proporciones sobre 15,000 enfermos que habían presentado una enfermedad exantemática:

11	Apendicitis en enfermos con Sarampión
3	" " " " Escarlatina
5	" " " " Varicela

Krakower y Hudson han encontrado 40 casos de Apendicitis en enfermos que habían sufrido de Sarampión y Donelley 5 casos asociados a Paperas.

## 2º—Obstrucción.

El otro mecanismo que juega un papel importante en la Patogenia de la Apendicitis es la obstrucción. Esta produce en el Apéndice una cavidad cerrada y en esa forma la virulencia de los gérmenes de la flora intestinal normal aumenta y ataca la mucosa; al mismo tiempo, producen un daño anatómico en la pared apendicular, traducido por una insuficiencia circulatoria, que disminuye la defensa local y en esa forma facilita la invasión del Apéndice por los gérmenes piógenos.

Estos trastornos de la mecánica apendicular han sido bien estudiados por Bowers y Wangenstein y colaboradores; para ellos la obstrucción es el elemento básico en la génesis de la Apendicitis.

La luz apendicular va siendo obstruída poco a poco o bien bruscamente, por una causa cualquiera (ver después), y se produce una cavidad cerrada; el Apéndice produce un movimiento antiperistáltico para vencer la obstrucción y en esa forma luchar contra el agente causal.

La secreción mucosa secretada por las glándulas apendiculares se va depositando en el interior del Apéndice, y esto, adicionado de la putrefacción bacteriana dilatan la luz apendicular y distienden sus paredes; en esta forma la obstrucción va haciéndose cada vez mayor y el sufrimiento de los tejidos es su consecuencia.

La presión intraluminal al distender las paredes dificulta la circulación de retorno y en esa forma los vasos sanguíneos (y en especial las venas), están dilatados y congestionados; esto hace que exista una mayor permeabilidad capilar y que aparezca el edema y la diapedesis. El mismo edema de la pared permite que se cierre un círculo vicioso, al provocar un aumento de la acción obstructiva y ésta a su vez aumentar el edema.

La presión intraluminal sigue aumentando, lo que hace que se produzca una oclusión de los vasos por Trombosis, lo que trae por consecuencia la isquemia de la pared; ahora bien, las venas son más fácilmente compresibles y en ese caso al principio hay un flujo sanguíneo normal y un reflujo retrasado, lo que es también una causa del edema y congestión inicial.

De acuerdo con la Anatomía del Apéndice, el borde libre no mesentérico del mismo es el menos irrigado y es a ese nivel donde se producen primeramente los infartos anémicos que son generalmente múltiples y pequeños.

Al mismo tiempo que se produce lo anterior, la mucosa sufre también cambios notables; la dilatación de la luz apendicular produce una distensión de la mucosa, con pequeñas lesiones microscópicas de la misma, que servirán de puerta de entrada a los gérmenes que, de acuerdo con el principio de Talamon de las cavidades cerradas, se han vuelto virulentos. Estos penetran la mucosa y de allí invaden las otras capas del Apéndice, produciéndose en un terreno ya de por sí lesionado, un proceso inflamatorio de tipo agudo o sobreagudo. La debilitación de la pared del Apéndice por la misma causa obstructiva y por la infección provocará, si no cesa la causa desencadenante o no se interviene quirúrgicamente, la perforación y la peritonitis.

Casi todos los anatómo-patólogos, con excepción de Aschoff y sus discípulos, admiten que en muchos casos la Apendicitis proviene, parcial o totalmente, de la obstrucción. En realidad, muchos autores consideran que, en gran número de casos, la Apendicitis Aguda es de origen exclusivamente obstructivo. Yo personalmente creo que la obstrucción es un factor importante, y básico en ciertos casos de Apendicitis, siendo la causa determinante; pero al lado de estas formas, existen otras, en las que no existe ningún proceso obstructivo y la Apendicitis es evidente, o viceversa, hay casos en que hay obstrucción y no hay infección, como es el caso del mucocoele. Es por eso, que me inclino a ser menos absoluto y a tomar los dos factores (infección y obstrucción), como elementos básicos primordiales en la patogenia de la Apendicitis.

Al estudiar la Etiología veremos todas las causas capaces de producir un cuadro obstructivo.

## ETIOLOGIA

Como ya hemos visto en la Patogenia, las causas de Apendicitis son variables; pero siempre se reducen a uno de los dos factores anteriormente vistos: Infección y Obstrucción. Toda causa extrínseca o intrínseca, que produzca uno de ambos factores, es responsable de un ataque de Apendicitis. Entre estas causas hay

unas que obran sólo produciendo uno de esos factores inicialmente y hay otras que actúan por Obstrucción e Infección al mismo tiempo.

Entre las causas que producen Apendicitis tenemos:

1º—Produciendo una infección como base inicial del proceso:

- a) Traumatismo;
- b) Cuerpos extraños, pequeños y erosionantes;
- c) Fenómenos Neuroangioespásticos;
- d) Tuberculosis;
- e) Tifoidea;
- f) Actinomicosis;
- g) Helmintos, en especial el *Enterobius Vermicularis*;
- h) Amebiasis;
- i) Balantidiasis.

2º—Que producen una obstrucción, como base inicial del proceso:

- a) Cuerpos extraños que obstruyen la luz apendicular;
- b) Apendicolitos;
- c) Acodaduras e inflexiones *sobre su eje* del Apéndice;
- d) Fijación retrocecal;
- e) Lesiones cicatriciales de la mucosa y submucosa;
- f) Bandas o Bridas congénitas o inflamatorias;
- g) Tumores del Ciego o del Apéndice, Neoplásicos o Inflamatorios;
- h) Cálculos Biliares;
- i) Hiperplasia Linfoidea del Apéndice;
- j) Parásitos Intestinales;
- k) Acción esfintereana del músculo de la unión Apéndice-cecal (en discusión).

*Traumatismo.*—Su papel ha sido muy discutido. Wangesteen niega al traumatismo un valor en la génesis de la Apendicitis; él acepta que “un traumatismo puede causar los efectos histológicos de la inflamación, lo mismo que en cualquier tejido, ya que la inflamación no es más que una reacción tisular a la agresión.” “Sin embargo, no existen pruebas de que el traumatismo pueda dar lugar a la obstrucción apendicular, causa habitual de la Apendicitis.” Teniendo en cuenta este factor obstructivo, la génesis de la Apendicitis Traumática no está aceptada; pero sí se toma en cuenta que en un Traumatismo la lesión puede ser causa de Apendicitis, un golpe en la fosa ilíaca derecha que comprima el Apéndice contra la columna vertebral, puede producir una tumefacción de todo el órgano, un desgarramiento de la mucosa o una trombosis de los vasos que abra la puerta de la infección. Shutkin y Wetzler han demostrado que el pellizcamiento de la pared apendicular va seguida de una reacción inflamatoria. En esa forma un traumatismo puede desempeñar un papel importante en la producción de la Apendicitis Aguda.

Burgess ha publicado un caso de Apendicitis Aguda consecutivo a una faja neumática puesta en el cuadrante inferior derecho. McCarthy y Magrath creen que el Apéndice está expuesto como cualquier otro órgano, a lesiones traumáticas y en esta forma producirse una Apendicitis Traumática.

Creo también que no sólo Traumatismos Externos a través de la pared abdominal son causa de Apendicitis, en las operaciones abdominales en las que se ha manipulado el Apéndice (especialmente en las operaciones ginecológicas), con el fin de dar mayor visibilidad al campo operatorio, se pueden también producir lesiones traumáticas del Apéndice que provocarán después una Apendicitis Aguda en el post-operatorio. Anderson describe un caso de Apendicitis Aguda post-operatoria, en la que sostiene el origen traumático consecutivo a una operación practicada unos días antes. Yo creo también que pellizcamientos operatorios del Apéndice sean causa determinante de un ataque Agudo de Apendicitis, inmediatamente o algunos días después de la operación. En efecto, basta un pequeño traumatismo de la mucosa Apendicular, para que ésta sirva de puerta de entrada a la infección.

*Cuerpos extraños pequeños y erosionantes.*—Al referirme a los cuerpos extraños como agentes causales del proceso patogénico



infeccioso, me refiero sólo a los cuerpos pequeños y erosionantes. Estos cuerpos producirán en la mucosa lesiones erosivas que servirán de puerta de entrada a los gérmenes microbianos.

En ciertos casos, estos cuerpos pueden llegar a perforar la pared apendicular en todo su espesor, como son los casos publicados por Lazarus y Friedland. Antiguamente eran considerados como la causa más importante de Apendicitis, hoy día se sabe que su papel es mínimo y, salvo contados casos muy evidentes, la mayor parte de las veces juegan un papel secundario.

*Fenómenos Neuroangioespásticos.*—No han sido bien demostradas, teóricamente su acción puede ser invocada como causa de Apendicitis. Un espasmo arterial, produce una área de sufrimiento celular y necrobiosis, provocando una zona de menor resistencia, que puede ser puerta de entrada a la infección. Seyle ha logrado, mediante las inyecciones de Histamina en las ratas, provocar en ellas un ataque agudo de Apendicitis.

Es lógico pensar que los factores isquémicos y de angioespasmo son causa frecuente de la aparición de la Gangrena, en el curso de las Apendicitis Agudas. Los adelantos en las investigaciones en el campo de la medicina Psico-Somática en estos últimos tiempos, podrán tal vez aclarar este problema.

*Tuberculosis.*—Las lesiones tuberculosas pueden ser la puerta de entrada para la infección microbiana banal, en el curso de una Tuberculosis Apendicular. Ya en sí la lesión tuberculosa aislada, provoca un cuadro Clínico-Patológico de Apendicitis; si se añaden a éste los casos en que existe lesión banal concomitante, su número será mayor. Al hablar de la Apendicitis Tuberculosa abordaremos de nuevo este problema.

Lo mismo podemos decir para la Tifoidea, Actinomicosis, Amebiasis y Balantidiasis.

*Helminthos.*—Varias clases de Helminthos, y en especial el Enterobius Vermicularis pueden producir lesiones traumáticas de la mucosa apendicular.

Schwarz y Straub en un trabajo sobre las relaciones de la Apendicitis y la Oxiuriasis llaman la atención sobre el papel que juega el Enterobius en la génesis de la Apendicitis; este parásito produce un traumatismo erosivo local de la mucosa apendicular que sirve de puerta de entrada a la infección.

Lo mismo sucede con el Tricocéfalo. Este parásito forma en ciertos casos, cuando su número es muy grande en la luz del Apéndice, un verdadero apelotonamiento que produce un cuadro obstructivo; lo mismo sucede con el Ascárides, que siendo un parásito de gran dimensión, obstruye totalmente la luz apendicular.

La Taenia Saginata y la Solium, al desprender sus anillos pueden éstos localizarse en el Apéndice y producir una obstrucción. Personalmente tenemos en el laboratorio de Patología del Hospital General un caso de éstos.

Al hablar de la Apendicitis por Helminthos trataremos de nuevo este problema.

*Apendicolitos.*—Es una causa frecuente de Apendicitis Obstructiva, según Wangensteen, los Apendicolitos se forman con toda probabilidad *in situ* pues de otro modo y en caso que los fecalitos fueran grandes, no podría explicarse su entrada al Apéndice desde el ciego. Su tamaño varía desde el de una arveja o más pequeños, al de una nuez.

La mayor parte de los Apendicolitos contienen un núcleo central, sobre el cual se superponen las otras capas. Neumann y Schuberg han encontrado Apendicolitos en los que el núcleo central está formado por pelos deglutidos, en otros casos están formados por materias fecales disecadas, parásitos o sus huevos, y por último por cuerpos extraños pequeños. En el espesor del Apendicolito, aparte del núcleo central pueden existir bacterias, celulosa y parásitos. Se ha encontrado también magnesio, fósforo y calcio; este último teniendo un origen a partir del calcio eliminado por el intestino o bien por el mismo líquido secretado por el Apéndice.

Son estas sustancias, y en especial el calcio, las que le proporcionan su dureza al Apendicolito.

Sin duda el moco es un componente importante; éste es secretado por el Apéndice y es el que le da el aspecto estratificado al Apendicolito; por la adición continua de moco al núcleo central, depositándose sobre aquél, sustancias sólidas, que vienen a formar un nuevo estrato en el fecalito. Es posible que el Apendicolito constituye uno de los factores causales más importantes de obstrucción apendicular. La frecuencia de Apendicolitos en los casos de Apendicitis ha sido diversamente observada:

Burgess .....	21 %
Neumann .....	29.4 „
Williams .....	39 „
Fitz .....	47 „
Bowers .....	67 „

*Lesiones anatómicas.*—Las anomalías congénitas del Apéndice permitirán explicar los casos de herencia apendicular. Una de las causas más frecuentes en este tipo, es la fijación retrocecal que flexiona el Apéndice y dificulta su vaciamiento. Lo mismo sucede en los Apéndices largos en que son frecuentes las inflexiones sobre su eje o las acodaduras.

La forma de implantación del meso-apéndice permite también la formación de anomalías en la posición del Apéndice. En ciertos casos, cuando aquél es corto, pueden producirse acodaduras o bien por el contrario, si es largo, inflexiones.

Los procesos inflamatorios del Apéndice o de los órganos vecinos, pueden producir lesiones peritoneales, en forma de bandas o bridas cicatriciales, que serán la causa de acodaduras o inflexiones del Apéndice. Entre las lesiones inflamatorias capaces de producir dichas adherencias, las más frecuentes son las Apendicitis previas y las Ileítis, a veces las Tiflitis y Peritiflitis, en otros casos la Peritonitis Tuberculosa.

Ataques anteriores de Apendicitis en las que ha habido una Peri-Apendicitis e inflamaciones del Peritoneo vecino, pueden provocar también la formación de adherencias que producirán ataques posteriores de inflamación.

*Tumores del Ciego o del Apéndice.*—Son otra causa de obstrucción de la luz apendicular; podemos dividir estos tumores en inflamatorios y neoplásicos.

Entre las formas más frecuentes tenemos:

1º—El tipo hiperplásico de Tuberculosis. La lesión aparece en la región de la válvula ileocecal o bien en el ciego mismo. La lesión es usualmente localizada y se proyecta en la luz del ciego como un nódulo de aspecto tumoral, pudiendo ser confundido con un carcinoma.

2º—La Amebiasis puede también producir un tipo granulomatoso de infección, produciéndose un tumor que puede confundirse con un carcinoma.

3º—Carcinomas pueden aparecer en el Ciego o en la misma mucosa apendicular; sin embargo, en esta última localización son raros. Histológicamente tienen la apariencia del Adenocarcinoma.

4º—Carcinoide o argentafinoma del Apéndice. De acuerdo con Masson nacen a partir de las células cromafines de la mucosa, conocidas con el nombre de células de Kultschitzky.

Se encuentra generalmente como un hallazgo operatorio en los exámenes de rutina de los Apéndices extirpados. Ocasionalmente puede producir obstrucción y un cuadro de Apendicitis aguda; en este último caso al hacer el examen histopatológico del Apéndice extirpado por el ataque agudo se encontrará el proceso inflamatorio asociado con el tumor argentafin. Macroscópicamente, se presenta como un tumor de color amarillo pálido, de consistencia firme y nodular no bien encapsulado. Se localiza en cualquier parte del Apéndice pero más frecuentemente en su porción distal. Cuando se localiza en su base o en su parte media, es cuando produce generalmente los síntomas obstructivos.

5º—Otros tumores del Apéndice. Ocasionalmente pueden encontrarse Lipomas, Miomas y Tumores Vasculares. En ciertos casos de Linfosarcoma del Intestino se ha encontrado al Apéndice invadido por el proceso tumoral. Son extremadamente raros.

*Cálculos biliares.*—Obran como un cuerpo extraño. Pueden ser eliminados por el Colédoco o bien a través de una fístula colecisto-duodenal.

Cuando sus dimensiones son pequeñas pueden servir de núcleo para la formación de un apendicolito, pero si son grandes, producir una obstrucción directamente.

*Hiperplasia linfoidea.*—Gran cantidad de Apéndices presentan un cuadro patológico en las que la única lesión encontrada es una fuerte reacción hiperplásica del tejido linfoide consecutiva a una irritación crónica generalmente infecciosa.

Dicho cuadro fue considerado antiguamente como una forma de Apendicitis Crónica, pero hoy día, teniendo en cuenta la naturaleza cicatricial de dicha Apendicitis, el proceso ha sido disgregado y considerado como una entidad nosológica.

Dicha hiperplasia linfoide, hace que la pared del Apéndice se engruese y que produzca una disminución de la luz apendicular; la cual en ciertos casos es tan marcada que puede llegar a dar un cuadro obstructivo con su consecuencia inflamatoria. Al estudiar la Hiperplasia Linfoide volveremos a tratar de este asunto.

### III.—DESCRIPCION ANATOMO-PATOLOGICA DE LAS DIFERENTES VARIEDADES DE APENDICITIS

#### APENDICITIS AGUDA

Se entiende por Apendicitis Aguda la inflamación activa y reciente del Apéndice. El concepto clínico está de plano de acuerdo con el patológico y ningún problema clínico-patológico se presenta en su diferenciación.

La sintomatología es deductiva y corresponde a las lesiones patológicas encontradas en el Apéndice.

La podemos dividir en dos clases: focal y difusa. Aunque en nuestra clasificación consideramos otras dos causas más: Traumáticas y Mixtas, su patología es semejante a las anteriores y basta una descripción de conjunto para comprender su patología. Tanto las Traumáticas como las Mixtas pueden ser focales o difusas y su diferenciación sólo depende de su agente causal o de la lesión concomitante. Es por eso que en el presente capítulo nos concretaremos únicamente a describir las dos entidades nosológicas que presentan un cuadro patológico típico.

#### 1º—Apendicitis Aguda Focal.

En este caso, el proceso inflamatorio apendicular está localizado a una parte del Apéndice, presentándose al resto del mismo completamente normal. Generalmente son de naturaleza obstructiva y la lesión asienta en el vértice del Apéndice. La localización focal de este proceso, se debe a que la causa obliterante, se introduce profundamente en la luz del Apéndice, produciendo en

su extremidad distal una cavidad cerrada que es la que se inflama y produce la lesión; el resto del Apéndice estará entonces normal o con un ligero proceso inflamatorio que pasará inadvertido mientras no se haga un estudio histopatológico.

*Al examen macroscópico* (figura número 1).—Su extremidad distal o una parte localizada del Apéndice, presentará un tamaño mayor que el resto del mismo. Esto le dará al órgano un aspecto de badajo de campana, en el caso que la localización de la lesión se encuentre situada en el extremo distal del Apéndice. El foco inflamatorio localizado, se presentará globuloso, dependiendo su tamaño del área obstruida y del tiempo de evolución del proceso. En la fase inicial, la superficie serosa del Apéndice está sólo ligeramente

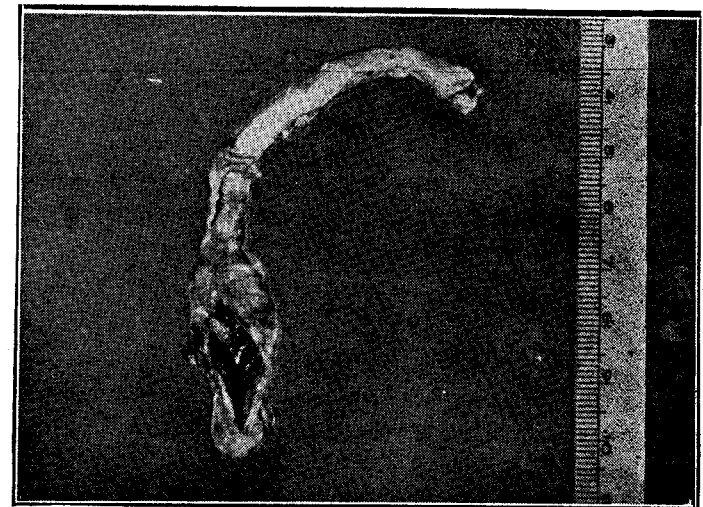


Figura número 1.—Apendicitis Aguda Focal. El Apéndice presenta en su tercio distal un absceso apendicular, a dicho nivel encontrándose abierto y mostrando un apendicolito, causa de la Obstrucción. El resto del Apéndice, normal.

congestionada y con los vasos dilatados y llenos de sangre. Poco a poco y a medida que el proceso evoluciona, aparece la superficie peritoneal despulida cubierta de un exudado fibrinoso y se nota un edema marcado de la pared con fuerte congestión activa. El aspecto del órgano es más vivo y de color rojo violáceo. Si el proceso continúa, la luz apendicular a dicho nivel estará más dilatada, su pared adelgazada y distendida, apareciendo a la larga la Gangrena

Focal del Apéndice; en este último caso, la superficie serosa se presentará totalmente despulida, de color negro verdusco, con áreas de necrosis y zonas hemorrágicas; la reacción peritoneal puede aparecer presentándose en este caso adherencias del Apéndice a los órganos vecinos. En este momento, si no se opera se producirá la perforación en forma de un desgarró de la pared o bien una amputación del Apéndice quedando éste reducido a un muñón que corresponderá exactamente a la zona no lesionada; el resto formando una masa esfacelada se desprenderá produciéndose una peritonitis difusa o localizada en el que se encontrarán los restos de la pared apendicular desprendida. El muñón apendicular puede cicatrizar y curar la lesión y en una intervención quirúrgica posterior o en la autopsia, se encontrará dicho muñón, envuelto en un tejido cicatricial con adherencias firmes y restos de epiplón.

La superficie interna o mucosa es diferente: al abrir el Apéndice se encuentra dividido en dos zonas, separadas ambas por un coprolito o una lesión obstructiva cualquiera. Una zona, la proximal, está normal y la inferior o distal presenta las diferentes etapas que veremos al hablar de la Apendicitis Aguda Difusa. En la fase inicial o catarral, la mucosa se encuentra enrojecida, pero no existe ninguna lesión evidente de ulceración, el contenido es flúido, de aspecto mucoso y su cantidad variable en ciertos casos abundante y entonces el líquido se encontrará a presión. En una fase más avanzada aparecerán en la superficie de la mucosa exulceraciones y ulceraciones, cubiertas de un exudado fibrino-purulento; el resto de la mucosa será de un color más obscuro (rojo vinoso) y su contenido francamente purulento; existe en este momento un verdadero Absceso Apical del Apéndice.

Las paredes del mismo adelgazadas y la cavidad central dilatada y con un contenido purulento a presión, dan el aspecto que de un momento a otro la pared se va a romper y se producirá la perforación.

En resumen, el aspecto macroscópico de la Apendicitis Aguda Focal es muy semejante al de la Apendicitis Aguda Difusa, con la única diferencia que en este último caso la lesión está generalizada a todo el órgano y en la forma focal es sólo una parte del Apéndice la que se encuentra inflamada.

*Al examen histológico.*—Sus caracteres son semejantes a los de la Apendicitis Aguda Difusa Obstructiva; es por eso que remitimos al lector a este capítulo para explicar sus lesiones microscópicas.

## 2º—Apendicitis Aguda Difusa.

En este caso es la totalidad del Apéndice la que se encuentra lesionada. En caso de obstrucción, ésta se encontrará localizada inmediatamente en su base de implantación y no cerca del extremo distal, como en el caso anterior. De acuerdo con nuestra clasificación, la podemos dividir en las siguientes formas: no supurada, supurada y gangrenosa; cada una de estas formas, a su vez, la podemos dividir en obstructiva y no obstructiva.

La división primera es sin embargo, una clasificación didáctica y que en la práctica no son más que una cadena continua que pasa por tres etapas, sin ningún signo de transición, desde la forma más benigna (Apendicitis no supurada), hasta la más grave (Apendicitis gangrenosa). Sin embargo, para poder estudiarlas es mejor dividir las, pero siempre y repitiendo teniendo en cuenta que son tres etapas del mismo proceso; cada período aceptado no representaría así, sino una fase ulterior del mismo proceso. En cualquier momento podría, sin embargo, cesar la inflamación y sobrevenir la curación.

La clasificación en Obstructivas y No obstructivas sí tiene razón de ser, ya que tanto el cuadro macroscópico como el histopatológico, clínico y evolución serán diferentes.

Estudiaremos pues, en primer término, tres etapas evolutivas del mismo proceso y después en un párrafo único las diferencias que existen entre las Apendicitis obstructivas y las no obstructivas; en esa forma podremos explicar mejor el estudio patológico de las variedades de Apendicitis Aguda Difusa.

Es lógico, también, pensar que tal nomenclatura permitirá al clínico tener una idea más completa de la lesión patológica del Apéndice que se estudia, en esa forma decir Apendicitis Aguda lacónicamente es sólo sinónimo de no decir nada. Hay que explicar la fase del proceso (No supurada, Supurada y Gangrenosa), su extensión (Difusa o Focal), y su variedad (Obstructiva y No obstructiva); en esa forma podría decirse, por ejemplo: Apendicitis Aguda Difusa Supurada Obstructiva.

### A) Apendicitis Aguda Difusa no Supurada.

Se le llama también con el nombre de Apendicitis Aguda Catarral y corresponde, como ya se dijo, a la fase inicial del proceso apendicular agudo.

*Al examen macroscópico.*—Las lesiones que existen son muy escasas y poco evidentes, pudiendo dar el aspecto de un Apéndice normal. La observación externa del Apéndice puede no mostrar ninguna lesión y éstas ser vistas solamente por el examen microscópico. A menudo sólo se encuentra una ligera tumefacción con edema e hiperemia de la mucosa, algunas veces sembrada de pequeñas zonas equimóticas. Otras veces es la serosa la que está un poco congestionada, marcándose bien los vasos sanguíneos; a veces encontrándose ligeramente despulida. El grosor de la pared apendicular está normal, aunque a veces puede encontrarse engrosada y en este caso la luz apendicular está ligeramente cerrada. Esta última contiene en su interior una abundante cantidad de líquido de aspecto mucoso en la que se pueden ver restos de materias fecales, de epitelio descamado y detritus celulares; el líquido nunca es purulento, aunque a veces puede tener un aspecto lechoso.

*El examen histológico* (figura número 2).—Es el elemento básico que permitirá hacer el diagnóstico en esta fase inicial del proceso. Las bacterias han penetrado la mucosa apendicular generalmente a nivel de los fondos del saco de las glándulas o entrantes de la mucosa, a veces a través de una puerta de entrada, generalmente una exulceración.

A dicho nivel se produce una destrucción del epitelio con formación de pequeñas ulceraciones que están recubiertas por un tapón fibrino-purulento; a partir de esa pequeña ulceración erosiva superficial, se produce una infiltración de la mucosa por las bacterias infectantes, apareciendo al mismo tiempo en dicha área gran cantidad de leucocitos neutrófilos; éstos pueden aparecer agrupados o difusamente repartidos por toda la preparación.

En resumen, podemos encontrar las siguientes lesiones: en la superficie epitelial de la mucosa, la exulceración con su tapón fibrino-leucocitario, formado por fibrina, neutrófilos, detritus celulares y piocitos; entre las zonas ulceradas el epitelio de la mucosa está relativamente normal, aunque también se puede encontrar una

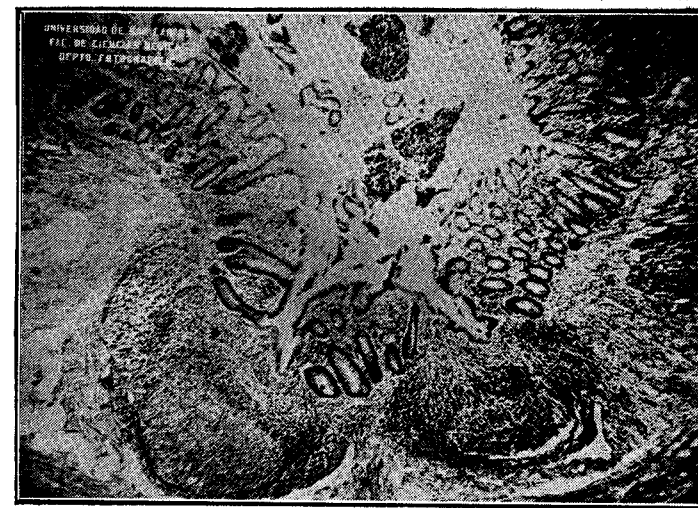


Figura número 2.—Apendicitis Aguda Difusa no Supurada (Catarral) no obstructiva. La Mucosa todavía intacta. En la submucosa un exudado inflamatorio banal rico en polinucleares. En la luz del Apéndice acúmulos leucocitarios y restos de mucosa desprendida.

proliferación de las células epiteliales que tapizan las glándulas, éstas a su vez poco alteradas, están sobrecargadas de mucus y dejan pasar entre ellas abundantes polinucleares.

La luz del Apéndice presenta, como ya dije, un líquido que da las reacciones tintóreas de la mucina y en las que se encuentran algunos leucocitos neutrófilos, detritus celulares y restos de materias fecales.

En la submucosa, se encuentra un infiltrado leucocitario de polinucleares, que puede ser localizado formando verdaderos microabscesos o bien difuso y extendiéndose por toda la submucosa; en ciertos casos forma un verdadero triángulo que tiene por vértice la exulceración mucosa y por base la superficie externa.

El estroma está congestionado y edematoso, por lo general la reacción inflamatoria de los folículos linfáticos no es muy marcada, sin embargo, en ciertos casos, los centros germinativos de los mismos están muy prominentes e hiperplasiados, conteniendo muchas células proliferativas; en ciertos casos se puede producir un verdadero absceso a nivel del folículo, los cuales pueden presen-

tarse en toda la extensión del tejido linfoide o bien sólo en la zona vecina a la exulceración. Ellos se vacían en la luz apendicular y una vez evacuados dejan una pérdida de substancia crateriforme. Este tipo de lesión se llama con el nombre de Apendicitis Folicular Ulcerativa de Jalaguier y no se observa más que en un 6 por ciento de los casos (Letulle y Weinberg).

Las otras capas del Apéndice están normales y sólo se puede encontrar una congestión y dilatación de los vasos y edema ligero del tejido intersticial.

A veces se ven vasos linfáticos llenos de glóbulos blancos.

*Evolución.*—Esta lesión inicial puede sufrir los siguientes cambios:

- a) Resolución completa con retorno a la normalidad.
- b) Pasar a la forma ulterior: Apendicitis Aguda Difusa Supurada;
- c) Curación, pero dejando lesiones cicatriciales residuales, que predisponen al Apéndice a subsiguientes ataques agudos, de un carácter más serio.

## B) Apendicitis Aguda Difusa Supurada.

Es consecutiva a la Apendicitis Catarral, la infección continua, el daño apendicular es mayor, no se ha operado; las bacterias han continuado multiplicándose y la inflamación se ha vuelto más difusa y abarca todas las capas del Apéndice, apareciendo un líquido purulento en la luz apendicular por ruptura de los abscesos parietales. Es en esta fase en que la Apendicitis Aguda es difusa y supurada que se le llama también con el nombre de Apendicitis Aguda Flegmonosa o úlcero-flegmonosa. Esta Apendicitis se acompaña en la luz del Apéndice de un exudado purulento mientras que en la Apendicitis Catarral existe solamente mucus con algunos leucocitos.

*Al examen macroscópico* (figuras números 3 y 4).—El Apéndice aparece tumefacto, hiperémico y edematoso; presentándose aumentado tanto en su diámetro longitudinal como en el transversal, pudiendo tener varias veces su tamaño normal; por la tensión del exudado es duro, rígido e incurvado, por lo que se le llama con el nombre de "Apéndice Erecto." Su superficie externa peritoneal presenta un color rojo brillante u obscuro; el peri-

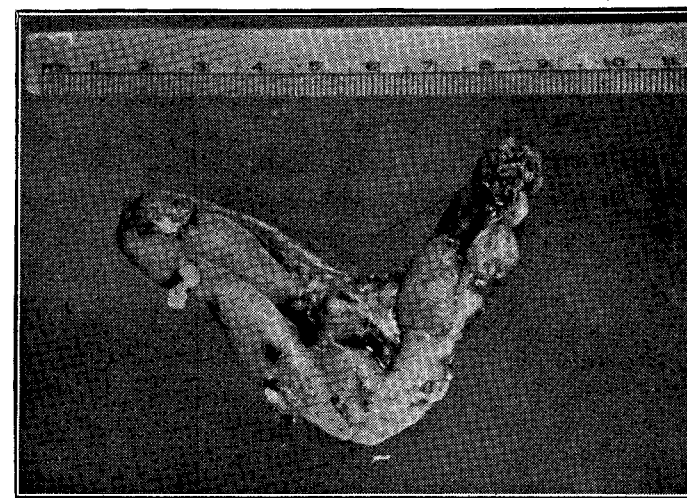


Figura número 3.—Apendicitis Aguda Difusa Supurada, no obstructiva. El Apéndice se presenta edematizado, con múltiples adherencias peritoneales. En su parte media una zona hemorrágica. Perforación inminente a nivel de su vértice.

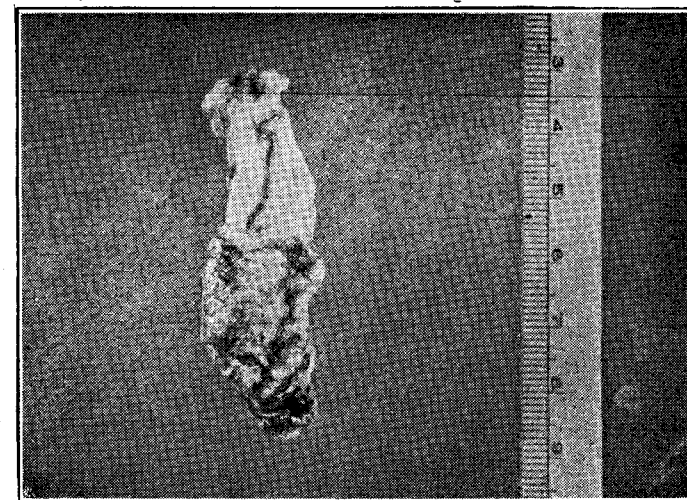


Figura número 4.—Apendicitis Aguda Difusa Supurada. El Apéndice está abierto presentando a nivel de la mucosa ulceraciones y exulceraciones. A nivel de su vértice, una zona hemorrágica.



toneo está engrosado y despulido, presentando un exudado fibrinoso, fibrino-purulento o francamente purulento, los vasos están ingurgitados y se pueden ver bien a través de la serosa peritoneal, pudiendo haber en ciertos casos áreas equimóticas y zonas de extravasación sanguínea que se presentan de un color rojo brillante resaltando sobre el resto de la superficie. En estos casos se ven áreas de color amarillento, que corresponden a los abscesos parietales que están situados cerca de la serosa, siendo señal de una perforación y entonces producirse una peritonitis que puede ser localizada o generalizada (ver después). Por el contrario, cuando el proceso inflamatorio apendicular es de evolución lenta, se produce un exudado fibrino-purulento que se organiza y formará posteriormente adherencias, las cuales enquistarán el Apéndice originándose si viene la perforación una peritonitis localizada o un absceso periapendicular. En esta reacción adhesiva peritoneal, entran en juego tanto el peritoneo parietal como el visceral que recubre al Apéndice, al Ciego y a las asas del Intestino Delgado, lo mismo que el Epiplón Mayor.

Aun cuando la perforación no sea inminente, la reacción peritoneal está siempre presente y además del peritoneo apendicular, el de la fosa ilíaca, el de las últimas asas del Intestino Delgado y principalmente el del Ciego se presentan congestionados y recubiertos por el exudado fibrinoso o fibrino-purulento.

El Meso-apéndice puede también encontrarse edematizado, aumentado de volumen y con los vasos congestionados. Al corte, la luz del Apéndice está llena de un material muco-purulento o francamente purulento, en ambos casos el líquido puede ser hemorrágico por las sufusiones sanguíneas de los vasos lesionados. La superficie mucosa es usualmente granulosa, debido a los folículos linfoides hipertrofiados o a los abscesos encontrados, presentándose en la mayoría de los casos, erosiones y ulceraciones de la mucosa. Estas últimas, pueden ser superficiales, envolviendo sólo la mucosa o bien más profundas y llegar hasta las capas más externas del Apéndice; sus bordes son irregulares y difusos, sin ningún límite de transición con las partes no lesionadas, su superficie es sangrante y recubierta del mismo material que llena la luz apendicular. La mucosa está edematizada y congestiva, en ciertos casos y cuando el proceso no es de evolución muy rápida, puede existir una hiperplasia reactiva de la mucosa que se manifiesta en forma de procesos vegetantes intraluminales.

*Al examen histológico* (figura número 5).—Se encuentran las siguientes lesiones: el exudado que llena la luz del Apéndice está formado en su totalidad por mucus, en el que se encuentran gran cantidad de leucocitos neutrófilos, la mayor parte degenerados (piocitos), macrófagos conteniendo restos celulares, células epiteliales descamadas o restos de epitelio completamente desprendido, gran cantidad de glóbulos rojos (en las formas en que el líquido

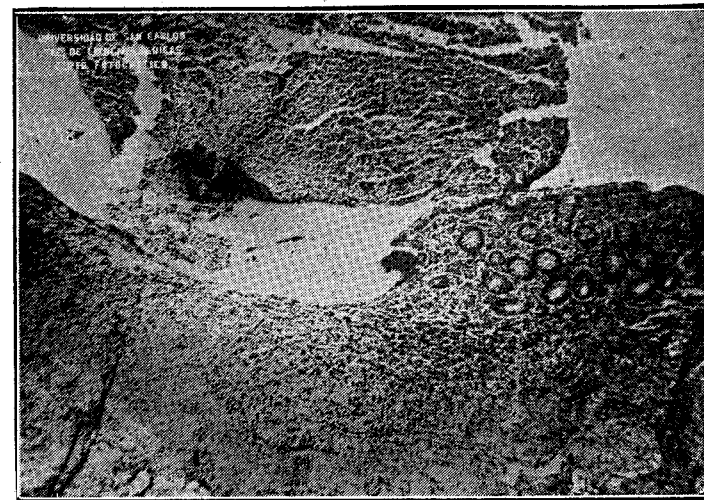


Figura número 5.—Apendicitis Aguda Difusa Supurada no obstructiva. En la luz del Apéndice se ven acúmulos leucocitarios. La mucosa hace falta parcialmente encontrándose a dicho nivel una ulceración de límite bien neto y continuándose con una mucosa ligeramente hiperplasiada. La submucosa presenta un infiltrado inflamatorio de tipo Agudo.

es de tipo hemorrágico purulento), y por último restos alimenticios. En ciertos casos y cuando el proceso es de naturaleza obstructiva y consecutiva a un parásito intestinal, se pueden encontrar restos de éstos, cortados transversal o longitudinalmente; sin embargo, en el caso del *Enterobius Vermicularis* se puede encontrar éste, sin que exista obstrucción, lo mismo sucede con el *Tricocefalo*. Pueden también encontrarse huevos de estos parásitos.

En la mucosa y submucosa, se encuentran las lesiones ulcerativas o erosivas vistas macroscópicamente. A dicho nivel falta el epitelio y en su lugar se encuentra un exudado fibrino-purulento

en el que se ve gran cantidad de leucocitos neutrófilos, piocitos y células descamadas. El epitelio no ulcerado y las glándulas presentan un proceso degenerativo parenquimatoso que en ciertos casos es muy ligero y en otros puede llegar a la necrosis; áreas enteras de epitelio pueden presentar este carácter y son zonas pre-ulcerosas, correspondiendo generalmente a los puntos donde las formaciones linfoides están cerca de la superficie.

En la submucosa, se encuentra un infiltrado leucocitario que invade toda la extensión de ésta; siendo éste mayor a nivel de los vasos y de los folículos linfoides. La arquitectura linfoidea está completamente perdida, encontrándose sólo restos de folículos en los que se ven linfocitos entremezclados con polinucleares. En ciertas zonas se encuentran verdaderos acúmulos leucocitarios con la formación de abscesos miliares que al ir creciendo producen verdaderos abscesos que se abren, ya sea hacia la luz del Apéndice, produciéndose en dicho nivel una ulceración, o bien hacia el peritoneo. En ciertos casos se abren tanto hacia el interior como hacia el exterior, produciéndose una perforación. En varias ocasiones he encontrado al lado de los leucocitos neutrófilos gran cantidad de eosinófilos pero su papel no lo he podido comprobar; creyendo que se trate de una reacción alérgica; sin embargo, aun en Apéndices normales han sido descritos.

Existe un fuerte edema de toda la pared, estando los vasos dilatados, ingurgitados de sangre y muchos de ellos trombosados; hemorragias pueden verse en la capa interna a menudo dejando colecciones de pigmento hemático en el tejido intersticial y macrófagos.

Los vasos linfáticos están dilatados y conteniendo gran cantidad de leucocitos, existe una verdadera linfangitis terebrante que va desde los plexos submucosos hasta los más superficiales.

En la capa muscular y serosa, se encuentra el mismo cuadro histológico que en la submucosa: infiltrados leucocitarios, vasos congestionados y trombosados, hemorragias, etc. Las fibras musculares están disociadas por el exudado fibrino-purulento y el edema; la superficie serosa presenta redes de fibrina y un infiltrado leucocitario; en los casos de perforación este infiltrado es mayor y como ya dijimos, pueden encontrarse las paredes de un absceso abierto en el peritoneo. En el Meso-apéndice también se encuentra un edema marcado con la reacción inflamatoria ya estudiada.

*Evolución.*—La evolución de la Apendicitis Aguda Difusa Supurada es variable pudiendo aparecer las siguientes probabilidades:

1º—Puede continuar la infección y dar lugar a una Apendicitis Gangrenosa, etapa final del proceso.

2º—Puede venir la perforación y otras complicaciones que las estudiaremos posteriormente.

3º—Sobrevenir la curación: en este caso las lesiones ya no son irreversibles *ad integrum* y siempre queda una secuela cicatricial, base de todas las Apendicitis Crónicas. El tejido que ha sido destruido será reemplazado por un tejido cicatricial y se producirá en esa forma la fibrosis del Apéndice. Sin embargo, hay casos en que una persona puede sufrir con anterioridad un ataque típico agudo de Apendicitis y cuando se practica la apendicectomía, algún tiempo después, el Apéndice extirpado no presenta evidencias del ataque inicial. Esto puede explicarse, suponiendo que el Apéndice lesionado tuvo un proceso inflamatorio ligero en que la necrosis y los daños celulares fueron mínimos.

En fin, esto es la excepción; la regla es que siempre la restitución no sea *ad integrum*.

Las lesiones encontradas en estos Apéndices ya curados son las siguientes: la mucosa entera puede transformarse en una masa fibrosa con obliteración de la luz del Apéndice. La submucosa sufre las lesiones más acentuadas, presentando un marcado engrosamiento fibroso, la irregularidad de esta fibrosis produce cicatrices que pueden retraer y acodar el Apéndice, dando origen a obstrucciones que pueden ser nueva causa de Apendicitis (Apendicitis a recaídas). El tejido linfoide está atrófico y reemplazado por el tejido fibroso, en el seno del cual se encuentran algunos acúmulos linfocitarios. La capa muscular está disociada por el tejido fibroso y forma haces irregulares de fibras musculares, entre los que se ven bandas colágenas. La capa serosa y en especial el peritoneo se encuentra más grueso; si la inflamación peri-apendicular ha sido intensa se producen adherencias entre el Apéndice y los tejidos adyacentes.



### C) Apendicitis Aguda Gangrenosa.

Es la etapa final y más grave de la Apendicitis Aguda; su causa es debida a la mala irrigación del Apéndice por oclusión vascular, que no permite la nutrición del mismo y facilita la invasión de los gérmenes saprófitos, en especial anaerobios del grupo *Clostridium*.

Esta oclusión vascular causante de la gangrena, tiene por origen como causa más frecuente la trombosis de los vasos. Como ya dijimos en el párrafo anterior, su causa es el mismo proceso inflamatorio y ya en la Apendicitis Aguda Supurada se pueden encontrar vasos trombosados. Ahora bien, cuando esta trombosis se efectúa en un vaso vital para la vida del Apéndice o de cierta parte de éste, la necrobiosis es su consecuencia y aparece la Gangrena. Otra causa es la misma compresión de los vasos por el agente obstructivo, que aumenta a medida que el edema inflamatorio va siendo mayor. En ciertos casos, el área de gangrena corresponde a una zona en la luz del Apéndice en que se encuentra una concreción o apendicolito, la cual por presión en la pared ya de por sí enferma contribuye a la producción de la gangrena.

*El examen macroscópico.*—La Gangrena Apendicular puede ser total o bien localizada a una zona del Apéndice. Si es la arteria apendicular la afectada o la compresión se efectúa a nivel de la base de implantación, todo el órgano puede volverse gangrenoso. Si es una arteria pequeña la lesionada o la compresión es de carácter local, se produce una área de gangrena que puede ser única o múltiple. Estas áreas limitadas miden de algunos milímetros hasta 2 ó 3 centímetros, la forma de la zona esfacelada varía siguiendo los casos, pudiendo ser ovalada, circular, anular, acintada, etc.; el color varía desde el blanco grisáceo hasta el verde parduzco, y el olor es extremadamente fétido.

El resto del Apéndice se encuentra grande, tumefacto y tenso y de un aspecto afelpado. Al corte, el Apéndice contiene un líquido rojizo parduzco y de una fetidez repugnante. La superficie de la mucosa presenta las mismas placas de esfacelo vistas en su cara exterior y presentando los mismos caracteres.

A dicho nivel, la pared del Apéndice es extremadamente friable y la perforación en su consecuencia, basta una ligera presión para producir la ruptura de la pared. La perforación es pues la regla, excepto si se hace una apendicectomía muy precoz. Estas perforaciones, únicas o múltiples, aparecen a nivel de las placas de esfacelo y se presentan puntiformes o más frecuentemente como verdaderos desgarros del Apéndice; se encuentran situadas en cualquier parte del órgano, pero más frecuentemente en la extremidad y borde no mesentérico. En ciertos casos determinan la amputación parcial o total del órgano encontrándose la extremidad desprendida flotando en la cavidad peritoneal o en el pus del absceso peri-apendicular formado. Alrededor del Apéndice se encuentran generalmente falsas adherencias peritoneales, delgadas y blandas, o por el contrario, espesas y muy resistentes. El Mesopéndice presenta las mismas lesiones que en la Apendicitis Supurada.

*Al examen histológico* (figura número 6).—El cuadro es semejante al anterior, sólo que predominan los fenómenos de necrosis. La mucosa puede estar completamente necrosada, principalmente

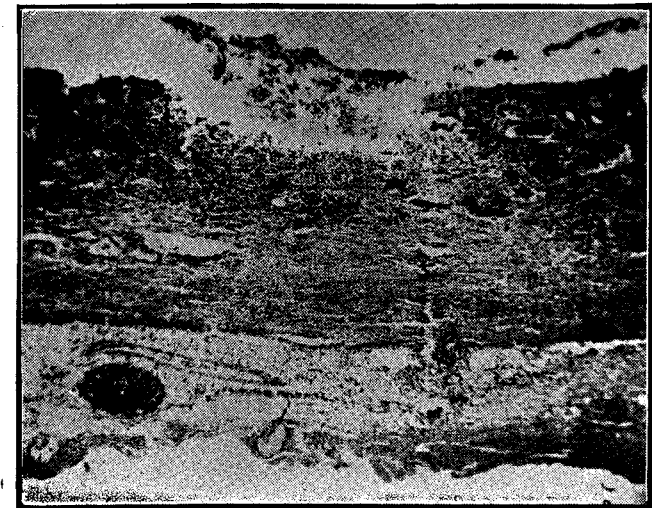


Figura número 6.—Apendicitis Aguda Gangrenosa: Todas las capas del Apéndice presentan un infiltrado leucocitario. La mucosa ha desaparecido por completo. En la subserosa se encuentra un vaso trombosado.

a nivel de las áreas esfaceladas, donde es total; a dicho nivel se encuentra sólo una materia amorfa y detritus celulares granulosos donde los caracteres histoquímicos dan la reacción de la fibrina (necrosis fibrinoide); los tabiques conjuntivos vasculares interglandulares están confundidos en esta materia amorfa. Pueden todavía verse restos de fibras musculares (que corresponden a la muscularis mucosa), conservando su orientación original; se encuentran también algunas vénulas y capilares donde la cavidad limitada por paredes fibrinoides contienen todavía glóbulos rojos. Vasos trombosados y zonas hemorrágicas son frecuentes; los folículos están necrosados en su totalidad. Las áreas todavía respetadas presentan un cuadro semejante al de la forma anterior encontrándose un infiltrado agudo rico en polinucleares y restos celulares.

La submucosa presenta también los mismos caracteres, y la capa muscular contiene restos de fibras completamente degeneradas, que pierden su núcleo, se vuelven brillantes, y su carácter fibrilar desaparece. La mayor parte de los vasos están trombosados.

Mientras no sucede la perforación, la serosa y subserosa están relativamente respetadas; sólo se encuentra un infiltrado leucocitario entre los filamentos de fibrina y los vasos congestionados y trombosados. Cuando sobreviene la perforación, el proceso se vuelve más agudo, apareciendo áreas de necrosis que corresponden a la invasión del esfacelo que se había originado en las capas más profundas; el exudado purulento que se encontraba en el interior del Apéndice sale a la cavidad peritoneal y se encuentra incluído entre las adherencias que se habían formado previamente.

*Evolución.*—La Apendicitis Gangrenosa es la etapa final del proceso apendicular; si no se opera a tiempo sobreviene inexorablemente la perforación y la peritonitis, que puede ser localizada o bien generalizada.

La curación en este período es muy difícil sin recurrir a un medio quirúrgico, siendo la muerte el final del proceso. Sin embargo, hay casos en que aun sobreviniendo la perforación el enfermo puede curar y dejar como secuelas firmes adherencias y un absceso peri-apendicular, que se puede abrir al exterior a través de una fístula, o bien enquistarse y dejar un proceso de Peritonitis Crónica fibro-adhesiva localizada.

## D) Diferenciación Patológica de la Apendicitis Obstructiva y no Obstructiva.

Varios médicos, incluyendo a Van Zwalemburg, Wilkie y más recientemente Wangensteen y Bowers, han demostrado la importancia de la obstrucción apendicular como una causa de Apendicitis. John J. McCallig en una brillante monografía expone el cuadro clínico y patológico de la obstrucción apendicular; dándole a este proceso una entidad nosológica bien definida. Usualmente el examen macroscópico *in situ* (en el momento operatorio), es suficiente para clasificar un caso de Apendicitis Aguda como obstructiva o no obstructiva. Las circunstancias que rodean al órgano en el momento operatorio, junto con un cuidadoso examen del Apéndice abierto, podrían dar la clave del factor etiológico responsable de la condición patológica.

Para McCallig "la obstrucción de la luz de este órgano es comparable a la obstrucción intestinal, que puede ser aguda o crónica, parcial o completa; pero la estructura del Apéndice favorece la probabilidad de una obstrucción completa aguda en la mayoría de los casos."

El cuadro patológico de una Apendicitis Obstructiva es el siguiente:

*Al examen macroscópico.*—El Apéndice se encuentra dilatado por debajo de la zona obstruída; si la causa de la obstrucción es extraluminal se encontrarán éstas, generalmente en el acto operatorio, pudiendo presentarse adherencias, anormalidades en la posición del Apéndice o bandas peritoneales. Si el Apéndice es examinado al principio cuando aparece la infección, sólo se encontrará lo anterior; pero si es examinado cuando la enfermedad ya ha tomado parte activa en el proceso, se encontrarán los signos ya vistos al estudiar las formas anteriores de Apendicitis.

Al abrir el Apéndice, el contenido de éste, será un líquido claro mucoso o purulento (según el momento), y bajo presión. La luz del Apéndice estará dilatada por debajo de la obstrucción y a este nivel se encontrará el agente obstructivo que en la mayor parte de los casos es un fecalito o estrecheces fibrosas de origen cicatricial que se caracterizarán por un espesamiento y fibrosis de la pared. La congestión, inflamación aguda y necrosis están ausentes en los primeros estados pero pronto y sucesivamente aparecen.

Los cambios a menudo son muy marcados cuando el sitio de obstrucción se encuentra en el tercio medio del Apéndice, porque entonces se puede comparar la porción proximal que es normal, de la porción distal que es la obstruída. La porción proximal tendrá su luz de calibre normal y su pared de espesor medio, mientras que la porción obstruída tendrá su luz dilatada y su pared adelgazada. La transición entre la zona normal y la patológica puede ser muy marcada.

*Al examen microscópico* (figura número 7).—Se encuentra lo siguiente: debido al aumento de presión intraluminal, las paredes del Apéndice están comprimidas. Esta compresión, al obrar sobre las paredes produce un adelgazamiento de todas las capas del Apéndice y así a nivel de la mucosa, se encuentra que los pliegues

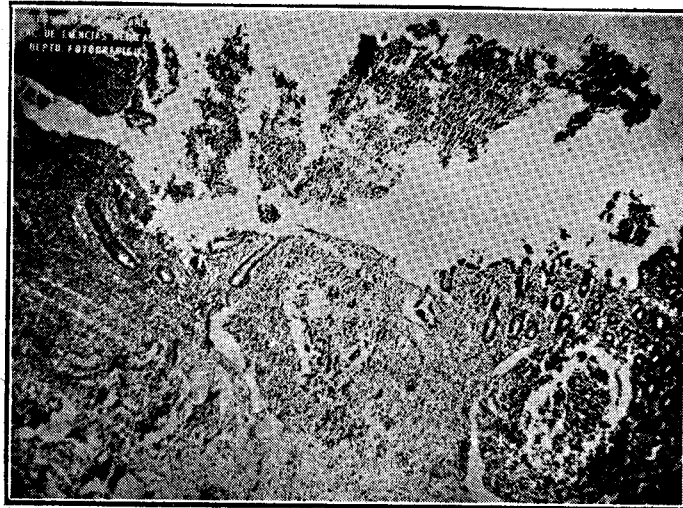


Figura número 7.—Apendicitis Aguda Difusa Supurada Obstruictiva. Sólo se ven restos de epitelio atrófico en lo que debía ser la mucosa. En la luz del Apéndice se encuentra un exudado inflamatorio.

de la misma se han alisado y las células columnares que tapizan la superficie de la mucosa se han aplanado; las glándulas se han comprimido y distendido en su eje circunferencial, encontrándose tan distendidas que hay pocas por cada campo de microscopio de gran aumento.

Las formaciones linfoides se han aplanado y se ha producido un adelgazamiento de la submucosa y muscular. Los casos de Apéndices obstruídos pueden clasificarse en dos grandes grupos: *Primer grupo*: representan un estado temprano de la obstrucción en los cuales se notan los cambios anteriormente descritos en el sitio distal a la obstrucción pero sin evidencias de un estado inflamatorio agudo. *Segundo grupo*: representa el estado tardío del proceso en el cual un infiltrado inflamatorio agudo está presente en todo el Apéndice y principalmente a nivel de la obstrucción y en el sitio distal.

Se comprende lógicamente que el segundo grupo, representa solamente un estado tardío en el proceso patológico de la obstrucción.

El primer grupo, representa un estado no inflamatorio del Apéndice y podría llamarse con el nombre de obstrucción aguda apendicular; el segundo grupo, es un estado más avanzado y corresponde exactamente al cuadro de las Apendicitis Obstructivas ya vistas.

Al hablar de la relación clínico-patológica, volveremos a insistir sobre la diferenciación de estas dos formas desde el punto de vista sintomatológico.

## APENDICITIS CRONICA

Desde el punto de vista clínico, la Apendicitis Crónica es una entidad nosológica mal definida y que por desgracia se diagnostica con relativa frecuencia, siendo, sin embargo, un diagnóstico de los más difíciles en refutar como en confirmar. El reporte patológico depende exclusivamente de la lesión encontrada en el Apéndice operado y teniendo en cuenta que se trata de una inflamación crónica, serán los signos encontrados en ésta los que se deben buscar en el Apéndice para sentar el diagnóstico patológico de Apendicitis Crónica.

Desde el punto de vista anatómo-patológico, sí existe la Apendicitis Crónica; el problema está en aceptarla como una entidad que tenga repercusión clínica y es allí donde está la discusión clínico-patológica y el rompecabezas de la cuestión. Me concretaré, pues, en este capítulo, a describir la Apendicitis Crónica como es vista por el Patólogo, y en un capítulo posterior hablaré

de la relación clínico-patológica; se comprenderá pues, que al hablar ahora de Apendicitis Crónica lo hago con un criterio patológico, no clínico.

Como ya dije, el concepto de inflamación crónica, implica la presencia en el órgano atacado, de una reacción inflamatoria caracterizada por fibrosis y una infiltración de células redondas y no encontrándose ningún cambio patológico que haga pensar en un proceso agudo. Por otra parte, una inflamación crónica siempre va precedida de una fase aguda que puede ser más o menos evidente o bien pasar inadvertida; la cuestión es que siempre existe una fase aguda y que la inflamación crónica es consecuencia de ésta.

Ya con los conceptos anteriores, podemos definir la Apendicitis Crónica como un proceso inflamatorio crónico del Apéndice caracterizada por fibrosis e infiltración de células redondas y consecutiva a un proceso de Apendicitis Aguda. El único problema que se presenta con la definición anterior, es el relacionado con las lesiones degenerativas de la edad avanzada.

En esta materia, hay gran diferencia de opiniones. Con referencia a las modificaciones que determina la involución senil Boyd cita las siguientes opiniones: Para Aschoff, la obliteración de la cavidad apendicular por fibrosis es consecutiva a una inflamación previa. Ribbert, Zuckerkandl y otros miran en este cambio un proceso regresivo atrófico que evoluciona con la edad. Sir Arthur Keith "mira el Apéndice como una de aquellas estructuras que como los pelos del cuero cabelludo, es capaz en algunos sujetos de sufrir una abiotrofia, una atrofia prematura o senilidad." El dice que sobre 1,000 Europeos seguidos desde el nacimiento hasta los 70 años, el destino de sus Apéndices será el siguiente:

A los

10 años,	40 casos tendrían su Apéndice parcial o totalmente obliterado
20 "	110 " " " " " " " "
30 "	170 " " " " " " " "
40 "	250 " " " " " " " "
60 "	360 " " " " " " " "
70 "	500 " " " " " " " "

Como se puede ver, es muy sugestiva la teoría degenerativa de la fibrosis apendicular; sin embargo, ¿quién puede decir que

estas personas aparentemente sanas no tuvieron un ataque agudo? Puede que haya algo de cierto, pero yo me inclino más a creer que la fibrosis apendicular puede ser debida a los dos procesos, a uno de naturaleza abiotrófico y al otro de origen inflamatorio. Es por eso que al hablar yo de Apendicitis Crónica (punto de vista anatómico-patológico), insisto en que tiene que haber un proceso agudo previo para poder decir que se trata de una inflamación crónica del Apéndice. Una vez aclarados estos conceptos, paso a explicar la anatomía patológica de la Apendicitis Crónica.

*Al examen macroscópico* (figuras números 8 y 9).—El Apéndice está generalmente reducido de tamaño, pero hay casos en que está más largo. En el primer caso se dice que se trata de una

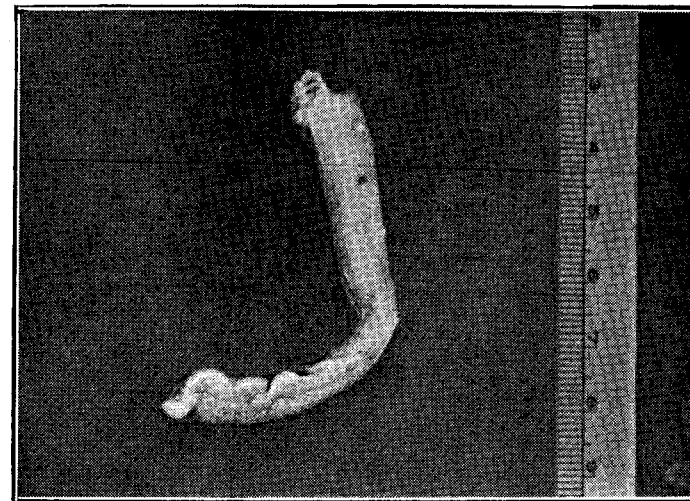


Figura número 8.—Apendicitis Crónica. Se encuentra a nivel de su parte media una cicatriz fibrosa que ha producido una acodadura del Apéndice.

Apendicitis Crónica Atrófica, en el segundo de una forma Hipertrofica; sin embargo, ambas denominaciones no son exactas pues no tienen un valor real evidente que amerite su nomenclatura. El espesor es también variable, por lo general está reducido de diámetro, sin embargo, hay casos en que tiene el grosor del dedo meñique. El hecho más característico es la rigidez del órgano que está aumentada, volviendo al Apéndice poco compresible y al rodarlo entre los dedos da la sensación de un tubo rígido. La super-

ficie externa puede ser lisa o bien, y es lo más frecuente, estar cubierta de adherencias, que indican la presencia de una inflamación previa. Estas adherencias pueden ser friables y fácilmente desprendibles, o bien en otros casos estar bien organizadas y ser necesario seccionarlas para poder practicar la apendicectomía.

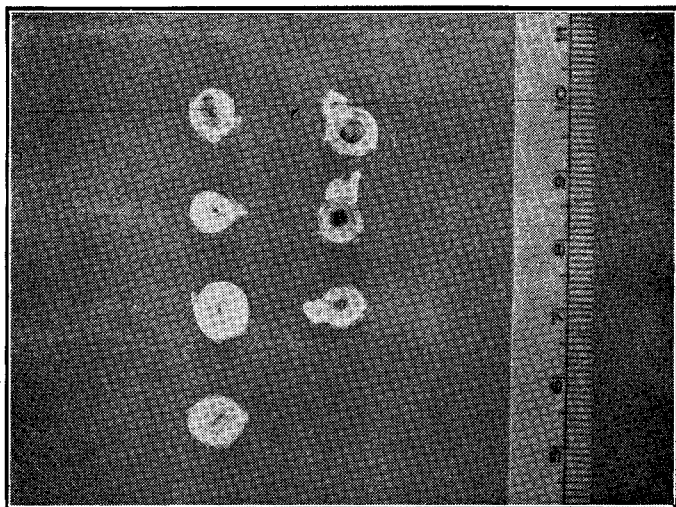


Figura número 9.—Apendicitis Crónica. (Cortes transversales de diferentes Apéndices). La luz ha desaparecido completamente por la misma fibrosis de la pared; salvo en dos casos, en que se encuentra abierta pero de forma circular.

El Meso-apéndice puede estar fibrosado y con poca grasa, teniendo un tamaño más pequeño que lo normal, lo que facilita las recurrencias de ataques agudos por obstrucción del Apéndice debido a las acodaduras que produce el Meso-apéndice al ser tan corto. Otras veces está sobrecargado de grasa y oculta al órgano.

En la superficie del Apéndice se puede encontrar una mayor vascularización, estando los vasos dilatados y tortuosos. En ciertos casos se pueden encontrar manchas blanquecinas o amarillentas, que corresponden a zonas en que el Apéndice está completamente fibrosado; esto sucede principalmente a nivel, donde en el momento del ataque agudo, la perforación era inminente.

Al abrir el Apéndice, se ve que la luz del mismo está reducida y en vez de tener la apariencia estrellada normal es circular o completamente puntiforme. Los pliegues de la mucosa que le dan

el aspecto estrellado al Apéndice han desaparecido, encontrándose la mucosa aplanada y atrófica. En ciertos casos la luz del Apéndice está obstruída en su totalidad, o bien parcialmente, en esta última forma es posible encontrar en la porción no obstruída una verdadera bolsa quística llena de un líquido mucoide hilante y de color amarillo claro (*Hidro Apendix*) o bien conteniendo un líquido purulento (*Pio Apendix*). En ciertos casos la luz del Apéndice en lugar de estar obstruída o disminuída de diámetro, está en su totalidad dilatada; siendo debido a la atrofia de la mucosa con fibrosis parcial. Es el mismo cuadro que se encontraría en caso del *Hidro Apendix*.

La pared está fibrosada y su espesor generalmente aumentado, teniendo en ciertos casos un grosor 4 ó 5 veces mayor que lo normal. Otras veces se encuentra la pared adelgazada y en este caso la luz apendicular está dilatada.

*Examen Histológico* (figuras 10 y 11).—La mucosa puede estar completamente atrófica y reducida a un epitelio de revestimiento, en el que se encuentran algunas glándulas, también



Figura número 10. — Apendicitis Crónica. Intensa fibrosis de toda la pared con atrofia casi total de las glándulas y desaparición de los folículos linfoides. Se encuentran algunas fibras musculares disociadas. En la subserosa los vasos dilatados.

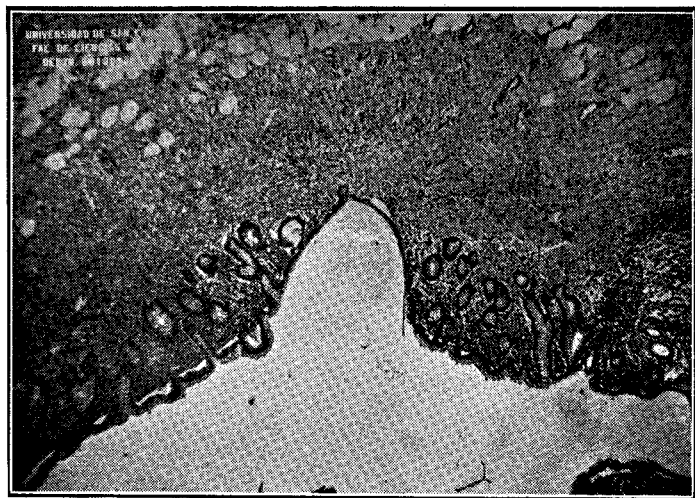


Figura número 11.—Apendicitis Crónica. Atrofia de la mucosa, con fibrosis intensa y desaparición del tejido linfoide en la submucosa, se encuentra a dicho nivel gran cantidad de tejido céluo-grasoso.

atróficas. Las células son planas, de núcleo generalmente hiperromático y protoplasma claro y escaso, en el que no se nota ninguna actividad secretoria o muy poca. En ciertos casos y cuando la luz del Apéndice está obstruida, la mucosa ha desaparecido completamente, estando en su lugar un tejido fibroso continuación directa del de la submucosa, y en el que se puede ver algunas veces un tejido céluo-grasoso y formaciones linfoideas. Se puede algunas veces, ver restos de la muscularis mucosa, invadida por el tejido fibroso y demarcando la zona límite entre la que era la mucosa y el principio de la submucosa. La fibrosis extiéndose a todas las capas del Apéndice, aunque es más marcada en la submucosa. Se observan infiltraciones de células redondas en todas las capas del Apéndice y principalmente alrededor de los vasos. Las fibras musculares están separadas y entrecortadas y los fascículos se encuentran interrumpidos por haces de tejido conjuntivo fibroso.

A. Bianchi describe como las lesiones más importantes encontradas en el curso de la Apendicitis Crónica, la esclerosis perifolicular, la linfangitis terebrante y la existencia de una endo y pericapilaritis con un infiltrado linfocitario de toda la pared.

Masson describió cambios marcados en el complejo neuromuscular del Apéndice encontrando una hiperplasia marcada de los plexos de Auerbach y de Meisner, que en algunos casos puede llegar hasta la formación de pequeños neuromas; al mismo tiempo encontró una hipertrofia de las fibras musculares de la capa muscular y de la Muscularis mucosa.

El considera todas estas lesiones como de naturaleza regenerativa, a consecuencia de la inflamación previa sufrida por el Apéndice y les da a esas lesiones un distintivo fisiopatológico, relacionando la alteración anatómica con trastornos a distancia del sistema neuro-vegetativo.

*Evolución.*—La Apendicitis Crónica puede evolucionar en dos formas:

1º—Hacia la fibrosis total, produciéndose un Apéndice asintomático escleroso.

2º—Teniendo brotes intermitentes de inflamación aguda, consecutiva a un proceso obstructivo debido a las inflamaciones anteriores. (Cuadro que corresponde clínicamente a la Apendicitis Crónica a Recaídas).

## HIPERPLASIA LINFOIDE

Gran cantidad de Apéndices extirpados quirúrgicamente presentan un cuadro patológico que sin tener repercusión clínica evidente (salvo si hay complicaciones), presentan ciertos caracteres que permitirán clasificarlos por aparte.

Antiguamente considerados como una forma de Apendicitis Crónica, hoy en día y teniendo el concepto ya definido de esta entidad nosológica, han pasado a formar un cuadro patológico aparte.

La característica esencial de este proceso es una hiperplasia marcada del tejido linfoide del Apéndice. Su causa es variable, pero en la mayor parte de los casos y como en todas las formaciones linfoides, es una respuesta a un estímulo débil pero constante. Es el caso de la Apendicitis por *Histoplasma Capsulatum* que estudiaremos posteriormente. Antes de entrar a hablar de la patología de la Hiperplasia Linfoidea, es bueno conocer ciertos datos que sobre el tejido linfoide apendicular han sido recopilados por McCarthur.



El Apéndice Vermiforme ha sido denominado en el hombre la amígdala del abdomen. Según Liebeck, el tejido linfoide ocupa un 30 por ciento de la superficie del Apéndice, pero ésta puede variar entre 8.2 y el 52.8 por ciento; en este último caso se trata ya de una hiperplasia linfoide. Según Berry y Lack, los folículos linfoides no aparecen hasta después del nacimiento, Nagoya sin embargo, observó el desarrollo del tejido linfoide apendicular en el segundo mes de la vida, alcanzando su máximo entre los 11 y 16 años. Nagoya ha contado hasta 42 folículos linfoides en el corte transversal de un Apéndice normal en un niño de 11 años; en cambio, en un hombre de edad ha contado solamente 2 ó 3 folículos. Llega pues, a la conclusión que es entre los 11 y 16 años cuando el tejido linfoide del Apéndice está mejor desarrollado, y que en la infancia y vejez la cantidad es menor, decreciendo progresivamente antes o después de los 11 a 16 años.

Una vez explicado esto, ya es fácil comprender que es entre esa edad (11 a 16 años), cuando se encontrará la mayor Hiperplasia Linfoide fisiológica, y que fuera de esa edad la Hiperplasia será patológica.

*Macroscópicamente.*—No hay ningún signo evidente de lesión; la superficie interna y externa del Apéndice están normales, lo único que llama la atención es el aumento de grosor de la pared, y el menor tamaño de la luz del Apéndice.

*Al Examen Histológico* (figuras 12 y 13).—Llama la atención a primera vista la fuerte hiperplasia del tejido linfoide.

Los folículos linfáticos están en mayor número que lo normal y los centros germinativos están hiperplasiados y muestran gran cantidad de macrófagos grandes entre los linfoblastos; esto le da al centro germinativo un aspecto estrellado. El tejido linfoide del Apéndice no solamente se halla en la submucosa, sino que en muchos casos penetra también en la mucosa; presentando ésta una infiltración linfoidea de todo el corion y en ciertos casos hasta centros germinativos encima de la muscularis mucosa.

El epitelio en las zonas en que la Hiperplasia es mayor, está atrófico y el número de las glándulas presentes es menor, estando en muchos casos los centros germinativos en contacto directo con las células de revestimiento.

La luz del Apéndice, está completamente reducida de tamaño y en muchos casos las paredes del mismo están pegadas. Entre

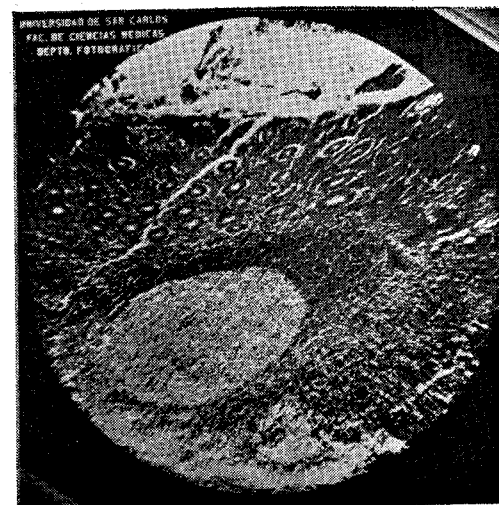


Figura número 12.—Hiperplasia Linfoide: gran aumento del tejido linfoide a nivel de la submucosa. Se encuentra un centro germinativo hiperplasiado.

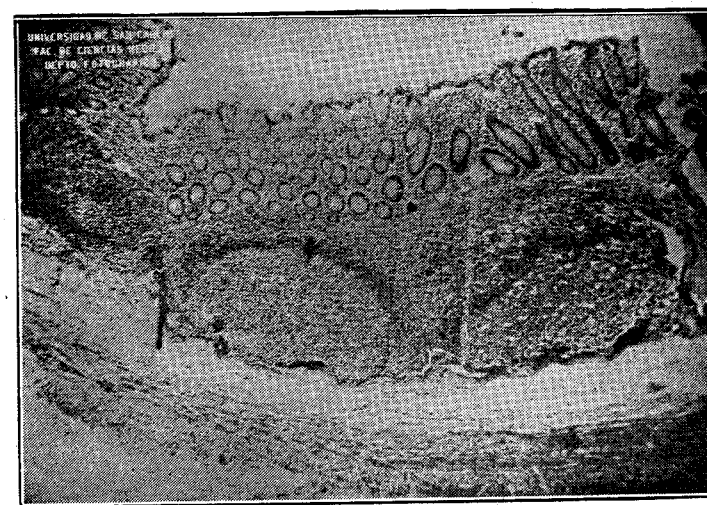


Figura número 13.—Hiperplasia Linfoide: mucosa normal. Abundante tejido linfoide. Presencia de dos centros germinativos, uno de ellos presentando el cuadro típico de "Cielo Estrellado."

las células del epitelio se pueden encontrar linfocitos emigrantes que se verán después en la misma luz del Apéndice junto con restos alimenticios y células descamadas.

La capa muscular y la serosa están normales y sólo en los casos muy avanzados se puede encontrar, a nivel de la muscular, un infiltrado linfocitario.

*Evolución.*—La Hiperplasia Linfoidea puede cursar durante mucho tiempo sin producir ningún trastorno patológico serio; después de cierto tiempo, puede el proceso regresar y encontrarse un Apéndice normal.

En otros casos, la misma hiperplasia linfoidea es un agente obstructivo que puede ocasionar una inflamación aguda del Apéndice. En estos casos se encontrará la Hiperplasia linfoidea y por otra parte el proceso agudo inflamatorio.

## APENDICITIS TUBERCULOSA

La Apendicitis Tuberculosa puede ser la única lesión Tuberculosa del abdomen; otras veces, y es lo más frecuente, se acompaña de una Enteritis o de una Peritonitis de la misma naturaleza, en ciertos casos es consecutiva o está unida a una Anexitis Tuberculosa. La frecuencia de la Apendicitis Tuberculosa es muy variable; para Warwick, 1 a 2 por ciento de las lesiones apendiculares, son Tuberculosas; Steinbach encontró en 353 casos estudiados 40 Apendicitis Tuberculosas. La frecuencia entre nosotros es menor y hemos encontrado, según nuestras estadísticas 8 casos sobre 3,886 Apéndices examinados.

Herrick opina que la Apendicitis es la regla en los casos de Enteritis Tuberculosa. El Bacilo de Koch puede llegar al Apéndice por varias vías:

1.—Hematógena: casos de folículos miliares encontrados en el curso de una Tuberculosis miliar hematógena.

2.—Vía Linfática: el B. tuberculoso llega al Apéndice por medio de los vasos linfáticos. Es el caso de la Apendicitis Tuberculosa ganglionar (ver después).

3.—Vía Peritoneal. En esta forma y casi siempre secundaria a una Peritonitis o a una Anexitis Tuberculosa, el Bacilo de Koch llega al Apéndice a través de la cavidad peritoneal. Da una forma de Apendicitis serosa.

4.—Vía Enterógena. A través de las materias fecales. Es el caso de la Apendicitis Tuberculosa, consecutiva a una Enteritis.

Las formas anatomo-patológicas de la Tuberculosis apendicular son variables y dependen, como ya dijimos, de la forma de invasión.

Chutro, de la Argentina, describe tres formas:

a) Folicular.

b) Serosa.

c) Ganglionar.

### A) Apendicitis Tuberculosa variedad folicular.

Es la forma enterógena y hematógena de invasión del Apéndice.

*Macroscópicamente.*—El aspecto exterior del órgano no presenta ninguna alteración importante, salvo un ligero espesamiento irregular y en ciertos casos una mayor vascularización y presencia de adherencias.

Al abrir el Apéndice, se pueden encontrar dos condiciones: en los casos incipientes, se encuentra una mucosa congestionada en la que hacen saliente las formaciones linfoides atacadas, las cuales se presentan como nódulos pequeños, al principio del mismo color de la mucosa que las envuelve y después de color blanco amarillento como consecuencia de la necrosis caseosa.

En los casos ya más evolucionados, el material caseoso se reblandece y se ulcera la mucosa, produciéndose lesiones ulcerativas que presentan los caracteres siguientes: las ulceraciones son de forma irregular, circular y a veces ovalar, presentando su mayor diámetro perpendicular al eje del Apéndice; la base de la úlcera está cubierta con material caseoso en los casos bastante evolucionados, el borde es ligeramente difuso y un poco saliente. En algunos casos pueden ser vistos en el fondo de la úlcera folículos tuberculosos, que aparecen como puntos blancos amarillentos. El tamaño de la úlcera es variable, en algunos casos rodea completamente la luz del Apéndice. Su número es también variable, a veces única, aunque más frecuentemente se encuentran dos o tres; en ciertos casos toda la mucosa está ulcerada y la luz del Apéndice



llena de substancia caseosa. Cuando la lesión ulcerosa es profunda, pueden verse del lado de la serosa, minúsculas formaciones foliculares, siguiendo el curso de los vasos linfáticos y en ciertos casos, puede llegar a perforarse la pared del Apéndice.

*El examen microscópico.*—Es característico, los nódulos tuberculosos presentan los típicos tubérculos con las células epitelioides, células gigantes y linfocitos; la necrosis caseosa es la regla. Estos nódulos son más frecuentes a nivel de la submucosa y se localizan principalmente entre las formaciones linfoideas.

En la muscularis y en la serosa también se pueden encontrar folículos de Koster. La base de la úlcera, muestra a menudo una reacción inflamatoria no específica, debida a una reacción inflamatoria consecutiva a la invasión de la pared del Apéndice por bacterias saprófitas que se encuentran en las materias fecales. Debajo de esta capa piógena se pueden encontrar las formaciones foliculares típicas ya descritas.

## B) Apendicitis Tuberculosa Variedad Serosa.

Es consecutiva a la siembra peritoneal del Bacilo Tuberculoso, apareciendo en el curso de Peritonitis o de lesiones anexiales Tuberculosas (Salpingo-ovaritis tuberculosa). Su localización es exclusivamente serosa, estando las otras capas del Apéndice respetadas.

Al examen macroscópico, todas las lesiones se encontrarán en la superficie externa, se pueden ver formaciones foliculares del tamaño de la cabeza de un alfiler diseminadas en toda la superficie de la serosa y de color blanco. En los casos ligeros sólo hay unas 5 a 10 granulaciones, encontrándose en los graves varias decenas. En ciertos casos, macroscópicamente la lesión pasa desapercibida y es hasta el examen histológico en que uno descubre la naturaleza tuberculosa del proceso. Al corte del Apéndice, la mucosa está normal, lo mismo que la pared.

*Al examen histológico* (figuras números 14 y 15).—Se encuentran en la subserosa, los folículos de Koster típicos; en ciertos casos formados sólo por células epitelioides y linfocitos. La necrosis caseosa es rara. Las otras capas del Apéndice están normales y no muestran alteración patológica; en ciertos casos sin embargo, se pueden encontrar folículos tuberculosos a nivel de la capa muscular.

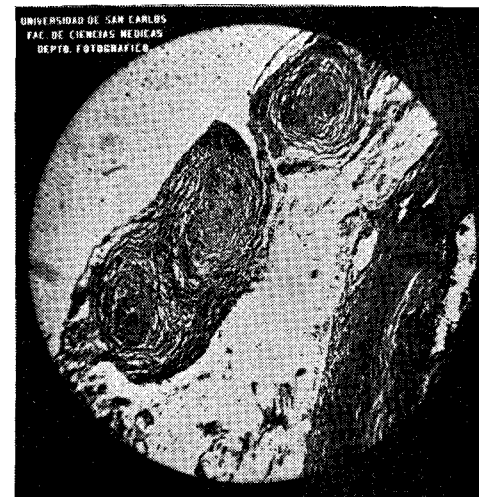


Figura número 14.—Apendicitis Tuberculosa. Variedad Serosa. Se encuentran a nivel de la subserosa 3 folículos de Koster.



Figura número 15.—Apendicitis Tuberculosa. Variedad Serosa. A nivel de la capa muscular se encuentra una célula gigante. El resto, normal.

### C) Apendicitis Tuberculosa Variedad Ganglionar.

En este caso el ganglio propio del Apéndice, que está incluído en el Meso-apéndice, es el que presenta el proceso tuberculoso. Este se presenta con los mismos caracteres que el de cualquier otro ganglio atacado de Tuberculosis y como éstos, puede sufrir la necrosis caseosa, el reblandecimiento, la supuración y fibrosis. Puede estar la lesión localizada exclusivamente al ganglio, o bien estar también invadido el Apéndice y Meso-apéndice. Frecuentemente aparece en el curso de la Tuberculosis ganglionar mesentérica.

*Macroscópicamente.*—El ganglio está aumentado de tamaño; al corte presenta áreas blanquecinas duras o reblandecidas que corresponden a las áreas de necrosis caseosa.

*Al examen histológico.*—Se pueden ver los Foliculos de Koster, áreas de necrosis caseosa y en los casos antiguos y en vía de curación la fibrosis.

### APENDICITIS TIFOIDICA

Las lesiones intestinales encontradas en el curso de la tifoidea, pueden también localizarse en el Apéndice y provocar en este órgano un cuadro clínico de Apendicitis Aguda.

En el tracto intestinal, las lesiones importantes se encuentran localizadas, principalmente a nivel de la porción terminal del Ileo.

Hay casos, sin embargo, en que las lesiones se extienden hacia arriba, pudiendo llegar hasta el yeyuno o bien pasar al Ciego y al Apéndice.

En el período septicémico o de invasión, la lesión es importante y se manifiesta sólo por ligera hiperplasia del tejido linfoide del Apéndice, pero ya en el período de estado, cuando se forman las ulceraciones, la lesión ya es francamente manifiesta y el diagnóstico patológico puede ser hecho.

*Macroscópicamente.*—El Apéndice puede estar aumentado de tamaño, presentando una mayor vascularización y si las lesiones son profundas se pueden ver a través de la serosa áreas hemorrágicas que corresponderán a las zonas de la mucosa, donde las ulceraciones se encuentran; al mismo tiempo, a dicho nivel, se pueden ver adherencias peritoneales, cuando la perforación es inminente.

Al corte del Apéndice, se encuentran en las fases iniciales, los foliculos linfoides hiperplasiados e hiperémicos; en ciertos casos pueden confluir y entonces se ven verdaderas placas salientes en

la superficie de la mucosa. Este cambio persiste hasta el final de la segunda semana, en la que el tejido linfoide hiperplasiado se necrosa y se produce una ulceración; que presenta caracteres especiales diferentes de las lesiones ulcerativas del Ileo, en efecto, a dicho nivel se encuentran placas de Peyer, los cuales al ulcerarse darán origen a lesiones que presentarán las mismas formas que las placas y serán usualmente de forma oval con el eje mayor paralelo al de la luz del intestino; en el Apéndice donde no se encuentran placas de Peyer las lesiones serán semejantes a las del Ciego, pues en ambos órganos sólo se encuentran foliculos linfoides. Estos al necrosarse originarán ulceraciones que serán más pequeñas y punteadas, a veces un poco más grandes y de contornos circulares, sus bordes serán ligeramente prominentes, debido a los restos de estructuras hiperplasiadas y edematizadas que quedan, después que el área de esfacelo se ha desprendido; la base se extiende hasta la submucosa y capa muscular y está cubierta por un material necrosado, de color amarillo verdoso.

*Al examen histológico* (figura número 16).—La lesión se forma exclusivamente, a partir del sistema retículo-endotelial y ataca

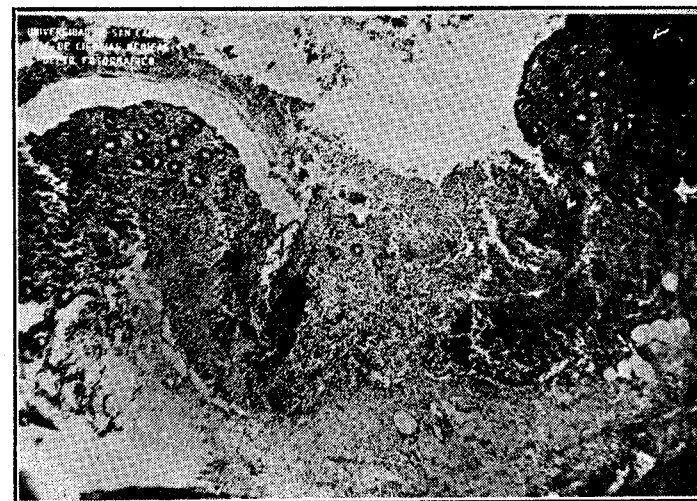


Figura número 16.—Apendicitis Tifóidica. Se encuentra a nivel de la mucosa una ulceración que invade la mucosa y llega en profundidad hasta dos foliculos linfoides, uno de ellos parcialmente destruido. En la luz del Apéndice un infiltrado inflamatorio.

a las formaciones linfoides. En la fase inicial, antes que se produzca la ulceración, existe una gran reacción hiperplásica de dicho sistema, que se manifiesta por un aumento de tamaño del folículo y por la presencia de macrófagos que tienen propiedades altamente fagocitarias, ya que tienen en su citoplasma, detritus celulares necrosados, glóbulos rojos y linfocitos.

Al principio se encuentran infiltrando las estructuras linfoides, pero a medida que progresa la enfermedad, los macrófagos tifóidicos penetran en las otras capas y pueden ser vistos hasta en la capa subserosa y hasta en el interior de los vasos donde pueden producir verdaderas obstrucciones que favorecen la aparición de la necrosis. Una vez aparecida ésta, la ulceración aparece y entonces la lesión se presenta con los siguientes caracteres: ulceración que penetra en profundidad hasta la submucosa y en ciertos casos hasta la capa muscular, cubierta superficialmente con una capa de fibrina en la que se ven detritus celulares y polinucleares degenerados y más profundamente restos de formaciones linfoides en las que se encuentran los macrófagos tifóidicos que permitirán hacer el diagnóstico. Las otras capas del Apéndice pueden estar normales o bien presentar, como ya dijimos, infiltrados de células tifóidicas.

*Evolución.*—Es variable; a veces sobreviene la curación y en este caso aparece un tejido de granulación, seguido por regeneración del epitelio de la mucosa con recuperación *ad integrum*; en ciertos casos, sin embargo, extremadamente raros pueden encontrarse lesiones cicatriciales que producirán estrecheces y que serán ulteriormente causas de ataques de Apendicitis Obstructivas.

En otros casos puede sobrevenir la perforación y la hemorragia (poco frecuente a nivel del Apéndice), y más raramente la infección secundaria produciéndose una Apendicitis Mixta.

## APENDICITIS POR HISTOPLASMOSIS

Siendo la Histoplasmosis una enfermedad del S. R. E., en la que el Histoplasma Capsulatum invade los macrófagos y células fagocitarias de dicho sistema, provocando su hiperplasia y encontrándose el Apéndice formado por gran cantidad de tejido linfóide, es lógico pensar que dicho órgano puede ser invadido en el curso de la Histoplasmosis por el Histoplasma Capsulatum y pro-

vocar una hiperplasia linfóidea que, como ya vimos, es una causa de Apendicitis Obstructiva. En 1906 Darling descubrió en Panamá, mientras investigaba la incidencia de Kala-Azar, la presencia de un parásito intracelular, el cual estaba presente en una enfermedad, a la que le dió el nombre de Histoplasmosis.

Al principio se consideró como una enfermedad fatal, sumariada por Parson y Zarofonetis en 1945, después de haber hecho el estudio de 71 casos.

Estudios posteriores hechos por Christie, han demostrado que hay varios casos que pasan desapercibidos, encontrándose como toda secuela calcificaciones pulmonares que antes se creían ser de origen tuberculoso.

La enfermedad no es exclusivamente tropical como al principio se creyó, sino que tiene una distribución geográfica mundial. El Histoplasma Capsulatum, como ya dije, tiene una gran afinidad por las células del Sistema Reticulo-endotelial y es esencialmente un parásito intracelular. El hecho que este parásito estimule la proliferación de las células del S. R. E., produciendo su hiperplasia, es un hecho y solamente basta ver un corte histológico de bazo, hígado, tejido linfóide y médula ósea para ver los cambios patológicos que se encuentran.

Es pues, esta enfermedad, una forma de lesión inflamatoria hiperplásica del S. R. E. y por lo tanto los órganos más frecuentemente atacados, serán aquéllos en los que dicho sistema se encuentre bien desarrollado.

Los estudios hechos por A. Raftery en niños han establecido la existencia en éstos, de una enfermedad común y relativamente benigna, caracterizada por la invasión del tejido linfóide del tracto gastro-intestinal por Histoplasma Capsulatum, el cual puede ser visto en cortes histológicos hechos a ese nivel.

El mismo A. Raftery, en colaboración con Trafas y McClure, han investigado la presencia de Histoplasma Capsulatum en el tejido linfóide del Apéndice y han logrado demostrar su presencia, mediante estudios especiales: prácticas bacteriológicas, cultivos (según la técnica de De Monbreun), y coloraciones especiales; habiendo demostrado una forma intestinal de Histoplasmosis benigna, común en los niños y que jugaba un factor importante en la patogenia de la Apendicitis y Adenitis Mesentérica.

Ellos encontraron, sobre 2,135 casos de Apéndices operados en el Henry Ford Hospital, las siguientes conclusiones:

1,173 casos con Apendicitis aguda;	58 tenían Histoplasmas
768 " " " crónica;	35 " "
164 " " Apéndices normales;	10 " "
30 " " Adenitis mesentéricas;	13 " "

Ya con estos datos, podemos afirmar que la Histoplasmosis Apendicular es un hecho. Ahora bien. ¿En qué forma el histoplasma capsulatum juega un papel en la génesis de la Apendicitis? Como ya dije, la Histoplasmosis es una infección que produce fuerte hiperplasia de las células del S. R. E., en el Apéndice provocará por lo tanto una fuerte Hiperplasia linfoide (que ya es en sí una reacción inflamatoria).

Para poder hacer el diagnóstico exacto de esta enfermedad en caso de Apendicitis histoplasmósica, es necesario en los casos en que se sospecha, hacer además del examen histopatológico de rutina, cultivo en medio de Sabouneaud modificado por Emmons o bien en un medio enriquecido, a la temperatura de 30-37 grados; utilizando como medio de siembra un macerado de la mucosa y submucosa, seguido de esterilización bacterial para evitar las contaminaciones. También se hace una inoculación en embrión de pollo o de ratón. Se aconseja también practicarle al enfermo una intradermorreacción con Histoplasmina.

*Al examen macroscópico.*—Las lesiones encontradas son escasas, pudiendo pasar por normal el Apéndice extirpado. La superficie exterior peritoneal está normal. Al corte, la luz del Apéndice está también normal o por el contrario disminuída o completamente obstruída; el espesor de la pared está generalmente aumentado y en especial a partir de la mucosa y submucosa. En ciertos casos se puede encontrar una Adenopatía Mesentérica satélite o lesiones hiperplásicas linfoides o ulcerativas a nivel de todo el intestino. Cuando el proceso está asociado a una inflamación banal (a causa de la obstrucción), se encontrarán además los signos de la Apendicitis Aguda.

*Al examen histológico.*—Dos son los hechos fundamentales que permiten hacer el diagnóstico de Histoplasmosis: 1º la Hiperplasia Linfoidea y 2º la presencia de Histoplasma Capsulatum en los macrófagos.

La Hiperplasia Linfoidea es marcada, la cantidad de tejido linfoide que invade la submucosa y la mucosa es mayor que lo normal, estando los centros germinativos así como los folículos linfoides que los recubren prominentes y más extensos. Los centros germinativos, presentan entre las células linfoblásticas unas células de mayor tamaño, conteniendo en su protoplasma gran cantidad de inclusiones y de Histoplasmas. Estos macrófagos se encuentran en el centro germinativo, separados por linfoblastos y teniendo un color claro; dan al folículo linfoide un aspecto de "cielo estrellado" (*starry sky*) (figura número 17).

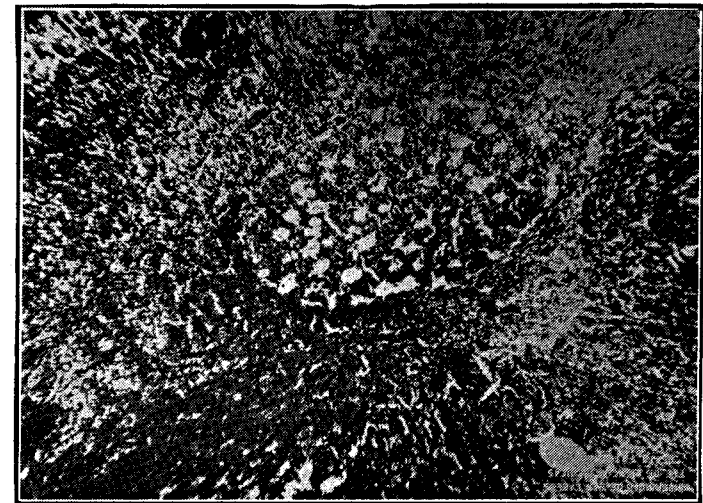


Figura número 17.—Apendicitis por Histoplasmosis. (Pequeño aumento). Corresponde exactamente al tejido linfoide que está hiperplasiado, se encuentra un centro germinativo con el aspecto en "Starry Sky."

El Histoplasma Capsulatum se puede ver en el citoplasma de los grandes macrófagos, presentándose a dicho nivel como un cuerpo redondo u ovalado, de una a cuatro micras de diámetro y rodeado por una cápsula clara, la cromatina del núcleo aparece concentrada o bien en gránulos dispersos; se encuentran en el interior del macrófago en número de 5 a 10, pero algunas veces se pueden contar hasta 300 parásitos que pueden ser vistos en un solo macrófago (figura número 18).

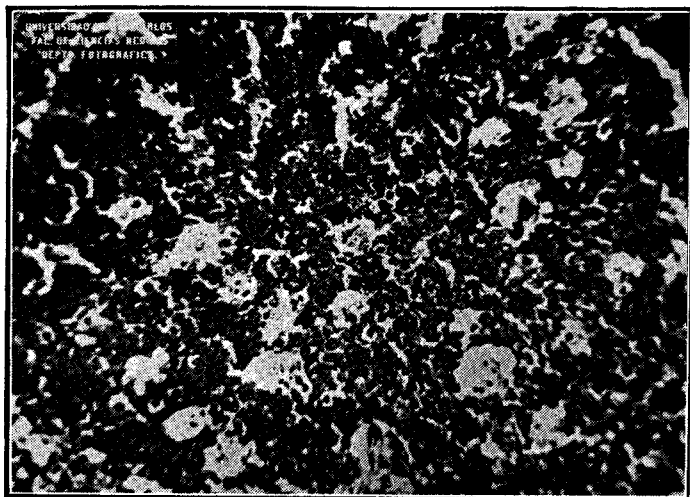


Figura número 18.—Apendicitis por Histoplasmosis (gran aumento). Corresponde al centro germinativo de la figura anterior. A nivel de los macrófagos (espacios claros), se ven abundantes inclusiones que corresponden a los Histoplasmas.

*Evolución.*—La Apendicitis por histoplasma puede evolucionar largo tiempo como una enfermedad crónica sin producir ninguna sintomatología local, a excepción de la propia de la Histoplasmosis.

En ciertos casos, como ya dije, se produce por la misma acción obstructiva de la hiperplasia linfoide un cuadro de Apendicitis Aguda con todo su cortejo clínico-patológico.

## APENDICITIS ACTINOMICOSICA

La Apendicitis Actinomicósica, como todas las otras formas clínicas de actinomicosis, es producida por el *Actinomyces Bovis* que es anaerobio, y por el *Nocardia Asteroides*, que es aerobio y ácido-resistente. Aparte de las lesiones y formas clínicas cervicofacial, pulmonar, cutánea, existe la localización abdominal. En este último caso, de actinomicosis abdominal primaria, la infección comienza localmente en la pared del intestino y generalmente a nivel del Ciego y del Apéndice. El modo de entrada del organismo en la pared intestinal, atravesando la mucosa, es descono-

cido, pues en la mayoría de los casos estudiados, el examen se ha hecho cuando el proceso está ya avanzado; una infección actinomicósica puede en efecto pasar mucho tiempo inadvertida y es al operar con un diagnóstico erróneo de Apendicitis Crónica banal o de tumor del cuadrante inferior derecho cuando se encuentra uno ante un proceso de actinomicosis.

La invasión del órgano es total y frecuentemente asociada en los casos ya avanzados con lesiones del Ciego, e invasión del tejido celular retroperitoneal, formándose numerosas fístulas que penetran el peritoneo y atraviesan la pared abdominal, provocando infecciones secundarias, en otras vísceras abdominales y en ciertos casos y siguiendo la vía retroperitoneal pueden las fístulas y la infección atravesar el diafragma, llegar al mediastino posterior e infectar los órganos torácicos. Dichas fístulas se abren también al exterior, dando salida por los orificios puntiformes y edematizados situados a nivel de la piel, a un pus amarillento, en el que se pueden ver los granos típicos que son patognomónicos de la enfermedad.

*Al examen macroscópico.*—El Apéndice está totalmente invadido, junto con el Ciego y con las regiones vecinas, estando el proceso localizado por firmes adherencias. En el interior de esa masa, se encuentran múltiples áreas de necrosis y de supuración, en el seno de la cual se pueden ver los gránulos amarillos; estos abscesos formados se abren paso, atravesando las zonas de mayor elivaje, hasta llegar a la piel, formándose en dicho trayecto fístulas tapizadas por un lujuriante tejido granulomatoso.

Si el proceso no permanece localizado, lesiones actinomicóticas aparecen en el hígado, llegando a éste por invasión de la circulación portal; y desde aquí pasar a la circulación general y depositarse en tejidos distantes, produciéndose una verdadera septicohemia.

*Al examen histológico.*—Se encuentra entre los restos del Apéndice y tejidos invadidos un proceso inflamatorio típico, caracterizado por el polimorfismo celular. En las lesiones jóvenes, los elementos encontrados con mayor frecuencia son los leucocitos polinucleares neutrófilos. Estos se encuentran formando la lesión elemental, que es un pequeño absceso, en el centro del cual se puede ver un gránulo actinomicótico puro, formado por una zona periférica en la que se descubren las hifas y una zona central más

densa formada por el micelio del órgano, el cual se compone de filamentos entrelazados, que le dan un aspecto de ovillo de lana. Estos granos son visibles a la simple vista y tienen un color blanco amarillento, pareciendo polvos de flor de azufre por lo que se les ha llamado granos de azufre. Antes que aparezcan éstos, los organismos se pueden ver en la lesión como filamentos largos o cortos y ramificados, de estructura de aspecto bacilar y dispuestos entre los elementos inflamatorios del infiltrado.

En las lesiones antiguas aparecen en la zona externa y por fuera de la masa de leucocitos polimorfonucleares, gran cantidad de células mononucleares que toman un aspecto epitelioides y se producen alrededor de las células gigantes formaciones con el aspecto de tubérculos.

En el centro de esta masa pseudotuberculosa, en lugar de encontrarse sustancia caseosa, se encuentra una gran cantidad de leucocitos neutrófilos que están rodeando a los granos amarillos o a restos de éstos, en ciertos casos ya calcificados. Se encuentran también algunos macrófagos que tienen en su interior detritus celulares y glóbulos de grasa.

Los senos actinomicóticos por donde se vacían los abscesos, están tapizados de una pared fibrosa hialinizada, por dentro de la cual se encuentra un tejido granulomatoso en el que se pueden ver gran cantidad de vasos neoformados y de células mononucleares y a veces también leucocitos neutrófilos; también se pueden ver células gigantes, pero estructuras tuberculoides son raras a este nivel. En general, la tendencia supurativa del organismo y su decidida atracción por los leucocitos polimorfonucleares, le dan el carácter predominantemente supurativo a esta forma de infección.

## APENDICITIS POR HELMINTOS

Entre los helmintos que son capaces de producir un ataque de Apendicitis y cuya presencia en la luz apendicular permite hacer el diagnóstico, tenemos:

- A) *Enterobius Vermicularis*;
- B) *Trichuris Trichiura*;
- C) *Ascaris Lumbricoides*;
- D) *Taenia Saginata* (o *Solium*).

Dichos parásitos obran por acción obstructiva y solamente el *Enterobius Vermicularis* y el *Trichuris Trichiura* tienen una acción directa sobre la mucosa produciendo erosiones por mordeduras de la misma. Los dos primeros son huéspedes habituales del Apéndice y Ciego; mientras que los otros dos son parásitos erráticos, cuya localización habitual es el Intestino Delgado; el *Ascaris Lumbricoides*, al emigrar puede llegar al Apéndice y obstruirlo, y en el caso de las *Taenias* son proglótides grávidos los que se localizan en este órgano.

La presencia de un Ascárides o de un proglótide grávido de *Taenia* en la luz apendicular es fácilmente visible y no necesita ninguna técnica especial para su diagnóstico; no sucediendo lo mismo con el caso del *Enterobius* y del *Trichuris*, en que es necesario seguir la siguiente técnica para su hallazgo: hacer el estudio directamente en la sala de operaciones o en el laboratorio, nunca en la sala de autopsias (Brumpt), donde con frecuencia pasan inadvertidos los parásitos. Hacer dos cortes transversales del Apéndice, a nivel de la zona en que se sospecha la lesión, el objeto de este cilindro es hacer cortes histológicos para su estudio. Con los otros dos fragmentos restantes de Apéndice, abrirlos longitudinalmente con unas tijeras y examinar el contenido intraluminal directamente al microscopio en una preparación fresca (en la que las materias fecales se diluyen en un poco de solución salina al 9 por mil), y por último examinar con una lupa la mucosa apendicular.

En esta forma podrá verse a través de la lupa el *Enterobius* y el *Trichuris* (este último se puede ver también sin necesidad del lente). Al examen microscópico, en fresco del contenido apendicular se podrán estudiar de nuevo los parásitos adultos, sus huevos y sus larvas, lo mismo que otros parásitos productores de Apendicitis (*Balantidium* y *Ameba histolítica*).

La falta de este método de rutina en el estudio de los Apéndices extirpados en el Hospital General no nos ha permitido hacer una estadística exacta de los casos de Apendicitis por parásitos intestinales.

El porcentaje de los parásitos encontrados en los Apéndices varía grandemente con los diferentes investigadores.



M. Vucetich y O. Giacobbe, de la Argentina, han encontrado sobre 200 Apéndices extirpados, 40.50 por ciento parasitados, encontrándose las siguientes proporciones: Enterobius 30.5 por ciento, y el otro 10 por ciento de Trichuris Trichiura, sola o asociada al Enterobius. Calvo, de Cuba, ha encontrado una proporción menor de Apéndices parasitados y sobre 375 casos examinados encontró 20 casos positivos, o sea un 5.33 por ciento. De éstos, las proporciones por parásito eran las siguientes: Enterobius, 4 por ciento; Trichuris, 1.33 por ciento; Ascárides, 0.27 por ciento, y asociación Trichuris-Enterobius, 0.27 por ciento.

Por las estadísticas anteriores, se puede ver que es el Enterobius el parásito que ocupa el primer plano, y al que se le atribuye el mayor número de casos de Apendicitis parasitaria. Según Brumpt, el 37 por ciento de los Apéndices extirpados presentan en su interior Enterobius, mientras que sólo el 4 por ciento presentaban Tricocéfalos. Según Raillet (Clínica Broca), el 42 por ciento estaban parasitados; en el Charity Hospital de New Orleans el 25 por ciento se han encontrado parasitados.

De todos los casos operados de Apendicitis parasitaria, la mayor proporción se encontró entre los 10 y 15 años. Aparece en igual cantidad en los dos sexos, aunque parece más frecuente en las mujeres; en la estadística de Vucetich, 11.50 por ciento eran hombres y 29 por ciento mujeres.

Al lado de los 4 parásitos antes mencionados y que son los más frecuentes, también se han encontrado en las materias fecales del Apéndice las formas vegetativas y quistes de los siguientes parásitos.

Blastocystis Hominis, Trichomonas Hominis, Endameba Coli, Balantidium Coli, Giardia Intestinalis, Chilomastix Mesnili, y los huevos de: Trichuris Trichiura, Ascárides Lumbricoides, Necator Americanus, Taenia Saginata, Hymenolepis Nana.

El mismo Vucetich y Giacobbe han encontrado larvas de Enterobius en el Apéndice y creen ellos haber demostrado con este hecho la teoría sustentada por Wetzell del ciclo endógeno del Enterobius.

Estudiemos ahora el cuadro patológico de los cuatro helmintos responsables de crisis de Apendicitis:

## A) Anatomía Patológica de la Apendicitis por Enterobius Vermicularis.

Las lesiones de la Enterobiasis están localizadas principalmente a nivel del intestino grueso (Ciego y Apéndice en especial), y del Recto. En esta última localización se encuentra un proceso de Rectitis, apareciendo la mucosa congestionada y cubierta de un moco espeso y sanguinolento; encontrándose las picaduras de los vermes en forma de un punteado rojizo.

En el intestino grueso, según Ash y Spitz, "el gusano adulto unido a la mucosa intestinal probablemente produce pequeños focos hemorrágicos o áreas diminutas de ulceraciones, en la cual la infección bacteriana secundaria es la regla." Ocasionalmente el parásito puede atravesar la mucosa y encontrarse en plena submucosa, donde por infección secundaria pueden producirse pequeños abscesos.

A nivel del Apéndice, donde la infestación es muy frecuente, el examen macroscópico del órgano no muestra ningún cambio, o si existe es muy ligero. La luz del Apéndice, puede contener unos cuantos parásitos hasta varios. Kouri relata el caso de una niña con más de 400 Enterobius adultos, hembras y machos, que invadían la luz del Apéndice y la mucosa y hasta la submucosa, donde produjeron intensa hemorragia. El parásito es difícil de verlo a simple vista, sin embargo, y con cuidado se pueden ver hembras grávidas, no así gusanos machos, que necesitan del auxilio de la lupa.

En las formas mixtas de Apendicitis, el Apéndice se encuentra alterado y presentando las lesiones propias de la Apendicitis Aguda ya vista y en la luz apendicular se encontrará el exudado purulento mezclado a los vermes causales del proceso.

*Al examen histológico.*—Se pueden describir dos formas de infestación:

*La forma intraluminal* (figuras 19 y 20), en la que se encuentran los parásitos directamente en la luz del Apéndice, encontrándose la pared perfectamente normal. En ciertos casos se encuentra una Hiperplasia linfoidea y una infiltración de eosinófilos a nivel de la pared, sin embargo, esta eosinofilia no es característica, pues en todos los Apéndices hay eosinófilos diseminados en la mucosa en mayor o menor número, no habiendo coincidencia entre el

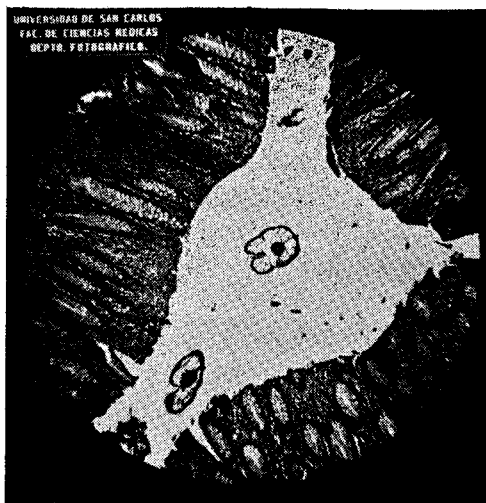


Figura número 19.—Apendicitis por *Enterobius Vermicularis*. Preparación del Laboratorio de Parasitología (Facultad de Medicina). En la luz del Apéndice se encuentran dos *Enterobius* cortados transversalmente. La mucosa está normal.



Figura número 20.—Apendicitis por *Enterobius Vermicularis*. Se encuentra en un pliegue de la Mucosa un *Enterobius* cortado transversalmente. La mucosa lesionada a dicho nivel.

número de parásitos encontrados y la cantidad de eosinófilos; además, en Apéndices normales se han encontrado también eosinófilos. Lo que sí puede explicarse es que esta eosinofilia tisular podría atribuirse a fenómenos provocados por el parásito y de naturaleza alérgica (Eosinofilia Parasitaria). Estos parásitos cuando su número es grande y todos son de tipo intraluminal, pueden producir un cuadro obstructivo y entonces encontrarse al examen histológico los signos de la inflamación aguda, propios de la Apendicitis banal.

La forma *granulomatosa focal*, descrita por Brumpt con el nombre de foliculitis hemorrágica y considerada por él como patognomónicas de la infestación por *Enterobius*; Vucetich nunca encontró las “mordeduras” producidas por el parásito, sin embargo, en un caso encontraron *Enterobius* en plena mucosa y aun en contacto con la capa muscular. Otras veces, el gusano se encuentra en pleno tejido linfóide, pero no se ve ninguna reacción celular a su alrededor, por lo que se puede pensar que se trata, como en los casos anteriores de Vucetich, de una penetración del Apéndice después que éste había ya sido extirpado; otras veces se manifiesta en forma de una foliculitis hemorrágica, en estos casos el parásito encontrándose a nivel de los folículos linfoides, producía a nivel de éstos, un exudado inflamatorio y zonas hemorrágicas por extravasación sanguínea. En otros casos se produce una verdadera lesión granulomatosa típica, apareciendo a nivel de la mucosa invadida por el vermes una respuesta inflamatoria caracterizada por una área de liquefacción, rodeada por una zona en la que se encontraban células inflamatorias de tipo crónico y una zona más periférica formada por células epitelioides y tejido conjuntivo.

A través de estas lesiones de la mucosa que pueden servir de puerta de entrada a los gérmenes piógenos, se puede producir también una típica Apendicitis Aguda banal.

## B) Anatomía Patológica de la Apendicitis por *Trichuris Trichiura*.

La localización del tricocéfalo a nivel del Apéndice es frecuente aunque en menor número que el *Enterobius Vermicularis*. Fue a nivel del Apéndice donde Morgagni descubrió el Tricocéfalo (Kouri).

Su número es variable, aunque siempre en menor cantidad que el *Enterobius*; encontrándose generalmente asociado a este último



por lo que es difícil evaluar su importancia patológica. Han sido reportados múltiples casos de Tricocéfalos localizados en el Apéndice y que habían producido crisis apendiculares (Lejars, Girard, Metchnikoff, Menetrier, etc.)

*Al examen macroscópico del Apéndice*, éste no presenta exteriormente ninguna anomalía (salvo en los casos de Apendicitis mixtas): al corte se encuentran a nivel de la luz apendicular los parásitos, los cuales pueden ser vistos macroscópicamente; teniendo una cabeza larga que mide 1 centímetro de largo, y una porción caudal bulbosa midiendo más o menos 2 a 3 milímetros de largo y 0.5 de diámetro. La cabeza puede estar muy a menudo adherida a la mucosa, dejando sobre ésta una pequeña mordedura, que se puede manifestar en forma de un punteado hemorrágico. En ciertos casos y cuando su número es grande, forman un verdadero apelonamiento que obstruye la luz apendicular.

*Al examen histológico*, las lesiones son escasas (figura número 21); pueden encontrarse en la luz del Apéndice parásitos cortados transversalmente; según Ash y Spitz, la larva y el gusano



Figura número 21.—Apendicitis por *Trichuris Trichiura* (preparación del Laboratorio de Parasitología) (Facultad de Medicina). En la luz del Apéndice se encuentra un Tricocéfalo cortado transversalmente. La mucosa con un proceso inflamatorio agudo, parcialmente exulcerada.

adulto tienen algunas veces una influencia lítica sobre la mucosa pero no incitan ninguna reacción inflamatoria. Se ha descrito sin embargo, una descamación epitelial o piqueteadura en dedal de la mucosa, acompañada de un reblandecimiento por acción lítica de las zonas vecinas y una infiltración inflamatoria perifocal (García Rivera). Garín ha descrito focos hemorrágicos submucosos producidos por el parásito, los cuales se infectan secundariamente y pueden producir una Apendicitis Aguda Mixta.

### C) Anatomía Patológica de la Apendicitis por Ascárides.

No tiene nada de característica. El parásito llega al Apéndice donde provoca un cuadro obstructivo que es el responsable de la producción de una Apendicitis Aguda Obstructiva. El mecanismo de ésta es igual a cualquier otra, en que la obstrucción juegue el papel principal. En otros casos puede el Apéndice estar parasitado por un Ascárides y no presentar ningún signo de irritación.

Hace el diagnóstico de Apendicitis por Ascárides, la presencia al examen macroscópico del parásito introducido en la luz del Apéndice o bien al hacer el corte encontrar el parásito seccionado.

*Al examen histológico* puede encontrarse el Apéndice normal (casos de obstrucción aguda en los que la apendicectomía se practica inmediatamente, antes que sobrevenga la inflamación), o bien presentar el cuadro de la Apendicitis Aguda Obstructiva. Se han descrito casos de perforación apendicular por *Ascaris Lumbricoides*.

### D) Anatomía Patológica de la Apendicitis por Taenia.

Los proglótides grávidos de *Taenia Saginata* al desprenderse del parásito adulto pueden localizarse en el Apéndice y provocar, como en el caso del Ascárides, un cuadro obstructivo capaz de producir una Apendicitis Aguda Obstructiva.

El cuadro patológico no muestra ningún signo característico y el diagnóstico se hace exclusivamente por el hallazgo en la luz del Apéndice de los proglótidos grávidos. Como para la Apendicitis por Ascárides, al examen histológico, el Apéndice está normal o bien presenta un cuadro inflamatorio agudo.

## APENDICITIS AMEBIANA

La Endoamaeba Histolytica, además de las lesiones corrientes y propias de la Amebiasis, puede producir una Apendicitis Amebiana. Bundsen y McCoy han enfatizado el problema de la Amebiasis en pacientes quirúrgicos y han demostrado el hecho importante del aumento de la virulencia de la infección amebiana después de la Apendicectomía. Kleitsch y Kisner han demostrado un caso de Apendicitis Amebiana, en la que el diagnóstico correcto fue hecho por el Patólogo y el tratamiento etiológico se hizo hasta en el post-operatorio. Clark ha recopilado 76 casos de Apendicitis Amebiana Viscerosa, habiendo comprobado en un 9.2 por ciento perforaciones o abscesos periapendiculares. También ha encontrado que en la mitad de las necropsias en que existían lesiones ulcerosas del Colon, el Apéndice estaba similarmente afectado. La Apendicitis Amebiana presenta las mismas lesiones patológicas encontradas a nivel del Ciego y del Intestino Grueso en el curso de una Disentería Amebiana.

*Al examen macroscópico.*—La superficie externa del Apéndice puede ser normal o bien presentar una mayor vascularización y ligero exudado fibrinoso, que le da al Apéndice un aspecto despuído. Cuando las ulceraciones son profundas, existen adherencias y se puede ver a través de la serosa el fondo de la ulceración. En los casos perforados (Clark), existen abscesos peri-apendiculares y la formación de trayectos fistulosos (caso de Kleitsch y Kisner), que se abren a la piel, produciéndose en la superficie cutánea lesio-

nes ulcerosas amebianas. La superficie interna o mucosa, presenta las lesiones características que permitirán hacer el diagnóstico macroscópico de la enfermedad; como en el Ciego y el Colon, éstas se presentan en su fase inicial como pequeños focos hemorrágicos, los cuales al progresar la lesión se hacen salientes, presentando en su centro un área opaca necrótica. Al cortar transversalmente dicha lesión, se encuentra a menudo en el centro una área de liquefacción en la que pueden verse las Amebas. En la fase tardía el área central necrótica se vuelve más grande y se desprende la zona superficial de la mucosa, inmediatamente encima de la lesión, produciéndose una ulceración que puede ser regular y de bordes bien definidos o por el contrario ser irregular. La base de la ulceración está recubierta por un exudado fibrino-purulento que puede extenderse hasta por debajo de la muscularis mucosa y llegar hasta la capa muscular.

*Al examen histológico* se encuentra una área de necrosis (necrosis de coagulación), con muy poca reacción celular. Los trofozoítos de Ameba Histolytica se encontrarán en dicha área o por fuera a nivel de la zona reaccional; son los elementos característicos de la lesión y los que permitirán hacer el diagnóstico; se presentan con los siguientes caracteres en las preparaciones ya coloreadas: su tamaño varía entre 18 y 30 micras de diámetro, el núcleo es usualmente invisible o se presenta como un delgado anillo de gránulos pequeños de cromatina, el ectoplasma forma una zona clara periférica, alrededor de un endoplasma más opaco y finamente granular. En su interior se encuentran vacuolas que contienen restos celulares y glóbulos rojos; la presencia de estos últimos permitirá hacer el diagnóstico diferencial con la Ameba Coli (que no presenta).

La reacción celular es escasa, los vasos sanguíneos dilatados pueden contener leucocitos neutrófilos en su luz, pero estas células no emigran activamente en el área de la lesión.

Al formarse la úlcera, la infiltración aumenta, existiendo una reacción inflamatoria secundaria por infección sobreagregada de los gérmenes intestinales, se encuentra entonces gran cantidad de leucocitos neutrófilos y una congestión mayor. Si la reacción piogénica es grande, se tendrá una forma mixta de Apendicitis (Apendicitis Aguda Difusa no obstructiva Amebiana).

En ciertos casos se pueden encontrar trofozoítos en la luz del Apéndice.

### APENDICITIS BALANTIDIANA

Causada por el *Balantidium Coli*; aunque más rara que la Apendicitis Amebiana, presenta caracteres semejantes a ésta.

Aparece generalmente en el curso de una Disentería Balantidiana, encontrándose en este caso, además de las lesiones del intestino grueso, localizaciones apendiculares.

*Al examen macroscópico* presenta el Apéndice las mismas lesiones que la Apendicitis Amebiana; encontrándose las lesiones ulcerosas, con su centro necrótico y su área periférica reactiva.

*Al examen histológico* se encuentra una área de necrosis de coagulación a nivel de la base y bordes de la úlcera; presentando la submucosa en las regiones vecinas un infiltrado inflamatorio en el que se encuentran linfocitos, monocitos y células plasmáticas que se extienden hasta la capa muscular y subserosa. El parásito puede ser visto en esta zona reactiva o bien en el límite de ésta, con el área necrosada; presentándose como un organismo ovoide de 50 a 80 micras de largo por 40 a 60 de ancho; posee una membrana ciliada y en su protoplasma un macronúcleo en forma de riñón y un micronúcleo, más pequeño y esférico. Pueden también ser vistos a nivel de los vasos linfáticos y venas. Un infiltrado neutrófilo raramente es visto y por lo general aparece sólo en los casos de infección piogénica sobreagregada (Apendicitis Mixta).

## IV.—RELACION CLINICO-PATOLOGICA DE LAS DIFERENTES FORMAS DE APENDICITIS

El presente capítulo tiene por objeto relacionar los hallazgos patológicos con las diferentes formas clínicas de Apendicitis. Esta especie de relación de la Clínica con la Patología es de un valor básico, para poder comprender la importancia de la Patología y darle en el caso de las Apendicitis el lugar que le corresponde.

Debe ser, pues, la Patología la que haga esa clasificación y nomenclatura y ser la Clínica la que se beneficie de este trabajo, al tratar de deducir los síntomas de acuerdo con la base patológica encontrada. Es por eso, que en el presente trabajo, hice primero la descripción patológica de las diferentes entidades nosológicas que pueden entrar en el cuadro de las Apendicitis y ahora voy a tratar de relacionar esas entidades ya con una base patológica con un cuadro clínico que permita en lo posible diagnosticarlas en la práctica diaria. Existen ciertas formas en las que el nombre clínico corresponde exactamente al criterio patológico (ejemplo: caso de las Apendicitis agudas); pero hay otras formas en que existe un desacuerdo absoluto y en las que los conceptos clínicos deben ser abandonados (ejemplo: Apendicitis crónica primitiva). Es, pues, éste un trabajo difícil y seguiré exactamente las normas del Patólogo; haciendo un cuadro clínico de acuerdo con la lesión existente. *Hay que tener en cuenta que las siguientes descripciones tendrán como base y título la entidad nosológica sintomatológica descrita con el criterio patológico y no el nombre clínico que se le ha dado hasta ahora.*

## 1.—SINTOMATOLOGIA DE LA APENDICITIS AGUDA

En esta enfermedad la Patología está completamente de acuerdo con el criterio clínico. Los síntomas encontrados en esta enfermedad serán los siguientes:

a) Las lesiones apendiculares y en especial la congestión, el edema y la reacción inflamatoria producen una distensión de la pared y compresión de los Plexos Simpáticos del Apéndice. El estímulo producido llega por los plexos mesentéricos hasta el ganglio semilunar y produce por estímulo reflejo: *Náusea, vómito y Epigastralgia*.

b) La inflamación local y la distensión del Apéndice producen un *Dolor localizado en la fosa iliaca derecha*, éste se hace mayor cuando el proceso inflamatorio ha alcanzado la capa serosa y se ha producido la inflamación peritoneal periapendicular. En casos severos, el dolor abdominal desaparece; esto se debe a que las extremidades nerviosas de los nervios simpáticos han sido lesionadas o destruidas por el proceso inflamatorio o bien sobreviene la necrosis. Es por eso que en los casos sobreagudos y fulminantes, en los que la gangrena se desarrolla (Apendicitis Gangrenosa), pueden estar relacionados con síntomas locales comparativamente ligeros y benignos, ocultando un proceso de pronóstico grave (fase de calma engañadora).

c) La infección apendicular se acompañará de los síntomas generales propios de la infección. *Aparecerá una elevación térmica*, que en la mayoría de los casos será poco elevada (37-38 grados). El pulso puede ser bradicárdico en las primeras horas; si hay taquicardia, guarda relación con la temperatura en las formas usuales; cuando existe desde las primeras horas revela la existencia de un proceso tóxico. *La disociación térmica axilo-rectal* no es la regla; es poco frecuente en las Apendicitis Agudas no complicadas; apareciendo principalmente en las formas graves en las que existe fuerte reacción peritoneal; su causa está en relación con la temperatura local debida al vecino proceso inflamatorio. La leucocitosis es la regla.

d) La reacción peritoneal causada por la inflamación de la serosa provoca: la contractura de la pared, el signo de Chutro (desviación del ombligo a la derecha) y el signo de Blumberg

(dolor provocado por la descompresión brusca de la pared de la fosa iliaca derecha).

e) El dolor provocado a la presión en los diferentes puntos dolorosos apendiculares (Mac-Burney; Lanz, Lecene y Morris), se deben exclusivamente a la reacción peritoneal y a la distensión mecánica irritativa de la pared apendicular.

f) El signo de Rovsing (la compresión del Asa Sigmoidea y del Colon Descendente provoca dolor en la fosa iliaca derecha), se debe al desplazamiento de gases hacia el Ciego y Apéndice, provocando su dilatación y aumentando la distensión del órgano.

### Forma clínica especial de la Apendicitis Aguda Obstructiva ("obstrucción apendicular aguda").

Las Apendicitis Agudas de naturaleza obstructiva pueden ser diagnosticadas clínicamente en gran número de casos, al principio de la enfermedad. (Primera fase de la obstrucción, ver Patología). Más tarde, cuando el proceso infeccioso existe, el diagnóstico es ya imposible de hacerlo y entonces es el examen retrospectivo el que permitirá hacer pensar en la naturaleza obstructiva del proceso. La sintomatología que aparecerá en la primera fase del proceso y que permitirá hacer el diagnóstico es la siguiente:

1.—El síntoma más característico, es el dolor abdominal de tipo cólico. Principio brusco y dolor intermitente serán también factores dignos de tomarse en cuenta. El carácter intermitente del dolor es particularmente sugestivo, porque si el dolor inicial fuera debido a una simple infección, el dolor debería ser continuo. La causa de este dolor de tipo cólico, de principio brusco e intermitente, es de naturaleza mecánica y semejante al de la obstrucción intestinal aguda.

2.—Los signos sistémicos propios de la infección (Hipertemia, Taquicardia, Leucocitosis) pueden estar ausentes en la obstrucción apendicular aguda, aun cuando el cuadro patológico local sea eminentemente agudo. En los estados avanzados de la enfermedad ellos se encuentran corrientemente.

3.—En todos los casos existe un cierto grado de tensión de la pared abdominal.

4.—Los vómitos pueden estar o no presentes y no son un signo característico de obstrucción apendicular, su patogenia ya es conocida.

5.—En los casos avanzados, cuando la infección ya es parte del proceso, la sintomatología se presenta igual que en los casos de Apendicitis Aguda.

## 2.—SINTOMATOLOGIA DE LA APENDICITIS CRONICA

¡Problema difícil! No hay enfermedad tan frecuente, tan polimorfa desde el punto de vista clínico como la Apendicitis Crónica. Cualquier dolor en la fosa ilíaca derecha, se diagnostica como Apendicitis Crónica, se opera como tal y se envía la pieza extirpada al laboratorio de Anatomía Patológica, donde el Patólogo tiene que confrontar la triste realidad de que se trata de un Apéndice Normal.

El Profesor Quarelli (de Milán), ha dicho: “Es sobre los Apéndices operados por Apendicitis Crónica, donde los Histólogos muestran a sus discípulos la estructura del Apéndice Normal.” Palabras que encierran mucha verdad y donde, aunque pecando por exageración, ha mostrado la simple realidad de la Apendicitis llamada clínicamente crónica.

Como ya dije, existe un cuadro patológico característico de Apendicitis Crónica, pero este cuadro está lejos de tener una repercusión clínica en todos los casos. Su misma naturaleza fibrosa cicatricial hace de este órgano un elemento pasivo y donde su lesión histo-patológica pasa inadvertida por no dar ningún signo evidente del que el Clínico pueda servirse para permitir hacer su diagnóstico.

¿Qué médico no ha tenido ocasión de palpar un ganglio a nivel de la ingle y en la que por todo síntoma encontrar una simple hipertrofia y endurecimiento del mismo? ¿No presenta acaso un proceso inflamatorio crónico igual al que podría presentar un Apéndice con inflamación crónica? ¿Es que dicho ganglio cicatricial presenta una sintomatología que haga necesaria su extirpación? ¿No es acaso el examen minucioso el que permite hacer

el diagnóstico de ganglio inflamatorio crónico por su vecindad a la piel y su fácil evidencia? ¿Es que puede uno por la simple palpación tomar el Apéndice y decir que presenta como el ganglio un proceso inflamatorio crónico?

Y si hicimos la comparación Ganglio-Aapéndice, podemos comparar la Apendicitis Crónica con una simple cicatriz consecutiva a una herida o infección, o con cualquier otra lesión cicatricial que no produzca trastornos mecánicos (como sucede en el Apéndice).

No hay, pues, ningún signo ni síntoma capaz de permitir hacer el diagnóstico de Apendicitis Crónica pura, ya que este proceso es una lesión cicatricial de un órgano al que no se le conoce función evidente, es aceptado que existe un cuadro doloroso de la fosa ilíaca derecha, pero este cuadro no corresponderá al de una Apendicitis Crónica cicatricial pura (insisto en que sea cicatricial y exclusivamente apendicular). La Anatomía Patológica no puede explicar el que una lesión esclerosa de un órgano que no tiene función manifiesta pueda producir un cuadro tan polimorfo, como es el de la Apendicitis Crónica diagnosticada clínicamente.

Existe, pues, un completo desacuerdo entre la Patología y la Clínica de la Apendicitis Crónica.

El Patólogo diagnosticará Apendicitis Crónica cuando exista fibrosis del Apéndice y cuantos Apéndices examinados que han sido extirpados profilácticamente en el curso de otras operaciones abdominales presentan este cuadro de fibrosis y esos Apéndices no presentan ningún síntoma evidente de Apendicitis Crónica.

Varela Fuentes dice: “Clínicamente no hay cuadro definido y preciso de Apendicitis Crónica. Como signos clínicos entran desde el dolor de cabeza y la constipación hasta la inapetencia o la neurastenia. Recomendamos la lectura del libro de Gallart Mores y el de P. Denoyes para convencerse de que siempre encontraremos signos de Apendicitis Crónica, si lo que deseamos es llegar a ese diagnóstico.” Sin embargo, no quiero ser tan negativista y no darle al síndrome doloroso de la fosa ilíaca derecha su papel que le corresponde y no tratar de relacionarlo con un cuadro patológico. Lo que pasa es que existe un error de criterio entre

lo que busca el Patólogo y lo que desea el Clínico; el primero trata de esclarecer la verdad y el hecho de si hay o no Apendicitis Crónica en el Apéndice extirpado, el segundo como dice Ferradás "le interesa definir sobre qué elementos ha de fundarse para atribuir al Apéndice aparentemente enfermo los síntomas de su paciente, con un margen de razonable verosimilitud que le permita asegurar el beneficio de la intervención quirúrgica, nudo del interrogante terapéutico."

En resumen, al Patólogo le interesará diagnosticar Apendicitis Crónica, al Cirujano le interesará curar a su enfermo y como no tiene un nombre qué darle a ese síndrome doloroso de la fosa ilíaca derecha, tiene que recurrir al de Apendicitis Crónica. Una vez aclarado lo anterior, trataré de relacionar lo que el clínico puede diagnosticar para llegar a presentársele el problema de la conducta terapéutica a seguir y lo que el Patólogo puede encontrar.

#### **A) Relación Clínico-Patológica de la Apendicitis Subaguda o Apendicitis a Recaídas.**

Clínicamente se diagnostica porque después de una crisis aguda, la curación sobreviene aparentemente aunque puede persistir una sensibilidad dolorosa de la fosa ilíaca derecha. La menor fatiga, un trastorno gástrico-intestinal, una separación del régimen habitual, etc., hacen de nuevo reaparecer los accidentes agudos. La repetición de estas crisis más o menos dolorosas después de un tiempo de latencia permitirán hacer el diagnóstico. Durante las crisis agudas la sintomatología encontrada será igual a la de la Apendicitis Aguda, aunque generalmente en un grado menor de intensidad.

Desde el punto de vista patológico corresponde a una Apendicitis Crónica que está evolucionando hacia la fibrosis cicatricial, pero que por una causa cualquiera, generalmente obstructiva y producida por el mismo proceso cicatricial hace que el Apéndice sufra una reagudización. Si se examina el Apéndice en una fase latente interreagudizaciones, se encontrará el cuadro de la Apen-

dicitis Crónica evolutiva. Si se hace el examen en una de las crisis agudas, se encontrará al examen patológico, una Apendicitis Crónica con un proceso inflamatorio agudo sobreagregado, se podrá ver al lado de la fibrosis un infiltrado inflamatorio de leucocitos polinucleares y todos los elementos ya vistos en la Apendicitis Aguda.

#### **B) Relación Clínico-Patológica de la Apendicitis Crónica evolutiva (o post-aguda).**

Clínicamente se diagnostica por los siguientes síntomas. Después de una crisis aguda de intensidad variable y cuyo cuadro clínico es semejante al de la Apendicitis Aguda, sobreviene la curación aparentemente completa. Sin embargo, puede persistir en la fosa ilíaca derecha una sensación de pesantez que se agrava por momentos, apareciendo entonces dolores intermitentes provocados por un movimiento cualquiera. Si se hace presión en la fosa ilíaca derecha el dolor se exagera pero no existe ninguna defensa muscular.

Este estado local se acompañará o no de trastornos dispépticos vagos como son: náusea, dolor post-prandial, aerofagia, etc....

Este estado puede durar por largo tiempo (meses o años), pero al cabo del tiempo desaparece completamente y no se encuentra ningún signo evidente (subjetivo o a la exploración).

Al examen Patológico se encontrará un proceso inflamatorio crónico, con reacción fibrosa idéntico al ya descrito en la Apendicitis Crónica, la fibrosis sin embargo, aumentará progresivamente hasta que el órgano se transforma en su totalidad en un Apéndice fibrosado y en la que no se encontrará ningún signo evolutivo de inflamación, el epitelio será atrófico, la luz del Apéndice se hallará disminuída de diámetro y de forma circular o bien completamente cerrada. El tejido linfóide habrá desaparecido o se encontrará reducido a solamente algunos folículos o restos de formaciones linfoides. La fibrosis de todas las capas será el hecho más evidente. Cuando este último cuadro patológico es el hallazgo operatorio, el cuadro clínico corresponderá exactamente a la Apendicitis Crónica que ya evolucionó y que es asintomática, es a la Apendicitis que los americanos llaman Apendicitis ya curada o Apendicitis cicatricial.

### C) Relación Clínico-Patológica de la Apendicitis Crónica Primitiva.

Corresponde esta forma de Apendicitis a la llamada por los franceses con el nombre de "Appendicite Chronique D'emblée."

Su sintomatología es la siguiente y muy sencilla, su valor es completamente nulo; sin haber existido ninguna crisis aguda, el enfermo se queja desde la iniciación de su enfermedad de una sensación de molestia y pesantez en la fosa ilíaca derecha y al examen físico se encuentra un dolor ligero a la presión a nivel del punto de MacBurney, dolor que, como ha dicho Jalaguier, "constituye el único signo revelador de la Apendicitis." Desde el punto de vista clínico y patológico, esta forma de Apendicitis debe completamente desaparecer; desgraciadamente el mayor número de Apéndices operados en nuestro medio corresponden a esta forma (ver estadísticas). En contra de este tipo de Apendicitis podemos citar las siguientes objeciones:

a) Desde el punto de vista clínico todo dolor en la fosa ilíaca derecha (y que es la base del diagnóstico en esta forma de Apendicitis), está lejos de ser siempre de origen apendicular. Existen numerosos cuadros sintomáticos que pueden confundirse desde el punto de vista dolor local con la Apendicitis Crónica. Entre éstos tenemos: Ciego Movable doloroso, Tiflatonía, Tiflectasia, Espasmos del Ciego frecuentes en las Colitis Crónicas, Acumulación de materias fecales o gases en el Ciego, Anomalías de posición del Colon, Tuberculosis del Ciego, Tiflitis y Peritiflitis Actinomicótica, Carcinoma del Ciego o del Apéndice, etc....

b) Desde el punto de vista patológico, no puede aceptarse un proceso inflamatorio crónico primitivo sin que exista previamente una inflamación aguda y como dijo Meriel al hacer la siguiente comparación: "Miramos en el organismo gastritis crónicas primitivas, Laringitis crónicas primitivas, salpingitis primitivas. Existe siempre más o menos una fase aguda que pueda haber pasado desapercibida por el enfermo, no habiendo dejado ningún recuerdo en la memoria del paciente. ¿No será entonces posible tener una lesión crónica sin haber tenido una lesión aguda anterior?" y dice después: "¿Qué lesiones anatómicas pueden entonces instalarse con aspectos crónicos sin haber comenzado por una fase aguda?"

En el caso del Apéndice se cumple perfectamente lo anterior; pues una crisis aguda apendicular siempre tiene manifestaciones clínicas evidentes que el enfermo no puede olvidar (excepto si se trata de una persona poco cuidadosa de su salud o completamente inculca).

Además en el caso que aceptáramos la Apendicitis Crónica "D'emblée" como la resultante de una irritación ligera pero constante y en la que desde el principio no encontramos ninguna causa capaz de producir un ataque agudo, la respuesta patológica sería diferente y no se encontraría el cuadro ya visto de fibrosis post-inflamatoria que es lo que permite hacer el diagnóstico patológico de Apendicitis Crónica. En dicho caso encontraríamos una Hiperplasia Linfoide que, como veremos, no da ninguna sintomatología evidente y el cuadro es muy diferente del de la Apendicitis Crónica (punto de vista patológico).

Es por todo lo anteriormente dicho que negamos rotundamente la existencia de una Apendicitis Crónica Primitiva, pues no tiene ninguna base patológica para poder subsistir. Es esta forma de Apendicitis la que más frecuentemente se encuentra en la práctica hospitalaria y la causa de esto se debe exclusivamente a una falta de exámenes previos y a un deseo de operar cuando se presenta el diagnóstico de dolor en la fosa ilíaca derecha o trastornos intestinales vagos, etc.... sin tener en cuenta todas las otras entidades nosológicas que le pueden provocar.

Prácticamente todo lo que expusimos al empezar la Relación Clínico-Patológica de la Apendicitis Crónica tiene su causa en esta pseudo-entidad clínica, que no tiene, como ya dije, ningún valor y debe ser completamente olvidada; no sucede lo mismo con los otros dos cuadros clínicos descritos que tienen siempre una base patológica. El único hecho que no debe ser olvidado, es que para poder diagnosticarlos hay que tener en cuenta siempre la existencia previa de una crisis aguda inicial en el cuadro de la Apendicitis Crónica Post-aguda (o evolutiva) y la de varias crisis intermitentes en la forma recurrente.

Tratando de esquematizar lo anteriormente dicho presento el siguiente cuadro:

## ESTUDIO PATOLOGICO

## ESTUDIO CLINICO

**"Apendicitis Crónica Cicatricial."**

**"Apendicitis Curada."**

**"Fibrosis Apendicular."**

Lesión patológica: Fibrosis total del Apéndice. Atrofia del epitelio. Hipoplasia o Aplasia Linfoide. Luz apendicular obstruida total o parcialmente.

No da ningún cuadro clínico.

Las lesiones encontradas no producen ningún síntoma; excepto si se encuentran secuelas (generalmente adherencias).

**"Apendicitis Crónica evolutiva."**

Lesión patológica: Fibrosis apendicular no tan marcada ni total como en el caso anterior. Proceso inflamatorio crónico fuerte. Tejido Linfoide normal, aumentado o disminuido. Epitelio en vía de atrofia.

Corresponde a la forma clínica de la *Apendicitis Crónica post-aguda*.

**"Apendicitis Crónica evolutiva o Cicatricial, con un proceso inflamatorio agudo sobreagregado."**

Lesión patológica: igual a las anteriores en la que además se encuentran signos de inflamación aguda.

Corresponde a la forma clínica de la *Apendicitis Crónica a recaídas*, llamada también *Apendicitis Recurrente*.

No tienen ningún cuadro patológico. El Apéndice no presenta ninguna lesión patológica.

**"Apendicitis Crónica Primitiva."**  
**"Appendicite Chronique D'emblée."**

No tiene razón de existir. Si el dolor es realmente apendicular, puede catalogarse en las dos formas anteriores.

## 3.—SINTOMATOLOGIA DE LA HIPERPLASIA LINFOIDE

No tiene ninguna manifestación clínica evidente. El proceso pasa inadvertido y su diagnóstico se hace sólo por el examen patológico.

Cuando la Hiperplasia Linfoide produce un cuadro obstructivo, la sintomatología encontrada es la del cuadro clínico de la Apendicitis Aguda.

## 4.—SINTOMATOLOGIA DE LA APENDICITIS TUBERCULOSA

En la forma serosa la Apendicitis Tuberculosa, puede pasar completamente inadvertida y ser un hallazgo operatorio, o bien puede presentarse asociada al cuadro de una Salpingo-ovaritis o Tuberculosis genital en la mujer o al de una Peritonitis Tuberculosa.

En la forma folicular y ganglionar, la Apendicitis puede ser ignorada dentro del cuadro general y más grave de la Tuberculosis Intestinal de la cual es sólo un epifenómeno. Puede también suceder lo contrario y hacer el diagnóstico de Apendicitis Aguda o Crónica y ser el cuadro patológico el que demuestra la naturaleza tuberculosa del proceso.

## 5.—SINTOMATOLOGIA DE LA APENDICITIS TIFOIDICA

Puede presentarse como una complicación en el cuadro de una Tifoidea y hacer el diagnóstico equivocado de perforación intestinal o bien presentarse aisladamente en una enferma donde la Fiebre Tifoidea no había sido diagnosticada, siendo en el momento del acto quirúrgico o en el post-operatorio donde se hace el diagnóstico definitivo.



## 6.—SINTOMATOLOGIA DE LA APENDICITIS ACTINOMICOSICA

Puede presentarse bajo dos formas:

1.—Forma aguda, que es poco frecuente y en la que el cuadro clínico es semejante al de una Apendicitis Aguda. Generalmente corresponde este tipo al cuadro patológico de la Apendicitis Mixta (asociación de las lesiones encontradas en la Apendicitis Aguda y las lesiones encontradas en la inflamación actinomicósica).

2.—Forma Crónica. En este tipo, el cuadro clínico, es de evolución lenta y sus manifestaciones principalmente de tipo objetivo. Pueden aparecer trastornos en la evacuación, dolores abdominales o bien irradiados al muslo por invasión o compresión de los plexos y nervios vecinos. El carácter más importante es la presencia de una tumoración dura, fija e irregular.

Una vez constituídas las fistulas, la lesión es más evidente y la aparición de granos color de azufre típicos de la Actinomicosis permiten hacer fácilmente el diagnóstico.

El cuadro patológico en este último caso corresponde exactamente al descrito al hablar de la patología de la Apendicitis Actinomicósica.

## 7.—SINTOMATOLOGIA DE LA APENDICITIS POR HISTOPLASMOSIS

Su sintomatología es muy variable y prácticamente es imposible hacer el diagnóstico clínico de esta afección, sin el examen patológico del Apéndice operado.

De acuerdo con A. Raftery y P. Trafas, el cuadro clínico es muy variable y puede presentarse con los caracteres de una Apendicitis Aguda o Crónica. En ciertos casos no hay ningún síntoma clínico y el diagnóstico es un hallazgo operatorio (Apendicectomía profiláctica), o de autopsia. Los hechos más interesantes, según Raftery, son (cuadro de su artículo):

Casos revisados clínicamente.....	90
Síntomas de Enfermedad Crónica.....	78
Fiebre pre y post-operatoria.....	70

Dolor abdominal recurrente.....	56
Frecuencia de los síntomas en el post-operatorio.....	17
Lesiones pulmonares (Rayos X).....	12

El diagnóstico de Apendicitis por Histoplasmosis puede, sin embargo, ser sospechado en enfermos que presentan una enfermedad de Darling en el momento de la crisis apendicular. Es prácticamente el único caso en que la Apendicitis por Histoplasmosis puede sospecharse clínicamente. Tal vez el día en que la reacción cutánea a la Histoplasmina se practique con mayor frecuencia, los casos de Apendicitis por Histoplasmosis se diagnosticarán más frecuentemente.

## 8.—SINTOMATOLOGIA DE LA APENDICITIS POR HELMINTOS

Su diagnóstico es imposible de hacerlo y solamente se puede sospechar. La presencia de parásitos o de sus huevos en las materias fecales del paciente permitirán pensar en un cuadro apendicular por Helmintos. La sintomatología encontrada en los casos de Apendicitis por Helmintos corresponderá al cuadro clínico ya visto de las Apendicitis Agudas o de las dos variedades aceptadas de Apendicitis Crónica.

El mecanismo de acción en estas formas de Apendicitis es variable y así podemos considerar en cada Helmineto variedades especiales.

a) *Apendicitis por Enterobius*.—El mecanismo de acción del *Enterobius Vermicularis* es de tres tipos: a) Por acción obstructiva, produciendo la sintomatología del cuadro obstructivo apendicular; b) Por lesión directa de la pared del Apéndice produciéndose un cuadro de Apendicitis Mixta, con la sintomatología ya conocida; o bien c) Volviendo al antiguo concepto de Aschoff de la Apendicopatía Oxiúrica por acción directa sobre las terminaciones nerviosas, pudiendo producirse por vía refleja el síndrome doloroso apendicular.

b) *Apendicitis por Trichuris Trichiura*.—Según Kouri, pueden obrar de dos maneras: a) Por irritación directa de las ter-

minaciones nerviosas simpáticas y provocar así una pseudo-Apendicitis (Blanchard); b) Por inoculación de microbios piógenos, siendo la puerta de entrada las mordeduras de la mucosa, provocadas por el mismo parásito. Se produce entonces una verdadera Apendicitis Microbiana.

c) *Apendicitis por Ascárides*.—Puede producir una Sintomatología Apendicular por diferentes mecanismos: a) Generalmente se produce una Obstrucción Apendicular Aguda, el parásito después de permanecer un tiempo variable a nivel del Apéndice, retorna de nuevo a la luz del Ciego y los síntomas desaparecen completamente. Se produce un síndrome cólico Apendicular Agudo, igual al de la primera fase de la Obstrucción Apendicular; b) En otros casos, el parásito en lugar de abandonar el Apéndice, permanece en él un tiempo necesario para que se produzca la inflamación del órgano. Su sintomatología es igual a la de cualquier Apendicitis Aguda Banal. c) En ciertas formas y cuando las paredes del Apéndice son débiles puede directamente producir la perforación y dar un cuadro de Peritonitis; d) Por último, el parásito puede producir una crisis apendicular de origen tóxico reflejo o por permanencia en el Ciego de los gusanos (pseudo-Apendicitis de Andrés García Rivera).

d) *Apendicitis por Taenias*.—Según Kouri, el dolor en la región apendicular provocado por Taenia puede producirse por dos mecanismos: a) Por penetración de anillos o Proglótides gravidos en la luz del Apéndice; b) Por frote que realiza la Taenia al deslizarse a través de la válvula ileo-cecal.

## 9.—SINTOMATOLOGIA DE LA APENDICITIS AMEBIANA Y BALANTIDIANA

Su sintomatología es igual en las dos formas (Amebiasis y Balantidiasis), y no tiene nada de característico. Su diagnóstico sólo se puede sospechar en los casos en que se encuentra asociado a una Disentería Amebiana o Balantidiana, o bien en los casos en que habiendo antecedentes de Disentería se encuentra en las heces Trofozoítos o quistes de *Amaeba Hystolítica* o de *Balantidium*. La sintomatología es la de cualquier Apendicitis Aguda.

# V.—ESTADISTICAS (TABLA

TABLA No. 1.

NUMERO DE APENDICES

SERVICIO:	1930	1931	1932	1933	1934
Cirugía de Mujeres.....	3	3	1	1	4
Cirugía de Mujeres.....				2	
Cirugía de Mujeres (A y B)				1	1
Cirugía de Mujeres.....					
Cirugía de Hombres.....			1		2
Cirugía de Hombres.....				1	2
Cirugía de Hombres.....					
Casa de Salud de Hombres.....					1
Casa de Salud de Señoras.....				3	1
Cirugía de Niños.....					
Cirugía de Niñas.....				1	
de Maternidad.....					
de Maternidad.....					
urgencia.....				1	
ología.....					
rios.....				2	1

# AS DEL LABORATORIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL GENERAL)

## TOMIAS PRACTICADAS EN LOS DIFERENTES SERVICIOS DEL HOSPITAL GENERAL

1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950
8	27	44	57	53	30	70	80	134	131	97	162	137	136	134	137
2	1	2	1	1	5	17	8	16	16	12	8	54	84	57	86
23	70	87	113	116	124	142	159	202	178	228	331	342	339	329	324
										53	130	96	87	80	99
1		5	2	4	6	19	6	13	8	36	49	58	41	32	26
		3		5	7	3	13	11	7	21	37	42	23	24	28
		2		1	4	6	7	9	4	21	31	24	18	12	19
		2	4	2	7	12	15	17	14	15	17	5	1	0	0
	6	12	11	8	18	28	44	56	52	42	22	14	7	5	2
		1		1	2	2	6	9	3	4	3	5	4	2	11
					4	4	2	4	2	1	6	15	3	4	12
		2								2	1	1	0	5	4
								1	1	1	1	2	0	6	4
				1	4	121	13	29	7	8	2	28	63	101	78
										1			2		1
	2	9	6	20	15	23	39	30	18	29	12	41	37	19	35

**TABLA No. 2.—APENDICECTOMIAS PRACTICADAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ACUERDO CON EL SEXO**

<i>Año</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Hombres</i>	<i>Niños</i>	<i>Niñas</i>	<i>Total</i>
1930	3				3
1931	3				3
1932	2				2
1933	10	2			12
1934	6	6			12
1935	33	1			34
1936	106	1			107
1937	154	13	1		168
1938	177	8			185
1939	192	19	1		212
1940	184	36	2	4	226
1941	291	60	2	4	357
1942	315	69	6	2	392
1943	422	86	9	4	521
1944	361	45	3	2	431
1945	451	115	4	1	671
1946	640	145	3	6	794
1947	716	133	1	15	855
1948	762	95	3	3	863
1949	696	118	2	4	820
1950	742	101	11	12	866

**TABLA No. 3.—APENDICECTOMIAS PROFILACTICAS Y APENDICECTOMIAS HECHAS POR DIAGNOSTICO DE APENDICITIS**

<i>Años</i>	<i>Apendicectomías Profilácticas</i>	<i>Apendicectomías Curativas</i>	<i>Total</i>
1930. . . . .	2	1	3
1931. . . . .	1	2	3
1932. . . . .	0	2	2
1933. . . . .	2	10	12
1934. . . . .	1	11	12
1935. . . . .	14	20	34
1936. . . . .	83	24	107
1937. . . . .	146	22	168
1938. . . . .	115	70	185
1939. . . . .	136	76	212
1940. . . . .	127	99	226
1941. . . . .	175	182	357
1942. . . . .	185	207	392
1943. . . . .	235	286	521
1944. . . . .	199	232	431
1945. . . . .	342	329	671
1946. . . . .	322	472	794
1947. . . . .	363	492	855
1948. . . . .	421	442	863
1949. . . . .	421	399	820
1950. . . . .	471	395	866

**TABLA No. 4.— LESIONES PATOLOGICAS ENCONTRADAS EN LOS APENDICES OPERADOS CON DIAGNOSTICO CLINICO DE APENDICITIS**

<i>Años</i>	<i>Apéndices Normales</i>	<i>Apendicitis Agudas</i>	<i>Apendicitis Crónicas Evolutivas</i>	<i>Apendicitis Crónicas Cicatriciales</i>	<i>Apendicitis Tubercu- losas</i>	<i>Varios</i>
1930				1		
1931				2		
1932	1		1			
1933	1	3	1	5		
1934	4	1	1	3	1	1
1935	5	1	7	7		
1936		3	5	15	1	
1937	11	2		4	3	
1938	6	1	4	59		
1939	3	4	3	66		
1940	8	15	3	72		1
1941	14	32	8	123		5
1942	12	35	4	154		2
1943	6	38	17	225		
1944	2	19	21	189	1	
1945	4	57	13	253	1	1
1946	20	71	33	374		4
1947	17	66	56	351	1	1
1948	9	50	49	331		3
1949	4	74	21	300		
1950	1	94	75	293		2

## VI.—CONCLUSIONES

- 1ª—Existen diversas variedades Anatomo-Patológicas de Apendicitis que pueden o no tener repercusión clínica.
- 2ª—Dichas formas de Apendicitis, presentan cuadros patológicos que permiten diagnosticarlas y clasificarlas de acuerdo con los hallazgos encontrados.
- 3ª—La relación clínico-patológica entre estas formas, depende exclusivamente de las lesiones encontradas.
- 4ª—Las Apendicitis las podemos clasificar, según su etiología y su estudio morfológico; y no como hasta ahora se ha hecho de acuerdo con su sintomatología clínica. En esta forma presento en este trabajo una clasificación que de acuerdo con lo anteriormente expuesto, será más objetiva y racional, por tener una base patológica.
- 5ª—Las Apendicitis Agudas presentan un cuadro clínico deductivo en todo, de acuerdo con los hallazgos patológicos encontrados.
- 6ª—La Apendicitis Crónica como entidad Anatomo-Patológica sí existe y puede ser diagnosticada.
- 7ª—La Apendicitis Crónica desde el punto de vista clínico, puede ser clasificada en tres formas: Apendicitis Crónica a recaídas, Apendicitis Crónica evolutiva o post-aguda y Apendicitis Crónica primitiva ("Appendicite Chronique D'emblée.")
- 8ª—De estas tres formas, sólo las dos primeras pueden ser diagnosticadas clínicamente, y tienen un cuadro patológico evidente. La tercera, debe ser completamente olvidada, pues no tiene ninguna base clínica ni patológica para poder subsistir a una crítica del proceso.



- 9ª—La Hiperplasia Linfoide debe ser considerada como una entidad nosológica aparte y debe ser estudiada fuera del grupo de las Apendicitis Crónicas, como se hacía hasta fecha reciente. Su patogenia, evolución y cuadro clínico son diferentes completamente del cuadro de las Apendicitis Crónicas.
- 10ª—Las Apendicitis Mixtas forman un grupo heterogéneo en la que se asocia un cuadro inflamatorio específico, con uno banal corriente. Su sintomatología dependerá exclusivamente del proceso inflamatorio banal sobre agregado.
- 11.—Las otras formas de Apendicitis (Tuberculosa, Actinomicótica, por Histoplasmosis, Parasitarias, Amebianas, etc.), tienen un cuadro patológico evidente y su sintomatología es muy variable, siendo en muchos casos asintomáticas o bien presentan un cuadro clínico igual al de las apendicitis agudas o crónicas banales. Su diagnóstico se hará por el examen Anatómo-Patológico, aunque en ciertos casos se podrá sospechar clínicamente.
- 12.—Se describe por primera vez en Guatemala, dos formas de Apendicitis poco conocidas: La Apendicitis por histoplasmosis, y la Apendicitis Tifóidica.

CARLOS TEJADA VALENZUELA.

Vº Bº,

DR. C. E. AZPURU.

*Imprimase,*

DR. C. MAURICIO GUZMÁN,

*Decano.*

## VII.—BIBLIOGRAFIA

- Anderson, H. B.*—Appendicitis as a sequel of Tonsillitis.—Am J. M. Sc 150:541.—1915.
- Ash, J. E. y Spitz, S.*—Pathology of tropical diseases an Atlas.—W. B. Saunders Co.—1945.
- Ash, J. E.*—Dysentery with reference particularly of the Laboratory Diagnosis, Epidemiology and treatment Mil Surg. 52:455.—1923.
- Alvarez, W. C.*—When should one operate for Chronic Appendicitis.—J. A. M. A. 114:1301.—1940.
- Alvarez, W. C.*—An Introduction to Gastro Enterology.—Paul B. Hoeber.—1940.
- Aschoff, W. L.*—Der Appendicitish anfall seine aetiologie und Pathogenese.—Berlin Julius Springer.—1930.
- Anderson, W. A. D.*—Pathology. Mosby Co.—1948.
- Bowers, W. F.*—A study of appendicitis, with especial reference to its Pathogenesis, Bacteriology and Healing. Arch. Surg. 39:362.—1939.
- Boyd, W.*—Surgical Pathology. Fifth Edition. W. B. Saunders Co.—1944.
- Bundesen, H. N.*—The Chicago epidemic of Amebic Dysentery in 1933 Pub. Health Rep. 49. Pt. 2-1266.
- Bowers, J. O.*—Acute appendicitis in children. J. A. M. A. 83:963.—1934.
- Bullowa, J. G. M.*—Acute Appendicitis in Exanthems.—“Am. J. Dis. Child.” 53:1029.—1937.
- Bockus, H. L.*—Gastro Enterologia. Traduc. al Español. Salvat Editores, Buenos Aires.—1948.
- Bullowa, J. G. M., McAbe, E. J. y Wislik, S. M.*—Am. J. Dis. Child 53:1029.—1939.
- Botsford, T. W. Hudson, H. W. y Chamberlain, J. W.*—New England. J. Med. 221:933.—1940.
- Burgess, C. M.*—J. A. M. A. 111:699.—1938.

*Craig, C. F.*—The Etiology, Diagnosis and treatment of Amebiasis. Baltimore. 1944.—Williams an Wilkins Co.

*Castle, O. L.*—Ann. Surg. 61:582.—1915.

*Christie, A. y Peterson, J. C.*—Pulmonary Calcification and Sensitivity to Histoplasmin J. A. M. A. 131:658.—1946.

*Dorsey, G. A. E.*—Bacteriology and Pathogenesis of Appendicitis Surg. Gynec. & Obst. 50:562.—1930.

*Downs, T. M.*—Congenital malformation of the appendix. A familial disease. Ann. Rug. 115:21.—1942.

*Donelley, J. y Oldham, J. B.*—Mumps and appendicitis "Brit M. J." 1:98.—1933.

*Darling, S. T.*—A Protozoon General Infection.—Histoplasma Capsulata, producing Pseudo tubercles in lungs and focal necrosis in the Liver Spleen and Lymph Nodes. J. A. M. A. 46:1283.—1906.

*De Monbreun, W. A.*—The cultivation and cultural characteristics of Darling's Histoplasma Capsulatum. Am. J. Trop. Med. 14:93.—1934.

*Davison, M.*—Internat clin. 2:303.—1922.

*Equen, M.*—Apendicitis following Tonsillectomy A. clinical study "Laryng Otol an Rhin A. M. A., pag. 130.—1932.

*Faust, E. C.*—Am. J. Trop. Med. 21:35.—1941.

*Fernández Martínez, Fidel.*—"Los síndromes dolorosos del abdomen."—Ediciones Mocata, Madrid.—1941.

*Ferradas, Jorge.*—Patología Médica.—"El Ateneo", Buenos Aires.—1948.

*Fitz, R. H.*—Perforating Inflammation of the Vermiform Appendix; with especial reference to its early Diagnosis and treatment. Am. J. M. Sec. 92:321, Octubre.—1886.

*Faust, E. C.*—Some Moderne Conceptions of Amebiasis Science 99:45.—1944.

*Gordon, H.*—Appendiceal Oxyuriasis. A study of its incidence in 20,969 Extirpated appendices Am. Int. Med. 4:1521.—1931.

*García Rivera, A.*—Parasitología y Enf. Tropicales.—Edit. Cultural, S. A.—Habana, Cuba.

*Grodinsky, M. y Rubnitz, A. S.*—Mucocoele of the Appendix and Pseudomyxoma Peritonei Ann. of Surg. 73:345.—1941.

*Hawe, P.*—The Surgical Aspect of Amebiasis. Surg. Gynec and Obst. 81:387.—1945.

*Hertzler, A. E.*—Am. J. Obst. & Gynec. 11:155.—1926.

*Hudson, H. W. y Krakower, C.*—Acute appendicitis and Measles (New England J. Med.) 215:59.—1936.

*Jones, T. E. y Carmody, M. G.*—Am. J. Surg. 32:511.—1936.

*Kleitsch, W. P. y Kisner, P.*—Amebic Appendicitis, Peritonitis and Wound Infection Annals. of Surg. Vol. 133:139.—1951.

*Kouri, Pedro y Basnuevo, J. G.*—Lecciones de Parasitología y Medicina Tropical.—Habana, Cuba.—1943.

*Kessler, H. H.*—Am. J. Surg. 42:555.—1938.

*Latimer, E. O.*—Am. J. Surg. 47:124.—1940.

*Lazarus, J. A. y Friedland, H.*—Perforated Appendicitis due to foreign bodies with especial reference to Domestic Pin "J. Internat Coll. Surgeous." 4:353.—1941.

*Letulle, Maurice.*—Anatomie Pathologique. Masson et Cie. Editeurs París.—1931.

*McCoy, G. O. y Hardy, A. V.*—The Clinical diagnosis of Amebic Dysentery. J. A. M. A. 107:357.—1936.

*Manson Bahr, P.*—The Dysenteric Disorders. Edi. 2, Baltimore Williams & Wilkins.—1943.

*Moore, Robert Allan.*—Anatomía Patológica. Traduc. al Español. Prensa Médica Mexicana.—1944.

*Marañón, G.*—Manual de Diagnóstico Etiológico Espasa Calpe, S. A. Madrid.—1943.

*McCarthy, P. A. y Magrath, J. L.*—Am. J. Surg. 39:148.—1938.

*Matteo, Alberto L.*—Lecciones de Anatomía Pat. Especial. Editorial A. E. M., Montevideo.—1944.

*Meriel, E.*—Les Syndromes Dououreux de la fosse iliaque et du flanc droits G. Doin & Cía. Editeurs.—1945.

*Masson, P.*—Am. J. Pth. 6:217.—1930.

*McBurney, C.*—The incision made in the abdominal wall in cases of appendicitis with a description of a New Method of Operating. Ann. Surg. 20:38.—1894.

*Meleney, F. L. y Co.*—Correlation of Bacteriology of Peritoneal exudate and clinical course of disease in 106 cases of peritonitis "Arch. surg." 3:439.—1921.

*Milliken, G. y Hamrick, R. A.*—Surg. Gynec. & Obst. 50:1023.—1930.

*Nash, W. G.*—Brit M. J. 11:595.—1919.

*Ochsner, A. y Debakey, M.*—Surgery. 13:460.—1943.

*Parson, R. J.*—Histoplasmosis in Man. Report of Seven Cases and Review of Seventy one cases. Arch. Int. Med. 75:1.—1945.

- Peterson, J. C.*—Systemic Mycoses. *Pediatrics*. 2:709.—1948.
- Portis, S. A.*—Enf. del Ap. Digestivo. Edit. Uteha México.—1947.
- Perry, T. y Keeler, C.*—Thirty Nine Cases of Appendicitis in single family Pedigree *Am. J. Surg.* 46:259.—1939.
- Raftery, A., Taafas, P. y McClure, Ray.*—Histoplasmosis. A common cause of Appendicitis and Mesenteric Adenitis. *Ann. of Surg.* 132:720.—1950.
- Rosenow, E. C.*—The Bacteriology of Appendicitis and its production by intravenous injection of Streptococci and Colon Baciilli. *J. Infect. Dis.* 16:240.—1915.
- Sloan, H. G.*—Appendicitis, *Lewis Practice of Surgery*. Vol VII, Capítulo III, W. F. Prior Co.—1939.
- Shutkin, M. W. y Wetzler, S. H.*—Traumatic Appendicitis “*Am. J. Surg.*” 31:514.—1936.
- Schwarz, J. y Straub, M.*—Oxyuriasis and Appendicitis “*Arch. Path.*” 33:28.—1942.
- Seyle, H.*—Experimental Production and prevention of Appendicitis with Histamine “*Canad. M. A. J.*”
- Swartzwelder, J. C.*—*J. Trop. Med.* 40:173.—1937.
- Taylor, E. S. y Hodges, R.*—Acute Appendicitis in children. *Surg. Gynec. and Obst.* 73:288.—1941.
- Tice, F.*—*Practice of Medicine*. W. F. Prior Co.—1944.
- Tasche, L. W. y Spano, J. P.*—Analysis of 700 consecutive Appendectomies “*Ann. Surg.*” 93:899.—1931.
- Vucetich, M. y Giacobbe, O.*—Parasitología de Apéndices extirpados en la ciudad de Jujuy, R. Argentina “*Anales del Inst. de Med. Reg. Tucumán, Argentina.*” —1943.
- Wangensteen, O. H.*—The Genesis of Appendicitis in the light of the functional behavior of the Vermiform Appendix *Proc. Inst. Med. Chicago* 12:266.—1939.
- Warwick, M.*—Relationship between Oxyuriasis and Appendicitis “*Am. J. Clin. Path.*” 5:238.—1935.
- Warren, S.*—Etiology of Acute Appendicitis. “*Am. J. Path.*” 1:241.—1925.
- Wilmoth, C. L.*—*Am. J. Surg.* 34:383.—1936.
- Woodruff, R. y McDonald, J. R.*—*Surg. Gynec and Obst.* 71:750.—1940.
- Wangensteen, O. H. y Bowers, W. F.*—*Arch. Surg.* Vol. 34:496.—1937.