

SOBRE LA CUESTION DE LA APENDICITIS Y DE LA APENDICOPATIA OXYURICA

Quien haya seguido el desarrollo del problema de la apendicitis durante los últimos 25 años, puede distinguir, perfectamente, todas sus fases: desde el paso sensacional que dió la medicina abandonando el tratamiento médico en favor del puramente quirúrgico; desde la "operación a todo trance" hasta su limitación a los casos prematuros, en oposición a los tardíos e inadecuados; desde la exigencia de la intervención quirúrgica en todos los casos prematuros (hasta 48 horas después del ataque), hasta la operación individualizadora de los casos realmente apremiantes. Este último concepto de procedimiento, defendido actualmente por los cirujanos, corresponde perfectamente a las deducciones que si bien ya hace mucho tiempo, también sacaron los patólogos y los anatomistas. Pero, ya que éstos en la práctica obtienen, cada vez más, la plena justificación de sus asertos nos parece conveniente ocuparnos algo más de ellas.

Cuando la era quirúrgica del tratamiento de la apendicitis hubo alcanzado su punto culminante fueron decisivas para el clínico, las siguientes apreciaciones patogenéticas:

- 1) Un apéndice vermicular, perfectamente sano, libre de cuerpos extraños, no enferma casi nunca de lo que acostumbramos llamar apendicitis.
- 2) La apendicitis es una enfermedad iniciada con mucha anterioridad, que se desarrolla silenciosamente y casi sin síntomas. Lo mismo que la colecistitis, preséntase repentinamente por la declaración de un proceso agudo inflamatorio localizado en un apéndice anteriormente atacado en forma crónica.

- 3) Un ataque agudo de apendicitis se inicia de dos maneras distintas:
 - a) Desarrollo de un cálculo fecal en un apéndice completamente sano, alterándolo en forma secundaria, en lugares más o menos circunscriptos;
 - b) El apéndice es atacado en forma primaria con todas las características de la enfermedad, sin que exista un cálculo fecal. Esta enfermedad es la apendicitis granulosa que consiste en el desarrollo insidioso de tejidos de granulación entre las glándulas, que destruye el epitelio de la superficie y que finalmente puede conducir a la obliteración.
- 4) Todo caso de apendicitis aguda debe ser operado, con toda la anticipación posible, porque nunca puede saberse cual será el final de la enfermedad.

Frente a estas tesis, y basándome sobre un material considerable, examinado especialmente bajo el punto de vista anátomo-patológico, he creído poder sostener los principios siguientes, publicados anteriormente en una monografía:

- 1) El primer ataque de apendicitis se inicia, casi siempre, en un apéndice completamente sano.
- 2) La enfermedad se inicia, ordinariamente, en forma aguda (ataque), la que con demasiada frecuencia, a causa de una curación defectuosa, conduce a la cronicidad (Apendicopatía crónica).
- 3) El cálculo fecal se forma, casi exclusivamente, en un apéndice que ya ha sufrido un proceso inflamatorio. No tiene nada que ver con el origen del primer ataque apendicítico, si no que tan solo predispone a reincidencias las que, con la existencia de cálculos fecales, suelen hacerse especialmente graves. Todo ataque apendicítico se desarrolla sobre la base de una infección local enterogénica.
- 4) La inflamación aguda del apéndice es una enfermedad que debe ser tratada individualmente, sea con medios internos, sea con quirúrgicos.

Estos principios están aún hoy de actualidad, y obtuvieron un valioso apoyo por las experiencias clínicas. Lo característico en el ataque de apendicitis — al cual solamente quiero referirme aquí — es que tiene origen en uno de los muchos pliegues pronunciados de la mucosa del apéndice, y esto, por lo general, en las partes extremas, más o menos dobladas del mismo. Las primeras transformaciones consisten en lo que se llama “afección primaria”, es decir, en una erosión superficial y circunscripta del epitelio originada en una de las hendiduras de la mucosa, erosión que

está rellena con un tapón formado por leucocitos y fibrina. A esta erosión superficial se agrega — y esto es lo característico que diferencia el verdadero ataque apendicéutico de los llamados catarros y de otras irritaciones de la mucosa que se desarrollan en forma más benigna — una infiltración leucocitaria de la capa sub-mucosa y muscular que llega hasta la serosa, infiltración que casi se podría calificar de “flegmonosa” y que se extiende por capas hasta la superficie.

Ahora bien, como la infección salta con rapidez de un punto de la mucosa a otro, y se continúa sucesivamente por tales infiltraciones “flegmonosas” de la pared, resulta muy posible que el apéndice esté atacado muy luego a gran distancia y en todo su espesor parietal, sin que se pueda observar macroscópicamente ninguna modificación importante en la mucosa. Entre tanto, existe ya un exudado tóxico-seroso, posiblemente una capa tóxico-fibrinosa de la envoltura serosa, sin infección bacterial de la cavidad abdominal.

Este es el cuadro de la fase puramente “flegmonosa” de la apendicitis, que se nos presenta aproximadamente a las seis o doce horas después del comienzo del ataque. Se sigue, dentro de las doce horas consecutivas, con la destrucción superficial tumorizada de la mucosa, el cuadro de la apendicitis *ulcero-flegmonosa*, al cual, así como también a la apendicitis puramente flegmonosa podemos denominar “*apendicitis simple*”, siempre que no ocurran otras complicaciones.

Para esta apendicitis simple es característico (y así lo han demostrado con toda exactitud las investigaciones histológicas) que en esta fase — donde el sector enfermo, por lo general distante, del apéndice, ya deja reconocer grandes transformaciones externas, estando muy hinchada, enrojecida, cubiertas de capas fibrinosas, — puede ocurrir en tiempo extraordinariamente breve una restauración casi completa de todas las deformaciones; también pueden desaparecer las transformaciones tumorosas de la mucosa, sin estrecheces o con muy leves estenosis.

Precisamente esta tendencia marcada de la apendicitis no-complicada, a evolucionar y curar, tendencia muchas veces confirmada por la anatomía histológica, justifica por parte del médico una terapéutica expectante e individualizadora dentro de las primeras 24 horas del ataque.

Muy distinto cuadro se nos ofrece si dentro de las primeras 24 horas no se observa ninguna señal de evolución regeneradora: v. g. mejoría de temperatura y pulso, disminución de los síntomas locales y generales de irritación. Entonces existe también desde el

punto de vista histológico, un proceso progresivo. La infiltración flegmonosa de la pared alcanza su máximo grado y conduce fácilmente a procesos supurados, circunscriptos en la pared, es decir a la formación de llamados abscesos de la pared, los que por medio de las perforaciones "miliares", apenas visibles, y a menudo tan solo constatables con el microscopio, pueden vaciar su contenido altamente infeccioso en la cavidad abdominal. Por otra parte, se forman en la mucosa exudados típicamente diftéricos, vinculados con intensos procesos necróticos de la propia mucosa. Por medio de la fusión y destrucción del tejido necrótico se originan abscesos penetrantes y que pueden originar perforaciones anchas de la pared, macroscópicamente visibles.

Estamos frente a las formas complicadas de la apendicitis (*apendicitis complicata se destruens*). Esta fase exige una intervención quirúrgica, en lo posible rápida, para anticiparse a las perforaciones del apéndice y a la infección de la cavidad abdominal. La complicación se realiza comúnmente entre las 24 y 48 horas. Este es, también, el momento decisivo para la intervención quirúrgica. Todavía puede esperar el cirujano, con gran seguridad, de resultado favorable la intervención. Pero cuando la infección del peritoneo se ha producido algún tiempo atrás, si el corazón y los vasos están ya mayormente comprometidos, la intervención constituye un arma de dos filos, pues, élla, por sí misma, significa una sobrecarga para el organismo. En estos casos tardíos, a partir del tercer día, solo se podrá pronosticar a raíz de un examen muy completo y prolijo de todas las circunstancias, pues, debemos considerar que—por lo menos en los niños mayores y en los adultos—la auto defensa del organismo provoca, por medio de la encoladura fibrinosa del órgano en la región comprometida y, por lo tanto, por el aislamiento del foco de la enfermedad, un proceso que, a pesar de todo, muchas veces lleva todavía a la curación, cuyas consecuencias favorables podrían ser anuladas directamente por una intervención precipitada.

Vencido el grave ataque, sin mayores complicaciones, se presentan las formas características de la curación: los estrechamientos, las obliteraciones extensas de la luz del apéndice, los engrosamientos permanentes de todas las capas de la pared en forma de tejidos conjuntivos, las adherencias con los órganos vecinos y la formación de abscesos fecales cerrados. Pero, también aquí pueden ocurrir en el trascurso de los años, involuciones imprevistas (desaparición completa de las adherencias), de modo que exteriormente no se podrá reconocer la antigua y grave enfermedad. En otros casos, los abscesos fecales conducen a recaídas desagradables, mi-

graciones e irrupciones a los órganos vecinos. Conviene citar aquí, también la infección concomitante de la trompa y del ovario derechos. Una consecuencia imprevista de la apendicitis es la formación de los cálculos fecales. Estos, por sí solos, no llegan a destruir la mucosa, porque no pueden ejercer la presión necesaria para ello. Pero favorecen la localización de nuevos cultivos infecciosos en las masas de mucosidades que se depositan alrededor de los dos polos del cálculo; ellos obran como tapón de cierre sobre la extremidad del apéndice, de este modo reinflamado, originan así, más rápidamente, la gangrena y la amplia perforación por la cual solo entonces pasan los cálculos a la cavidad abdominal, haciendo la impresión de que ellos mismos hubieran producido la perforación por efecto de su presión.

El apéndice que contiene cálculos, deja subsistir en forma latente los dolores vagos de la enfermedad por más tiempo que el apéndice sin cálculos, y constituye la base principal del cuadro de la apendicopatía crónica, que exige, por lo tanto, con razón, la intervención durante el intervalo de las crisis.

Todas estas formas del desarrollo de la apendicitis son actualmente tan conocidas en todos sus detalles, que no son ignoradas de ningún médico. He aquí, pues, la *patogénesis resumida* en sus rasgos principales. La única contradicción que se ha suscitado en contra de la descripción dada en su tiempo, se refiere tan solo a la cuestión del trastorno inicial, es decir, si realmente las alteraciones primitivas se encuentran por lo común regularmente en los repliegues y si están vinculadas siempre con inflamaciones flegmonosas profundas de la pared. Este problema está íntimamente relacionado con el de la *etiología*.

Cabe aquí formular también la conclusión de que, como en todas las cosas, en la apendicitis no existe tan solo una causa única, sino que siempre deberán coincidir *varios* factores para provocar el ataque. Dependerá, siempre, del punto de vista personal del observador, cual de estas condiciones se deberá considerar como más esencial para la actuación médica, es decir, como "causa".

Ahora bien: casi todos los autores están de acuerdo en que las circunstancias topográficas (es decir las acodaduras de los sectores extremos del apéndice) favorecen la aparición de la apendicitis, porque probablemente representan, con mucha frecuencia, el factor local de la enfermedad. Casi todos los autores están conformes, también, en que se pueda reconocer este factor en el estancamiento y obstrucción relativos de la materia infecciosa, eventualmente existente en la parte acodada, pudiendo el estreñimiento

erónico y las formas de alimentación que lo provocan desempeñar así otro papel importante. Sobre este punto no hay discrepancia.

En cierto modo, puede aplicarse también este concepto, a la determinación de los verdaderos agentes causales, entre los cuales se consideraba ante a la flora ordinaria del intestino y muy especialmente a la anaerobia, mientras que ahora, tanto del punto de vista bacterioscópico como bacteriológico, se hacen figurar como tales, y a mi juicio, con razón, algunos diplococos y delgados bastoncitos Gram-positivos.

Las contradicciones se presentan solo cuando se trata de explicar la vía por la cual se ha propagado la infección. Se ha insistido mucho acerca de la relación de la apendicitis con las anginas infecciosas, sin que hasta ahora pueda afirmarse nada de cierto sobre ello.

Las estadísticas se contradicen a este respecto. Pero, si partimos de un caso primario de angina, entonces la infección podrá llegar al apéndice sea por el canal intestinal (vía enterógena) o sea por la sangre, (vía hematógena). La última opinión encuentra todavía defensores en algunos autores; pero la experimentación, muchas veces intentada, no ha proporcionado ningún punto de apoyo para este concepto. Así la mayoría de los investigadores opina que solo debe tenerse en cuenta la infección enterógena. Los gérmenes infecciosos ingeridos, procedentes o no de una angina, son retenidos por la porción distal del apéndice en la región de los repliegues mucosos y provocan allí la afección primaria. Discútese también como factor posible, el aumento de virulencia de los microorganismos que existen normalmente en las masas fecales del extremo del apéndice, bajo la influencia de estancamientos y acodaduras.

El concepto generalmente aceptado sufrió recientemente una contradicción ya que se cree deber intercalar otro nuevo factor al que me atrevería a calificar de "factor intermedario", y al que se atribuye la facultad de hacer que los gérmenes penetren y permanezcan en la mucosa del apéndice; este nuevo factor consiste en la lesión superficial de la mucosa, provocada por los parásitos del intestino, y especialmente por los oxiuros. Con esto, el problema de la importancia etiológica de los vermes del intestino se impone nuevamente; *Rheindorf*, especialmente, supone que los oxiuros producen en la mucosa alteraciones epiteliales y canales de perforación que se conservan durante largo tiempo, y por los cuales los gérmenes de la infección penetran a la mucosa. Sin canales de vermes ni alteraciones del epitelio no hay infección, y sin vermes no habrá apendicitis. Fácilmente se ha podido demostrar, sin em-

bargo, que todas las transformaciones descritas por *Rheindorf*, son producidas artificialmente con lo cual se anula su objeción de que la afección primaria se origina con igual frecuencia en el borde de los pliegues como en el fondo de los repliegues. *Rheindorf* no ha visto ciertamente afecciones primarias auténticas de la mucosa. Los oxiuros como tampoco los tricocéfalos no dejan en sus migraciones alteración alguna en el epitelio o en la mucosa, de modo que no se los puede responsabilizar, tampoco, de la producción de verdaderos ataques de apendicitis. La estadística demuestra que, en algunos pueblos, adonde regionalmente se han comprobado infecciones muy fuertes de vermes, tales, por ejemplo, los chinos, la apendicitis es relativamente rara.

Aunque no se pueda constatar una relación directa entre la infección por vermes y los ataques apendiculares infecciosos, sin embargo, es digna de tenerse en cuenta la observación de algunos médicos prácticos, que describen que en la infección por vermes y, especialmente en la infección con oxiuros, se presentan ciertas sensaciones de dolores y presiones tan características como desagradables, en la región del ciego, que tienen gran parecido con el ataque verdadero. Yo mismo he podido constatar, más de una vez, que en apéndicis infantiles, extirpados por suponerseles atacados de apendicitis, el apéndice era perfectamente normal, o si se quiere casi normal en sentido histológico, careciendo en todo caso, de todo indicio de una apendicitis típica aguda, y conteniendo tan solo oxiuros en número variable. No cabe duda, pues, de que los fenómenos clínicos de la supuesta apendicitis, en estos casos, eran solo el resultado engañoso de una infección por oxiuros. Como diferencia esencial, frente a la "apendicitis bacteriana infecciosa auténtica", creo de mi deber llamar la atención sobre la falta de fiebre en las enfermedades pseudo-apendiciticas. Tan solo muy rara vez se constatan leves aumentos de temperatura. Deben, pues, provocar los oxiuros por su migración a la superficie de la mucosa y en ella, contracciones considerables del apéndice, las que, en los niños, dan motivo a las sensaciones de dolor y presión obtusas. Creí, pues, de mi deber señalar esta enfermedad, como "pseudo apendicitis-oxiúrica", o mejor como "apendicopatía oxiúrica", porque faltan los procesos legítimos, defensivamente reactivos, llamados inflamatorios, como los tiene la apendicitis bacteriana infecciosa. Las objeciones de *Rheindorf* me incitaron a la revisión del problema, y las investigaciones posteriores me han dado la razón. Por lo demás, se ha comprobado, en esta ocasión, que los apéndices realmente inflamados contienen menos frecuentemente oxiuros que los no inflamados. Así, por ejemplo, entre 103 apéndices examinados 33

estaban recientemente inflamados; de estos con oxiuros 3, o sea el 9 %; 25 estaban con inflamación recién terminada; de éstos con oxiuros 1 o sea el 4 %; 98 sin ningún indicio de inflamación; con oxiuros 25 o sea el 25,5 %.

Cifras semejantes han sido halladas, también, por otros investigadores. El mismo *Rheindorf* admite la rareza de la presencia de vermes en apéndices inflamados, lo que, en todo caso, no habla en favor, sino en contra de su importancia etiológica. Podemos, pues, separar estrictamente dos cuadros distintos de enfermedad: la *apendicitis bacteriana infecciosa* y la *apendicopatía oxiúrica*. En interés del esclarecimiento científico del problema de la apendicitis, sería realmente de desear una revisión de los factores patogénicos y etiológicos desarrollados en el presente trabajo y todavía, sobre un material relativo a razas diferentes a la nuestra.

LUDWIG ASCHOFF

Profesor de Anatomía Patológica de la Universidad
de Friburgo, Alemania
