

vorher gut vertragene Mengen nach der Operation beim Hunde zum hypoglykaemischen Tode führen. Uretherenligatur hat, wenn sie auch zur starken Urämie führt, nicht dieselbe Wirkung. Bei 2 von 4 untersuchten Fällen wurde die Wirkung der Nephrektomie durch einen Nierenextrakt annulliert.

RÉSUMÉ

La néphrectomie bilatérale provoque une hypersensibilité à l'insuline de manière que des doses préalablement tolérées provoquent la mort hypoglucémique du chien après l'opération; la ligature des urètères, même en provoquant une urémie intense, n'a pas cet effet. Chez 2 cas, parmi 4 essayés, un extrait de rein a annulé l'action de la néphrectomie.

RETICULOSIS HISTIO - MONOCITICA

(Comentarios sobre un caso.)

J. M. MARTÍNEZ PEÑUELA

Jefe del Laboratorio del Hospital Provincial. Pamplona.

El campo de las afecciones del sistema reticuloendotelial es de una profundidad tal, que todos los esfuerzos, pequeños o grandes, que tiendan a conocerlo son dignos de tenerse en cuenta.

El hecho de haber observado en estos últimos años tres casos de reticulosis histio-monocítica, me impulsa a comunicar, como nota previa, el que considero de más interés clínico y anatomo-patológico.

Después de la magnífica monografía del Doctor CAZAL, ha quedado bien perfilado el cuadro de la reticulosis histio-monocítica, con las reservas que, naturalmente, impone el saber las enormes posibilidades de variación en los síntomas y en los hallazgos histológicos.

El perfil y el por qué de la denominación está en la existencia, como núcleo de afección, de unas células en un todo semejantes a los monocitos, pero con unas desviaciones de lo normal, que describiremos con motivo del caso.

No puede por menos de enorgullecer a los hombres de laboratorio el haber conseguido diagnosticar, y sobre todo agrupar, cuadros clínicos tan diversos por una sola célula. Esto dice mucho en favor de esa proyección del microscopio hacia la clínica, que se hace más patente en el campo de la Hematología.

El presente caso fué recogido en el Hospital de Basurto, en la clínica del Dr. DÍAZ EMPARANZA, al que nunca agradeceré bastante las facilidades que me dió para el estudio de las enfermedades de la sangre.

El 3 de abril de 1946 fui llamado para ver una enferma. Se sospechaba una angina agranulocítica, y era precisa una exploración hematológica.

El estado de la enferma no permitió, en un principio, hacer nada de historia. Respiraba con una enorme dificultad, estaba en semicompa, con una palidez terrosa intensísima, y la primera impresión era la de que se trataba de un proceso de gran gravedad.

Exploración clínica.—Tipo asténico. Amimia. Palidez terrosa. Clara ictericia conjuntival. Latido supraesternal y carotideo. Abultamientos en ambas fosas parotídeas y submaxilares. Boca séptica, con encías enormemente abultadas y fungosidades sangrantes. Dientes separados y muy móviles, sobre todo los del maxilar inferior. Faringe, úvula y amigdala derecha, cubiertas por una placa blanca, que sangra al desprenderse. Fetidez enorme. A la palpación se notan ganglios del tamaño de nueces, en fosas parotídeas, duros, lisos, rodaderos, no adheridos a la piel. Otros más pequeños, submaxilares y toda la cadena de los esterno-cleido-mastoideos se reconocen con las mismas características.

En la fosa supraclavicular izquierda hay un ganglio del tamaño de una avellana. Respiración costal, con predominio medio y superior. Disminución de excursiones en hemitórax izquierdo. Se oyen algunos roncos y estertores diseminados.

Punta del corazón latiendo en quinto espacio y en la línea media clavicular. Ligero soplo sistólico en punta, que no se propaga y cambia con la postura. Pulso, 120 por minuto, rítmico, hipotensio, no celer.

Hígado, aumentado tres traveses de dedo por debajo del reborde costal, de consistencia aumentada, borde obtuso, liso, doloroso a la palpación.

El bazo no se palpa, pero se percute, en una extensión como la palma de la mano.

El resto del abdomen, en conjunto, es globuloso, con meteorismo. La exploración de puntos dolorosos es negativa.

En ambas regiones axilares e inguinales se encuentran ganglios del tamaño de una avellana, con las mismas características, a la palpación, que los encontrados en el cuello.

Tensión sanguínea, 110 y 75.

Una hematimetría da: Hematies, 1.940.000. Hemoglobina, 40 por 100. Leucocitos, 136.000. La fórmula leucocitaria sorprende enormemente por aparecer casi totalmente constituida a expensas de unos elementos de tipo monocítico, con núcleos redondos u ovales y a veces de formas extrañas y completamente patológicas. Incluso se encuentran algunos que parecen segmentados. Estas células, de aspecto tan semejante al de los monocitos, no dan la reacción de oxidadas. Existe una intensa anisocitosis con predominio macrocítico y se encuentran dos normoblastos.

A la vista de estos primeros datos, se inicia el tratamiento, poniéndole 0,15 gr. de Neo y 5.000 unidades de antitoxina diftérica. El día 4 toma 10 comprimidos de Sulfatiazol, y por la tarde la temperatura, que el día anterior era de 40°, ha bajado a 37°. La enferma se encuentra más despejada y van cediendo los síntomas de faringe y amigdalas, desapareciendo casi completamente la placa blanca a la que hemos hecho referencia. También la fetidez de la boca ha disminuido. Como la enferma ya puede hablar, se procede a la historia, que es la siguiente:

D. F., de treinta años, soltera, natural de Trucios, se dedica a las labores del campo. Ingresó el día 3, porque todo lo que tomaba le salía por la nariz y además tenía mucha fiebre.

Comenzó el proceso hace un mes, con dolor suave, continuo, que no se irradia, localizado en ambas zonas parotideomaxilares. Se alivia con calor. A los tres días se nota aumento de volumen de las dos regiones submaxilares. Fiebre de 40°, con remisiones (en agujas).

Aparato digestivo.—Cuando come, sudá mucho y nota gran calor. Hace un mes tuvo vómitos coincidiendo con medicación sulfamídica. Un día tuvo diarrea, con tres deposiciones blandas, sin mal olor; sin borborigmos ni tenesmo. Ultimamente está estreñida.

Aparato respiratorio.—Tos desde hace tres o cuatro días, con expectoración amarillenta.

Aparato circulatorio.—Desde hace diez días nota palpitaciones al esforzarse.

Riñón.—Orinas turbias.

Nervioso.—Mareos. Cefaleas desde hace años, de tipo frontal. Nota que últimamente ha perdido mucha vista.

Sangre.—Epistaxis escasa al sonarse, desde hace tres días. Sangre por las encías al cepillarse los dientes.

Ginecología.—Reglas ligeramente dolorosas, de tipo 3/27.

Nutrición.—Adelgaza 5 kilogramos en un mes.

Antecedentes personales.—Fiebre tifoidea hace años.

Antecedentes familiares.—Padre, muerto de cáncer de estómago. La madre, vive, y es reumática. Seis hermanos, uno murió de pequeño, no sabe de qué; los otros, viven sanos.

CURSO CLÍNICO.

5 de abril de 1946.—Diez comprimidos de Sulfatiazol.

6 de abril.—Se le examina fondo de ojo. En ambos ojos aparecen hemorragias retinianas de la localización y extensión que se precisan en la figura 1 (Dr. OROZ).

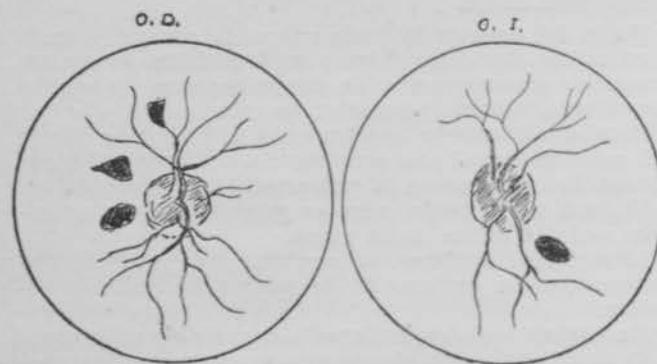


Fig. 1.

Se practica una punción esternal, de la que se extrae una médula enormemente hiperplásica, con grumos de color gris y escasa cantidad de grasa.

Serie blanca.—Se encuentran todas las células, pero con gran escasez. Eosinofilia acusada.

Serie roja.—Abundantes normoblastos, con predominio de basófilos y policromáticos. Hematies con tendencia a la macrocitosis.

Serie trombocítica.—Frecuentes megacariocitos. Plaquetopoyesis normal.

Otras células.—El 90 por 100 de las que constituyen los grumos de médula estudiados son histio-monocitos, con las mismas características de los encontrados en la sangre periférica. Presentan abundantes mitosis y no dan la reacción de oxidadas.

8 de abril.—Se le inyectan 50 c. c. de un concentrado de hematies. Antes de la transfusión, y en vista de la mejoría clínica, le hago un metabolismo basal, prueba que tolera perfectamente, y que da un resultado de 92 por 100 sobre el normal.

Los recuentos y las fórmulas que se hacen periódicamente van reseñados en el cuadro I y en la figura 2.

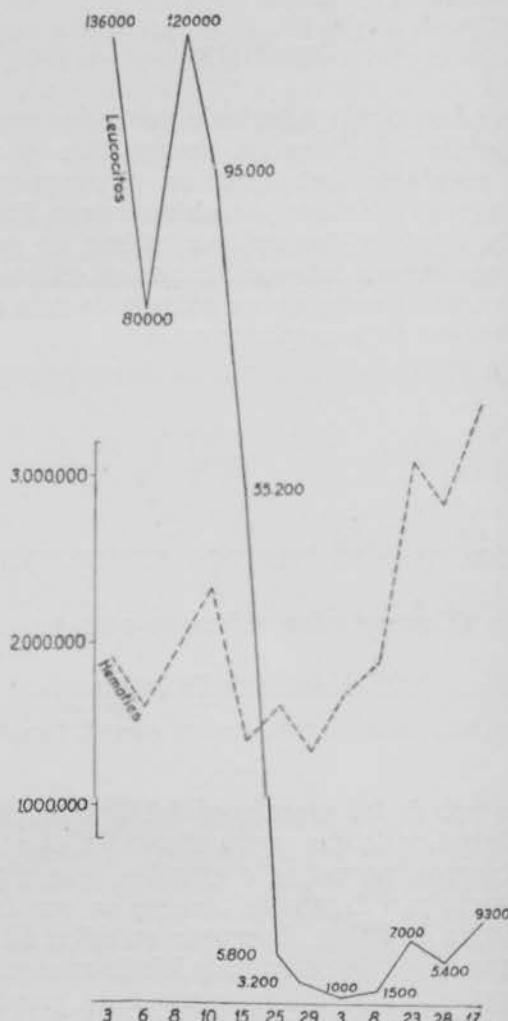


Fig. 2.

10 de abril.—Tiempo de hemorragia, dos minutos.

Tiempo de coagulación, diez minutos.

Retracción del coágulo, normal.

Proteinemia total, 7,63 gr. por 100.

Serina, 2,18 gr. por 100.

Globulinas, 5,45 gr. por 100.

CUADRO I

Fecha	Hematies	Leucocitos	Hmgb.	E.	Bt.	Seg.	Linf.	M.	H-M.
3-IV-46.....	1.940.000	136.000	40 %	0	0	15	2	0	83
6-IV-46.....	1.600.000	80.000	35 %	0	0	5	5	0	90
8-IV-46.....	1.960.000	120.000	40 %						
10-IV-46.....	2.300.000	95.000	50 %	0	3	15	8	0	74
15-IV-46.....	1.400.000	55.200	30 %	0	1	5	0	0	94
25-IV-46.....	1.620.000	5.800	40 %	0	1	5	28	0	66
29-IV-46.....	1.370.000	3.200	30 %	0	1	6	27	0	66
3-V-46.....	1.660.000	1.000	40 %	1	0	35	50	0	14
8-V-46.....	1.860.000	1.500	40 %	1	0	38	47	0	11
23-V-46.....	3.040.000	7.000	50 %	7	1	39	50	0	0
25-V-46.....	3.050.000	8.000	60 %	7	0	39	51	0	3
28-V-46.....	2.800.000	5.400	60 %	0	1	45	46	0	8
17-VI-46.....	3.420.000	9.300	60 %	1	3	16	53	0	27

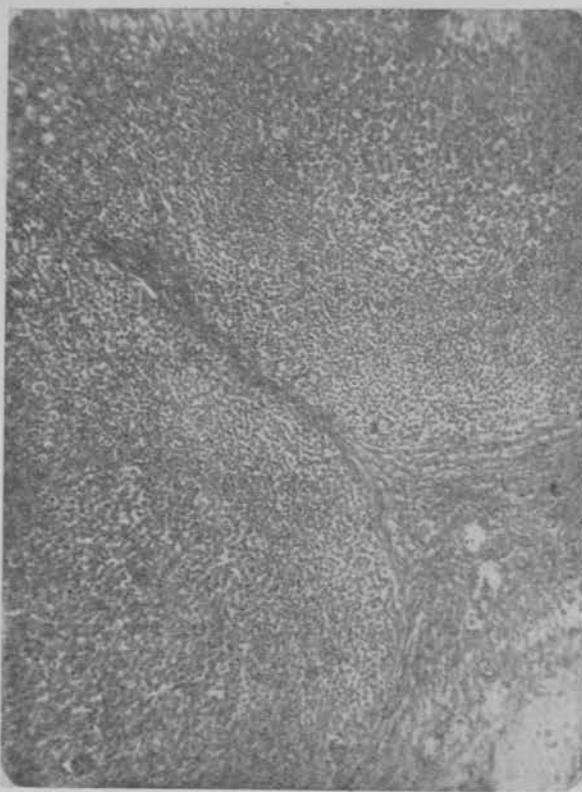


Fig. 5.—Centros foliculares.

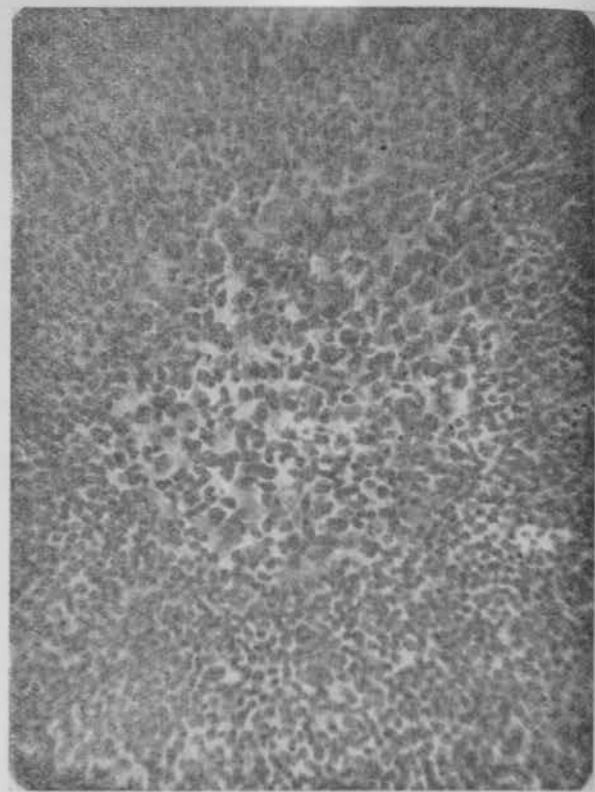


Fig. 6.—Zona central de un folículo.

senta las mismas características que las veces anteriores.

Colesterina, 1,06 gr. por 1.000.

Proteínas totales, 10,41 gr. por 1.000.

Serina, 5,25 gr. por 1.000.

Globulina, 5,16 gr. por 1.000.

La enferma, muy mejorada de aspecto, y con los ganglios disminuidos notablemente de tamaño, pide el alta.

Más adelante supe que a los seis meses murió. No pude averiguar detalles del periodo final.

COMENTARIO.

Dada la gran cantidad de síntomas y la imposibilidad de construir con todos ellos un cuadro de diagnóstico diferencial, he optado por estudiarlos aisladamente, comparándolos con la frecuencia con que aparecen en otros casos publicados.

1.—FIEBRE.—La curva térmica de la enferma es, en los primeros días de la observación, alta y de grandes ondulaciones irregulares. Coincide con los momentos de mayor gravedad del cuadro, cuando la anemia es más intensa y se dan las cifras más altas de leucocitos. Sin embargo, como se puede ver en la figura 3, no hay correspondencia entre la marcha hemática y la tem-



Fig. 7.—Zona central del ganglio. Fibrosis.



Fig. 8.—Arteria y vena. Infiltración reticulo-histiocitaria.

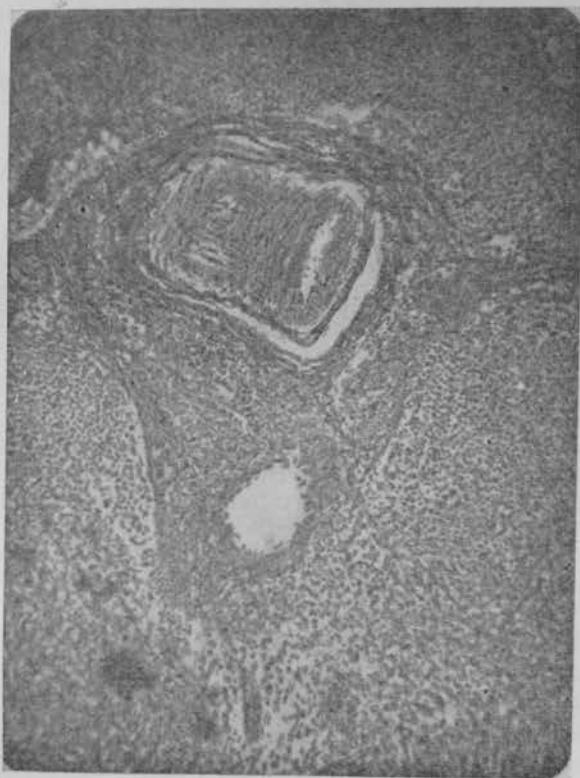


Fig. 9.—Arteria y vena.

peraturá, llegando ésta a las cifras subfebriles estables antes de que la cifra de hematíes ascienda. Esta curva subfebril se ve interrumpida por una aguja de 39°, que corresponde a un brote de erisipela. Sólo me es dado establecer un paralelismo entre temperatura y evolución de los síntomas clínicos, traducible en las pruebas de laboratorio por el descenso del metabolismo basal.

Puedo incluir mi caso entre los estudiados como "grupo de fiebre intermitente, ondulante" por CAZAL, que él considera frecuente en las formas subagudas o crónicas.

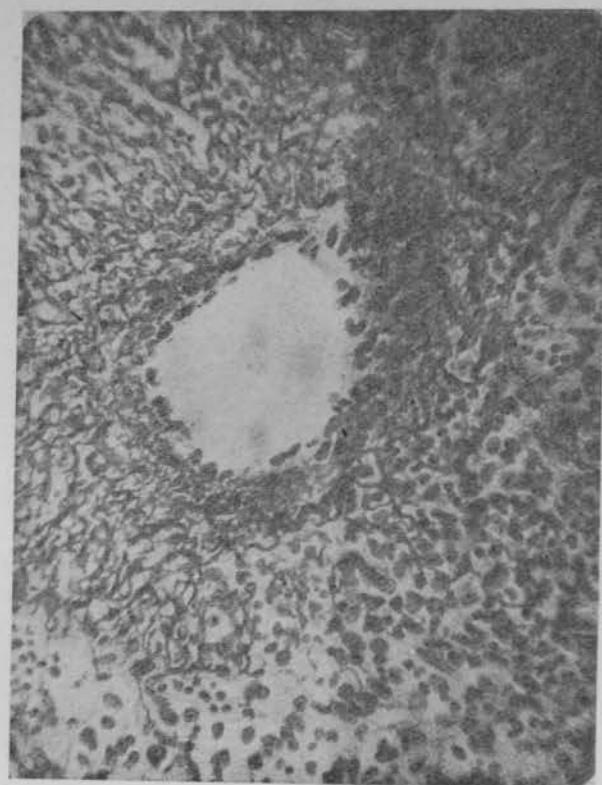


Fig. 10.—Vena. Infiltración reticulo-histiocitaria.

En nuestro caso, no se llega a la fase apirética, como en los recogidos por el citado autor.

2.—SÍNTOMAS POR PARTE DEL HÍGADO.—Clínicamente hay subictericia conjuntival. En sangre no se encuentra aumentada la bilirrubina y son negativas las pruebas de H. van den Bergh. También se encuentra hepatomegalia, cuyos caracteres he descrito, y las pruebas funcionales hepáticas realizadas son de nula utilidad aclaratoria.

Hay urobilinuria intensa y persistente durante todo el período primero de la enfermedad.

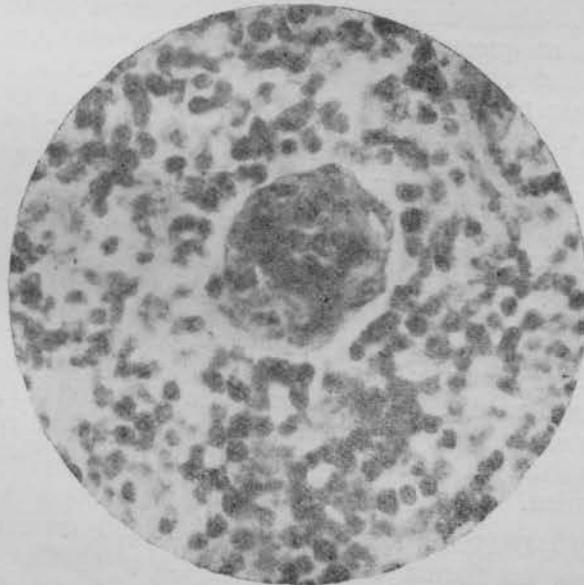


Fig. 11.—Sincicio en un ganglio.

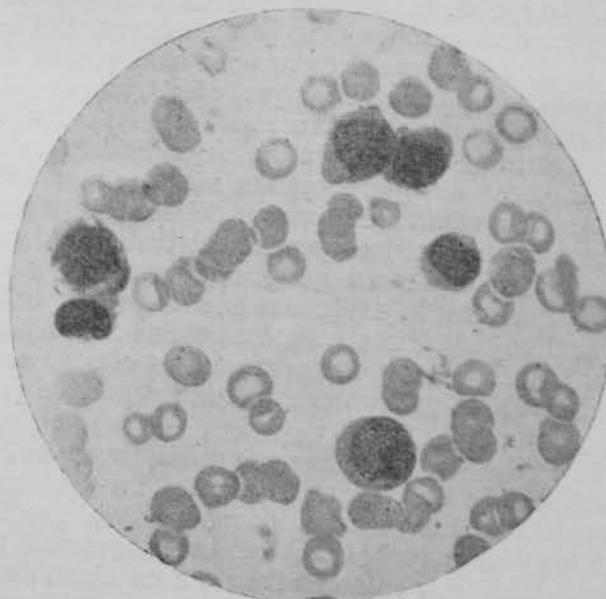


Fig. 12.—Sangre periférica. Células reticulo-histiocitarias.

Los síntomas hepáticos coinciden con los habitualmente descritos, ya que la ictericia se encuentra rara vez, y las pruebas de suficiencia hepática sólo aparecen en los períodos finales. El meteorismo que presenta la enferma puede ser considerado como un signo de dificultad circulatoria portal, quizás por la presencia de adenopatías intra-abdominales. La urobilinuria es más probable que fuese debida a la destrucción de hematíes tanto propios como transfundidos.

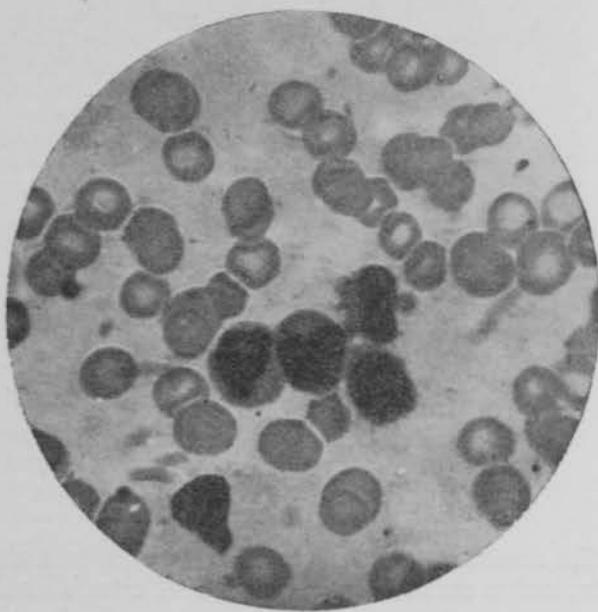


Fig. 13.—Sangre periférica. Células reticulo-histiocitarias.

3.—**ESPLENOMEGLIA.**—Signo el más constante de la exploración clínica de estos enfermos es evidente en el caso, siendo percutable, pero no palpable.

4.—**GANGLIOS.**—He hablado de su aspecto clínico y anatomopatológico, que no se aparta de las descripciones clásicas correspondientes a la forma anatómica "avanzada".

Discrepo de la división que hace ROBB-SMITH en reticulosis foliculares y medulares. Del estudio de los cortes del presente caso podría deducirse, a primera vista, que, efectivamente, los senos linfáticos y, sobre todo, los folículos, se conservan normales. Sin embargo, el estudio de las impresiones ganglionares me ha convencido de que las células del centro del folículo tienen la misma estructura y características que la de la zona medular del ganglio, totalmente invadida. Para mí, la evolución hacia la malignidad se realiza simultáneamente en todos los territorios donde se encuentran aquellas células conjuntivas más próximas al estado primitivo pluripotente.

El hecho de encontrar pequeños focos de hematopoyesis en el ganglio plantea un problema sumamente interesante. ¿Será posible que las células pluripotentes realicen este capricho? ¿O será, quizás, que estamos frente a un signo de la movilización en masa de todas las posibilidades hematopoyéticas de un organismo que tiene in-

vadida su médula ósea por unas células en plena actividad de división?

Lo cierto es que estos hallazgos me han hecho partidario decidido de las impresiones ganglionares, como complemento siempre de los cortes histológicos. Así se pueden completar los hallazgos topográficos con la aplicación de técnicas hematológicas muy selectivas.

El hecho de coincidir la disminución de tamaño de los ganglios con la fase aleucémica hace pensar en la detención y reducción de los procesos de producción para dar entrada a la esclerosis, que se aprecia en las microfotografías.

Por último, la presencia de los sincitios hace que incluya este caso en la llamada "forma de Dustin y Weil", primeros en describir estas células.

5.—**ESTOMATITIS Y ANGINAS.**—Por su rareza, me interesa hacer destacar las fungosidades de las encías que, macroscópicamente, se asemejan en todo a un épulis. Sólo conozco otra observación semejante debida a CAZAL y otros colaboradores suyos.

En cuanto a la afección amigdalina, el hecho de haber desaparecido rápidamente con el tratamiento de Neo y suero antidiftérico, me hace suponer que se trató de una afección mixta necrosante y diftérica. El estado de la enferma nos dificultó el estudio bacteriológico. La parálisis del velo del paladar, que cedió totalmente, pudo ser de origen diftérico.

6.—**BRONQUITIS.**—Seguramente correspondería a una lesión de tipo intersticial bronco-pulmonar, como las que se han descrito, aunque con notable rareza, en algunos casos autopsiados.

7.—**HIPOTENSIÓN.**—Puede dársele el mismo valor de síntoma que en las leucemias agudas. En nuestro caso fué baja durante todo el período de la observación.

8.—**METABOLISMO BASAL.**—No conozco ningún caso en que se haya determinado. Su valor diagnóstico es prácticamente nulo, puesto que no puede someterse al enfermo a la prueba con los aparatos corrientes hasta que pueda sobre llevarla sin esfuerzo. Ahora bien, es interesante el dato de que esté muy elevado, coincidiendo con la fase leucémica y baje notablemente al caer en fuerte leucopenia.

Esto asemeja notablemente la reticulosis histio-monocítica a todas las formas de leucemia. Quizás las diferencias impuestas por una forma celular distinta sean las únicas, ya que clínicamente en nuestra experiencia he visto todos los síntomas que puedan encontrarse en una reticulosis en enfermedades de distintos tipos de leucemias.

9.—**DIÁTESIS HEMORRÁGICA.**—Existe en este caso, en forma de gingivorragia y epistaxis, confirmando, una vez más, su frecuencia en la R. H. M. El signo de Rumpel-Leede es fuer-

temente positivo durante todo el período de observación. No hay alteraciones en los tiempos de hemorragia y coagulación, y el número de plaquetas oscila de 30.000 a 100.000 por milímetro cúbico.

Las hemorragias retinianas encontradas en la enferma son un dato de inestimable valor. Se han señalado en dos casos de los por mí revisados (RICHTIE y MEYER y DUSTIN WEIL). Es cierto que, como dicen estos autores, son de iguales características a las encontradas en anemias graves sin síndrome hemorrágico. Pero, para mí, son precisamente las hemorragias retinianas el signo más precoz y constante de diátesis hemorrágica. He explorado sistemáticamente el fondo de ojo en todos los enfermos de anemia grave, de leucemia y de aplasia medular, y he encontrado este signo en una enorme mayoría de casos.

A veces, como en un caso de aplasia recientemente visto, la extensión de las hemorragias es enorme cuando aún no ha aparecido ninguna señal de diátesis.

Por lo tanto, aconsejo el examen sistemático de fondo de ojo de todos los enfermos hematológicos, que debe practicarse tan dentro de la exploración habitual como el tiempo de hemorragia o el de coagulación.

10.—SÍNDROME HEMÁTICO. — Hematíes.—La anemia es intensa, oscilando, en el primer período de enfermedad, entre 1.500.000 y 2.500.000. Puede decirse que se mantiene una cifra en meseta, para después ascender rápidamente, a medida que mejora el cuadro clínico. Hay anisocitosis y poiquilocitosis, con algunos normoblastos. Estos signos de sufrimiento medular coinciden sobre todo con la fase leucémica.

Leucocitos. — Los 250 casos de R. H. M. recogidos por CAZAL, presentan una distribución procentual respecto a la cifra de leucocitos, que transcribo:

Leucopenia	35 %
Cifra normal	15 %
Leucocitosis media	25 %
Leucocitosis excesiva (superior a 100.000)	5 %
Cifra leucocitaria variable	20 %

En el caso que presento se dan dos cifras extremas (136.000 y 1.000), que ya son raras, consideradas en sí mismas, pero que al combinarse, resultan un caso extraordinario. En efecto, se citan como casos similares los siguientes, aunque haya algunos más representativos:

BARANTCHIK (1928), primero incontables; luego, 400; después, 29.600.

SWIRTSCHEWSKAJA (1928), primero 6.630 y después 416.000.

WALTHER y STROTKA (1922), primero 250 y después 100.000.

SEDAT (1935), primero 3.250 y después 11.750.

KLUMPP y EWANS (1936), Obs. II, 46.250 y 1.000. Obs. III, 6.100 y 78.000. Obs. IV, 8.000 y 326.000.

PLUM y THOMSEN (1938), Obs. II, 525 y 29.000.

CAZAL y JAMBOT, 6.750 y 100.000.

Lo corriente es la descarga leucémica, después de una fase leucopénica. En mi caso, resulta al contrario, y lo que es muy notable, coincide con la evolución clínica. Calculo que, en la fase final, volvería a encontrarse una cifra alta. ¿Influyó el tratamiento en esta evolución extraordinaria?

Fórmula leucocitaria. — Es evidente, como se comprueba en el cuadro, que no estamos frente a una forma agranulocítica de la reticulosis histio-monocítica, descrita muy rara vez (BYKOWA; PARKS).

Los linfocitos muestran cifras variables en consonancia con lo citado por otros comunicantes. Hay eosinofilia moderada, pero sin llegar ni con mucho a la cifra de 55 por 100 del caso de LAPRIÈRE.

En cuanto a la presencia de monocitos, también es interesante el caso. En efecto, se han hecho tres divisiones de las reticulosis histio-monocíticas, atendiendo a la cifra de monocitos por ciento:

Amonocitémica	30 % de los casos.
Monocitémica	50 % de los casos.
Monocitémica leucemoide	20 % de los casos.

En el caso se dan las tres formas a lo largo de las distintas observaciones hemáticas. Así ocurre, por ejemplo, que en las últimas fórmulas leucocitarias hubiese pasado desapercibido el caso para los que no estuviesen en antecedentes; tal es la normalidad de las proporciones.

TRATAMIENTO. — Tengo la impresión de que no sirvió para nada más que en los primeros días, haciendo recuperar a la enferma rápidamente, y, sobre todo, normalizando completamente el aspecto de las amígdalas y de la faringe.

El Neo, que se empezó a emplear en vista del aspecto de las amígdalas, se siguió utilizando, siendo ésta la primera vez, por lo menos en la dosis aplicada. No se empleó la radioterapia, que es el tratamiento de elección, porque la enferma mejoró sin ella. Someto a la consideración de todos este hecho, que juzgo de gran interés, como punto de partida para revisar la acción de los rayos en las lesiones de este tipo.

BIBLIOGRAFIA

- P. CAZAL.—Las reticulopatías. Ed. Morata, 1946.
 P. CAZAL.—La Reticulose Histiomonocytare. Masson, 1946.
 ROBE-SMITH.—J. Path. Bact., 47, 457, 1938.
 DUSTIN y WEIL.—Le Sang, 10, 1, 1936.
 DUSTIN.—Bull. Acad. Roy. Méd. Belgique, 642-654, 1934.
 JANBON, CHAPTEL, SARRAN y CAZAL.—Le Sang, 15, 279, 1942.
 UHER.—Virchow's Arch., 289, 504, 1933.
 RICHTIE y MEYER.—Arch. of Path., 22, 729, 1936.
 BARANTCHIK.—Medizins Koje Obozr., 32, 1928. Cit. CAZAL.
 SWIRTSCHEWSKAJA.—Virchow's Arch., 267, 456, 1928.
 WALTHER y STROCKA.—Arch. f. Derm., 166, 699, 1932.
 SEDAT.—Schweiz. Med. Wschr., 65, 232, 1935.
 KLUMPP y EVANS.—Arch. Int. Med., 58, 1.048, 1936.
 PLUM y THOMSEN.—Acta Med. Scand., 97, 578, 1938.
 PITTLUGA.—La patología de la sangre y el sistema reticulo-endotelial. La Habana, 1943.
 BYKOWA.—Virchow's Arch., 273, 255, 1929.
 PARKS.—Ziegler's Beitr., 94, 245, 1934. Cit. CAZAL.

SUMMARY

The author reports a personal case of histio-monocytic reticulosis and he revises its symptoms.

He also analyses the pathological aspect of the glands in this disease and he finishes up with a few considerations on the treatment which, in this case, consisted of neosalvarsan, but hardly followed by any degree of improvement.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund einer eigenen Beobachtung bringt der Verfasser einen Überblick über die Symptomatologie der histio-monozytischen Reticulose.

Er analysiert auch die pathologische Anatomie der bei dieser Affektion auftretenden Ganglien und endet mit einigen Ansichten über die Behandlung, die in diesem Fall mit Neo durchgeführt wurde und wenig Erfolg hatte.

RÉSUMÉ

L'auteur, à l'occasion de l'exposition d'un cas personnel, passe en revue la symptomatologie de la réticulose histio-monocytaire.

De même il analyse l'aspect anatomopathologique des ganglions dans cette affection et termine avec quelques considérations sur le traitement, qui dans ce cas fut le Neo et dont les résultats furent peu efficaces.

CLINICA QUIRURGICA EN LAS APENDICITIS

F. MARTÍNEZ PÉREZ

Director del Sanatorio Nuestra Señora de la Luz. León.

I

La presente comunicación no tiene otro objeto que continuar los estudios realizados anteriormente, y que tuve ocasión de publicar en el número 3 del mes de mayo de 1947 de la REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA, en sus páginas 206 y siguientes.

El final de las anotaciones nosológicas allí expuestas se ceñía al concepto de los fenómenos ocurridos a través de los cuadros clínicos en las apendicitis agudas, peritiflitis o procesos periapendiculares, con la formación de abscesos a distancia, desarrollándose particularmente en algunos casos con apéndice intacto macroscópicamente.

Los abscesos apendiculares pueden formarse con dos características diferentes, según su localización, es decir, intraperitoneales o extra-peritoneales.

Los primeros, verdaderos focos purulentos de la gran cavidad peritoneal, suelen estar circunscritos por el conglomerado de asas, que intencionalmente acuden en defensa de la invasión patógena microbiana, asociadas al gran epíplón, como rector principal en el ataque defensivo del organismo.

Como liquidación primaria a esta lucha bactericida la presentan clínicamente las asas intestinales, en lo que se refiere a su estado quinesódico. Ellas presentan un meteorismo timpanizado derivado de la flogosis local e infiltración concomitante de sus paredes, manifestándose con este estado una de las cuestiones clínicas serias que habremos de afrontar. Si la infección logra vencerse y la motilidad se recobra, la expulsión de gases no tarda en aparecer, despejándose en parte el problema planteado, que en el mejor de los casos aboca en la resolución completa.

Por el contrario, cuando el proceso infectivo es muy virulento, se establecen exudados fibrinosos, que en los casos prolongados se reorganizan, construyendo por estas causas adherencias entre unas y otras asas, por lo que lasbridas resultantes obstaculizan la progresión del contenido intestinal, llegando, en ocasiones, a obstruirlas por completo, creando por esa causa el sombrío cuadro del ileo mecánico.

Es sorprendente cómo después de una apendicectomía, cerrada la cavidad peritoneal, todo marcha excelente, curando el enfermo en pocos días, sin tener complicaciones supurativas, a pesar de ser el proceso bastante séptico. En otros casos, contrariamente, vemos cómo después de haber intervenido, sin haber dejado masas necróticas ni porciones esfaceladas, con un curso excelente, defecando, expulsando gases, apirético, etc., se retornan nuevamente febriles, originándoseles un foco supurativo a cierta distancia del lugar apendicular.

Sírvanos la siguiente historia clínica como dato afirmativo.

E. M., de treinta años, natural de Cubillas de los Oteros, ingresó el 25-VII-48, después de treinta y dos horas de un ataque agudo de dolor de vientre, que se le presentó al final de comer, vomitando varias veces; el dolor más marcado le recaía en el estómago y debajo de las costillas derechas. Temperatura, 38,5; dolor localizado en proyección duodenal, epigástrico. En fossa iliaca derecha, insistiendo profundamente sólo ligera sensación dolorida sin importancia. Vientre cerrado.

Se interviene, encontrando cavidad abdominal con bastante cantidad purulenta; en ambas fosas iliacas, mayor cantidad, por el declive. Apéndice ligeramente inflamado, pero sin destrucción de paredes; no hay puntos ulcerados, ni la serosa perdió su tono normal. Se extraen todos los exudados y se elimina apéndice, cerrando cavidad, sin drenaje. A los seis días se levanta sin fiebre, pero se le presenta diarrea, que atribuimos al exceso de bebida debida al calor del tiempo; le prescribimos opio, y desaparece. A los dos días después es dado de alta. A los catorce de operado reingresa con