

chiedene Hautausschläge, rheumatische- und Verdauungsstörungen vor und in ganz wenigen Fällen kommt es auch zu vaskulären und neurologischen Veränderungen.

2. Besonderer Nachdruck wird auf die Differentialdiagnose dieses klinischen Bildes mit den Stevens-Johnson- und Reiters syndromen gelegt.

3. Es werden eingehend die Beobachtungen bei einem 32 jährigen Patienten besprochen, welcher folgende Erscheinungen aufwies: doppelte Augensymptome (zwangsweise Enucléation des linken Auges und Verlust des Sehvermögens im rechten Auge), Geschwüre in Mund und Genitalien, begleitet von rheumatischen- Haut- und Verdauungsstörungen und zuletzt auch Veränderungen neurologischer Art, welche, nach einer Bronchopneumonie, schliesslich zum Tod des Kranken führten.

### RÉSUMÉ

1. Les auteurs réalisent une révision de la littérature médicale en rapport avec la maladie de Behçet, affection caractérisée par iridocyclite avec hypopyon stéril, aphtes buccaux et génitaux; fréquemment avec éruptions cutanées diverses, manifestations rhumatiques et digestives; dans très peu de cas avec altérations vasculaires et neurologiques.

2. Ils insistent spécialement sur le diagnostic différentiel de cette entité clinique, avec les syndromes de Stevens-Johnson et de Reiter.

3. Ils présentent en détail l'observation d'un malade, âgé de 32 ans, avec des phénomènes oculaires bilatéraux (qui obligèrent à l'enucléation de l'œil gauche et perte de la vision de l'œil droit), ulcérations buccales et génitales, manifestations rhumatiques, cutanées, digestives et, finalement, neurologiques, qui menèrent, le malade à la mort, après une bronchopneumonie.

### CUADROS APENDICULARES POR LA PRESENCIA DE ASCARIS LUMBRICOIDES DENTRO DE LA LUZ APENDICULAR

M. MARINA VÉLEZ.

Médico Interno del Servicio.

Casa de Salud Valdecilla, Servicio de Aparato Digestivo.

Jefe: Doctor A. GARCÍA-BARÓN.

No es infrecuente, más aún en regiones muy parasitadas como la nuestra, que llegue a manos del cirujano un paciente, generalmente de corta edad, en el cual sea preciso hacer el diagnóstico diferencial entre la apendicitis aguda y la pseudoapendicitis por áscaris. Tal separación es posible gran número de veces, pero en otras

ocasiones no es factible. Y cuando en nuestra duda, razonablemente insoluble, nos inclinemos por una apendicectomía en bien del enfermo, muy contadas veces tendremos ocasión de observar que el cuadro apendicular presentado por el paciente es debido a la presencia de un áscaris en su interior.

Nos ha parecido interesante presentar dos casos de apendicitis por áscaris, observados en nuestro Servicio, por varias razones: por ser discutido el papel etiopatogénico que los áscaris juegan en el desarrollo de la apendicitis; porque las complicaciones abdominales agudas producidas por los áscaris han sido objeto de un cariñoso estudio en nuestro Servicio, siendo objeto de numerosas publicaciones, e incluso motivo de tesis doctoral para el doctor ALMAGRO (q. D. g. a su lado), predecesor nuestro en el internado; finalmente, porque amparado en la experiencia de mi maestro y predecesores en lo relacionado con la clínica abdominal de los áscaris, vamos a estudiar los cuadros que producen en la fosa ilíaca derecha, advirtiéndolo de antemano que, cuadros apendiculares causados por la presencia intraluminal de un áscaris, no habían sido observados, a pesar del numeroso material existente en el Servicio, hasta estos dos casos. Admitamos a priori que su frecuencia es muy escasa. SIOL calculó en 1947 que 644 millones de personas están parasitadas por áscaris, y en contraste con esta cifra está las raras veces que se observan apendicitis ascaridianas y sí más frecuentemente pseudoapendicitis. Al hablar de estas apendicitis verdaderas no nos ocupamos de los cuadros que, con clínica semejante a la apendicitis, están producidos por la presencia de abundantes áscaris en las últimas porciones del íleon con apéndice macro y microscópicamente normal; ni de las apendicitis clínica y microscópicamente tales, debidas a la acción de los áscaris en intestino delgado o ciegocolon (TOSONOTTI), también llamadas apendicitis por áscaris a distancia, en las que se supone, es probable que graciosamente, que los gusanos ocasionan una irritación o infección de las paredes intestinales, y los gérmenes, caminando por contigüidad, vía sanguínea o linfática, ocasionan una inflamación del apéndice.

Las complicaciones abdominales agudas producidas por los áscaris han aumentado, según NÚÑEZ, debido a que, con el uso tan extendido de fármacos antiparasitarios, se usan dosis excitantes para el parásito y no letales. Sin embargo, nosotros no podemos compartir esta opinión, pues ha decrecido de forma manifiesta el número de pacientes que acuden al Servicio de Urgencia con cuadros agudos ascaridianos; por otro lado, la literatura demuestra cómo estas complicaciones aparecen en tratados y no tratados. La incidencia de la apendicitis ascaridiana, respecto a los demás accidentes agudos producidos por los parásitos, viene dada por las siguientes casuísticas: SCHWARTZWELDER, entre 202 parasitosis, observa 18 obstrucciones intes-

tinales, seis invaginaciones, dos linfadenitis mesentéricas y dos apendicitis agudas. NÚÑEZ, entre 42 complicaciones, 27 obstrucciones intestinales, ocho apendicitis, cuatro perforaciones de intestino delgado, dos vólvulos y una invaginación. EINHORN, entre 125 ascaridiasis, una apendicitis. Según la experiencia de nuestro Servicio, el cuadro más frecuente, con mucho, es la obstrucción intestinal. A bastante distancia siguen las linfadenitis mesentéricas, y a mayor distancia, en orden decreciente, las complicaciones de vías pancreática y biliar, el vólvulo, las perforaciones de intestino delgado y, finalmente, la apendicitis como el cuadro menos frecuente. SOLIERI, en una recopilación de 31 perforaciones digestivas por áscaris, encuentra 21 de intestino delgado, seis de estómago, dos de apéndice y una de ciego. En cuanto a su frecuencia dentro de las apendicitis, COLLINS, en 50.000 apendicitis, la tercera parte agudas, encuentra parásitos en el 1,9 por 1.000. VICARI encuentra áscaris en el 1,06 por 100 de las apendicitis, y TOSONOTTI una vez, entre 642, es el áscaris causante de ella. En nuestro Servicio, la apendicitis por áscaris se ha observado en el 0,08 por 100 aproximadamente.

Esta complicación aparece con más frecuencia antes de los dieciséis años, correspondiendo, en general, con la distribución en cuanto a edad de la ascaridiasis. Dentro de estas edades tempranas, NÚÑEZ ve la máxima incidencia entre dos y tres años, explicándola WELCKER porque, al ser el apéndice infundibuliforme en esta edad, los áscaris pueden entrar más fácilmente conservando toda su fuerza impulsiva. En cuanto al sexo, no hay una prevalencia marcada de ninguno de ellos: unas estadísticas señalan un ligero predominio masculino (SANTAELLA) y otras femenino.

Muchos autores han discutido el valor etiológico de los parásitos como productores de apendicitis verdaderas. Para BOWEN, no jugarían papel alguno, explicándose así que, a pesar de ser tan frecuente la parasitación en las primeras edades de la vida, no lo sea tanto la inflamación apendicular; añade como argumento la observación en los chinos, entre los que es común la parasitación y, sin embargo, hay pocas apendicitis. VICARI, estudiando 377 apéndices vermiformes extirpados, de los cuales 77 lo habían sido hecho "de paso", al hacer otras intervenciones abdominales, observó que dos de estos últimos contenían áscaris, así como otras dos piezas correspondientes a enfermos operados por apendicitis; aquí vemos, de forma evidente, a cuántas dudas se puede ofrecer el tomar una postura decidida, ya que los áscaris se han encontrado tanto en auténticas apendicitis como en el apéndice de pacientes que no aquejaban ningún cuadro imputable a él.

Por lo tanto, el problema se debate en estos términos: ¿Son los áscaris causantes de un cuadro apendicular o su presencia dentro del apéndice es puramente accidental? Y si admitimos

que es causante de una apendicitis, hay que preguntar nuevamente: ¿Provoca una apendicitis clínica y anatomopatológicamente o sólo un cuadro clínico sin substrato anatomopatológico? ¿El cuadro anatomopatológico, en sus comienzos, es el de una apendicitis vulgar o difiere de la infección habitual del apéndice?

WEIMBERG clasifica así el modo de acción de los áscaris: 1) Acción mecánica "in situ". 2) Por sus toxinas. 3) Por acción refleja nerviosa. 4) Por la infección que suscitan. La existencia de sustancias con acción definida sobre el tono de las fibras musculares del intestino y los capilares, tanto aumentándole como inhibiéndole, ha sido demostrada por ROST y otros investigadores, así como su acción sobre el sistema vegetativo, provocando dolor, parálisis y congestión capilar.

Todos estos factores pueden jugar su papel en la producción de la apendicitis, viendo además multiplicarse alguna de sus acciones; por ejemplo, la acción mecánica puede ser: a) Por sus movimientos, mordiscos y distensión de la pared apendicular, rompiendo la integridad de la mucosa y abriendo puertas de entrada a los gérmenes. b) Por su acción obstructiva, tapando la luz apendicular y transformándola en una cavidad cerrada con exaltación de su flora. Si combinamos todos estos mecanismos, veremos que las posibilidades de acción de los áscaris son muy numerosas.

Fué METCHNIKOFF quien en 1901 avaló el primer caso de apendicitis verminosa, explicando su aparición como debida a una triple acción del gusano: a) Mecánica directa sobre el apéndice y regiones vecinas, debido a sus dimensiones y movimientos violentos. b) Acción tóxiconecrotica local, provocando erosiones mucosas. c) Inoculando los microbios con sus mordiscos. Esta multiplicidad de mecanismos invocaba LAPEYRE al describir su caso como debido a los movimientos y mordiscos del parásito, acción irritante por el movimiento y toxinas y exaltación de la flora bacteriana al crear una cavidad cerrada. Veamos ahora cada uno de estos factores considerando los casos publicados.

Es lógico admitir que la acción mecánica desarrollada por el áscaris dentro del apéndice ha de ser importante, ya que se trata de enfundar un parásito en una cavidad más estrecha que él; pero, además, no olvidemos que este parásito está provisto de movimiento activo, como le tiene el apéndice, lo que hace que, en la lucha entre ambos, sufra grandes pérdidas el plano que actúa de superficie de contacto, es decir, la mucosa, contacto más íntimo aún si consideramos que existe un espasmo muscular (espasmo que explica las invaginaciones con parásito único, las diarreas por áscaris, etc.). Si a esta acción de roce unimos las lesiones producidas por los mordiscos del áscaris, formaremos una idea más exacta de esta forma de agresión, que crece en importancia al considerar que así se explica la perforación del apéndice parasitado.



MONDIERE cree que el parásito, con los movimientos de su cabeza, va dislacerando las fibras musculares hasta abrirse camino a través de ellas, dando lugar a una perforación tan pequeña que se ocluye rápidamente, por una placa de fibrina o por adherencias con otras vísceras, lo cual explica que no haya contenido intestinal en el abdomen, a diferencia de cuando el *áscaris* sale por una perforación preformada, pues en este último caso pasan también a través de ella varios parásitos. Para dar más consistencia a esta teoría mecánica de la perforación, se cita el caso de SOLIERI, en el que, en los bordes de la perforación apendicular, se apreciaban formaciones del estrato dérmico del parásito, dejadas allí al pasar justamente por el agujero perforativo.

Como opina TOSONOTTI, el *áscaris* podría atravesar la mucosa merced a la abertura de un pequeño absceso, formado al fijarse en ella el parásito; pero si el apéndice es distendido por el parásito, comprometiendo su riego, no es extraño que a la larga, desvitalizada su pared, pueda ser perforada por un organismo que ha tenido fuerza suficiente para entrar dentro de su luz, más estrecha que él, venciendo su peristáltica antagónica. Así explicamos también que en los abscesos o peritonitis, debidos a la perforación apendicular, esté presente el *áscaris* en la cavidad abdominal, ya que su paso a través de una perforación tan pequeña sólo puede explicarse por su movimiento activo a través de ella, pues el *áscaris*, que puede vivir bastante tiempo en el interior del apéndice como en otras regiones (DUNKEL), en su afán de progresar, enfundado en el apéndice, acaba por perforarle, como puede perforar el tímpano a través de su viaje por la trompa de Eustaquio y salir por el oído, ya que solamente cambiaría su ruta cuando el apéndice se dilate lo suficiente como para permitirle dar vuelta, como en el caso de LAPEYRE.

Puesto que la cavidad apendicular es séptica y la superficie del parásito, bañada en heces, está igualmente contaminada, es natural que, rota la barrera mucosa, estos gérmenes puedan originar una infección intramural y con ello una apendicitis, más aún si es cierto que la infección, que se admite evoluciona lentamente en la mucosa, progresa de prisa al llegar a la submucosa, y en estos casos la mucosa está destrozada. Este mecanismo de acción es el que señala BOCKUS en la aparición de la apendicitis parasitaria, una vez demostrado el poder de penetración de los *áscaris*, a diferencia de lo que ocurre con los oxiuros. Pero si hemos de juzgar por los casos observados por nosotros, este mecanismo, al menos en sus primeras etapas, juega un papel de pequeña importancia, ya que la inflamación tisular faltaba en ellos, uno con más de veinticuatro horas de evolución. Si el *áscaris* forma una cavidad cerrada, hay exaltación de la flora y la barrera mucosa ha desaparecido en gran parte, ¿se pueden concebir circunstancias mas apropiadas para la producción de una apen-

dicitis bacteriana? Sin embargo, ésta debe de instaurarse más tarde.

El papel jugado por la obstrucción de la luz en el desarrollo de la apendicitis es objeto de discordia. WANGESTEEN encuentra en el apéndice normal una cavidad de 0,3 c. c., en tanto que en la apendicitis es de 5,8 c. c. COLLIS, en 50.000 apéndices extirpados, observa que casi las dos terceras partes de las piezas tienen la luz apendicular patente en su totalidad. Por el contrario, SESAHCALAN cree que el término "apendicitis" debe ser cambiado por el de "obstrucción apendicular"; esto es lo primero, y la infección no es sino una etapa secundaria; sería la obstrucción de la luz la que ocasiona el dolor cólico, suscribiendo la tesis de VILLARMY, para quien el primer síntoma que aparece, el dolor cólico, es causado por la distensión del apéndice. EL GAZAVERLIN duda del papel preponderante de la infección en la aparición de la apendicitis, posponiéndole a la existencia de la obstrucción. A la misma conclusión llega RAFTERY, analizando el papel desarrollado por el histoplasma en la producción de la apendicitis, llegando a la conclusión de que es debida a la obstrucción de la luz apendicular por la proliferación linfoides desencadenada por el histoplasma. Del mismo modo pudiera explicarse la poca frecuencia de la apendicitis por debajo de los cinco años, debido a que hasta esta edad la base del apéndice es ancha, permitiendo un amplio drenaje de la luz.

TOSONOTTI opina que el *áscaris*, al obrar como un cuerpo extraño, no lo hace como pudiera hacerlo un coprolito, por compresión y decúbito, sino por crear una cavidad cerrada, caminando las bacterias por vía linfática. Indudablemente, en la apendicitis por *áscaris* hay una obstrucción y distensión apendicular y una obstrucción activa, porque no podríamos explicarnos de otra forma la presencia del *áscaris* en una luz más estrecha que él y que pone en juego su peristáltica para expulsarle; pero hay algo más, que tuvimos ocasión de observar en nuestros casos: si una vez extirpado el apéndice soltamos la ligadura de su porción proximal, el parásito es parido fuera de la cavidad apendicular, ¿qué le mantenía dentro de ella? Por un lado su peristáltica, ya que el *áscaris* camina donde va su cabeza; de otro, que el *áscaris*, que penetra dilatando progresivamente la válvula de Gerlach, como EBSTEIN demostró en la papila, queda aprisionado por ella, que tal vez aumente su tono al ser excitada por las toxinas del gusano.

En cuanto a la acción del gusano por sus toxinas, ya hemos dicho antes cómo se ha demostrado su actividad. Además, si su acción se pone de relieve en las apendicopatías oxiúricas, más importante ha de ser en este cuadro. WELCKER, en un estudio muy detallado de los cuadros dolorosos de la fosa ilíaca derecha ocasionado por los oxiuros, distingue entre: a) La oxiurasis del apéndice, en que el huésped no produce trastorno; y b) La pseudoapendicitis oxiúrica con dolor

en región ileocecal de corta duración, poca temperatura y leucocitosis; al no tener este parásito poder de penetración en la mucosa, su acción es preferentemente por sus toxinas, aunque a veces, cuando la arquitectura anatómica permite su permanencia de acción, crean una apendicitis obstructiva. Siendo más poderosas las toxinas de los áscaris, y dada su potencia mecánica, pueden dar lugar a una inflamación química, como ocurre en la descrita en la apendicitis oxiúrica que presentamos.

Así, pues, hemos de pensar que, en las primeras horas, desconocemos cuántas, pero no es aventurado pensar que durante el primer día, a juzgar por los casos publicados de varios días de evolución, el áscaris obra principalmente por obstrucción y distensión del apéndice, por sus movimientos y mordiscos y por sus toxinas que, irritando las terminaciones nerviosas de la pared apendicular y el peritoneo finalmente, justifican la fijación del dolor y la existencia de líquido de reacción peritoneal, como respuesta a una inflamación, inflamación que no es sino la suma total de las alteraciones que tienen lugar en los tejidos de un organismo vivo, como respuesta a un agente nocivo, siendo probablemente la causa fundamental de todos los procesos inflamatorios, la muerte de una o varias células con liberación de sustancias químicas. Es posteriormente cuando tiene cabida la infección bacteriana, ocasionando una peritonitis generalizada o un absceso por perforación apendicular, a veces jugando las bacterias un papel mínimo en esta perforación. Un absceso de esta etiología se puede abrir en una víscera vecina, dando lugar a una fístula intestinal interna, como en el caso de PIULACHS, en que un paciente, que había tenido tres meses antes una crisis apendicular, expulsa por uretra un áscaris.

Las vísceras perciben dolor cuando sufren un estímulo apropiado (contracción aumentada de su musculatura o distensión, irritación de los nervios perivasculares, espasmo arterial, hipoxia), y este verdadero dolor visceral para RYLE es funcional, y no por verdadera enfermedad orgánica o inflamación, siguiendo, según LERICHE, las vías del simpático vegetativo; este dolor le refiere el paciente hacia línea media del abdomen, región periumbilical, epigastrio o hipogastrio, aquejándole como dolor calambriforme, hondo, no agudo, haciéndose más intenso cuando la irritación llega a las arterias o las contracciones de la pared son muy intensas, haciéndose así el dolor espástico (desapareciendo a intervalos o siendo menor, a no ser que interese el peritoneo). A medida que la distensión y, por tanto, la anoxia aumenta, siendo mayor el estímulo de las terminaciones vegetativas, el dolor se hace más intenso y se desplaza de línea media a fosa iliaca derecha. La creciente distensión de las paredes hace que su irrigación resulte comprometida, y a semejanza de lo que ocurre en la estrangulación, hay una trasudación de gérmenes y toxinas que irritan el peri-

toneo, quedando fijado el dolor en fosa iliaca derecha por las fibras aferentes de los nervios espinales, dando dolor localizado y contractura.

La aparición de la fiebre, leucocitosis, etc., en la apendicitis vulgar acontece cuando la mucosa ha perdido su integridad orgánica y funcional y es debida a la absorción de productos tóxicos. En la apendicitis ascaridiana la integridad se pierde pronto, y pronto e intensamente pueden obrar las toxinas, provocando fiebre y leucocitosis. Su acción ha de ser intensa, ya que, en un caso, un solo áscaris provoca gran reacción de exudado peritoneal, fiebre y leucocitosis, en un apéndice sin signos de inflamación bacteriana.

En cuanto a las lesiones anatomopatológicas de estos cuadros apendiculares, cuando llevan poco tiempo de evolución, podemos ver que lo que clínica y macroscópicamente, apéndice engrosado y duro, etc., pudiera hacer pensar en una apendicitis, al abrir la pieza no se ven signos de inflamación. Cuando lleva más tiempo de evolución está inflamado, o incluso perforado, asentando la perforación con frecuencia cerca de la base apendicular. La imagen microscópica observada por nosotros corresponde exclusivamente a destrucción de la mucosa y formaciones linfoides en varias zonas, espesamiento de la capa muscular con vasos dilatados e infiltración ligera y difusa de células redondas, pero sin presencia de eosinófilos ni de un cuadro histológico de inflamación franca.

Ante un paciente, de pocos años generalmente, entre cuyos antecedentes próximos figura la expulsión de áscaris, y que presenta un cuadro abdominal violento, hay que pensar, a priori, que sus molestias actuales pueden estar causadas por el mismo agente, que tomando el ropaje clínico de una apendicitis atípica, de un íleo mecánico o de una reacción peritoneal, van a poner no pocas veces a prueba nuestra capacidad de observación y nuestra experiencia antes de dilucidar la verdadera naturaleza del proceso sufrido por el paciente a nosotros confiado; pues, ¿qué duda cabe que este paciente puede presentar otro proceso distinto cualquiera? En un orden de probabilidades razonable, dos procesos van a ocupar nuestra atención: la apendicitis genuina y el íleo ascaridiano. ¿Qué caracteres distinguen ambos procesos? Tomamos estas normas de la magnífica monografía sobre íleo por áscaris que fué tesis doctoral del doctor ALMAGRO (q. D. g. a su lado).

En los casos en que el asa parasitada es palpable, como un rodillo duro, alargado y rodadero, a veces múltiple, de aparición precoz, y que varía de situación o desaparece de unos momentos a otros, con peristáltica visible en ocasiones, etc., la diferenciación es sencilla del plastrón apendicular, único, duro, doloroso, profundo, poco delimitable, fijo, constante y de aparición más tardía. Es cuando no existe este rodeo (43 por 100) cuando la duda puede resultar insoluble. Criterios de diferenciación son los si-



guientes: en la apendicitis, por lo general, el dolor es de comienzo ligero, va aumentando progresivamente, se hace fuerte relativamente tarde y entonces cede por regresión del proceso, tiene alternativas en su intensidad, aunque persiste "dolor de fondo" en toda la evolución, o se hace muy fuerte por perforación apendicular (generalmente pasadas veinticuatro horas), dando lugar a la formación de un plastrón o a una peritonitis. En el íleo ascaridiano el dolor por el que comienza el cuadro es generalmente intenso, o se hace intenso antes de transcurrida una hora (75 por 100), en ocasiones fortísimo, su evolución es caprichosa, siendo el dolor de tipo cólico, con gritos e intranquilidad, aunque en un 48 por 100 es continuo con exacerbaciones. A diferencia del dolor apendicular, cede con atropina. Los vómitos son escasos. A la exploración, en el íleo ascaridiano, el dolor provocado, periumbilical o en fosa iliaca derecha, es poco circunscrito y poco intenso, desproporcionado con el dolor espontáneo, no hay contractura, salvo en casos complicados, y la exploración varía de unos momentos a otros. Por el contrario, en la apendicitis, la exploración se hace, desde el comienzo del cuadro, progresivamente más circunscrita y denunciadora, siendo proporcional el dolor espontáneo y el provocado.

La mitad de los cuadros ascaridianos cursan sin fiebre, aunque otros tienen fiebre muy alta de comienzo, y el pulso es proporcional a la temperatura. El tacto rectal es habitualmente doloroso en la apendicitis y no suele serlo en la ascaridiasis. Los demás datos se prestan a confusión por su valor ambiguo, si bien no hemos de olvidar que las parasitosis son muy frecuentes antes de los quince años, siendo mayor la frecuencia de la apendicitis de los diez a los treinta años. Con alguna frecuencia, en la ascaridiasis figura entre los antecedentes diarrea. En cuanto a la fórmula sanguínea, es de poco valor en las doce primeras horas en los cuadros ascaridianos, habiendo leucocitosis en el 95 por 100 de los enfermos, con polinucleosis en el 78 por 100 y no hay eosinófilos en más de la mitad de los pacientes. De trece a cuarenta y ocho horas hay leucocitosis en el 83 por 100, polinucleosis en el 56 por 100 y faltan los eosinófilos en el 62 por 100. Pasadas las primeras cuarenta y ocho horas hay eosinofilia en el 33 por 100 con un descenso de la leucocitosis. Estos datos de laboratorio son válidos para la apendicitis por áscaris.

Pero algunas veces no es posible la separación entre pseudoapendicitis por áscaris y apendicitis genuina, y entra en juego la posibilidad de que un paciente presente un cuadro mixto, en que además de las molestias debidas a la presencia abundante de áscaris, alguno se halla introducido en el apéndice, dando lugar a una verdadera apendicitis.

¿Es posible el diagnóstico de la apendicitis ascaridiana verdadera? Como norma general, en las veinticuatro primeras horas, no sólo no es

posible hacer su diagnóstico, sino que ni siquiera es correcto pensar en su posibilidad en la práctica diaria, ya que, ante un paciente con sintomatología y exploración apendicular, de no ser simultáneas la expulsión de áscaris, con diarrea generalmente, y la existencia del cuadro abdominal, es más correcto pensar en una apendicitis vulgar en un portador de parásitos. Así, pues, solamente podemos pensar en apendicitis por áscaris en un paciente que, con molestias que siguen el patrón apendicular, está expulsando actualmente áscaris, el cuadro es de comienzo agudo y con fiebre alta y pulso concordante y no presenta las variaciones de dolor del íleo ascaridiano.

En estadísticas que presentan apendicitis por áscaris de varios días de evolución, como la de NÚÑEZ y SANTAELLA, se presentan varios diagnósticos certeros preoperatorios en pacientes que, estando en tratamiento antiparasitario, o bien coincidiendo con expulsión de áscaris, presentan un cuadro apendicular más o menos típico, de varios días de evolución, y que no tiene los caracteres del íleo ascaridiano. Es frecuente que tengan reacción peritoneal y la exploración es a tenor de ella. Se ha comenzado achacando sus molestias a la presencia de los parásitos, pero persisten éstas, y pasados varios días, generalmente más de tres, aparece contractura y signos de peritonitis, siendo el hallazgo operatorio perforación del apéndice con áscaris en la cavidad abdominal. La aplicación continuada, a pesar de persistir el cuadro, de la medicación antiparasitaria, es no solamente una pérdida de tiempo en estos casos, sino que en ocasiones se opone al reposo necesario del órgano inflamado, y tal vez se explique así la frecuencia con que se dan perforaciones libres en el peritoneo. Se describe el síndrome del Hetrazán, caracterizado por distensión y timpanismo, dolor generalizado, náuseas y vómitos, fiebre escasa y algunas veces aumento de la peristáltica. Por esto parece más adecuado, en los casos dudosos, usar la atropina como única medicación, dejando los antiparasitarios para unos días después.

Hace bastantes años, el hecho de haber sido descritos algunos casos de apendicitis verdadera por áscaris, y el que no fueran bien conocidos los cuadros pseudoapendiculares ocasionados por la acción de los parásitos en los últimos tramos del íleon, ocasionó no pocas confusiones. Son demostrativos los enfermos que THIERY y ARBRE diagnosticaron de apendicitis con reacción peritoneal, a quienes aconsejaron operación que no acepta la familia, y que se recuperan de su cuadro tan rápidamente como expulsan áscaris por vómica; esta observación llevó a algunos autores (CZERNY) a hacer un tratamiento médico ante la sospecha de apendicitis verminosa. Pero es evidente que, si esto está justificado en la pseudoapendicitis, cuando no nos es posible hacer esta diferenciación, es no sólo inútil, sino perjudicial si se trata de una apendicitis: inútil porque las observaciones de RAILLET en

los áscaris y de WELCKER en los oxiuros, nos muestran cómo los parásitos permanecen vivos en el interior del apéndice, a despecho del vermífugo, y pueden seguir originando molestias al paciente; perjudicial porque, si se ha instaurado una verdadera apendicitis, aun suponiendo que lográramos matar al parásito, las lesiones histopatológicas siguen su evolución, y el tratamiento médico no supone sino una pérdida de tiempo, y esto es lo que menos interesa a los pacientes. En las publicaciones vemos cómo el tratamiento conservador es de un pronóstico fatal.

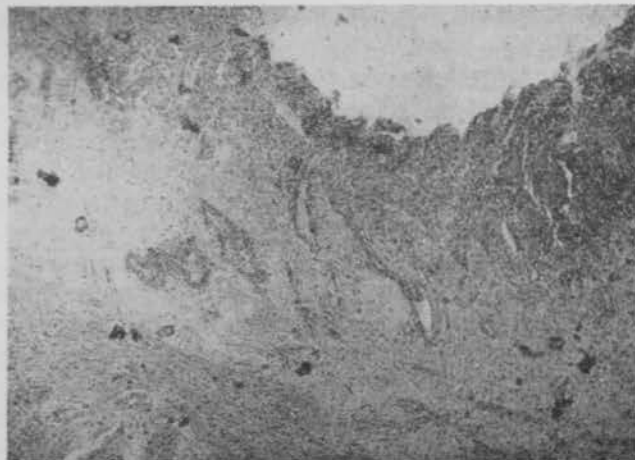


Fig. 1.

Todos los autores están actualmente de acuerdo en que el único tratamiento correcto en la apendicitis ascaridiana es el tratamiento quirúrgico, y tal tratamiento entra también en consideración ante un cuadro que no podemos descartar como apendicular en un paciente que sea portador de parásitos, ya que no hay argumento alguno que niegue la existencia de una apendicitis genuina en un parasitado. Si la duda es fundada, no hay signos peritoneales y el cuadro lógicamente admite espera, podemos probar si cede con atropina, decidiéndonos por la intervención si la duda persiste, proceder este último único de elección cuando hay reacción peritoneal, ya que no podemos descartar la existencia de una apendicitis, y a qué sea debida es lo de menos.

La apendicitis por áscaris, por tanto, requiere un tratamiento urgente, demostrando la estadística de NÚÑEZ el ominoso pronóstico de la apendicitis ascaridiana perforada, con exitus de casi la mitad de sus casos, en tanto otras estadísticas, como la de SANTAELLA, muestran mejor pronóstico en cuadros de menos tiempo, lo que nos hace creer que la gravedad viene dada por lo tardíamente que se llega a la intervención (hasta dieciséis días), pues diagnosticados erróneamente como trastornos debidos a los áscaris, pasan los días contemporizando con el proceso y administrando vermífugas.

Se ha descrito la neumonía como complicación no infrecuente en los cuadros abdominales de etiología parasitaria, debida a la presencia

de larvas de los gusanos en el parénquima pulmonar, siendo el tratamiento adecuado antibióticos, antihistamínicos y tratamiento de fondo.

Finalmente, una llamada a la observación hecha por SANTAELLA sobre el tratamiento de las parasitosis con algunos tipos de vermífugo; cree que se obtienen menos complicaciones si se usa una dosis diaria, en ayunas, acompañada de la administración de un espasmolítico.

Enfermo E. S. C., de treinta y cinco años. Enfermo visto en nuestra consulta con molestias de "picor y morde-

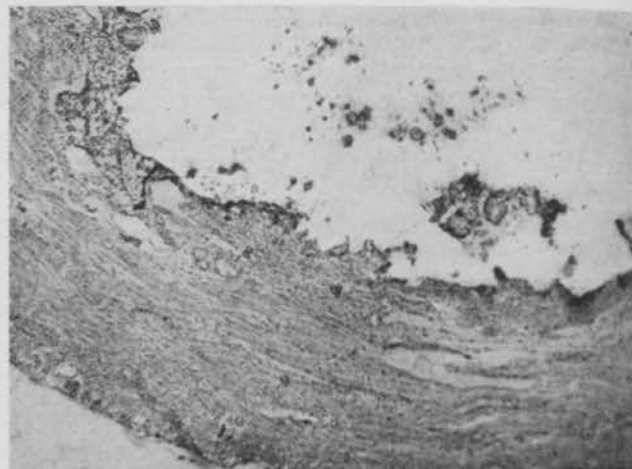


Fig. 2.

dura" en tercio alto de esófago y faringe. Expulsó hace varios días tres áscaris y desde entonces se acentúan sus molestias. Deposición cada veinticuatro a cuarenta y ocho horas. Tiene un problema familiar. Ha estado internado en dos ocasiones en el pabellón de Psiquiatría. Esquizofrénico. Se le prescriben vermífugos. Vuelve varias veces con las mismas molestias y expulsa áscaris.

9 enero de 1955. Urgencia, once y media noche. Sigue expulsando áscaris y continúa con molestias abdominales, que ahora son de dolor cólico, más de noche, que han aumentado desde hace quince días. Hace catorce horas tomó un frasco de Filmarón, y a los quince minutos comenzó con dolor fuerte periumbilical, como punzadas, durando fuerte unos diez minutos. Ha continuado con este dolor, pero irradiando a fosa ilíaca derecha, hasta la actualidad, en que no es fuerte. No vómitos. Hace hora y media, deposición diarreica, con áscaris. Última ingesta hace dos horas. Última micción hace ocho horas. Temperatura, 37,9°. Noventa pulsaciones. Exploración: Respiración abdominal conservada; no contractura ni defensa. Sólo duele en fosa ilíaca derecha, más en tercio interno, no muy fuerte. No se toca nada. Tacto rectal, regularmente doloroso en fosa ilíaca derecha. Leucocitos, 17.800. Eosinófilos, 6. Cayados, 13. Segmentados, 80. Linfocitos, 1.

Operación de urgencia con anestesia local. Incisión disociada. Al abrir peritoneo sale un poco de líquido de reacción. Apéndice descendente, largo y aparentemente inflamado. Apendicectomía retrógrada con hundimiento del muñón. Al hacer la apendicectomía se ve que la luz del apéndice está ocupada. Cierre en tres planos. Pieza: Los dos tercios proximales del apéndice están ocupados por un trozo de áscaris.

Informe anatomopatológico.—Estructuras apendiculares en las que se observan la existencia de una destrucción de su mucosa, más o menos acentuadas en distintas porciones de la misma. En el resto de las capas no observamos ninguna alteración de tipo inflamatorio. Alguna infiltración difusa de células redondas (fig. 2).

El enfermo vuelve alguna vez más por la consulta, con



molestias abdominales de tipo dolor en retortijón, y cree que alguna vez se le forman bultos. Expulsa áscaris con frecuencia y a veces tiene crisis diarreica. Se insiste en el tratamiento antiparasitario, pues los datos de exploración y de laboratorio (6 eosinófilos) no descubren ninguna otra anomalía que la presencia de áscaris.

**Caracteres.**—Enfermo psiquiátrico, que hace difícil la interpretación y valoración de sus molestias. Antecedentes próximos y actuales del áscaris: Ingestión de un antielmíntico, que desencadena un cuadro de comienzo fuerte, de dolor punzante, periumbilical, y que irradia a fosa iliaca derecha, con exploración sugestiva de apendicitis ligera, sin poder descartar pseudoapendicitis por áscaris. El vientre no está cerrado. En la intervención, la presencia de un áscaris en el apéndice justifica el cuadro. Sigue después con molestias de tipo ileo por áscaris.

M. G. G. de nueve años. Enferma que acude al Servicio de Urgencia con diagnóstico del médico de cabecera de apendicitis.

Anteriormente, con frecuencia, dolor de vientre que duraba unas horas y pasaba solo. Con frecuencia expulsaba lombrices, la última vez hace un mes. Hace dos días

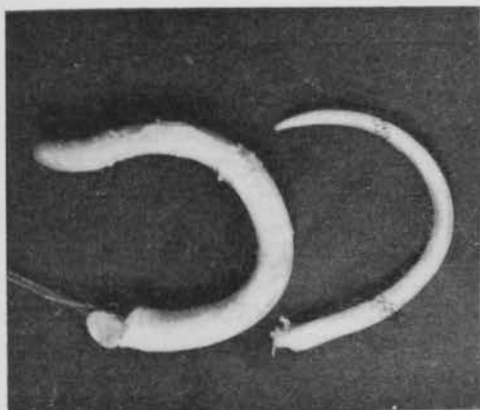


Fig. 3.

comenzó con dolor en epigastrio a ratos (no sabe cuánto duraban los períodos) no fuerte, que fué aumentando de intensidad y corriéndose al resto del vientre, si bien hizo vida normal, y por la noche pudo dormir. Hace treinta y cuatro horas despertó con dolor no fuerte, periumbilical, no seguido, que desde hace veinticuatro horas se ha hecho más intenso y continuo, en bajo vientre y algo más en fosa iliaca derecha, durando así unas seis horas; durante la noche dolor a ratos, bastante fuerte, y en otros podía dormir. Desde hace doce horas el dolor es a ratos en fosa iliaca derecha, regularmente intenso, y así continúa hasta ahora, en que el dolor espontáneo es escaso. Hace diez horas, 38,5° de temperatura. Un vómito alimenticio hace veinte horas. Última ingesta, líquido, hace doce horas. Última micción, hace diecisiete horas, normal. Última deposición, hace cincuenta y cinco horas, normal. No calmantes ni purgas. Temperatura, 38,8°. Ciento veintiséis pulsaciones.

**Exploración.**—Respiración abdominal muy limitada en mitad infraumbilical. Fosa iliaca derecha no se deprime bien y parece que hay contractura. Duele mucho en fosa iliaca derecha, con máximo en tercio medio, y menos en fosa iliaca izquierda. Blumberg, ++. No parece tocarse nada. Tacto rectal, francamente doloroso en fosa iliaca derecha. Leuc., 19.400; meta., 3; cay., 41; seg. 38; linf., 17; mon., 1. Se ven granulaciones tóxicas en ellos.

**Intervención de urgencia;** anestesia general. Incisión disociada. Al abrir cavidad peritoneal sale abundante líquido de reacción. Apéndice ascendente interno, largo, engrosado y tenso. Apendicectomía retrógrada con hundimiento del muñón. Últimas porciones de intestino delgado normal. Cierre en tres planos. Pieza: Toda la luz del apéndice se encuentra ocupada por un trozo de áscaris (figs. 3 y 4).

**Informe anatomopatológico.**—Estructuras apendicula-

res, en las que observamos destrucción de su mucosa en distintas porciones de la misma. En el resto de las capas no observamos ninguna alteración, salvo la existencia de aumento de su vascularización, con vasos dilatados y parcialmente rellenos de sangre, encontrándose en los mismos predominantemente leucocitos polinucleares, muchos de ellos en forma de cayado. Muscular engrosada (fig. 4). Creemos que las mencionadas alteraciones son únicamente de origen mecánico.

**Caracteres.**—Niña con antecedentes próximos y no actuales de áscaris. Historia que parece apendicular y exploración francamente apendicular. Vientre cerrado. Apéndice ocupado totalmente por un áscaris. Apendicectomía y curación.

Insertamos a continuación una historia de apendicitis oxiúrica:

A. V. C., de diecinueve años. Urgencia, cinco tarde. Hace cuatro meses tuvo dolores por todo el vientre, sin máximo, con diarrea, sin vómitos ni náuseas. Le duró dos días y cedió solo. No coincidió con período. Cuadros semejantes le han reaparecido varias veces, no siempre con diarrea. Hace seis días, y estando antes bien, co-

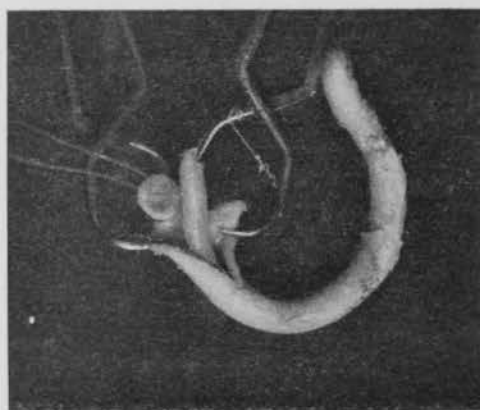


Fig. 4.

menzó con dolor por todo el vientre, en retortijón, sin vómitos ni fiebre, con una deposición diarreica, y haciendo vida normal. Igual ha continuado hasta hace seis horas, en que los dolores aumentaron de intensidad, con máximo en fosa iliaca derecha, en retortijón, continuando así hasta ahora, en que el dolor espontáneo es menor. En las últimas seis horas, cuatro vómitos alimenticios. Náuseas repetidas. En las últimas seis horas, siete deposiciones diarreicas con mucosidad y sin sangre. Escalofríos. Orina normal. No período. Temperatura, 37,6°. Ciento cuatro pulsaciones.

**Exploración.**—Respiración abdominal conservada. Fosa iliaca derecha no se deprime bien, aunque no parece haya contractura. Dolor bastante intenso en fosa iliaca derecha, con máximo en tercio medio, y en fosa iliaca izquierda. El dolor aumenta con psoas contraído. Tacto rectal, doloroso en fosa iliaca derecha. Leuc., 16.700; meta., 7; cayados, 11; seg., 77; linf., 4; mon., 1.

**Intervención de urgencia con escofedal local.** Incisión disociada. Apéndice macroscópicamente normal, que se extirpa. Últimas asas intestinales, genitales y mesenterio, normales. Curso postoperatorio normal.

**Informe anatomopatológico.**—En la parte media del apéndice hay una cavidad dilatada con contenido grueso, sucio, escaso, en el que hay oxiuros. Mucosa completa y aplanada. Aparato folicular irregular. Leucocitos abundantes, no excesivamente, sin acúmulos. Infiltración difusa de mucosa y submucosa por eritrocitos y células redondas. No hay propiamente un cuadro de apendicitis aguda, sino de irritación apendicular por presencia de oxiuros.

**Caracteres.**—Evolución larga. Exploración apendicular muy positiva, que no corresponde al hallazgo operatorio. Oxiuros en apéndice sin inflamación apendicular.

## RESUMEN.

Con motivo de la exposición de tres casos de apendicitis por áscaris lumbricoides, se analizan los factores patogénicos, la sintomatología y el diagnóstico de estos cuadros apendiculares.

## BIBLIOGRAFIA

- ALMAGRO SEGURA, M.—Ileos por áscaris. Tesis doctoral, C. S. V., 143.  
 BOCKUS, H.—Gastroenterology, II. Saunder, C. Philadelphia, 1944.  
 BOWEN, W. H.—Brit. J. Surg., 31, 127, 1943.  
 COLLADO ACOSTA, F.—Anales C. S. V., 11, 176, 1949.  
 COLLINS, D. C.—Surg. Gyn. Obstr., 101, 437, 1955.  
 CZERNY.—Cit. TOSONOTTI.  
 DE LA VEGA, J. L.—Rev. Clin. Esp., 34, 219, 1949.  
 EBBSTEIN.—Cit. PIULACHS, pág. 413.  
 EINHORN, N. M. y MILLER, J. F.—Am. J. Dis. Child., 69, 237, 1945.  
 EL GAZA-VERLIN, H. A.—J. Egypt. Med. Ass., 37, 1,086, 1954.  
 FISCHER.—Cit. BOWEN, pág. 129.  
 GARCÍA-BARÓN, A.—Rev. Clin. Esp., 5, 375, 1950.  
 GARCÍA-BARÓN, A.—Anales C. S. V., 16, 101, 1955.  
 HILLMAN, R. W.—Brooklyn Hosp. Jour., 3, 83, 1941.  
 JEREZ, L.—Rev. Cirug. Barcelona, 6, 157, 1933.  
 LAPEYRE, J. L.—Presse Méd., 91, 1,787, 1936.  
 METCHNIKOFF.—Cit. TOSONOTTI, pág. 1,728.  
 MONDIERE.—Cit. TOSONOTTI, pág. 1,730.  
 MOORE, A.—Anat. Patolog. Prensa Médica Mexicana. México, 1950, pág. 116.  
 NÚÑEZ, N. y BERTIO, A.—Bol. Asoc. Méd. Puerto Rico, 46, 432, 1954.  
 OCHSNER, A. DE, BAKEY, E. G. y DIXON, J. L.—Am. J. Dis. Child., 77, 389, 1949.  
 PABLOS ABRIL.—Anal. C. S. Vald. Sesión clínica, 26, 2, 1943.  
 PIULACHS.—Rev. Clin. Esp., 6, 409, 1941.  
 PIULACHS, P. y BROGGI - VALLÉS ALVAREZ.—Anal. Clin. Pat. Quirúrg., 1, 238, 1943.  
 PIULACHS, P. y SALA PATÁN, E.—Rev. Clin. Esp., 12, 409, 1944.  
 RAFTERY, A. T., RAFAS, P. C. y MCCLURE, R. D.—Ann. of Surg., 132, 720, 1950.  
 RAILLET.—Cit. PIULACHS, pág. 243.  
 RIFF DE STRASBERG.—Cit. TOSONOTTI, pág. 1,731.  
 RODRÍGUEZ LÓPEZ NEYRA.—Arch. Med., Cirug. y Esp., 36, 614, 1933.  
 ROST.—Cit. NÚÑEZ, pág. 433.  
 SANTAELLA, R. B.—Med. Mex., 33, 501, 1955.  
 SERRANO, C.—Anales Hosp. San José y Santa Adela, 6, 113, 1934.  
 SESHACHALAM, T.—J. Int. Coll. Surg., 11, 208, 1948.  
 SOLIERI.—Cit. TOSONOTTI, pág. 1,730.  
 STOLL.—Cit. NÚÑEZ, pág. 432.  
 SWARTZ-WELDER, J. C.—Am. J. Dis. Child., 72, 172, 1946.  
 THIERY y ARBORE.—Cit. TOSONOTTI, pág. 1,731.  
 TOSONOTTI, T.—Il políclinico Sez. Pract., 44, 1,726, 1934.  
 VICARI, F. A.—Arch. of Surg., 68, 329, 1954.  
 WEIMBERG.—Cit. NÚÑEZ, pág. 432.  
 WELCKER, E. R.—Deutch. Sesundhwes, 5, 323, 1950.

## SUMMARY

With reference to a report on 3 cases of apendicitis due to *Ascaris lumbricoides*, the pathogenetic factors, symptomatology and diagnosis of this appendicular condition are analysed.

## ZUSAMMENFASSUNG

Drei durch lumbrikoide *Ascaris* hervorgerufene Appendizitisfälle veranlassen den Autor diese appendikulären Krankheitsbilder vom Gesichtspunkt der pathogenischen Faktoren, der Symptomatologie und der Diagnose aus eingehend zu überprüfen.

## RÉSUMÉ

Au sujet de l'exposition de 3 cas d'appendicite par *ascaris lombricoïde* on analyse les facteurs pathogéniques, la symptomatologie et le diagnostic de ces tableaux appendiculaires.

## DIFENTANO EN EL TRATAMIENTO DE LAS TENIASIS

R. CABRERA MILLET.

Durante muchos años se ha recomendado he-lecho macho para tratamiento de las platelmintosis (teniasis); pero su poca eficacia, junto a su toxicidad y lo complicado de su administración, lo han hecho poco adecuado para la práctica<sup>1</sup>. En años posteriores, algunos informes sobre el clorhidrato de quinacrina demostraron que era bastante activo<sup>2</sup> y<sup>3</sup>, pero también la administración de quinacrina es complicada y suele producir vómitos. Más recientemente (1946) comenzó a utilizarse el *difentano* o *diclorofón*, del cual ha dicho SEATON<sup>4</sup> "parece probable que este fármaco se convierta en el tratamiento de elección por la facilidad con que se administra y la ausencia de efectos secundarios".

## DIFENTANO EN LAS TENIASIS.

CRAIGIE y KLECKNER<sup>5</sup> descubrieron en 1946 la acción tenicida del difentano al administrarlo por vía bucal a perros parasitados. Estos autores señalaron que ya en dosis de 50 mg./kg. destruía los platelmintos parásitos de estos animales, pero que los mejores resultados se lograban con 200 mg./kg.. Observaron también que las tenias son desintegradas por el medicamento, lo cual hace inútil la búsqueda de la extremidad cefálica (scolex) y los segmentos (proglótidos) en las deposiciones.

Algunos años más tarde, en 1949, RYFF<sup>6</sup> comprobó la eficacia de este fármaco contra los cestodos hepáticos de los ovinos, y BLAIR<sup>7</sup> administró con éxito el difentano asociado al tolueno en las infestaciones mixtas por platelmintos y nematelmintos del perro. A partir de las investigaciones de BLAIR<sup>7</sup> y las similares llevadas a cabo por BURCH<sup>8</sup> con una asociación idéntica, la administración de difentano se generalizó en medicina veterinaria.

En 1956 aparecieron casi simultáneamente dos publicaciones en las que se daba cuenta de los buenos resultados que se obtienen en el tratamiento de las teniasis con *difentano*. Una de ellas<sup>4</sup> era más bien una revisión de conjunto del problema de los antihelmínticos con referencia especial al *difentano*, del cual el autor (SEATON) decía que el efecto de este nuevo fármaco "difiere del de otros tenífugos en que mata el parásito y lo destruye por un proceso digestivo. El medicamento no tiene sabor y, por lo tanto, los niños pueden tomar fácilmente los tabletas desmenuzadas en azúcar. No es necesario preparar al enfermo con dietas especiales o ayuno ni administrar purgas después del medicamento". La otra, aparecida un mes más tarde, era puramente clínica<sup>1</sup> y su autor informaba de haber tratado 20 enfermos con *difentano*. De ellos