

MUCOCELE APENDICULAR BENIGNO

Fernando ETCHEGORRY

Designamos bajo este nombre, un aspecto patológico del vermiforme, hallazgo operatorio o necrópsico casi siempre, caracterizado por un aumento del volumen del órgano, y sobre todo de su contenido mucoso, que a su vez se presenta con caracteres diferentes que van desde el fluido casi líquido (*hidrops apendicular*) hasta el consistente semi-sólido de aspecto de gelatina.

Este proceso no responde a una etiología única; casi podríamos decirse lo mismo respecto a su patogenia. Esta incertidumbre dificultaría su clasificación, si no mediara una diferencia fundamental en su evolución y consecuencias que permiten su división en dos grupos: el 1º comprende los casos que reconocidos o no directamente en el microscopio, se comportan como tumores malignos; y el 2º que encierra los que felizmente carecen de esta particularidad.

Perteneciendo la enferma que motiva la comunicación a esta última división, nuestras consideraciones se referirán casi exclusivamente a dicho grupo, sin perjuicio de algunas incursiones en el otro campo, necesarias para la claridad de la exposición.

Amalia A. de B., 58 años, uruguaya, viuda. Ingresó al Hospital Pasteur remitida por el doctor Bertolini con el diagnóstico de apendicitis aguda. Enferma desde hace 24 horas, en que se inició el proceso por un dolor en el epigastro, que luego se corrió a la fosa ilíaca derecha, acompañado de chuchos de frío y fiebre. No tuvo vómitos, pero sí estado nauseoso.

Antecedentes patológicos cargados. Hace unos años, no especifica cuantos estuvo internada en este mismo hospital por un proceso inflamatorio de la parte anterior del cuello (estrumitis?) por el cual se le propuso una intervención que fué rechazada, cediendo la enfermedad al tratamiento médico. Sufre de psoriasis desde hace años, y sigue régimen por una afección hipertérmica desde hace tiempo. Corrientemente mucha sed.

Al examen se comprueba lo siguiente: Temp. 39° rectal. Pso. 100. Tensión

al Vaquez 16,5/9. Enferma gruesa, buen estado general, vientre globuloso, presentando en su piel los estigmas de la enfermedad cutánea indicada. El cuello normal; no hay secuelas del proceso anterior. La palpación del abdomen es difícil por su volumen; dolor en la fosa ilíaca derecha a la compresión y descompresión. No se palpa nada. Ex. genital: nada anormal, salvo dolor en el fondo de saco lateral derecho. No se palpan anexos.

Se confirma el diagnóstico del Dr. Bertolini y se le propone la intervención que es rechazada. A las 3 horas de su ingreso, como el estado empeora y la enferma tiene conciencia de su agravación, acepta ser operada.

Intervención: An. gen. éter y anh. carbónico. Dr. Etchegorry, Pract. Martínez Prado y Grosso. Inc. Mac Burney amplia. Abierto el peritoneo se constata la presencia del colon ascendente. Se pinza suavemente a fin de exteriorizar el ciego y como éste no viene, gracias a la amplitud de la incisión, puede introducirse la mano, que encuentra en la fosa ilíaca derecha un tumor de consistencia quística del tamaño de dos puños cerrados que puede ser exteriorizado (fig. 1).

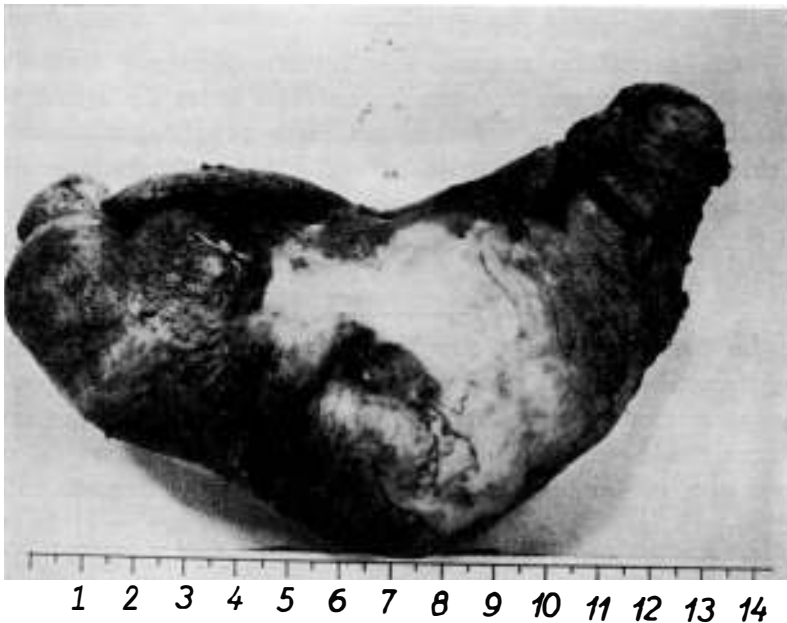


Figura 1

Se constata entonces que este tumor está constituido por el apéndice sumamente dilatado que sigue al ciego sin línea de inserción o separación, habiendo por lo tanto conservado su morfo-

logía primitiva. El ciego participa de ese proceso inflamatorio, notándose en las proximidades del ángulo ileo - cecal una tumefacción sobre cuya naturaleza nada puede afirmarse por el momento. Meso común ceco - apendicular, del espesor de un dedo, edematoso. Dadas las condiciones anatómicas se resuelve realizar una ceco - apendicectomía con límite superior paralelo al borde inferior del ángulo ileo cecal.

Decolamiento de la hoja serosa derecha del meso para seguridad de la hemostasis que se realiza por varios pedículos. No se observan ganglios. Coprostasis al nivel indicado y extirpación en vaso cerrado del ciego y apéndice. Iodo en la superficie de sección y cierre de ésta por un plano total, otro sero - seroso ambos al gastergut, reforzado el todo por una tercera línea de sutura con puntos separados al hilo de lino.

Cierre de la pared como de costumbre, dejando un pequeño drenaje de seguridad por 48 horas.

Post - operatorio normal, solo interrumpido por trastornos dispépticos del mismo tipo que los sufridos antes de la intervención. En los días de la convalecencia se le practicaron exámenes de orina y sangre con resultados perfectamente normales. Alta.

A. A. de B. fué vista hace pocos días y sigue quejándose de sus transtornos gástricos en cuanto no sigue el régimen; se halla bastante deprimida por la pérdida de su único hijo.

La historia de este proceso patológico es casi centenaria. Rojkitanski en 1842, Virchow más tarde, lo describieron en su aspecto macro y microscópico. Pero, su verdadera importancia arranca desde que Fraenkel en 1901 demuestra el rol que el mucocelo apendicular desempeña en la etiología de la llamada enfermedad gelatinosa del peritoneo que hasta entonces se creía producida únicamente por ruptura de quistes del ovario y por lo tanto privilegio del sexo femenino.

Este rol multiplica los trabajos y publicaciones que culminan con las experiencias de Castiglione y Naselung destinadas a esclarecer la patogenia de la afección.

Entre nosotros, el tema tampoco es nuevo. En 1930 Domínguez y Albo publican un trabajo sobre ectasias apendiculares, prometiendo un nuevo artículo que ignoro si vió la luz. Más adelante en el Fascículo que Morador ha escrito sobre cáncer del

apéndice aparece una observación (la N° 6 de García Capurro) que motiva comentarios del mismo Domínguez en el capítulo de Anatomía Patológica que él redacta; y más recientemente aún, Chifflet y Scandroglio leen en el seno de la Sociedad de Anatomía Patológica una comunicación al respecto, que aparecerá en los Anales de la Facultad. Así pues, como se ve, en estos últimos años las observaciones locales se multiplican. Ojalá sirvan de estímulo para la aparición de otras, contribuyendo así al esclarecimiento de una enfermedad que presenta aun muchas nebulosas.

La frecuencia de la afección varía con las estadísticas. Sin embargo, en las de los autores yankees que son las más voluminosas en número, el porcentaje es casi igual. Dannreuther en 8457 apendicectomías efectuadas en el New York Post - Graduate Hospital encuentra 8 mucocelos o sea el 1 ‰. Norment sobre 45,000 enfermos de la clínica de los Mayo, encuentra 36 mucocelos; y el propio Mayo realizando la estadística en otro lapso de tiempo, dice en 1932 que hay 76 casos de mucocelos sobre 31,200 operados del vermis. (Ambos citados por Weaver). Este mismo halla 7 enfermos sobre 6225 apéndices extirpados. Por lo tanto, puede aceptarse como exacta, a lo menos para los Estados Unidos, la proporción 1 a 2 ‰.

Ambos sexos rinden tributo a esta afección, pero de la compulsa que he hecho, puede afirmarse que hasta el momento las mujeres están en mayor porcentaje que los hombres. Dannreuther ha operado 7 mujeres y 1 hombre.

La edad electiva para el mucocelo se encuentra entre los 40 y 60 años. Sin embargo esto no es absoluto; Norment lo ha encontrado en un chico de 4 años; la enferma de García Capurro tenía 28 años.

La etiología de la afección es múltiple; prácticamente podríamos decir que todo agente irritativo (infección, neoplasia, cuerpo extraño) capaz de activar la secreción mucosa, puede ser causante de un mucocelo. Pero, la razón íntima del proceso, se nos escapa: la fisiopatología del mucus es un libro aún inédito.

El examen anatomo-patológico de la pieza practicado con toda prolijidad por el Dr. Scandroglio, cuya colaboración y amabilidad agradezco, es el siguiente:

EXAMEN ANATOMO - PATOLÓGICO

A. A. de B. Sala 16, Hospital Pasteur. Pieza operatoria. Apéndice vermicular. *Descripción macroscópica:* Mide de longitud máxima, 14 cmts. de circunferencia, 13 cmts.

I. — Superficie externa:

A forma piriforme, con gruesa extremidad superior, tiene una consistencia firme, tensa, dando la sensación de un contenido semi-sólido. Tiene un color blanco-grisáceo, alternando con zonas blanco nacaradas, que predominan a nivel de su parte media, sobre la cara anterior. El resto está surcado por trayectos vasculares ingurgitados de sangre en las que se puede seguir las arborizaciones, desde las ramas más tenues hasta el tronco principal, a nivel del resto operatorio del meso. En el tercio superior, existe un surco muy profundo que aisla en la superficie dos zonas bien definidas.

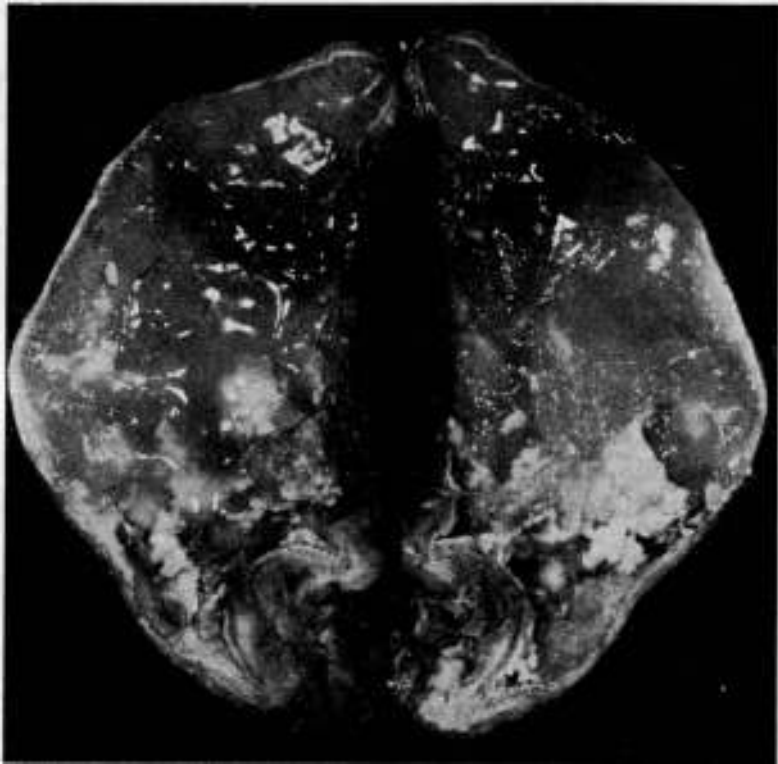


Figura 2

II. — Superficie de sección: (fig. 2).

Vemos:

1) *La pared.* — Muy atrófica, en la mayor parte de su extensión, predominantemente, al punto correspondiente, en la superficie externa a las zonas nacaradas, la pared ha perdido por completo su arquitectura macroscópica típica. A medida que se aproxima a su extremidad superior, se va espesando, y es aquí donde se hacen más evidentes las distintas capas constitutivas del órgano. Se ve como esa pared, se invagina en la cavidad apendicular, formando un tapón, que hace saliente en su interior, habiendo desaparecido totalmente la comunicación, a ese nivel con el ciego, el que aparece por encima del mismo sin mayores particularidades.



Figura 3

2) *La luz apendicular y el contenido* (fig. 3). — Se halla muy distendida, presentando un diámetro máximo de 8 cmts. Toda ella se encuentra llena a tensión, por un contenido, en parte líquido, en parte semi-sólido, transparente, de color amarillo-verdoso con aspecto semejante al mucus. Se desprende con facilidad de la pared del órgano, quedando sólo adherida a ella una capa blanco-verdosa, de aspecto caseoso. La cavidad cecal no presenta alteraciones macroscópicas.

En resumen se puede afirmar que macroscópicamente, responde por sus características, al grupo de los llamados mucocelos apendiculares.

Descripción microscópica. — Hemos practicado cortes siguiendo toda la



Figura 4

extensión de la pared del órgano. Del estudio histológico realizado, podemos hilvanar, las siguientes etapas por las que pasa el proceso.

1. La arquitectura apendicular subsiste a medias. Se observa en algunas zonas, la capa muscular con características casi normales. La submucosa está reducida de espesor y presenta infiltración constituida preferentemente por plasmacellen y linfocitos. La mucosa tiene un epitelio, que en algunos casos microscópicos, se asemeja al normal, presentando un número reducido de elementos celulares mucosos. Pero se puede seguir toda una serie de etapas, en las que se observa la modificación que experimenta el epitelio perdiendo sus células cilíndricas típicas que se hacen caliciformes, hasta llegar a una zona como este dispositivo, en que el epitelio arrastra ejes conjuntivo vasculares, buscando de levantarse en superficie, pues su hipertrofia e hiperplasia le impide permanecer en la línea celular. El corión, atrófico, presenta pocos folículos linfoideos y se observa en él también, un proceso infiltrativo, predominantemente parvicelular.

2. Avanzamos en el proceso, y llegamos ya a una zona, donde el epitelio ha desaparecido y existe aplicado directamente sobre la submucosa una capa bastante espesa constituida por una red muy tenue, de color violado en la tinción por la hematoxilina, y en rojo por el mucicarmin, que presenta

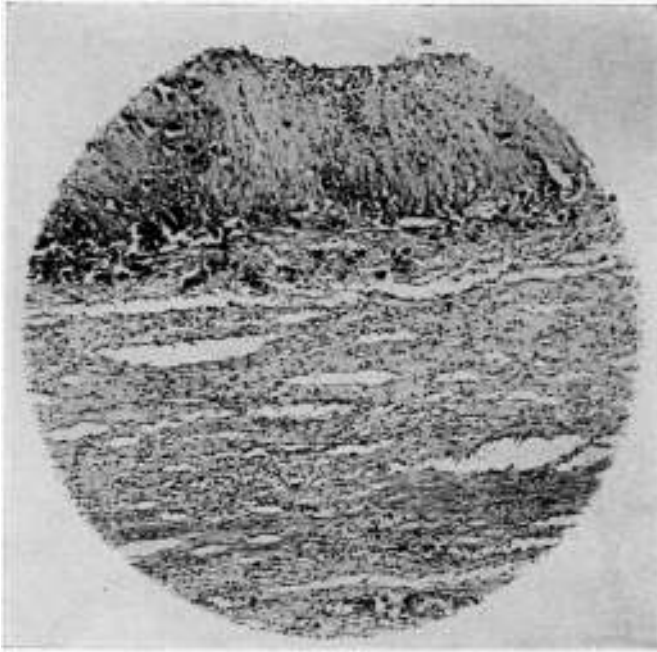


Figura 5

todas las características de la mucina, en la que flotan restos de elementos celulares, células gigantes de cuerpo extraño, linfocitos y plasmacellen. La submucosa y las otras capas del órgano, atroficas, presentan focos infiltrativos, plasmacelulares y linfocitarios mononucleares.

En el punto en que la capa de mucus se aplica sobre la submucosa, existen granulaciones teñidas en violeta oscuro por la hematoxilina, que veremos a mayor aumento en el siguiente diapositivo.

3. Vemos en efecto, a un aumento mayor esas formaciones que responden a cal, como lo demuestra las coloraciones electivas, que son de forma redondeada, dispuestas en círculos concéntricos, de tamaño variable, semejantes a las concreciones calcáreas que se observan en los Psamomas.

4. Corresponde a la zona invaginada que observamos en el preparado macroscópico, tomado de la zona, donde ha desaparecido la luz de comunicación entre la cavidad cecal y la apendicular.

Vemos aquí como no existe ya el epitelio y como la estructura apendicular se ha perdido totalmente. Las capas se encuentran infiltradas por un proceso inflamatorio, a plasmacellen y linfocitos, existiendo algunas zonas, donde se observa verdaderos vestigios de un proceso cicatricial. Junto a ellas existen focos de infiltración a polinucleares neutrófilos y múltiples zonas de necrosis

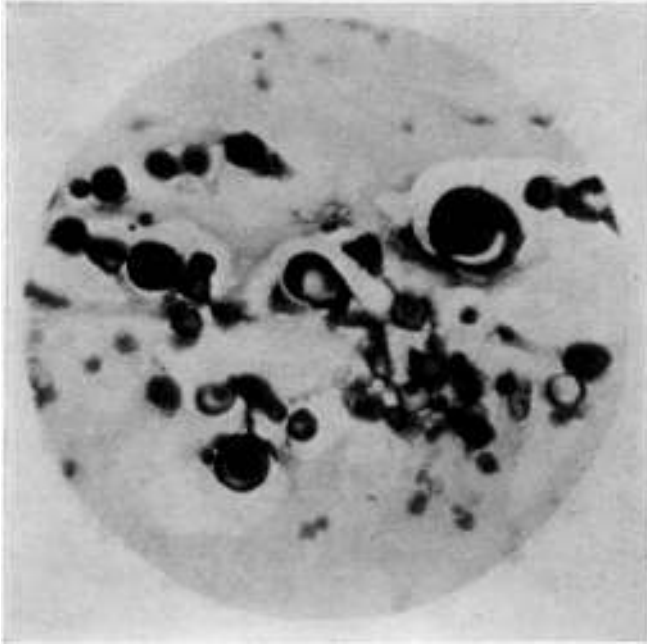


Figura 6

que hablan más en favor de un estado de agudización de ese proceso inflamatorio crónico. Sobre la parte inferior se observa ya la mucosa correspondiente al ciego. Existe como vemos a este nivel una fusión de las distintas capas de ambos.

5. Representa otro campo de esa misma zona, donde la infiltración celular se hace más evidente, donde la destrucción tisular es más intensa, y en la que se puede observar lechos correspondientes a ácidos grasos, como los que se observan en los procesos regresivos crónicos.

Conclusiones. — I. Existen desde el punto de vista histológico un conjunto de elementos que permiten afirmar el diagnóstico macroscópico de mucocele apendicular.

II. Predominan los procesos inflamatorios crónicos, que a nivel de la porción proximal del órgano, llegan a formar cicatriz y a obturar la luz de comunicación con el ciego, tomando en otras zonas caracteres regresivos, como la calcificación y los lechos de cristales de ácidos grasos, que señalan ya una separación de las grasas neutras en sus componentes.

III. Existe un estado reaccional o no, primitivo o secundario (según las tendencias patogénicas) de hipertrofia e hiperplasia y degeneración mucosa del epitelio muy intensos, que explica el abundante contenido mucoso.

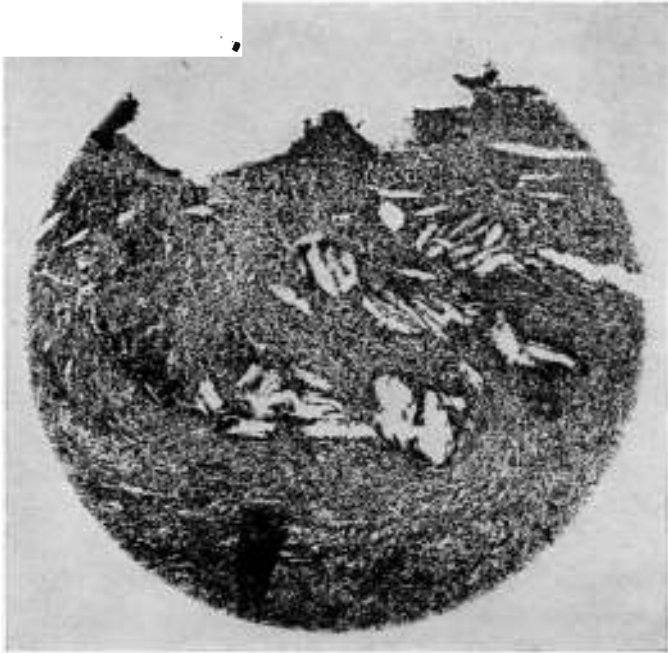


Figura 7

IV. Hay sobreagregado un proceso inflamatorio de agudización a nivel del extremo proximal, que habla en favor del cuadro agudo que mostró la clínica.

Así, pues, en nuestro caso, el proceso regresivo y degenerativo ha llegado a su grado casi máximo, abarcando la totalidad del órgano enfermo. Pero no siempre las cosas ocurren de esta manera. Acontece, a menudo, que en una misma pieza pueden observarse, según el nivel a que se efectúan los cortes, al lado de aspectos como el que acabamos de describir, una hiperplasia de la mucosa con sus células formando pliegues, volcando el mucus que está en exceso, dando la impresión de que se está frente a verdaderos adenomas papilares. El resto de la pared aparece también engrosada, fibrosa, infiltrada en sitios por el mucus, a veces con una vascularización desarrollada. Waugh y Findley dicen que frente a estos casos, es imposible no pensar inmediatamente en ciertas hiperplasias del intestino final, interpretadas como estados precancerosos. Y con este criterio, el caso que motiva su ar-

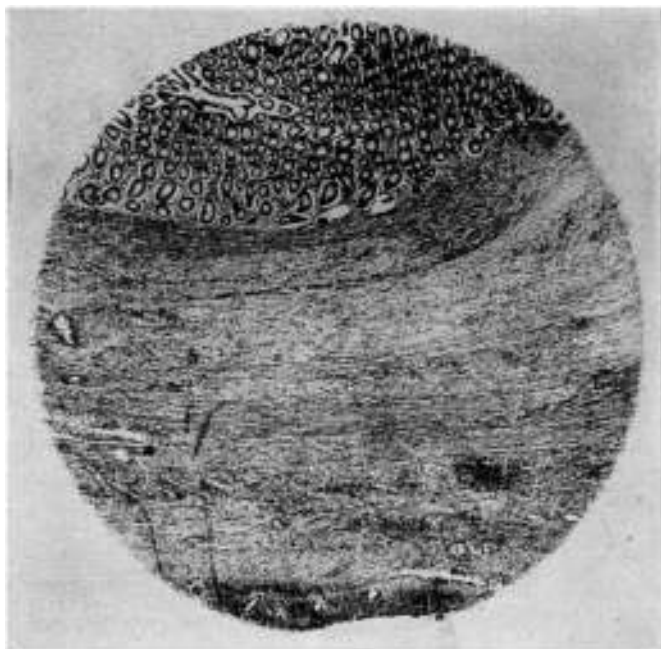


Figura 8

título es etiquetado por los autores como adenoma papilar mucoso con degeneración adeno-carcinomatosa. Domínguez, en el fascículo de Morador, hace resaltar la misma particularidad. La interpretación de estos hechos no es meramente especulativa: interesa profundamente al clínico, pues es sobre ella que establecerá un pronóstico y tratamiento a posteriori, ya que no siempre encontraremos sujetos tan constantes y resistentes como el citado por Meleney, etiquetado en virtud de un doble examen anat. patológico efectuado por Lodtz como portador de un carcinoma coloide que sufrió una serie de operaciones paliativas en virtud de diversos accidentes agudos, hasta que visto el mantenimiento del estado general en contradicción con el pronóstico severo que surgía del diagnóstico apuntado, se decidió el cirujano a practicar una intervención radical, efectuada con pleno éxito, mostrando el operado como única secuela de su vía crucis quirúrgica (6 laparatomías) un ano cólico izquierdo definitivo, realizado antes de la última operación.

¿Cuál es la causa de estos errores? ¿Se trata de diferentes.

procesos o de distintas fases de uno sólo? ¿Esas hiperplasias reaccionales constituyen el eslabón que buscan los partidarios de la teoría inflamatoria del cáncer? Las dos últimas preguntas están aún sin respuesta, y quedarán sin contestar mientras los especialistas en la materia den más importancia al aspecto morfológico de la célula que a su rol biológico. Extraña ver que autores del prestigio de Sabrazès, basado en el hecho de que la célula epitelial puede vivir en el mucus lo mismo que en medio de Carrel, sostenga para explicar la etiología de la enfermedad gelatinosa del peritoneo, en algunos casos complicación de la que nos ocupa, el *injerto a distancia* de una *célula normal* de mucus que seguiría funcionando de manera perfectamente autónoma. Un tal concepto no puede ser aceptado en biología; por más normal que sea la morfología de la célula, cuando se conduce de dicha manera debe ser considerada como una metástasis, adquiriendo por lo tanto el carácter biológico fundamental de malignidad.

Así pues, y mientras los especialistas no nos den nuevas luces, la clasificación de los mucocelos será más clínica que anatómica, basada más en la evolución que en el aspecto morfológico, sin dejar de reconocer que en algunos casos, el examen microscópico es lo suficientemente claro como para guiar nuestra conducta en el futuro.

El mecanismo de la formación del mucocelo benigno supone un proceso crónico y la acción simultánea de varios factores. Se acepta generalmente que la afección comienza por un proceso inflamatorio de poca virulencia que provoca una reacción caracterizada por la hipersecreción mucosa e infiltración leucocitaria. Vencido el agresor, el apéndice no vuelve a la normalidad; la inflamación ha dejado como secuela una fibrosis más o menos extendida de su pared, que estrecha la luz del órgano, *sin obturarlo completamente* (detalle importante), impidiendo así el drenaje amplio del mucus, que obra a su vez, como espina irritativa, iniciándose así un círculo vicioso cuyas consecuencias son, primero una dilatación del vermiforme y secundariamente y en virtud de ella, un achatamiento y destrucción de la mucosa por compresión, una dilaceración de la musculosa, que permite de esa manera la formación de divertículos, y finalmente la ruptura del órgano, con vaciamiento de su contenido en la cavidad peritoneal. Todo este proceso, de evolución prolongada, se vería fa-

vorecido en ciertos casos por la disposición anatómica del apéndice (acodaduras, bridas, etc.).

Esta es la teoría patogénica que podíamos llamar simplista, confirmada al parecer por las experiencias de Castiglioni, que obtuvo el mucocelo en el conejo, seccionando el apéndice, con conservación de la circulación e inervación y previa desinfección de la cavidad, sutura de los muñones. Este experimentador hace además jugar un rol al sistema linfático, que ectasiado dejaría extravasar el mucus, infiltrándose de esa manera la sub - mucosa (citado por Imperati). Este agregado no concuerda con los exámenes anatómo - patológicos de las piezas operatorias, que muestran en su mayoría, atrofia de aquel sistema.

Idéntico resultado consiguió Naselung con la simple ligadura apendicular, pero este autor no hace mención para nada de los linfáticos (citado por Akerlund).

Sin duda alguna, esta teoría patogénica, alcanza a explicar gran número de casos; pero no ajusta a otros, que como el nuestro, por la disposición anatómica del apéndice, tipo embrionario, es difícil comprender una obturación del lumen, evolucionando casi sin síntomas; evidentemente aquí deben intervenir otros factores que los ya enunciados.

Van Alstine (Waugh y Finldèy) hace desempeñar un rol a los restos embrionarios que puedan haber quedado en el vermis, órgano en regresión. Quizás, por lo que ya hemos expuesto, sería bastante posible que nuestro caso sirviera para confirmar esta hipótesis. El mismo autor atribuye cierta importancia a la pobre vascularización del apéndice; Chifflet y Scandroglío insinúan lo mismo. Confesamos que no nos satisface la idea; es difícil comprender cómo un órgano con su vitalidad disminuída pueda hacer frente y vencer a un proceso infeccioso por muy débil que éste sea, por lo menos, no sucede así en el resto del organismo. Además, en nuestro caso, podemos afirmar que la irrigación era importante.

Domínguez, si bien con otra finalidad, cita al pasar, el rol que en estos procesos puede tener el factor hormonal. Dice textualmente en la pág. 24 del Fascículo de Morador: "La inflamación sea de naturaleza infecciosa, *dishormónica*, *mecanoirritativa* por las concreciones o acumulación de productos tóxicos" en las ectasias parciales, etc., etc., como una expresión previa

” de las neoformaciones tumorales, es un proceso que siempre está presente en este segmento cecal y lo está con las formas ” o tipos más bizarros. . . . ”

No hay duda que las desviaciones de las secreciones internas adquieren día a día más importancia en la patología humana. Concretándonos a la enfermedad que nos ocupa, notamos que la inmensa mayoría de los pacientes, pertenecen al sexo femenino. No pensamos que sea simple coincidencia, pues el número de casos publicados, más de 400 según Neaver, permite eliminar esa hipótesis. No es secreto para nadie, de que en la mujer, su sistema hormonal es más inestable que en el hombre; pudiera suceder muy bien que el disfuncionamiento de alguna de sus glándulas, contribuyera a la formación de la lesión. Por otra parte, la aparición del mucocelo en el hombre, a una edad en que la diferencia entre los caracteres sexuales (desde el punto de vista hormonal) se atenúa, confirmaría esta manera de ver. La puerta para la investigación, queda abierta.

Concretando: el mucocelo benigno sería la consecuencia de una inflamación atenuada, seguida de obturación parcial del lumen, e hipersecreción mucosa; favorecido el todo, en algunos casos por disposiciones anatómicas, restos embrionarios o disfuncionamiento hormonal.

La sintomatología propia de la afección, casi no existe. Los enfermos cuentan al médico antecedentes vagos de dispepsia, trastornos intestinales o acusan un anterior ataque apendicular. Al examen, aquél constata un dolor en la F. I. D. o una tumefacción conocida o no por el paciente. En ningún caso, hasta ahora, dolor o tumor han sido interpretados debidamente. Otras veces es una complicación o agudización del proceso lo que obliga a intervenir, siendo el mucocelo un hallazgo operatorio.

Esta vaguedad de los síntomas, lo poco que se piensa en una tal lesión, hacen que el diagnóstico rara vez o nunca haya sido echo. Frente a un dolor o tumor en la F.I.D., la tendencia natural es inclinarse hacia la apendicitis, o la bacilosis o el neoplasma. En la mujer el asunto se complica por la presencia de los anexos, que en la mayoría de los casos, son declarados responsables de los sufrimientos de la enferma.

Queda finalmente el recurso de ver al paciente en la pantalla uoroscópica, pero hasta ahora, los Rayos X han sido un auxi-

liar perfectamente ineficaz, cuando no engañoso. Sin embargo la interpretación de radiografías de piezas operatorias o el estudio más cuidadoso de otras sacadas al enfermo antes de la intervención, permiten ya señalar algunos signos que deberán ser tenidos en cuenta en el futuro.

Así p. ej., Princigalli notó en los films pre-operatorios de su enfermo, un relleno defectuoso del ciego, sin signos de malignidad, y un apéndice que tampoco se llenaba bien, presentando en su luz numerosas areolas traduciendo diversas opacidades del mucus, pero cuyo significado recién interpretó con la pieza en la mano (Imperati).

Akerlund, a pesar de su notoria competencia, tampoco hizo diagnóstico en un caso que le fué dado examinar. Pensó en un riñón supernumerario, los otros dos se veían en su sitio, pero la citoscopia no mostró el tercer uréter esperado; esta ausencia, la movilidad de la masa, su independencia del tractus digestivo, lo inclinaron hacia un tumor del mesenterio. La intervención mostró un mucocelo.

Akerlund radiografió la pieza, haciendo lo mismo con otra obtenida por necropsia. Ambas tenían concreciones calcáreas. De su estudio deduce que se debe pensar en mucocelo frente a una formación tumoral, blanda, densa, redondeada, parecida a una pera, o a una morcilla o a un riñón, de contornos netos; colocada en las proximidades del ciego, tomando contacto con las últimas ansas ileales, no adhiriendo ni al hígado ni al riñón y presentando en su pared manchas de calcificación más o menos acentuadas, dándole el aspecto bien conocido de la vesícula biliar aporcelanada. El autor, que parece ignorar el trabajo de Princigalli ya citado, hace la salvedad de que estos signos sólo sirven para cierto tipo de mucocelo. Esperemos que un mejor conocimiento de la enfermedad permita a los radiólogos un afinamiento del diagnóstico.

Las principales complicaciones del mucocelos benigno son: la agudización, la invaginación y la ruptura. Poco nos ocuparemos de las dos primeras; su tratamiento en nada difiere del de los casos corrientes. No acontece lo mismo con la tercera, que debe ser considerada según la septicidad del contenido apendicular. Si éste es virulento, la perforación del vermiforme da lugar a una peritonitis generalizada; el mucocelo pasa a segundo plano y la

infección de la gran cavidad será la única preocupación del cirujano; pero, en el caso contrario, el vaciamiento del mucus en la serosa puede hacerse sin ruido, siguiendo echando el órgano el producto de su secreción a medida de su producción y dando lugar entonces a la llamada por Pean y Lejars, enfermedad gelatinosa del peritoneo.

Esta curiosa afección que puede ser generalizada o circunscrita, merece unas líneas.

Descrita primeramente en la mujer y dándosele como único origen la ruptura de un quiste del ovario, se creía, por lo tanto que era privilegio de dicho sexo. Fraenkel, en 1901 al probar su posible procedencia apendicular, mostró al mismo tiempo la posibilidad de su presencia en el hombre. Sin embargo, como ya hemos dicho, su frecuencia es mucho mayor en el sexo femenino.

Esta enfermedad puede evolucionar de dos maneras: en la primera, suprimida la fuente original y extraído en lo posible el mucus del peritoneo, lo que queda es absorbido y el *restitutio ad integrum* muy probable. En la segunda forma es una verdadera siembra neoplásica la que se tiene frente a los ojos cuando se abre el vientre; adherencias, infiltraciones, hacen casi imposible la separación de las distintas vísceras y aún en el caso fortuito de poder suprimir el foco original (ovario o apéndice) el mal sigue su marcha fatal con el acompañamiento inevitable de los síntomas de intoxicación. En estos enfermos la laparatomía o una maniobra intempestiva cualquiera, acelera el ritmo de la afección.

¿A qué es debida esta diferencia? Para nosotros únicamente al carácter biológico de la célula originaria del mal. Si ésta tiene potencialidad benigna, si obra en el lugar de origen sin transplantarse a distancia (metástasis) la enfermedad gelatinosa del peritoneo pertenecerá a la primera forma descrita, siendo ésta la complicación que se encuentra en el mucocel benigno apendicular. Pero, en los casos contrarios, cuando la iniciación es obra de una célula de potencialidad maligna o desviada, la evolución es la de un cáncer. De ahí la importancia que tiene el examen anatómo - patológico, de la pieza extirpada, único dato que puede servirnos para preveer la evolución de la enfermedad.

La evolución de la enfermedad gelatinosa del peritoneo, tipo maligno, puede ser rápida; conocemos un caso perteneciente a un colega, en una joven de 17 años en la que la muerte sobrevino

un par de semanas después del accidente inicial. El enfermo de Penna de Azevedo y Coutinho da Silveira duró 4 meses. A propósito de este último enfermo debemos manifestar que la lectura del protocolo de autopsia no nos convenció del origen apendicular de la jalea intraperitoneal; las relaciones de ésta con el estómago y la formación de un block inseparable hepato-spleno-gástrico nos induce a creer que en este último órgano está el origen de la enfermedad, que dicho sea de paso creemos puede ser producida por cualquier víscera capaz de elaborar mucus.

Y para terminar con este capítulo de las complicaciones, señalaremos la que insinúan Moutier y Rudler. Estos autores al examinar un mucocelo apendicular encontraron que éste estaba recubierto por una cápsula de idéntica constitución que la que caracteriza la peritonitis encapsulante. Se preguntan, con razón si no están frente a una etapa de esta curiosa enfermedad.

El tratamiento del mucocelo apendicular sin complicaciones es simple. Consistirá en una apendicectomía con las variaciones de técnica que el caso exija. Frente a las complicaciones, se accionará de acuerdo con las circunstancias.

Si se sospecha un tipo maligno de la enfermedad el cirujano será radical dentro de lo posible, sin perjuicio de instituir un tratamiento posterior por Rayos X.

BIBLIOGRAFÍA

- ACKERLUND (A.). — *Acta Radiológica*, Vol. 17, Año 1936, pp. 594 - 601.
- ALBO (M.) y DOMÍNGUEZ. — *An. de la F. de Medicina de Montevideo*, Vol. 15, Año 1930, pp. 220 - 237.
- ABDANSKI (S.). — *Zentr. für Chirurgie*. Pág. 1717 - 20. Vol. 63.
- CHIEFFLET (A.) y SCANDROGLIO. — *An. de la F. de Medicina de Montevideo*, 1938 (en prensa).
- DANNREUTHER (W.). — *Am. Jour. Of Obst. and Gynec*, Vol. 31, N° 2, feb. 1936.
- DIXON (C. F.) y DEUTERMANN. — *Staff Meet. of Mayo Clinic*. Pág. 847 - 848. Vol. 11.
- FERNÍCOLA (C.) y PALAZZO (R.). — *Bol. y Mem. de la Soc. de Cir. de Buenos Aires*. 1937, pp. 521 - 527.
- IMPERATI (L.). — *Riforma Medica*. Pág. 181 - 86. 1936, Vol. 52.
- JONES (T. E.) y CARMODY (M. G.). — *Am. Jour. of Surgery*. Vol. 32, 1936, pp. 511 - 15.
- LOBELLO (F.). — *Riforma Medica*. 1935, pp. 1678 - 83.
- MELENEY (F. L.). — *Ann. of Surgery*, Vol. 103, pp. 457 - 61.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE MONTEVIDEO

- MORADOR (J. L. y DOMÍNGUEZ (C. M.). — Fasc. 1º del *Trat. Clínico de Patol. Quirúr.* pág. 23 (Sin año).
- MOUTIER (F.) y RUDLER (J. C.). — *Arch. des Mal. de l'Appar. Digestif.* Volumen 26, 1936, pp. 90-95.
- PENNA DE AZEVEDO (A.) y COUTINHO DA SILVEIRA. — *Mem. del Inst. Osvaldo Cruz*, Vol. 32, 1937, pp. 59-67.
- WAUGH (T. R.) y FINDLEY (D.). — *Am. Jour. of Surg.* Vol. 37, 1937, pp. 518-525.
- WEAVER (C. H.). — *Am. Jour. of Surg.* Vol. 36, 1937, pp. 523-526
- WILMOTH (C. L.). — *Am. Jour. of Surg.* Vol. 34, 1936, pp. 383-84.

NOTA. — Por bibliografía extranjera anterior a 1935, consultar los autores citados.

Dr. Abel Chifflet: La comunicación del Dr. Etchegorry es a mi modo de ver interesante. Hace referencia a nuestro trabajo sobre ese tema, siendo ahora mi deseo insistir sobre el asunto de la irrigación del apéndice en relación a su patología. Dos territorios vasculares diferentes tiene el apéndice: el territorio principal para el cuerpo y la punta, nutrido por la apendicular y el territorio para la base que proviene de una arteriola de la cecal posterior. Y bien, en la mayor parte de los mucocelos apendicular publicados incluso nuestra observación y la del Dr. Etchegorry existe el proceso patológico en el territorio vascular principal, estando indemne la base. No resulta difícil pensar inmediatamente en la influencia del factor vascular.

En la discusión de nuestra comunicación a la Sociedad de Anatomía Patológica, el Prof. Lasnier llamó la atención entre otras cosas sobre la difusión de la carga mucosa de las células ya que el proceso no solo atacaba al epitelio sino a todas las capas incluso la subserosa. Este hecho es a mi modo de ver de un gran valor para confirmar nuestra impresión del origen vascular del proceso puesto que éste tiene como límite el territorio de una arteria y en ese territorio se extiende a todos los elementos, conjuntivos o epiteliales, allí comprendidos.

Para terminar diré que la exposición del Dr. Etchegorry deja la impresión de que la peritonitis coloide o pseudo mixoma peritoneal exige para su producción la perforación apendicular, puesto que bajo ese cabezal hace su descripción. Creo que la degeneración de la subserosa puede permitir la difusión peritoneal del proceso sin que exista en realidad perforación del apéndice.

Dr. Etchegorry: Agradezco al Dr. Chifflet su intervención en la comunicación que acabo de leer. Creo que debe recalcar el carácter benigno que presentaba en mi caso la afección, pues no siempre es así. Quizás hasta puede ser que se trate de una enfermedad de índole general a localización gastrointestinal, ovárica, etc. En mi comunicación ya hablo al respecto. En cuanto al rol vascular en el caso concreto que nos ocupa debo manifestar que las ideas expuestas no son antagónicas a las que sostiene el Dr. Chifflet. No voy a releer todo lo que dice el Dr. Domínguez en su obra ya citada por mí, pero sí recalco el párrafo en que sostiene que la causa íntima del proceso se nos escapa y que la anatomía patológica es aún impotente para preveer el carácter futuro de la enfermedad; de ahí mi insistencia en clasificar este tipo de afecciones en benignas y malignas, único permitido hasta el momento y de suma importancia para el pronóstico. No insisto más, porque todo está ampliamente expuesto en mi comunicación.

En cuanto al origen de la enfermedad gelatinosa del peritoneo nada tengo que agregar o modificar a lo que ya he leído.