

Trabajo de la Clínica del Prof. D. Prat.

UN CASO DE APENDICITIS ACTINOMICOSICA

(NOTA PREVIA)

Enrique Lamas POUHEY y Almerindo BARROS

Sesión del 12 de Noviembre de 1941

A. L., uruguayo, 16 años, ingresa al Hospital de Melo con un cuadro de peritonitis.

Julio 11, 1941. Es intervenido (Dr. Almerindo Barros), comprobándose una peritonitis purulenta, apéndice inflamado, adherido en posición alta. Pudo ser totalmente extirpado.

Se deja un tubo de drenaje por el que drena pus durante 12 días. No se hizo examen histológico de la pieza operatoria ni del pus. A los 12 días se retira el drenaje por considerar que la secreción no lo justificaba.

El enfermo reingresa 12 días después; el trayecto del drenaje no había cerrado, habían signos de absceso de la fosa ilíaca derecha que fué incindido. Ese drenaje fué seguido de un trayecto fistuloso y luego aparecieron en la pared abdominal, región de MacBurney, otros orificios fistulosos.

Enfermo ligeramente febril, facies pálido, adelgazamiento pronunciado. Dolor irradiado al muslo derecho. En esas condiciones se resuelve el traslado al Servicio del Prof. Prat (Hospital Maciel), donde fué observado a partir de febrero 1° de 1941.

Febrero 1° 1941. — Al ingresar el enfermo tiene un estado general deprimido, asténico. La piel de la zona de MacBurney presenta una cicatriz sin otra particularidad que la existencia de un orificio fistuloso. Además, existen otros dos orificios fistulosos, uno por debajo de la arcada y otro por encima y por fuera de la espina ilíaca antero-superior. Exploradas esas fístulas, previa dilatación con . . . se comprueba que convergen hacia la parte superior de la cicatriz y allí se hacen profundas.

Del punto de vista pulmonar (Dr. de Boni) no hay particularidades de interés. Se aconseja, antes de explorarlo quirúrgicamente, tonificarlo, extracto hepático y desinfección bucal (se extraen restos de caries de 4° grado). Se le administra sulfanilamida en dosis prudenciales, 2 grs. diarios durante tres días, luego 1.5 grs. durante otros tres días.

Exámenes de Laboratorio: Enero 31, orina normal; urea 044. Wassermann negativo.

Febrero 14, 1941. Radioscopia de tórax: trama algo acentuada, vértices y fondos de saco pleurales se aclaran bien.

Febrero 22 de 1941. Intervención (Dr. Lamas Pouey y Pte. Aguirre). Anestesia con Evipan. Se incide el trayecto subcutáneo de la fístula hasta el punto en que ésta se profundiza; ella conduce a una cavidad limitada por la fosa ilíaca interna. Hacia adelante esa cavidad está limitada por una masa que comprende asas intestinales aglutinadas por un proceso fungoso, en parte esfacelado sin que se note allí comunicación con la cavidad intestinal. Ese conjunto de asas no permite individualizar qué parte del intestino comprende; no se puede reconocer la zona ileocecal.

Cureteamos esas fungosidades que se desprenden fácilmente pero sangran abundantemente. La vaina del psoas está también invadida por formaciones análogas. Se drena ampliamente con tubo y dreña cigarro previo lavado con éter. Se hace una contra-abertura en el flanco derecho. Limitamos la intervención en vista del estado general precario.

El enfermo sigue en el mismo estado, las transfusiones son ineficaces, así como la terapéutica antianémica.

Marzo 25 de 1941. — Ex. hematológico: glób. rojos 3.880.000; hemoglobina 50 %; Leucocitos 10.200; valor glob. 0.64. Neutrófilos 75; eosinófilos 1; monocitos 14; linfocitos 10.

Abril 16 de 1941. — Ex. hematológico: 3.700.000; Leucocitos 14.000; hemoglobina 50 %; valor glob. 067.

Una radiografía del pelvis demuestra que no hay lesiones óseas. Aparece una fluctuación en la región lumbar que es incindida el 16 de marzo, sale pus flúido bien ligado, no habiéndose encontrado en su examen sino una flora piógena trivial. Su inoculación al cobayo fué negativa.

Notamos en el enfermo una tendencia a flexionar el muslo sobre la pelvis. La región inguino-crural aparece empastada, infiltración de la piel y tejido celular subcutáneo. Días después aparece un punto fluctuante en la zona inf. del triángulo de Scarpa. Incindimos con anestesia local. Sale pus abundante (Mayo 20) con los caracteres anteriores.

El examen de ese pus realizado con gran asiduidad por el Dr. Cancela no demostró elementos de actinomicosis hasta el 9 de junio de 1941. El examen realizado en esa fecha puso en evidencia que se trataba del actinomyces.

Antes de esa comprobación habíamos instituido un tratamiento de yoduro por vía oral, inyección de lipiodol por los trayectos fistulosos y sulfanilamida. Yoduro de potasio dimos 6 gramos por boca durante dos semanas. Como el enfermo manifestase cierta intolerancia por el medicamento administrado en esa forma se le dió yoduro inyectable (vasoyodo-endoidina). En cuanto a la sulfanilamida se le dió en forma prudente 3 grs. por día durante una semana y luego 2 grs. por día durante igual lapso de tiempo; el facies némico del enfermo y los hemogramos nos inducían a esa prudencia.

A pesar de las transfusiones de sangre de 150 grs. — de las que se realizaron seis — y la terapéutica por el extracto hepático y hierro, los hemogramos demostraban el avance de su anemia.

	Febrero 4	Marzo 25	Abril 16	Mayo 4
Glób. rojos	4.400.000	3.880.000	3.700.000	2.990.000
Leucocitos	9.000	10.200	14.000	10.500
Hemoglobina	75	50	50	55
Valor globular	0.85	0.64	0.67	0.81
Neutrófilos	71	75	—	69
Eosinófilos	4	1	—	1
Basófilos	—	—	—	—
Mononucleares	8	14	—	8
Linfocitos	17	10	—	22
Tiempo de hemorragia: 2'				
Tiempo de coagulación en lámina: 6'				

Aparecen edemas en los miembros inferiores, de lado derecho primeramente, predominando en el muslo e invadiendo luego la pierna. En el mismo orden aparece el edema luego en el miembro inferior izquierdo. Edema blando piel de tinte anémico "blaford".

El enfermo entra progresivamente en caquexia y fallece el 29 de julio — es decir 13 meses después de su apendicectomía. Debemos lamentar no haber podido realizar ninguna búsqueda "post-mortem".

Agradecemos al Prof. Larghero su interés por este caso y su experimentada colaboración que permitió confirmar el diagnóstico etiológico gracias a una biopsia cuya microfotografía documenta esta observación.

Resumen de la historia clínica

Enfermo de 16 años, sin antecedentes patológicos de importancia, que ingresa al hospital de Melo con síntomas de peritonitis apendicular.

Es operado, comprobándose una peritonitis purulenta; la exploración quirúrgica limitada por la situación alta y fijeza del ciego no reveló otras lesiones que hiciesen presumir la etiología que dió interés al caso.

En el drenaje que fué instituído no se observaron particularidades en el pus cuyo examen bacteriológico no fué practicado.

Suprimido el drenaje la lesión cicatrizó, pero días después hizo un absceso de la pared, que fué incindido y que fistulizó. Fué entonces enviado a nuestro Servicio, comprobándose la multiplicación de fístulas y la infiltración acartonada del tejido celular subcutáneo.

La exploración quirúrgica mostró que el proceso que se caracterizaba por un abundante tejido de granulación invadía el es-

pacio de Bogros el psoas y mismo el tejido celular subperitoneal. Un absceso perirenal se abrió días después.

El aspecto del pus que drenaba por las fístulas múltiples no era el típico descrito en las lesiones actinomicóticas: pus flúido seroso sin granos amarillos. A veces el pus se hacía espeso y mostraba grumos. El examen de ese pus grumoso, así como el estudio biopsico de las granulaciones fué difícil en el sentido de poder obtener una respuesta afirmativa hacia la etiología que luego se comprobó. Es con agrado que dejamos establecido que nuestro maestro el Prof. D. Prat hizo desde el primer momento el diagnóstico clínico aunque la comprobación microscópica fuera tardía.

El Dr. Larghero tuvo la gentileza de auxiliarnos con su experiencia en estas lesiones y nos explicará las razones por las que el diagnóstico etiológico basado en el examen del pus y tejido de granulación es difícil. Es tal dificultad que nos hace prever que esa lesión no es tan rara como lo haría presumir el escaso número de publicaciones que hay en nuestro ambiente respecto a lesiones cecoapendiculares de etiología actinomicótica.

En un trabajo que seguirá a esta nota previa, resumiremos con el Dr. Larghero el material que pueda reunirse a ese respecto en nuestros archivos.

Respecto a la frecuencia debemos recordar que Friedrich, en 200 casos de afecciones cecoapendiculares comprobó en 8 de ellos la etiología actinomicótica. En 7 casos obtuvo resultados favorables mediante la extirpación de la zona afectada. (Referido en Bolognese y Chiurco). Todos los autores que se han ocupado de este tema afirman que la mayor frecuencia corresponde a la zona cecoapendicular.

La dificultad de poder establecer la anamnesis de nuestro caso no nos permite saber si esta lesión fué precedida de síntomas que traduzcan lesiones iniciales en la mucosa del tractus gastrointestinal (tiflitis, tifus, enteritis, etc.).

Nuestro enfermito habitaba los suburbios de una ciudad del interior sus condiciones de vida eran favorables para la infección por vía descendente que admiten quienes tienen experiencia en este tema. El sexo y la edad, en este caso está de acuerdo con lo observado por Grill (doble frecuencia para el sexo masculino, edad entre 20 y 40 años).

El orden de aparición de los síntomas en nuestro caso no

sigue el establecido en forma esquemática por Hinglais: 1º Período inicial (fenómenos viscerales). 2º Período de tumor. 3º Período de fistulización y 4º Período de reparación.

Bésart y Poncet consideran que la descripción clínica obliga a establecer un polimorfismo en cuanto a las manifestaciones de localización primitiva o secundaria.

La forma en que comenzó nuestro caso, por peritonitis, no parece ser la más frecuente. En efecto, el proceso a punto de partida mucosa, al propagarse en extensión y profundidad provoca una reacción fibrosa que defiende de la posibilidad de migración en el peritoneo libre. En cuanto a la posibilidad de delimitar la extensión en la zona cecoapendicular, las comprobaciones anatómicas -patológicas muestran su dificultad. Bérard y Poncet comparan esa dificultad a la que se comprueba en las lesiones cecales tuberculosas.

Interesa recordar respecto a este punto una autopsia de Lubarsch (corres. fur schweizer Aertze 1891), en que se halló el apéndice sano y la lesión cecal estaba fistulizada hacia la pared abdominal.

La evolución ulterior de nuestro caso, después de la etapa peritoneal aguda, fué hacia las fistulizaciones múltiples. Y su interés reside en que en el curso de 11 meses a partir del debut agudo presentó variadas migraciones: Espacio de Bogros, vaina del psoas, tejido subperitoneal, pared abdominal anterior, llegando en su período final a presentar fístulas: a) en la zona de la cicatriz de Mac Burney; b) en el flanco derecho; c) en la fosa lumbar derecha; d) en la región antero interna y externa del muslo derecho.

Es de destacar que la radiografía demostró la no participación del esqueleto y de las articulaciones vecinas al proceso. (Pelvis normal, así como la articulación coxofemoral e intervertebrales).

Tampoco encontramos en nuestro caso signos de participación vesical, ni de metástasis hepática o migración transdiafragmática, como se ha señalado en múltiples casos.

Por otra parte las fístulas no tuvieron en ningún momento el carácter de estercoreales. Ni el aspecto del pus revelaba la participación del colibacilo.

Son esas infecciones sobreagregadas las que imprimen a casos

análogos al que nos ocupa hoy la marcha subaguda. Baracz y Rotter presentan un caso de 7 años de duración. Israel relata un caso evolucionando a la septicopiohemia.

Nuestro caso no presentó la dificultad de diagnóstico que presentan las formas tumorales, que pueden simular desde el bondin de las apendicitis crónicas, a la tuberculosis cecal, o cáncer del ciego sarcomas parostales, etc.

El diagnóstico clínico en nuestro caso fué retardado en su confirmación por la incertidumbre proveniente del estudio microscópico del pus.

Durante los 5 meses que observamos a nuestro enfermo, no comprobamos ninguna influencia favorable al tratamiento instituido.

Después de la apendicectomía, el tratamiento quirúrgico realizado en pleno período de fistulización, fué un tratamiento económico. Incisiones de drenaje y curetaje del tejido de granulación bajo anestesia con Evipán.

El tratamiento general a base de yoduro de potasio, por boca, por vía parenteral y en aplicaciones locales tampoco dió resultados apreciables. Podemos decir lo mismo para la sulfanilamida, tanto por boca como en aplicaciones locales no dió resultado alguno.

No intentamos hacerle el tratamiento actinoterápico dado el grado avanzado de anemia y la necesidad de complicadas curaciones diarias, lo que impedía alejarlo de un Servicio de Cirugía. El escepticismo que surge de nuestra observación, ante la ineficacia de la terapéutica, se encuentra confirmado por lo que encontramos en la literatura médica.

Ya Schlange admitía que el pronóstico de la actinomicosis a localización intestinal era más grave que el de las localizaciones torácicas y cérvico faciales.

Desde entonces el pronóstico ha mejorado algo con los progresos de la cirugía que han hecho posibles curaciones en casos intervenidos cuando la lesión está aun localizada.

La estadística de Grill (1895) de 77 casos, 22 curaciones, 10 mejorías, 45 éxitos.

Brummer habla de 15 - 20 % de curas, 40 - 50 % éxitos.

Wahring 7 casos, 4 curaciones, 3 éxitos (de piohemia).

Murphi, Harris, Bera: 10 casos, 2 curaciones, 4 éxitos.

Heinzelmann: 11 casos, 3 curas, 4 éxitos, 2 indecisos.

Riegler: 2 casos, 1 curado.

Cyse: 5 casos, ninguna curación.

(Datos de Bolognese y Chiurco).

Nos excusamos de no poder documentar nuestro caso en esta nota previa con más datos. La imposibilidad de realizar búsquedas post - mortem resta gran interés a esta observación.

No obstante hemos querido exponerla en la Sociedad de Cirugía para contribuir a un estudio de conjunto de una afección cuya frecuencia en nuestro ambiente debe ser mayor que lo que se ha supuesto hasta el presente.

