

motivo es interesante dar una descripción somera de la apendicitis aguda. Como se comprende, describiremos las apendicitis agudas con infiltración media, no las apendicitis hipertóxicas gangrenosas o que destruyan todos los tejidos del apéndice por fusión purulenta masiva, pues en estos casos es raro que las apendicitis se transformen en crónicas porque la infiltración destructiva provoca el absceso, que una vez formado es tributario del tratamiento quirúrgico.

Nosotros nos referiremos a las apendicitis agudas en que la lisis tisular no haya sido lo suficientemente extensa para que no se presente una reconstrucción textil lo bastante amplia. La cicatrización de estas apendicitis y la continuación de las alteraciones flogósicas intra y periapendiculares constituyen la inmensa mayoría de apendicitis crónicas.

La apendicitis superficial, etapa obligada de la apendicitis primitiva, no puede aceptarse. Tampoco puede admitirse que la inflamación comienza por una lesión de la mucosa, formándose un pequeño tapón de leucocitos y de fibrina. Este tapón leucofibrinoide, más que puerta de entrada, es puerta de salida. Según nuestra creencia, la apendicitis comienza las más de las veces por una foliculitis acompañada de fenómenos hemorrágicos que al explotar al exterior se abre paso a la luz apendicular, al destruir la pequeña capa de epitelio que recubre los folículos linfoides, sitio donde precisamente existen formaciones glandulares.

Podemos apreciar que la apendicitis aguda se acantona alrededor de los folículos linfáticos, se propaga hacia el interior en tejido celular submucoso, invade los intersticios de los haces musculares de la capa propia, así como la subserosa y serosa. La invasión está más extendida por la capa muscular. La irrupción purulenta en luz apendicular tiene lugar por el sitio donde existen glándulas por el folículo linfoide. Si la invasión microbiana empieza por un fondo glandular son todos los tejidos del apéndice menos la mucosa que están posteriormente invadidos.

Los folículos destruidos por formación de microabscesos están rodeados de una flogosis principalmente de mononucleares.

Después del período agudo, el exudado se reabsorbe, se forma una cicatriz rica en haces colágenos y numerosos neocapilares, transformándose la fase aguda en la fase crónica, quedando en todas las capas señales evidentes de la lucha establecida.

La serosa, pocas veces está indemne. Las células están ingurgitadas, y por debajo, tocando la capa mesoterial, existen casi siempre infiltrados discretos o abundantes.

La subserosa puede decirse que presenta las mismas alteraciones que el meso.

La capa muscular señala bien ostensiblemente el ataque sufrido y en los sitios donde existían invasiones de polinucleares durante la fase aguda persiste la infiltración a base de plasmáticas y linfocitos.

La submucosa. Las alteraciones de la submucosa estarán en relación cualitativa y cuantitativamente con el quietismo flogósico en que se encuentre el apéndice en el acto de la intervención, del tiempo y número de las agudizaciones anteriores, así como la intensidad de las mismas; existen casos de apendicitis crónicas en que la submucosa constituye la parte central del tubo apendicular. Los infiltrados de plasmáticas, linfoblastos, linfocitos, eosinófilos, está asimismo en relación con el período de reposo en que el apéndice se encuentre.

Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona

Director: F. Gallart Monés

Sífilis, gonococia y chancro blando anorrectales

Dres. J. BARBERÁ VOLTAS y A. GALLART-ESQUERDO

Sesión clínica del día 12 de marzo de 1947

La sífilis anorrectal es muy poco frecuente. Los autores, entre numerosas exploraciones anorrectosigmoidoscópicas, sólo cuentan con dos casos de chancro sífilítico de las márgenes del ano. No han visto ningún caso de sífilis rectal. El diagnóstico de la sífilis anorrectal sólo puede establecerse con seguridad por el hallazgo del *Treponema pallidum* en la lesión. Cuando esta investigación resulta negativa,

el resultado del tratamiento específico es también de valor para aclarar la etiología del proceso.

El gonococo puede penetrar en el recto por varios mecanismos, pero en la práctica la inmensa mayoría de veces lo alcanza por pederastia pasiva. El síntoma más importante de la enfermedad es la gran supuración a que da lugar. El diagnóstico sólo puede efectuarse por el hallazgo del gonococo en las secreciones purulentas rectales. Las complicaciones más frecuentes son las ulceraciones extensas, los abscesos, las fístulas y las artritis. Los autores no han visto jamás que un caso de blenorragia rectal acabase en estenosis.

El chancro blando del ano puede ser primitivo (pederastia pasiva) o secundario (contacto con secreciones vulvovaginales infectadas o de las adenitis abiertas de las ingles, etc.). Las pústuloulceraciones son análogas a las que se observan en los genitales y se localizan de preferencia entre los pliegues radiados del ano. Es rarísimo que estas lesiones invadan la mucosa rectal. El diagnóstico sólo puede efectuarse por el hallazgo del bacilo de Ducrey en el pus o en los raspados de las pústuloulceraciones. La reacción de Ito-Reenstierna también es de gran valor.

Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona

Director: F. Gallart Monés

La úlcera cardioesofágica

Dr. ANDREU OLLER

Sesión clínica del día 20 de marzo de 1947

QUINCKE define con el nombre de úlcera péptica del esófago a la úlcera simple redonda de Cruveilhier, localizada en el esófago. La denomina así porque generalmente se la encuentra en la parte más baja del mismo, es decir, en las zonas en que puede llegar con cierta continuidad el jugo gástrico.

Mas teniendo en cuenta que el problema de la úlcera es mucho más complejo que el de la simple hiperclorhidria, la hemos querido mejor designar con el nombre de úlcera cardioesofágica, lo mismo que hacemos con la gastroduodenal, es decir, atendiendo a su localización.

El sitio habitual de las úlceras esofágicas es la parte más baja del mismo, inmediatamente por encima del cardias.

Las úlceras cardioesofágicas son relativamente raras. JACHOFF, entre 4.000 afecciones diversas del esófago encuentra 88 casos de úlceras cardioesofágicas. En 1935 los argentinos ZONO y SANTANELLI recopilaron de la literatura 201 casos de úlceras cardioesofágicas.

Es más frecuente en el hombre y rara en la mujer, lo mismo que sucede con las gastroduodenales.

Etiopatogenia de la úlcera cardioesofágica. — Nuestra Escuela, desde muchos años tiende a considerar la úlcera, tanto esofágica como gastroduodenal, como una enfermedad general ulcerosa originada por múltiples causas que todavía ignoramos, generales (trastornos humorales, neurovegetativos, alérgicos, etc.) o locales (sensibilidad del órgano, alteraciones del mesenquima, etc.). Hoy por hoy, dice nuestro maestro, Dr. GALLART, debemos dirigir las investigaciones en el sentido que la úlcera no es una enfermedad de una víscera sino de un sistema, y todo lo que sea basado en aquélla irá siempre seguido de fracasos, como ha ocurrido hasta la fecha.

Sintomatología. — Los enfermos afectos de úlcera cardioesofágica presentan generalmente una historia gástrica de algún tiempo, acompañada de disfagia, que se presenta inmediatamente después de las comidas.

Si la úlcera asienta en el estómago o en el mismo cardias, el dolor suele ser con un ritmo análogo al de la gastroduodenal. En cambio, si la ulceración se halla en el mismo esófago el dolor es en el apéndice xifoides con irradiaciones torácicas.

La exploración radiológica es de gran valor y a veces la única que puede asegurar el diagnóstico. Poder visualizar el nicho es a veces muy difícil, y ello depende de la técnica empleada y de la insistencia de las exploraciones. Ahora bien, teniendo en cuenta la historia clínica del enfermo y la existencia de cardioespasmos reflejos o secundarios, creo debemos apurar la exploración radiológica con objeto