

ARTICULOS ORIGINALES

Tumores malignos del apéndice cecal *Pautas quirúrgicas*

Dres. Roberto Estrugo, Hilmer Bowley,
Giselle Acosta, Nelma Chevalier y María L. Iraola.

Se presenta una serie de 10 tumores malignos del apéndice cecal, 8 tumores carcinoides y 2 adenocarcinomas. Se hacen consideraciones sobre patología, clínica y fundamentalmente sobre la táctica operatoria a través de una revisión bibliográfica sobre el tema.

La conducta quirúrgica tendrá dos opciones, la apendicectomía y la hemicolectomía derecha, cuya elección se hará en base a la macro y microscopía intra y postoperatorias. Finalmente se destaca el mal pronóstico de los adenocarcinomas opuesto al de los tumores carcinoides y cistadenomas de ésta topografía.

PALABRAS CLAVE (KEY WORDS, MOTS CLÉS) MEDLARS:
Appendix - Neoplasms

SUMMARY: Malignant tumors of the appendix. Surgical patterns.

Description of a series of 10 malignant tumors of the appendix - 8 carcinoid tumors and 2 adenocarcinomas. Considerations on pathological and clinical aspects and, basically, on operative tactics through a bibliographic review of the subject. The surgical action will have two options: the appendicectomy and right hemicolectomy, the selection of which will be made on the basis of macro and microscopy intra and postoperative. Finally, poor pronostic conditions of adenocarcinomas is pointed out, in contrast with that of carcinoid neoplasms and cystadenomas of this topography.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 7 de noviembre de 1984.

Prof. Adjunto de Semiología Quirúrgica; Residente del M.S.P.; Asistente Anat. Patol. (Int.); Residente de Cirugía Prof. Adjunto Anat. Patol. (Int.).

Dirección: Rivera 5716. Montevideo (Dr. Estrugo).

Instituto de Cirugía para Postgraduados - H. Pasteur. Clínica Quirúrgica "1" (Director Prof. Dr. B. Delgado) y Depto. de Anatomía Patológica Hospital Pasteur. Fac. de Medicina. Montevideo.

RÉSUMÉ: Tumeurs malignes de l'appendice caecal. Normes chirurgicales.

On rapporte une série de 10 tumeurs malignes de l'appendice caecal dont 8 tumeurs carcinoides et 2 adenocarcinomes. On fait des considérations à propos de leur pathologie clinique et fondamentalement sur la tactique opératoire à travers une révision bibliographique à ce sujet. La conduite thérapeutique a deux options: l'appendicectomie ou la hémicolectomie droite. Le choix du procédé devra se baser sur la macro et microscopie intra et post opératoire. Finalement on remarque le mauvais pronostic des adenocarcinomes en opposition à celui des tumeurs carcinoides etcystoadénomes de cette topographie.

Los tumores malignos del apéndice cecal son raros y su frecuencia depende fundamentalmente del tipo histológico. Dejaremos de lado los tumores conjuntivos benignos y malignos que son excepcionales.

Siguiendo a Wolff⁽⁵⁵⁾ los tumores epiteliales del apéndice pueden ser divididos en tumores carcinoides y no carcinoides, ésta separación está basada estrictamente en el alto porcentaje de los primeros.

Dentro del grupo de tumores no carcinoides se destacan dos variedades: los adenocarcinomas y los cistoadenomas, éstos últimos son benignos

pero hay razones de orden histológico que obligan a incluirlos en ésta comunicación.

Hay un subgrupo aceptado por la O.M.S. a partir de 1969 con la denominación de Goblet Cell Carcinoma. Este subgrupo también llamado adenocarcinoides cabalga histológicamente entre los carcinoides y los adenocarcinomas aunque clínicamente evolucionan como tumores carcinoides.

MATERIAL

Hemos recogido una serie de 10 tumores apendiculares malignos de diversa procedencia por lo que no daremos porcentajes de frecuencia.

Las edades oscilaron entre 19 y 75 años. Los pacientes fueron nueve del sexo femenino y 1 del sexo masculino.

Del punto de vista clínico, 4 pacientes se manifestaron como patología apendicular aguda. Los restantes 6 casos fueron totalmente asintomáticos. Los exámenes realizados en el preoperatorio no permitieron en ninguno de éstos casos descubrir la topografía apendicular como origen de la sintomatología.

En el acto operatorio se confirmó en 4 casos la patología apendicular aguda y permitió el hallazgo de modificaciones macroscópicas del apéndice cecal en 4 de los restantes 6 casos, lo que indujo a la apendicectomía.

Finalmente en dos casos se realizó la apendicectomía como procedimiento acompañante, en el primero el diagnóstico operatorio fue rotura folicular en ovario poliquístico, en el segundo a solicitud de la paciente en una intervención por litiasis biliar.

En todos los pacientes se practicó una apendicectomía salvo en uno en que el tumor asentaba en la base del órgano, en él se realizó apendicectomía y cecectomía parcial (medallón cecal periapendicular a 1 cm por fuera de la lesión) con cecectomía sobre sonda.

Se reintervinieron 3 pacientes realizándose ileocelectomía derecha.

En los tres esta acción se llevó a cabo por los hallazgos anatomopatológicos, si bien el caso antes descrito tenía elementos patológicos macroscópicos que podían determinar per sé la colectomía de entrada. Sólo en uno de los tres pacientes reintervenidos se encontró extensión lesional a las cadenas ganglionares del mesocolon.

Del punto de vista anatomopatológico, la topografía del tumor correspondió al sector distal en 4 casos, proximal en 1 caso y ocupaba todo el órgano en los restantes.

La infiltración tumoral estuvo presente en la mucosa y submucosa en la totalidad de los casos, invasión de la capa muscular en seis, de la serosa en cuatro y el mesoapéndice en un sólo caso, éste último con adenopatías evidentes.

En los tumores circunscriptos el tamaño osciló entre 1,5 y 2 cm.

La histología mostró adenocarcinoma en 2 casos, carcinoides en los ocho restantes.

Como hecho destacable uno de los adenocarcinomas se originó en un adenoma vellosos parte del cual se conservaba libre de transformación maligna.

La evolución fue mala para los adenocarcinomas con muerte a los 13 y 18 meses de la primera intervención.

En los tumores carcinoides la evolución confirmada fue de meses a 3 años con desconocimiento de su evolución ulterior.

COMENTARIO

De lo visto en la serie surge que el diagnóstico intraoperatorio se realizó en 4 casos, pues tanto en los que presentaban macroscopía normal como en los que presentaban patología apendicular aguda el tumor fue un hallazgo histológico.

Del punto de vista táctico creemos que la hemicolectomía estuvo bien indicada en los tres casos. En dos de ellos porque el borde de sección visceral estaba invadido por la infiltración tumoral y el restante por invasión vascular del mesoapéndice.

La microscopía mostró sólo en uno de los casos extensión a las cadenas ganglionares del mesocolon y en ninguno se encontraron resto de infiltración en el colon remanente.

No hubieron muertes operatorias ni complicaciones postoperatorias inmediatas. En el postoperatorio alejado uno de los pacientes hemicolectomizados por adenocarcinoma hizo una oclusión intestinal por carcinomatosis y muerte a los trece meses de su primera intervención.

ANAT. PATOL.

TUMORES CARCINOIDES. Son tumores que interesan porque forman parte del sistema APUD, como tales son capaces de segregar aminas y polipéptidos que resultan en un cuadro clínico complejo: el Síndrome Carcinoides.

Interesan además porque la ubicación y el potencial maligno de estos tumores es altamente variable según el órgano donde asientan lo que hace difícil elegir un tratamiento adecuado.

Las series autópsicas dan cifras que oscilan entre 0,2 y 0,38% mientras que las series quirúrgicas muestran una frecuencia de 0,2-0,99%^(16, 22, 27, 30, 33, 39, 48, 58).

Collin⁽⁹⁾ en una revisión sobre 50.000 apendicectomías encontró 261 TC (tumores carcinoides) (0,52%). Su frecuencia dentro de los tumores en el tubo digestivo varía entre 1,3 y 1,8%⁽³⁾.

La topografía más frecuente de estos tumores en el tubo digestivo corresponde a la apendicular 44-90%^(1, 14, 28, 34, 40, 43, 49, 51).

Cada 1000 apendicectomías realizadas un cirujano tiene oportunidad de encontrar 2 a 8 tumores carcinoides⁽²²⁾.

Según Pearson⁽⁴³⁾ 9 de cada 10 tumores malignos del apéndice son tumores carcinoides.

Mientras que la edad oscila entre 55 y 60 años para los T.C. de todo el tubo digestivo, en ésta topografía aparece entre los 20 y 30 años.

Esto sucede probablemente por la frecuencia de la patología aguda tanto apendicular como genital o biliar en edades más tempranas^(47, 51).

El sexo por la misma razón de la patología operatoria predomina en el sexo femenino en el 66-85% de los casos^(6, 12, 22, 47, 58).

Los T.C. son carcinomas originados en las células de Kultschisky de las glándulas intestinales. Circunscriptos pero no encapsulados, pequeños de mm a 2 cm de diámetro o algo más. Según Bowman⁽⁶⁾ y Glasser⁽²²⁾ el tamaño más frecuente sería alrededor de 1 cm 65 a 73% de los casos.

Mayores de 2 cm la frecuencia oscila entre 5 y 8,7%^(6, 22, 39).

Según diversos estudios estadísticos se le asigna mucha importancia al diámetro de la lesión por existir una vinculación directa entre el tamaño, la diseminación neoplásica y el pronóstico.

Son tumores compactos, amarillos al corte, de asiento submucoso, asientan en el sector distal del órgano en el 70-83% de los casos^(6, 22, 39, 55) y en la base entre el 4 y 7%^(22, 39).

El concepto de malignidad surge con MacDonald⁽³⁴⁾ que los muestra con invasión microscópica tumoral de la musculatura subyacente, linfáticos y vasos sanguíneos y por la exclusión de posibles T.C. extraapendiculares.

Dockerty⁽¹⁴⁾ los ha llamado Adenocarcinomas I por su capacidad maligna combinada con una evolución progresiva y lenta.

Son malignos pese al aspecto homogéneo de sus células entre sí y a que no presentan casi atipias, pero son infiltrantes en el 11 a 20%^(51, 61) Glasser⁽²²⁾ encontró invasión perineural en el 35% de los casos.

La presencia de metástasis linfáticas se aprecia en cifras que oscilan entre 2 y 8,8%^(22, 51), también se ha observado diseminación por vía sanguínea cuya máxima expresión es el Síndrome Carcinoide provocado por colonización hepática en la mayoría de los casos. Si bien excepcional en la topografía apendicular ha sido señalado en la literatura^(30, 35).

Pueden ser tumores únicos o múltiples en el tubo digestivo, aunque la multicentricidad parece patrimonio casi absoluto del intestino delgado⁽¹⁴⁾.

Este hecho se interpreta como focos de crecimiento primario múltiple más que como metástasis. Se han visto T.C. concomitantes en apéndice y recto, apéndice e ileón, estos últimos en cifras de 4,2% según Moertel y Dockerty⁽³⁹⁾.

Se pueden asociar a otros procesos patológicos fundamentalmente con otros tumores malignos en cifras que van desde 6,4 hasta 52,6%^(21, 29, 39, 43, 57).

Parecen carcinomas alveolares sólidos, infiltrantes y a veces escirrosos con homogeneidad celular como corresponde a los T.C. del intestino medio según Williams⁽⁶⁰⁾ en una clasificación basada en criterios embriológicos. También por sus características estructurales histológicas se han clasificado^(36, 52).

Algunos autores estudiaron el porcentaje de infiltración de las diversas capas^(34, 47) siendo lo más frecuente la infiltración de la mucosa y submucosa 33 a 60% disminuyendo hacia la serosa. Respecto a la invasión del mesoapéndice si se aprecia macroscópicamente la infiltración será del 26% mientras que si es microscópica será de 4%⁽⁴⁷⁾.

La presencia de metástasis ganglionares en los T.C. mayores de 2 cm ocurrió en casi el 100% de los casos aunque considerando su lento crecimiento pueden no apreciarse macroscópicamente. Por ello parece inadecuado el seguimiento sólo de 5 años para establecer si hay tumor residual^(30, 32).

ADENOCARCINOMA. El adenocarcinoma apendicular es una lesión mucho más rara que el T.C. Desde su descripción original en 1882 se han comunicado hasta 1977 tan sólo unos 200 casos en la literatura internacional^(1, 15, 40, 62).

En el Centro Médico de Charleston en 10.611 apendicectomías en 17 años se encontraron sólo 5 casos (0,047%). Wolff⁽⁶²⁾ en 29.000 apendicectomías encontró 24 adenocarcinomas y 96 T.C. 0,082%.

Los adenocarcinomas apendiculares conforman el 0,5% de los tumores malignos del colon⁽¹⁵⁾.

Dentro del apéndice cecal los adenocarcinomas son el 3,5% de los tumores. Uihlein⁽⁵⁶⁾ encuentra 1 adenocarcinoma por cada 9 T.C.

En nuestro medio Blanco Acevedo hizo la primera comunicación de esta patología en 1926.

Uno de los casos de nuestra serie fue presentado en el 8º Congreso de Gastroenterología Latinoamericana⁽²⁴⁾.

La edad de aparición es similar a la de los carcinomas colónicos: 60 a 70 años, hay predominio del sexo masculino en una proporción de 3 a 1 según Wolff⁽⁶²⁾.

Pueden ser polipodeos, a crecimiento luminal, ulcerados tanto en profundidad como en extensión, acartonan el órgano. En general asientan en la base^(2, 38), y pueden llegar a tener un importante volumen con invasión secundaria del colon y aún de órganos vecinos hasta en 1/3 de los casos⁽²⁶⁾.

Del punto de vista histológico existen dos categorías:

- a) Bien diferenciados: parecen tumores de colon, a veces tienen aspecto veloso o papilar en algún sector libre. La secreción mucinosa es variable. Algunos pueden dar una gran producción de mucus dando una dilatación distal del órgano o Cistoadenocarcinoma mucinoso. Andersson⁽²⁾ encontró esta situación en 7 de los 19 casos presentados.
- b) Microglandular: tumor poco diferenciado constituido por células en anillo de sello.

La extensión se realiza por invasión directa y la diseminación regional y general se hace por vía linfática, afectando los ganglios regionales ileocolónicos bajos y luego los altos subduodenales. Asimismo se aprecian metástasis hepáticas e implantes peritoneales en forma común.

Estos tumores se originan a partir del epitelio cilíndrico monoestratificado normal o sobre lesiones benignas preexistentes⁽²⁶⁾.

Wolff⁽⁶²⁾ encontró cambios adenomatosos en un tercio de los casos de adenocarcinoma del apéndice estudiados. En uno de nuestros casos se apreció la transformación neoplásica sobre un pólipo veloso.

Otra característica de estos tumores es su frecuente asociación con otras neoplasias colónicas benignas y malignas, alteraciones adenomatosas, asociación de adenoma y adenocarcinoma, adenoma apendicular más adenomas de colon y/o poliposis colónica.

CISTADENOMA. El apéndice representa una parte del colon y por tanto es susceptible de las mismas influencias las cuales pueden promover neoplasmas como en el resto del colon.

Los cistoadenomas no son más que la simple expresión de neoplasias colónicas en la peculiar configuración anatómica del apéndice.

No se debe confundir cistoadenomas con mucocoele apendicular.

El término mucocoele no define el mecanismo patogénico de su producción (dilatación de la luz apendicular con acumulación de moco). La designación debe reservarse a la descripción macroscópica más que a la etiqueta diagnóstica.

- a) Obstrucción simple llamada quiste de retención, ectasia del apéndice o mucocoele simple⁽⁵³⁾.
- b) Dilatación del apéndice que está relleno de moco y con una mucosa hiperplásica.
- c) Transformación focal o difusa de la mucosa en epitelio neoplásico frecuentemente asociado a obstrucción por el neoplasma y cantidad del material mucoso secretado, Cistadenoma. Este tumor está cubierto por epitelio idéntico al de los pólipos adenomatosos y adenomas papilares de cualquier parte del colon.
- d) Adenocarcinoma invasor asociado frecuentemente a dilatación apendicular o cistoadenocarcinoma, se diferencia del cistadenoma en la infiltración de las capas del órgano⁽³⁸⁾.

La frecuencia de los cistadenomas es baja 0,14% (42 casos en 29.000 apendicectomías) según Wolff⁽⁶³⁾. Dentro del espectro tumoral del apéndice estos tumores tienen una frecuencia de 8,3% según Uihlein y col.⁽⁵⁶⁾.

La afectación por sexo es similar y la edad promedio es de 54 años.

Microscópicamente presentan una arquitectura papilar, polaridad nuclear, células columnares sin penetración submucosa. Aún con cierto grado de atipia epitelial pero sin invasión parietal no se les debe considerar malignos.

Se destaca además frecuentemente su asociación con otras neoplasias benignas y malignas del colon y dentro de las malignas con uno o varios carcinomas en cifras de hasta 21,4%⁽⁶³⁾. Esta asociación tiene un incremento de 6 veces respecto a la incidencia esperada en la población en general.

Existe además la posibilidad de que se produzca un pseudomixoma peritoneal por rotura apendicular. En un extremo del espectro hay transferencia de células mucosas libres al peritoneo y en el otro extremo hay implante celular más transferencia de moco pasivamente con metaplasia peritoneal lo que se producirá solo en los Cistadenomas^(4, 34, 64) mientras que en los mucocoeles simples rotos se produce extravasación de moco

autolimitado y reabsorbible, si se rompe un cistoadenoma resultará un pseudomixoma peritoneal.

En estos tumores no hay invasión ganglionar ni sanguínea⁽³⁷⁾. En nuestro medio se han ocupado del tema varios autores con casos clínicos^(19, 41, 42, 44, 46). Campos y col.⁽¹⁸⁾ presentaron casuística de pseudomixoma peritoneal e hicieron una buena revisión bibliográfica. Piquinela publicó un trabajo experimental⁽⁴⁵⁾ sobre mucocèle apendicular.

ADENOCARCINOIDE o GOBLET CELL CARCINOID. En el pasado fueron identificados y clasificados como una variedad de adenocarcinomas. Constituyen un subgrupo de tumores caracterizados por:

- 1) Asociación de células cromargentafines con estructuras glandulares de secreción mucosa.
- 2) Integridad de la mucosa apéndice.
- 3) Aspecto infiltrante similar a los T.C. pero con propensión a invadir los nervios.
- 4) Presencia de células en anillo de sello.

El grupo del St. Marks Hospital los denominó Goblet Cell Carcinoid denominación que fue adoptada a posteriori por la O.M.S.

Para Klein⁽³⁾ son T.C. mucinosos del apéndice.

En una serie de 53 T.C. recopilados en el Hosp. General de Hamilton, Ontario se extrajeron 2 casos a los que se agregaron otros 3 casos de otras instituciones⁽⁹⁾.

La microscopía mostró nidos celulares en la submucosa y lagos extracelulares de moco en la capa muscular. Algunas células con aspecto en anillo de sello. En 2 casos se observó que el tipo de carcinoide observado en el intestino medio⁽⁶⁰⁾ o grupo I de Martin y Potet⁽³⁶⁾ o grupo A de Soga⁽⁵²⁾ y el adenocarcinoma estaban lindando.

La secreción mucinosa en los tumores carcinoides no es infrecuente según Soga⁽⁵²⁾ evaluando 62 tumores carcinoides encontró mucina intracitoplasmática en 42%, extracitoplasmática en 15%. Si hay mucha mucina e infiltración la diferencia con un adenocarcinoma puede ser un desafío.

Las células eran uniformes sin pleomorfismo con raras mitosis como en el T.C. Las mucoproteínas ácidas y neutras se demostraron en todos los casos, la diazoreacción y argentafinidad positiva se vio en 3 casos.

La mucosa suprayacente se presentó sana en todos los casos. La localización de las células es basiglandular con epitelio benigno por encima con evolución similar a los carcinoides.

Son tumores de bajo grado de malignidad pero

pueden metastasiar y aún recidivar^(9, 54). De allí la necesidad de una remoción local completa del tumor.

El origen histogenético permanece sin resolver, hay evidencias que sugieren que estos tumores probablemente aparecen a partir de células primitivas capaces de diferenciarse en células argentafines maduras como mucosecretantes, pueden transformarse unas en otras e incluso el microscopio electrónico mostró gránulos de mucina y enteromacrofines.

CLINICA

Los tumores apendiculares pueden ser asintomáticos (mayoría absoluta) oligosintomáticos o pueden manifestarse como tumoraciones de la fosa iliaca, habitualmente fijas, pétreas. Esta situación raramente corresponde a los T.C. cuyo diámetro casi nunca sobrepasa los 2 cm de diámetro y sí a los de adenocarcinomas.

Estos últimos son tumores de comportamiento agresivo. Debe considerarse que como se originan en un órgano aislado del tránsito intestinal pueden llegar a tener gran volumen.

Habitualmente se confunden con tumores ováricos, del ciego y/o colon ascendente. Excepcionalmente se manifiestan como fístulas abdominales o pielonefritis u obstrucción ureteral der. si bien hay raros casos en la literatura.

La primera manifestación de un tumor apendicular puede corresponder a una apendicitis aguda o a sus complicaciones en cifras que oscilan entre 24 y 58%^(6, 17, 18, 20, 50, 62).

La apendicitis aguda puede desencadenarse como consecuencia de la topografía del tumor en la base del órgano con obstrucción e infección secundaria. Esto es más frecuente en los adenocarcinomas que en los T.C., en éstos últimos la apendicitis aguda es habitualmente un fenómeno concomitante.

La presencia de un síndrome carcinoide por tumor de topografía apendicular si bien citado en la bibliografía consultada es excepcional⁽³⁵⁻³⁹⁾.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico preoperatorio de tumor apendicular no se realiza nunca y no es clínico pensar en él, en la mayoría de las estadísticas citadas el apéndice se extirpa por apendicitis aguda o en forma incidental^(20, 22, 50). Sólo en contadas ocasiones la apendicectomía se realiza por deformación macroscópica del órgano^(11, 17, 18)

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico es el único que puede curar un portador de tumor apendicular, la gran discusión que se mantiene desde las dos últimas décadas es cual es la conducta adecuada, ¿apendicectomía o hemicolectomía derecha? Por frecuencia consideraremos la conducta en el tumor carcinoide y destacaremos las diferencias a propósito de las otras variedades tumorales.

- a) La exploración quirúrgica puede permitir el diagnóstico de tumoración apendicular sólida o quística en el caso de que existan modificaciones macroscópicas del apéndice cecal y su meso^(11, 17, 18).

Según Wolff⁽⁶²⁾ estas modificaciones se vieron en 27 de 42 casos de cistadenomas.

Frente a esta situación debe hacerse un examen minucioso del órgano y su área de drenaje linfático tomando en cuenta la topografía del tumor, el tamaño del mismo, la presencia de invasión neoplásica de la serosa y del mesoapéndice así como la existencia de adenopatías.

- b) Otras posibilidades de la exploración es el hallazgo de una apendicitis o de un apéndice de aspecto normal que se extirpará en el curso de una intervención quirúrgica por otra patología.

Nombre	Hosp.	Edad	Sexo	Diag.Preop.	Diag.Oper.	1ª Op.	Diag. A.P.	2ª Op.	A.P.	Evol.
I.B.B.	Clinicas 283.038	18 a.	FEM.	Apendicitis Aguda	Rotura quiste folicular Apéndice Sano	Ooforect. parcial + apendic.	Ovario poliquist. + Carcinoide Apendic.	Hemicol. der.	no enf. residual	2 años bien
L.L.	Pasteur 42.019	59 a.	FEM.	Enf. Hodgkin IV	Congio-merado gangl. Ilaco + Apéndice tumoral	Esplenect. Linfadenect. + Apendicec.	HodgkIn IV + Carcinoide Apendic.	—	—	Quimio 1 año bien
V.R.	Pasteur 2247	65 a.	FEM.	Sindr. Coledociano	Litiasis Biliar + Apend. Tumoral	Colecistec. Coledocost. Apendicec.	Colectist. Cr. + Carcinoide Ap.	—	—	1 año bien
M.M.	Clinicas 274.443	19 a.	FEM.	Apendicitis Aguda	Apendicitis Aguda	Apendicec.	Apendicitis Ag. + Carcinoide Apendic.	—	—	?
O.D.Z.	Clinicas 27.787	50 a.	FEM.	Colecistitis Aguda	Colecistitis Ag. + Apéndice tumoral	Colecistect. + Apendicec.	Colecistit. gangrenosa + Carcinoide apendic.	—	—	14 años bien
R.G.H.	Clinicas 237.667	51 a.	FEM.	Apendicitis Aguda	Peritonitis apendicular	Apendicec. Drenaje peritoneal	Apendicitis Aguda + Carcinoide apendicular	—	—	1 mes bien
Z.D.	Pasteur 41.026	29 a.	FEM.	Oclusión Intestinal por Apendicitis Aguda	Oclusión Intestinal por apendicit. Apéndice tumoral	Apendicec. Cecectomía parcial cecostomía	Apendicitis Ag. + Carcinoide Ap. 2 focos	Hemicol. Der.	Metast. 2 Gangl.	26 meses bien
E.C.V.	Pasteur 27.228	57 a.	MASC.	Litiasis vesicular	Litiasis vesicular + Apéndice Tumoral?	Colecistect. + Apendicec.	Colecist. Cr. + Carcinoide Ap.	—	—	?
V.R.B.	Pasteur 31.316	75 a.	FEM.	Oclusión Intestinal Tumor F.I.D.	Absceso Apendicular	Apendicec.	Apendicitis Ag. + Adenocarc. apendic.	—	—	Muerte 13 meses
M.H.	Clinicas 392.480	27 a.	FEM.	Litiasis vesicular	Litiasis vesicular Apéndice sano	Colecistect. + Apendicec.	Colecist. Cr. + Adenocarc. Ap. sobre pólipo vellosa	Hemicol. der.	No enf. residual	Muerte 26 meses

ANATOMIA PATOLOGICA

Casos	Diagnóstico Operatorio	MACROSCOPIA				MICROSCOPIA					
		Aspecto	Topografía al corte	Mucosa Submucosa	Muscular	Serosa	Mesoap.	Adeno.	Colon	Reinterv.	Enf. Residual
I.B.B.	Quiste de ovario roto	Apéndice normal	T. Difuso	Si	No	No	Intra y perivasc.	No	No	Si	No
L.L.	Enfermedad de Hodgkin	Apéndice Tumoral	—	Si	Si	Si	No	No	No	No	No
V.R.	Síndrome coledociano	Apéndice Tumoral	T. distal 1.5 cm	Si	Si	Si	No	No	No	No	No
M.M.	Apendicitis Aguda	Apendicitis Inflamatorio	T. distal	Si	Si	Si	No	No	No	No	No
O.D.Z.	Colecistitis Aguda	Apéndice Tumoral	T. Difuso	Si	Si	No	No	No	No	No	No
R.G.H.	Peritonitis Apendicular	Apéndice inflamatorio	T. distal	Si	Si	No	No	No	No	No	No
Z.D.	Oclusión intestinal por Apendicitis Aguda	Apéndice Tumoral e Inflamatorio	T. Basal 2 cm y foco distal	Si	Si	Si	No	No	Si	Si	Si Ganglios Mesocolónicos
E.C.V.	Litiasis Vesicular	Apéndice Normal	T. Distal	Si	Si	No	No	No	No	No	No
V.R.B.	Oclusión intestinal por tumor cecoapend.	Apéndice tumoral	T. difuso	Si	No	No	No	No	No	No	No
M.H.	Litiasis vesicular	Apéndice dudoso (congestivo)	T. sobre Pólipo vellosos	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si	No

INDICACIONES DE LA APENDICECTOMIA.

Hay una serie de factores de importancia decisiva en la conducta a seguir:

Tamaño tumoral: i) En tumores menores de 1 cm de diámetro será suficiente la apendicectomía dado la rareza de las metástasis en esta situación. ii) Los tumores entre 1 y 2 cm constituyen un grupo cuya frecuencia oscila entre 22 y 27% y donde la conducta no está bien definida⁽⁶⁾.

A Moertel⁽³⁹⁾ le basta la sola apendicectomía cuando no hay evidencia macroscópica de metástasis, lo que sucede en el 98% de los casos.

Otros autores practican la hemicolectomía por tanto habrá pacientes mal tratados, en un caso por desconocimiento de ganglios a nivel mesial y en otros habrá gran número de pacientes sobretatados. Por tanto deben tomarse en cuenta además del tamaño otros parámetros.

Infiltración en profundidad: Será suficiente con la apendicectomía en:

- 1) los T.C. distales que infiltren mucosa, submucosa y aún muscular^(39, 51, 58).
- 2) Frente a un adenocarcinoma in situ o confinado a la mucosa.

- 3) Cistoadenoma no roto (mucocele maligno).
- 4) Adenocarcinoma sobre pólipo sin infiltración del tallo⁽²⁶⁾.
- 5) Pólipo vellosos con o sin cambios que no invaden la submucosa⁽²⁵⁾.

Debemos recordar si se trata de un adenocarcinoma, que en el apéndice hay múltiples puntos en que la submucosa y la subserosa son contiguas, sin interposición muscular, por lo que la infiltración de una, debe considerarse infiltración de la otra^(37, 53).

EXTENSION NEOPLASICA AL MESOAPENDICE. Hay autores que consideran insuficiente la simple apendicectomía como se aprecia en publicaciones recientes^(30, 47, 55).

Bowman⁽⁶⁾, encontró que todos los T.C. apendiculares que tenían metástasis regionales y a distancia tenían invasión del mesoapéndice, pero a la inversa, 14 pacientes con invasión del mesoapéndice no tenían metástasis a distancia.

En definitiva la controversia se define en el grupo de 1 a 2 cm de diámetro si se les agrega la inva-

sión linfática microscópica subserosa y del mesoapéndice. Syracuse⁽⁵⁵⁾ encontró 2 casos con metástasis mesiales, en uno se encontró un solo ganglio colonizado con células neoplásicas a nivel del seno marginal en 57 ganglios examinados. En el caso restante se encontraron sólo 2 ganglios colonizados a nivel del seno marginal en 67 ganglios ileocólicos examinados.

La topografía tumoral (proximal o distal) pierde importancia en la invasión del mesoapéndice.

Finalmente si la exploración intraoperatoria plantea la posibilidad de tumor apendicular, la apendicectomía se realizará acompañada de una resección del mesoapéndice lo más amplia posible⁽³³⁾.

INDICACIONES DE LA HEMICOLECTOMIA DERECHA. *Hemicolecotmla primaria:* se practicará cuando el cirujano encuentre en la exploración:

- 1) Un tumor mayor de 2 cm de diámetro porque hay metástasis en prácticamente el 100% de los casos^(6, 65).
- 2) Frente a invasión cecal⁽²⁶⁾.
- 3) Invasión del mesoapéndice^(30, 47, 55).
- 4) Adenopatías sospechosas y metástasis únicas sectoriales.

Para Ponka⁽⁴⁷⁾, las 2 indicaciones más firmes para la realización de hemicolecotmla derecha serían: la invasión proximal del ciego y la presencia de ganglios sospechosos.

La presencia del anatomopatólogo en la sala de operaciones es muy útil puesto que la biopsia extemporánea nos permitirá resolver correctamente la situación con un sólo acto operatorio. ¿En que situaciones? Frente a la infiltración carcinomatosa del borde de sección quirúrgica o la colonización de adenopatías regionales.

En los mucocelos malignos será necesaria la hemicolecotmla cuando sea imposible diagnosticar el origen cecal o apendicular de la tumoración o cuando esté roto y el ileón y/o ciego embebidos de moco⁽²⁴⁾.

La hemicolecotmla se deberá realizar con el mismo criterio oncológico para los diferentes tipos histológicos.

La hemicolecotmla puede estar indicada por el anatomopatólogo. ¿cuándo? El anatomopatólogo luego del estudio por inclusión informa: infiltración de todas las capas del órgano llegando a la serosa⁽⁶⁵⁾, del mesoapéndice, del borde de sección, invasión de vasos sanguíneos, o adenopatías del mesoapéndice por un tumor carcinoide⁽⁷⁾.

La presencia de cada una de éstas situaciones o la asociación de más de una motivará la reintervención y consecuente hemicolecotmla.

La reintervención es un hecho infrecuente 8-10% de los casos⁽⁷⁾.

Deberá también reintervenirse cuando se trata de una cistadenoma y el borde de sección pasó por tejido adenomatoso, si la conducta es expectante es muy probable la transformación adenocarcinomatosa del sector remanente. Por lo tanto también aquí estará justificada una ampliación de la exéresis que puede ser de menor entidad que en los casos anteriores.

También se practicará hemicolecotmla frente a la presencia de invasión adenocarcinomatosa del tallo o pedículo de un pólipo adenomatoso⁽²⁶⁾.

Según la mayoría de los autores la hemicolecotmla parece ser el tratamiento de elección del adenocarcinoma por el frecuente peligro de invasión cecal con subsecuente invasión por vía linfática y sanguínea⁽⁵⁰⁾.

Finalmente creemos que la respuesta no es clara, la actitud debe ser individual a cada caso pero además no se debe olvidar que aún en los T.C. se trata de cáncer y la hemicolecotmla es un procedimiento justificado.

PRONOSTICO

Variará según la conducta adoptada y según el tipo histológico.

Respecto a la conducta el pronóstico es bueno, si la exéresis fue suficiente de acuerdo a los criterios ya manejados.

A pesar de esto y a modo de excepción en la literatura se mencionan sobrevividas prolongadas, uno de los cuales: paciente de 17 años de sobre vida postoperatoria sin reintervención operatoria, aún cuando el borde de sección pasó a través de tejido tumoral.

A la inversa y en uno de nuestros casos en que la anatomía patológica del apéndice mostró un adenocarcinoma y la hemicolecotmla en segunda instancia no mostró tejido neoplásico residual ni adenopatías mesiales murió en carcinomatosis al _____ año.

Respecto al tipo histológico: habitualmente el pronóstico es malo en los adenocarcinomas, los dos casos de nuestra serie murieron, uno a los 13 meses y el otro a los 18 meses de diagnosticado.

La evolución es similar a la de los adenocarcinomas de colon pero como asientan un órgano habitualmente mudo cuando se manifiestan clínicamente son muy avanzados.

Aburama⁽¹⁾ mostró en su serie un promedio de sobrevida de 10 meses.

Los T.C. de esta topografía habitualmente tienen buen pronóstico salvo si están evadidos del órgano, las metástasis hepáticas se producen excepcionalmente así como la invasión de adenopatías regionales son poco frecuentes.

Los cistadenomas gozarán de buen pronóstico si la exéresis ha sido completa y la exploración del acto operatorio y exámenes complementarios ulteriores (enema baritado y fibrocolonoscopia) descartan la asociación con otra neoplasia colónica.

CONCLUSIONES

- 1) Los tumores apendiculares malignos son raros, por tanto cada cirujano tiene muy poca experiencia respecto a la patología y conducta.
- 2) Rara vez se diagnostican en el preoperatorio, salvo en forma casual o en tumores clínicamente avanzados.
- 3) Todos los apéndices resecados deben ser estudiados macro y microscópicamente por anatomopatólogo en forma obligatoria por razones médicas (desconocimiento de un tumor) y legales.
- 4) Habitualmente la apendicectomía es suficiente en el tratamiento de la mayoría de los tumores malignos del apéndice salvo en las situaciones analizadas.
- 5) La hemicolectomía derecha es la segunda opción, necesaria frente a tumores mayores de 2 cm de diámetro, invasión de todas las capas del órgano incluyendo el mesoapéndice, invasión vascular, y presencia de adenopatías regionales sospechosas.
- 6) El pronóstico es relativamente bueno en los cistadenomas y tumores carcinoides y malo en los adenocarcinomas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ABURAMA A.P. — Primary adenocarcinoma of the vermiform appendix: Report of five new cases and review of the litera ure. W. Va. Med. J., 73: 296, 1977.
2. ANDERSSO A., BERGDAHL L., BOQUIST L. — Primary carcinoma of the appendix. Ann. Surg., 183: 53, 1976.
3. ARIEL I.M. — Argentaffine tumors of small intestine. Report of 11 cases and review of the literature. Arch. Pathol., 27: 25, 1939.
4. BERNHARDT H., YOUNG M. — Mucocoele and pseudomyxoma peritonei of appendiceal origin. Am. J. Surg., 109: 235, 1965.
5. BLANCO ACEVEDO E. — Cáncer primitivo del apéndice. An. Fac. Med. (Montevideo), 11: 141, 1926.

6. BOWMAN G.A., ROSENTHAL D. — Carcinoid tumors of the appendix. Am. J. Surg. 146: 700, 1983.
7. CAMPANALE R.P., PROTHERO S.R. — Malignant appendiceal carcinoid (argentaffinoma) with regional lymph node metastasis. Am. J. Surg. 107: 855, 1964.
8. CAMPOS N., MATE M., DIAZ G., PEYROULOU A., PRADINES J. — Seudomixoma peritoneal. Cir. Urug. 47: 125, 1977.
9. CHEN V., QIZILBASH A — Goblet cell carcinoid tumor of the appendix. Arch. Pathol. Lab. Med. 103: 180, 1979.
10. COLLINS D.C. — A study of 50.000 specimens of the human vermiform appendix. Surg. Gynecol. Obstet., 101: 437, 1955.
11. D'AURIA A, REISSENWEBER N, ESTRUGO R.L., CASSINELLI D., GARDIOL S., PERDOMO R., BONIFACIO J.L., ACOSTA FERREIRA W., DE LOS SANTOS J., BONABA R., FERNANDEZ I. — Tumores carcinoides del aparato digestivo. Cir. Urug. 47: 494, 1977.
12. DAVIES A.J. — Carcinoid tumors. London Br. Surg. Pract. Surgical Progress 1960.
13. DIFFENBAUGH W., ANDERSON R. — Carcinoid (Argentaffin) tumors of the gastrointestinal tract. Arch. Surg. 73: 21, 1956.
14. DOCKERTY M., ASHBURN F.S. — Carcinoid tumors (so-called) of the ileum. Report of thirteen cases in wich there was metastases. Arch. Surg., 47: 22, 1943.
15. DROSS V.P., HIPSLEY R.W. — The problem of carcinoma of the vermiform appendix. Review of literature proposals for use of new dignostic techniques. W. Va. Med. J., 70: 80, 1974.
16. ELDRED J. — Argentaffin carcinomas (Report of twenty nine cases, six malignant). Arch. Surg. 73: 517, 1956.
17. ESTRUGO R.L. — Tumores carcinoides del aparato digestivo. Tesis de doctorado. 1973. Fac. Med. Montevideo. (Inédita).
18. ESTRUGO R., D'AURIA A., GARDIOL V., BERCIANOS C., PERDOMO R. — Tumores carcinoides del aparato digestivo. Cir. Urug., 43: 369, 1973.
19. ETCHEGORRY F. — Mucocoele apendicular. Bol. Soc. Cir. Urug. 9: 100, 1938.
20. FLINT F.B., KAHN A.M., PASSARO E. — Adenocarcinoma of the appendix. Am. J. Surg. 120: 708, 1970.
21. FOREMAN R.C. — Carcinoid tumors. Report of 38 cases. Ann. Surg. 136: 838, 1952.
22. GLASSER C.M., BHAGAVAN B.S. — Carcinoid tumors of the appendix. Arch. Pathol. Lab. Med., 104: 272, 1980.
23. GRINELL R.S., LANE N. — Benign and malignant adenomatous polyps an papillary adenomas of the colon and rectum. An analysis of 1856 tumors in 1335 patients. Surg. Gynecol. Obstet., 106: 519, 1958.
24. GUTIERREZ M. del C., CHIOSSONI H.M. — Adenocarcinoma del apéndice. Congreso Latinoamericano de Proctología, 8°, Montevideo, 6 al 11 de diciembre de 1981.
25. HAMED K. — Villous adenomas of the vermiform appendix. Arch. Pathol. 81: 465, 1966.
26. HILSABECK J.R., JUDD E.S., WOOLNER L.B. — Carcinoma of the vermiform appendix. Surg. Clin. North Am. 31: 995, 1951.
27. HUMPHREYS E.M. — Carcinoid tumors of the small intestine. A report of 3 cases with metastases. Am. J. Cancer 22: 765, 1944.
28. ILGENFRITZ H., MATHEWA W.R. — Carcinoid tumors of the gastrointestinal tract. Ann. Surg. 141: 807, 1955.
29. JOUANNEAU P., MALAFOSSE M. — Les tumeurs carcinoides du tube digestif. Rapport. Congress Français de Chirurgie, 73°. Paris. Masson, 1971.
30. KEIRALDO J., EVERSOLE S., ALLEN R. — Carcinoid tumor of the vermiform appendix with distants metastases. California Med. 99:161, 1963.

31. KLEIN H.Z. — Mucinous carcinoid tumour of the vermiform appendix. *Cancer* 33: 770, 1974.
32. LATHAM W.F., ARNOLD H.S., EDE S. — Kultschitzky-cell carcinoma (carcinoid) of the appendix with metastases. *Am. J. Surg.* 102: 607, 1961.
33. LATIMER E.O. — Malignant argentaffine tumors of the appendix. *Am. J. Surg.* 54: 424, 1941.
34. MAC DONALD R.A. — A study of 356 carcinoids of the gastrointestinal tract. *Am. J. Med.* 21: 867, 1956.
35. MARKGRAF W.H., DUNN T.M. — Appendiceal carcinoid with carcinoid syndrome. *Am. J. Surg.* 107: 730, 1964.
36. MARTIN E.D., POTET F. — Pathology of endocrine tumors of the G.I. tract. *Clin. Gastroenterol.*, 3: 511, 1974.
37. Mc GREGOR J.K., Mc GREGOR D.D. — Adenocarcinoma of the appendix. *Surgery* 48: 925, 1960.
38. MELCHER D.H., RAYAN A.S. — Columnar-cell (non carcinoid) tumours of the appendix. *Br. J. Surg.* 55: 693, 1968.
39. MOERTEL Ch. G., DOCKERTY M.B., JUDD E.S. — Carcinoid tumors of the vermiform appendix. *Cancer* 21: 270, 1968.
40. MORSON B.C., DAWSON J.M.P. — Tumours of the appendix. *Gastrointestinal Pathology*. 2ª ed. Oxford, Blackwell, 1979.
41. NAVARRETE H.D., CARRIQUIRY L.A., AVELLANAL A., PEREZ LOPEZ E., PRIARIO J.C. — Seudomixoma peritoneal de origen apendicular con localización pericárdica. *Cir. Urug.* 52: 249, 1982.
42. OTERO J.P. — Mucoccele apendicular. *Bol. Soc. Cir. Urug.* 35: 195, 1962.
43. PEARSON C.M., FIZGERALD P.J. — Carcinoid tumors. A re-emphasis of their malignant nature. Review of 140 cases. *Cancer* 1: 1005, 1949.
44. PIQUINELA J.A. — Mucoccele apendicular. *Bol. Soc. Cir. Urug.* 23: 424, 1952.
45. PIQUINELA J.A. — El mucoccele apendicular, su reproducción experimental. *Bol. Soc. Cir. Urug.* 24: 285, 1953.
46. PIQUINELA J.A., MAÑANA J., TOLEDO N. — Quiste de ovario, seudomixoma peritoneal, mucoccele apendicular incipiente. *Bol. Soc. Cir. Urug.* 32: 346, 1961.
47. PONKA J.L. — Carcinoid tumors of the appendix. *Am. J. Surg.* 126: 77, 1973.
48. PORTER J.E., WHELAN Ch. — Argentaffinetumors (report of eighty four cases, three with metastases). *Am. J. Cancer* 36: 343, 1939.
49. POSTLHETHWAIT R.W. — Gastrointestinal carcinoid tumors. A review. *Postgrad Med.* 40: 447, 1966.
50. PUGEDA F.V., HINSHAW R. — Primary adenocarcinoma of the appendix. *Dis. Colon Rectum* 12: 457, 1969.
51. SANDERS R.J., AXTELL H.K. — Carcinoids of the gastrointestinal tract. *Surg. Gynecol. Obstet.* 119: 369, 1964.
52. SOGA J., TAZAWA K. — Pathologic analysis of carcinoids. Histologic reevaluation of 62 cases. *Cancer* 28: 990, 1971.
53. STEINBERG M., COHN I. — Primary adenocarcinoma of the appendix. Conducted, 1966.
54. SUBBUSWAMY S.G., GIBBS N.M., ROSS C.F. — Goblet cell carcinoid of the appendix. *Cancer* 34: 338, 1974.
55. SYRACUSE D.C., PERZIN K.H., PRICE J.B., WIEDEL P.D., MESA TEJADA R. — Carcinoid tumors of the appendix. *Ann. Surg.* 190: 58, 1979.
56. UIHLEIN A., Mc DONALD J.R. — Primary carcinoma of the appendix resembling carcinoma of the colon. *Surg. Gynecol. Obstet.* 76: 711, 1943.
57. WARREN S., WARREN A.S. — A study of 1.797 surgically removed appendices. *Ann. Surg.* 83: 222, 1926.
58. WEISS G.N., HERTZOG A.J. — Carcinoid tumors of the appendix. *Surgery* 30: 657, 1951.
59. WILLIAMS B.T. — Residual appendiceal stum. *Am. J. Surg.* 118: 121, 1969.
60. WILLIAMS F.D., SANDLER M. — The classification of carcinoid tumors. *Lancet* 1: 238, 1963.
61. WILSON H., STORER E.H., STAR F.J. — Carcinoid tumors. *Am. J. Surg.* 105: 35, 1963.
62. WOLFF M., AHMED N. — Epithelial neoplasms of the vermiform appendix. (Exclusive of carcinoid). I. Adenocarcinoma of the appendix. *Cancer* 37: 2493, 1976.
63. WOLFF M., AHMED N. — Epithelial neoplasm of the vermiform appendix. (Exclusive of carcinoid). II. Cystadenomas, Papillary adenomas and Adenomatous Polyps of the appendix. *Cancer* 37: 2511, 1976.
64. WOODRUFF R., Mc DONALD J.R. — Benign and malignant Cystic tumors of the appendix. *Surg. Gynecol. Obstet.* 71: 750, 1940.
65. ZEITELS J., NAUNHEIM K., KAPLAN E.L., STRAUSS F. II. *Arch. Surg.* 117: 732, 1982.

23 de mayo de 1984

El Dr. Estrugo (cierra la discusión)

Agradecemos al Dr. Chavarría y al Dr. Bogliaccini sus contribuciones al tema. Estamos completamente de acuerdo con lo que ha dicho el Dr. Suiffet y respecto a lo que plantea, hemos visto que cuando el diagnóstico se hace por medio de la metástasis y la histología no aclara el diagnóstico, puede ser muy difícil encontrar el primitivo. A tal punto que Woolner en una serie de 885 cánceres de tiroides de los cuales 130 son indiferenciados, 7 de estos adoptan el aspecto de hipernefroides sin embargo son cánceres primitivo indiferenciados. Por lo tanto si la microscopía no recuerda el tumor primitivo, puede ser muy difícil de encontrarlo.

Con respecto a lo que decía el Dr. Perdomo, refiriéndose a la incidencia del cáncer secundario de tiroides, le contestamos: según Zocal, la muerte por cáncer primitivo de tiroides es de 0.4% mientras que la frecuencia de cáncer primitivo de tiroides entre otros cánceres es de 0.7%. La incidencia que nosotros recogemos es de series necrópsicas porque en las series clínicas estos tumores son mucho menos frecuentes; a tal punto es así que estos pacientes casi siempre se presentan con la metástasis hacia el final de la enfermedad. Por eso le damos más importancia a la serie necrópsica y esta serie muestra un porcentaje de 5.2% y 5.3%, por lo tanto aproximadamente 10 veces más frecuente el cáncer secundario que el primario.

Respecto a lo que decía el Dr. Sanjinés, en relación a ese paciente que él intervino, también se realizó Adrianmicina; no sabemos si fue la quimioterapia la que produjo una alteración en los mecanismos inmunitarios del paciente, pero tenemos entendido que falleció diseminado. Con respecto a si una metástasis metastatiza a su vez no lo podemos saber. Lo que si podemos saber de una serie obtenida por Polson, es que el hipernefroma metastatiza a su vez en el otro riñón en un 11% de los casos. Ahora, si las metástasis la tiroides metastatizan a su vez, eso no lo sabemos.

Finalmente queremos decir que habitualmente en las necropsias tanto aquí como lo recogido en la literatura internacional, no se hace el examen del tiroides en forma sistemática si se realiza la mayoría de las veces no se hace el examen microscópico, de ahí que los datos que tenemos no son totalmente fieles.