

# ARTERITIS NECROTIZANTE DEL APENDICE\*

ADRIANA CIUDAD CAVERO Y RAMÓN PURÓN DEL AGUILA

**Hospital "Arzobispo Loayza" e Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.**

## INTRODUCCION

En el estudio anátomo-patológico de apéndices extirpados profilácticamente o por presentar cuadros clínicos apendiculares, es posible encontrar lesiones de arteritis necrotizante.

En 1932, Plaut (13) describió, por primera vez, esta lesión necrotizante del apéndice, a nivel de arterias pequeñas y arteriolas, como una manifestación inespecífica y focal. Desde entonces hasta la actualidad diversos autores han presentado su contribución al respecto, describiendo unas veces a la lesión, con personalidad individual, y en otras, relacionándola con enfermedades vasculares más difusas, especialmente con la panarteritis nodosa.

En nuestro medio no se han descrito hasta la fecha hallazgos similares, quizá por no considerárseles de significación para el esclarecimiento del problema de las apendicitis o de las arteritis. Es nuestro propósito en este trabajo, presentar una revisión de los casos por nosotros encontrados, el cuadro clínico presente, sugerente o no de sufrimiento apendicular, y los hallazgos anátomo-patológicos en cada uno de ellos. Es probable que, con un estudio más detallado en cuanto al aspecto experimental de este proceso, nos sea posible, en un futuro, dilucidar la etiopatogenia de estas lesiones, su relación con cuadros sistémicos de enfermedad del colágeno o de arteritis generalizada, y con cuadros de naturaleza alérgica.

Con las limitaciones del momento actual, el interés práctico sería el tratar de encontrar una explicación para aquellas apéndices que, pareciendo macroscópicamente normales en el curso del acto quirúrgi-

---

\* Tesis presentada para optar el grado de Bachiller en Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, julio de 1965.

co, cursaron con cuadros abdominales dolorosos, agudos o recurrentes, sugerentes de inflamación apendicular. De la misma forma, puesto que la lesión aguda del apéndice es todavía un enigma en cuanto a su patogenia, ofrece el cuadro de arteritis necrotizante un aspecto que merece ser estudiado en forma más profunda, pues, veremos que este tipo de lesión vascular se presenta en variedad de otros procesos, tanto de observación clínica como experimental.

En estas lesiones de arteritis necrotizante del apéndice es importante la característica focal. Si bien desde el siglo pasado se ha prestado, y se presta, especial atención a los cuadros generalizados de afección vascular, es recién en la última década en que se hacen estudios interesantes en relación a las lesiones con carácter focal, explicativas, sea del carácter benigno de la enfermedad sistémica o de factores locales productores de la reacción vascular. Si bien en algunas comunicaciones, a la arteritis necrotizante del apéndice se la engloba como variante de una panarteritis nodosa, no podemos dejar de pensar, como Plaut (15), que deben haber otros factores locales, de naturaleza exógena, como productos medicamentosos o dietéticos, o endógenos, de naturaleza hormonal; un principio general como el stress; o la combinación de sustancias normalmente no antigénicas con compuestos protéicos, que actuando en un sistema arterial que parece normal, produzca ciertas reacciones focales en sus paredes. Si esto fuera así, tendríamos una primera base para explicar las numerosas entidades que, englobadas dentro de las arteritis necrotizantes focales, no tienen hasta ahora una explicación etiopatogénica satisfactoria.

## MATERIAL Y METODOS

Para la realización de este trabajo se han estudiado todos los apéndices extirpados quirúrgicamente en el Hospital Loayza de Lima y en otros hospitales del país, entre el mes de Setiembre de 1961 y el mes de Noviembre de 1964, y cuyo examen anátomo-patológico fue realizado en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Los apéndices así estudiados fueron obtenidos durante el curso de operaciones quirúrgicas abdominales, sea por presentar sintomatología de inflamación apendicular o de otros órganos, realizándose en estos casos apendicectomías profilácticas. Además, se han estudiado 12 apéndices obtenidos en el curso de autopsias realizadas en el citado Instituto.

Los especímenes así obtenidos fueron fijados en formalina al 10%. En cada uno de los casos se realizó el examen macroscópico de la pie-

za y se incluyeron 3 ó 4 cortes: uno de ellos a nivel de la punta y en forma longitudinal, siguiendo el eje mayor del órgano; los demás cortes fueron a diferente nivel y transversales al eje mayor. Luego los cortes fueron sometidos al proceso de rutina para la coloración de hematoxilina-eosina. En algunas oportunidades se hicieron coloraciones especiales, tales como la coloración tricrómica de Masson, fucselina-van Gieson, P. A. S. y coloración para B. K.

En total se han estudiado 1,070 apéndices, de los cuales, 64 corresponden a apendicitis aguda, 13 con perforación, una presentaba un absceso y otra era de tipo gangrenoso; 212 corresponden a apendicitis subagudas; 29 apéndices con fibrosis de sus paredes; 1 apéndice presentaba lesiones granulomatosas inespecíficas; 2 apéndices con granulomas tuberculosos; 72 corresponden a apéndices parasitados: a *Ascaris lumbricoides*, *Oxiurus vermicularis* y *Tricocéphalus dispar* principalmente; 72 casos de periapendicitis, 63 agudas, 1 subaguda y 2 tuberculosas; 612 casos diagnosticados como apéndices sin alteraciones histológicas significativas y 6 casos de angeítis necrotizante del apéndice. De los apéndices obtenidos en el curso de estudios necrópsicos, sólo uno fue considerado patológico, con lesiones metastáticas de carcinoma de cabeza de páncreas.

Todos los casos diagnosticados por nosotros con lesiones de arteritis necrotizante fueron de pacientes internadas en el Hospital Arzobispo Loayza. En 6 de estos casos nos fue posible tener datos de historia clínica. En 5 de los casos la apendicectomía fue realizada en forma profiláctica durante el curso de operaciones intrabdominales por diversas causas; en el caso N° 1 se realizó cura quirúrgica de hernia umbilical, extirpación de quiste de ovario derecho y la apendicectomía. En los casos 3 y 5 fue en el curso de colecistectomías. En los casos 4 y 6 se realizó una histerectomía total con coforosalingectomía bilateral y, además, apendicectomía. Sólo en el caso 2 hubo sintomatología de afección apendicular que data de dos años.

En todos estos casos se ha procurado obtener datos clínicos, de laboratorio, y, en la medida de lo posible, de la evolución. Estos datos los consignamos a continuación.

## PRESENTACION DE CASOS

**HISTORIA CLINICA N° 1.** Paciente del sexo femenino, de 30 años de edad, que ingresa al Servicio por presentar una pequeña tumoración a nivel de la cicatriz umbilical, dolorosa, y que aumenta con los esfuerzos. Esta tumoración la presenta hace varios años, desde su primer embarazo. Antece-

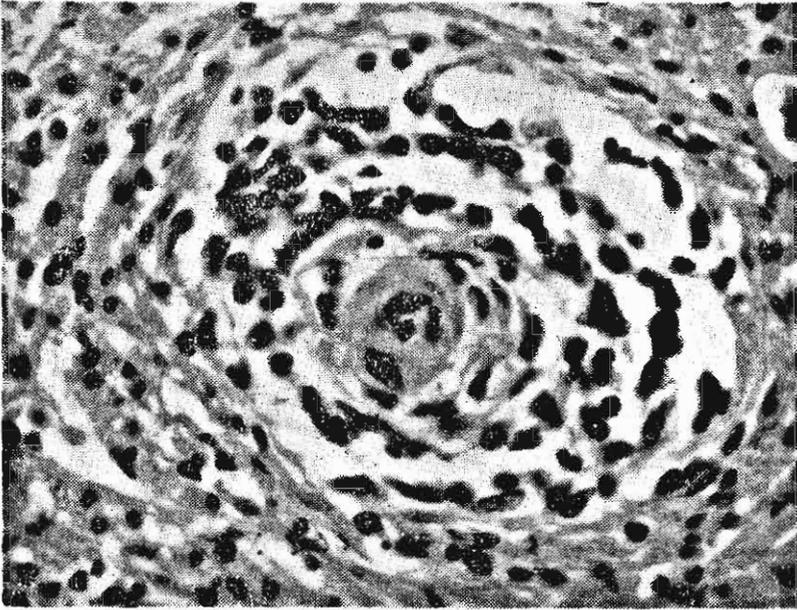


Fig. 1. Caso Nº 1. Coloración H. E. Aumento 40.

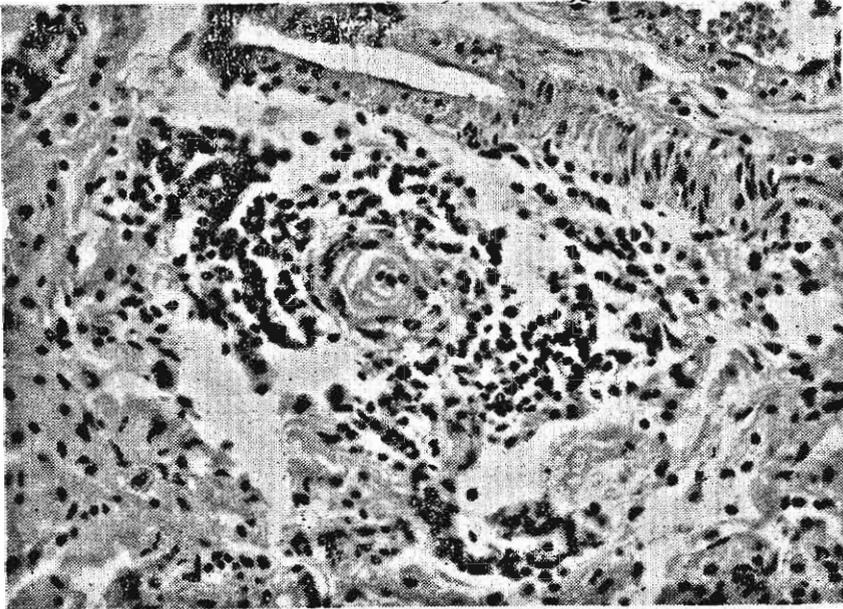


Fig. 2. Caso Nº 2. Coloración H. E. Aumento 20.

dentes familiares y personales sin importancia. Al examen clínico se constata una paciente en buen estado general, la cicatriz umbilical se encuentra protruida, siendo dolorosa a la palpación. Entre sus exámenes auxiliares encontramos una fórmula hemática con 4'100,000 hematíes, 7,650 leucocitos y un recuento diferencial dentro de límites normales. El resto de exámenes de laboratorio estuvieron sin alteración.

Se practicó cura quirúrgica de hernia umbilical, exploración de útero y anexos, extirpación de quiste ovárico derecho y apendicectomía. El postoperatorio fue satisfactorio y fue dada de alta en buenas condiciones.

#### **Reporte anátomo-patológico.**

Descripción macroscópica: Apéndice cecal de 7 cm. de longitud por 0.9 cm. de grosor a nivel de su tercio distal, con serosa lisa, de color rosado, con vasos congestionados y presentando escasa cantidad de tejido adiposo correspondiente al meso. Al corte la pared tiene un espesor de hasta 2 mm. y la luz está ocupada por abundante material fecal.

Descripción microscópica: En las secciones de apéndice cecal se aprecia, en el espesor de la pared muscular, una arteria pequeña con necrosis fibrinoide de la pared y reacción inflamatoria perivascular a células redondas. Hay discreta proliferación subendotelial. (Foto Nº 1). El resto del apéndice no muestra alteraciones histológicas significativas.

**Diagnóstico:** Arteritis necrotizante del apéndice. Cistoadenoma papilífero de ovario derecho.

**HISTORIA CLINICA Nº 2.** Paciente de sexo femenino, de 20 años de edad, que ingresa al Servicio por presentar dolor tipo hincada, localizado en fosa ilíaca derecha, de mediana intensidad, que se presenta en actividad o reposo, siendo más intenso en actividad, y que le impide caminar pues presenta sensación de adormecimiento de la pierna derecha. Este dolor lo presenta desde hace un año. Entre sus antecedentes refiere padecer de parasitosis, no precisando qué clase. Al examen clínico encontramos una paciente en buen estado general, algo adelgazada, con congestión faríngea y amígdalas crípticas, a la palpación del abdomen se aprecia dolor con defensa en zona apendicular.

Se practicó una apendicectomía, habiendo transcurrido el acto quirúrgico así como el postoperatorio, favorablemente. Fue dada de alta en buenas condiciones.

#### **Reporte anátomo-patológico.**

Descripción macroscópica: Apéndice cecal de aproximadamente 7 cm. de longitud y 0.7 de diámetro, de color blanco azulado, con moderada congestión vascular, superficie lisa, consistencia firme. Al corte la luz es de calibre desigual, en algunas zonas el espesor de la pared es de 0.2 a 0.1 cm.

Descripción microscópica: En las secciones de apéndice cecal se observa en la submucosa un pequeño vaso con necrosis fibrinoide de su pared e infiltrado inflamatorio perivascular, predominantemente a linfocitos. (Foto

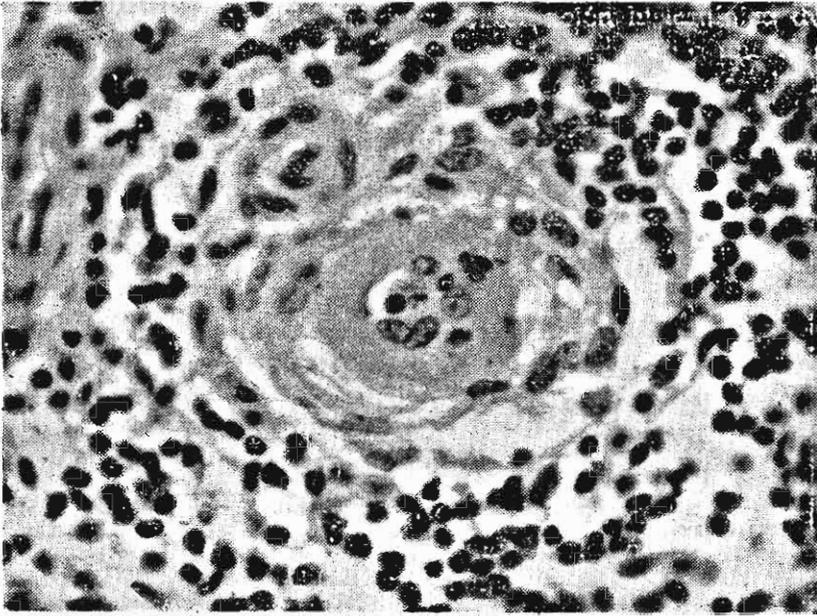


Fig. 3. Caso Nº 3. Coloración H. E. Aumento 40.

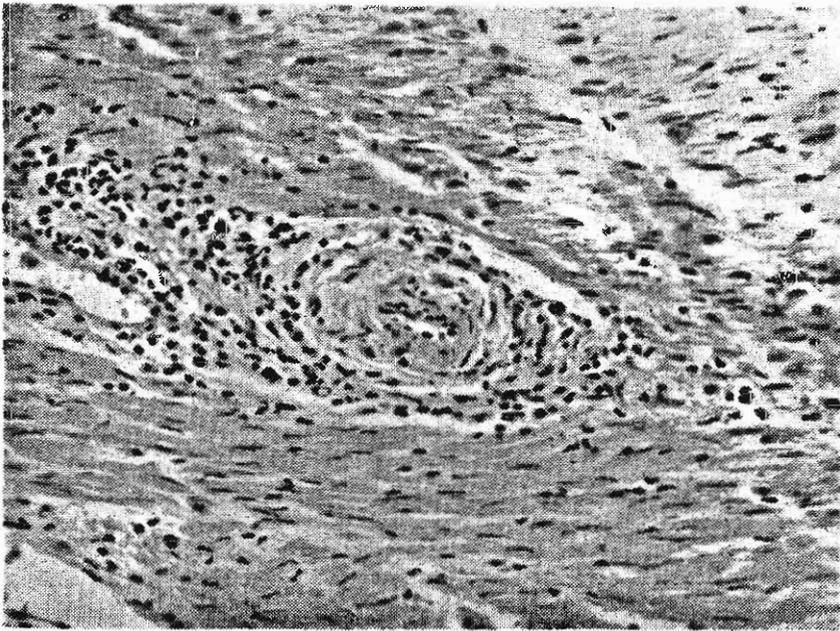


Fig. 4. Caso Nº 4. Coloración H. E. Aumento 20.

Nº 2). Las diversas capas del apéndice no presentan alteraciones microscópicas significativas.

**Diagnóstico:** Arteritis necrotizante del apéndice.

**HISTORIA CLINICA Nº 3.** Paciente de 68 años, de sexo femenino, que ingresa al servicio por presentar dolor tipo cólico en hipocondrio derecho, con irradiación a región subescapular derecha e hipogastrio, que lo presenta desde hace tres meses, diariamente, junto con náuseas y vómitos biliosos. Esta sintomatología la presenta desde hace 7 años, padeciendo también de dispepsia a las grasas. Entre sus antecedentes es de importancia que varios de sus familiares, así como ella, presentan bocio endémico.

Al examen clínico encontramos una paciente en buen estado general, amígdalas hipertróficas y congestivas, lóbulo derecho de tiroides de 3 x 4 cm. duro, móvil, no doloroso; abdomen doloroso a la palpación profunda. Entre sus exámenes de laboratorio encontramos eosinofilia de 20%, huevos de *Ascaris lumbricoides* en heces. La radiografía de vesícula biliar mostró vesícula patológica y excluída.

Se practicó colecistectomía y apendicectomía. La evolución del postoperatorio inmediato fue normal, pero luego, en dos oportunidades en el curso de varios meses, tuvo que ser operada por eventración post-operatoria.

#### **Reporte anátomo-patológico.**

**Descripción macroscópica:** Apéndice cecal de 5.5 cm. de longitud y 0.5 cm. de diámetro a nivel de su tercio medio, con serosa lisa, brillante, de color rosado, con vasos congestionados y presentando abundante tejido adiposo correspondiente a su meso. Al corte la superficie de sección es de color rosado, homogéneo y la luz es virtual.

**Descripción microscópica:** En las secciones de apéndice cecal se observa el lumen obliterado por tejido fibroso. En las capas submucosa, muscular y serosa se observan pequeños vasos con necrosis fibrinoide de su pared y marcado infiltrado inflamatorio perivascular a predominio de células redondas. También se aprecia leve proliferación subendotelial. (Foto Nº 3).

**Diagnóstico:** Arteritis necrotizante del apéndice. Colecistitis crónica. Colelitiasis. Fibrosis del apéndice.

**HISTORIA CLINICA Nº 4.** Paciente de sexo femenino, de 32 años, que ingresa al Servicio por presentar hemorragia por vía vaginal y dolor a ese nivel, que se ha presentado en forma intermitente desde hace 5 años.

Al examen clínico encontramos una paciente algo adelgazada, pálida; en corazón presenta un soplo sistólico grado II en foco mitral sin irradiación; en abdomen se palpa una tumoración ovoide, de más o menos 3 x 4 cm., dolorosa, en flanco izquierdo.

Entre sus exámenes auxiliares tenemos: hemoglobina 12 gr.%, velocidad de sedimentación 50 mm/H, proteínas totales: 5.8 gr.%, en orina, numerosos leucocitos.

Se practicó a la paciente una ooforosalingectomía bilateral con histerectomía total y apendicectomía. El acto operatorio y la evolución posterior

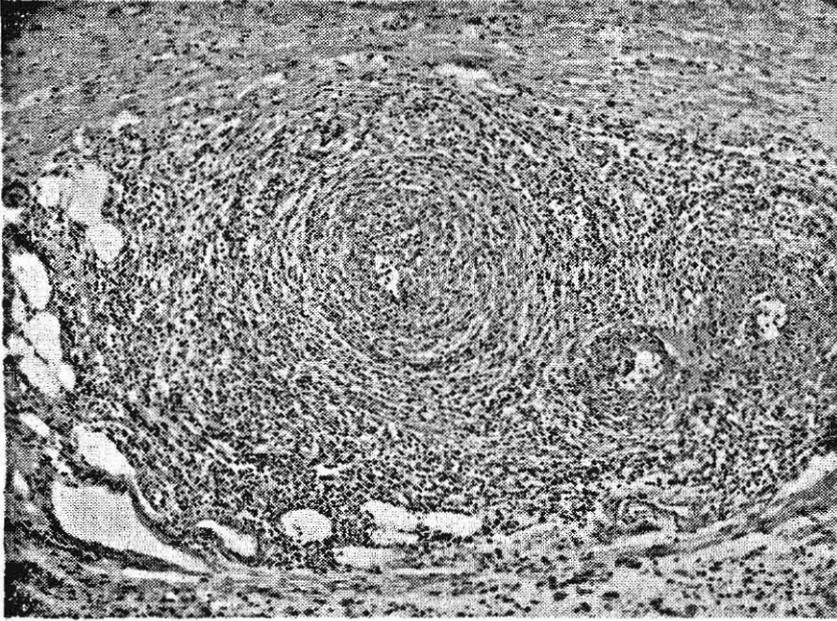


Fig. 5. Caso Nº 5. Coloración H. E. Aumento 10.

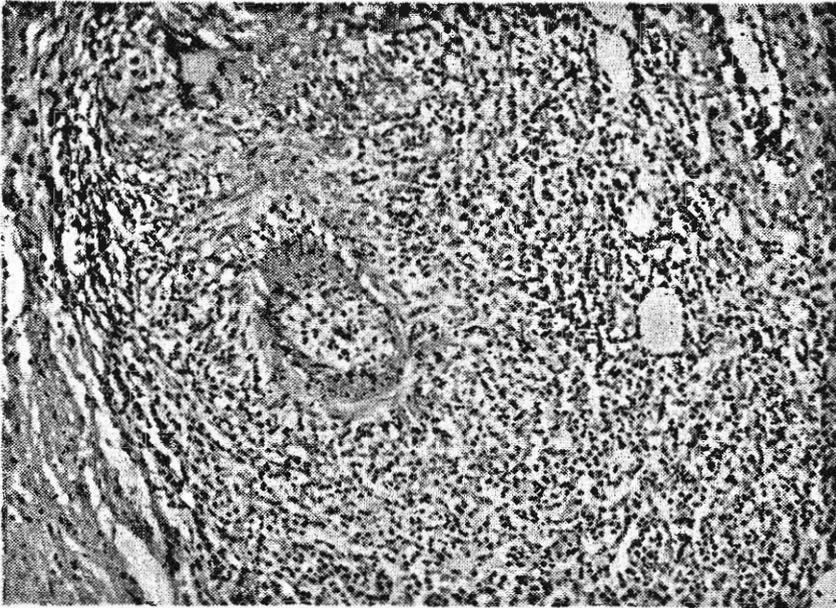


Fig. 6. Caso Nº 5. Coloración H. E. Aumento 10.

transcurrieron favorablemente, habiendo sido dada de alta en buenas condiciones.

#### **Reporte anátomo-patológico.**

**Descripción macroscópica:** Apéndice cecal de 7 cm. de longitud y 1 cm. de diámetro, serosa con vasos congestionados. Al corte se observa la cavidad ocupada por material sanguinolento.

**Descripción microscópica:** En las secciones de apéndice cecal se observa infiltración a polinucleares eosinófilos. En la cavidad se observan huevos de *Tricocéfalo* dispar. En la capa muscular se observa una pequeña arteria con necrosis fibrinoide de su pared e infiltración perivascular a células redondas. (Foto Nº 4).

**Diagnóstico:** Arteritis necrotizante del apéndice. Apendicitis subaguda. Parasitosis del apéndice a *Tricocéfalo* dispar. Restos placentarios. Endometritis crónica. Cuerpo lúteo quístico.

**HISTORIA CLINICA Nº 5.** Paciente del sexo femenino, de 33 años que ingresa al Servicio por presentar dolor tipo cólico, localizado en epigastrio, con irradiación a hipocondrio derecho y luego a todo el abdomen. También presenta dolor tipo punzada, muy intenso, en región precordial irradiado a la región dorsal del hemitórax izquierdo. Estos dolores se han presentado desde hace una semana, añadiéndose desde hace cinco días dolor "en faja" que tomaba epigastrio y ambos hipocondrios y estreñimiento. Estos episodios dolorosos tipo cólico, los ha presentado en tres oportunidades desde hace dos años, agregándose en el último episodio, balonamiento intestinal que duró mes y medio. En estas oportunidades ha presentado escalofríos y fiebre, mareos y vómitos.

Al examen clínico observamos una paciente en regular estado general, febril, pálida, con micropoliadenia inguinal bilateral. El resto del examen clínico no presenta anormalidades. Entre sus exámenes auxiliares tenemos una radiografía de vesícula biliar que muestra una vesícula excluida y calculosa. Las pruebas hepáticas de floculación son positivas tres cruces. Se practicó una colecistectomía y apendicectomía profiláctica. El acto operatorio y la evolución posterior transcurrieron satisfactoriamente, habiendo sido dada de alta en buenas condiciones.

#### **Reporte anátomo-patológico.**

**Descripción macroscópica:** Apéndice de 6.5 cms. de longitud por 0.8 de circunferencia. Su pared es de color rosado, con numerosos vasos periféricos congestionados. La consistencia es elástica. Al corte su luz está ocupada por material fecaloideo.

**Descripción microscópica:** Las secciones tomadas del apéndice cecal muestran en la submucosa, muscular y serosa, numerosos vasos de diferente tamaño con necrosis fibrinoide de su pared y densa reacción inflamatoria perivascular, a linfocitos, histiocitos y polinucleares, neutrófilos y eosinófilos. Algunos de estos vasos presentan reacción granulomatosa con células gigan-

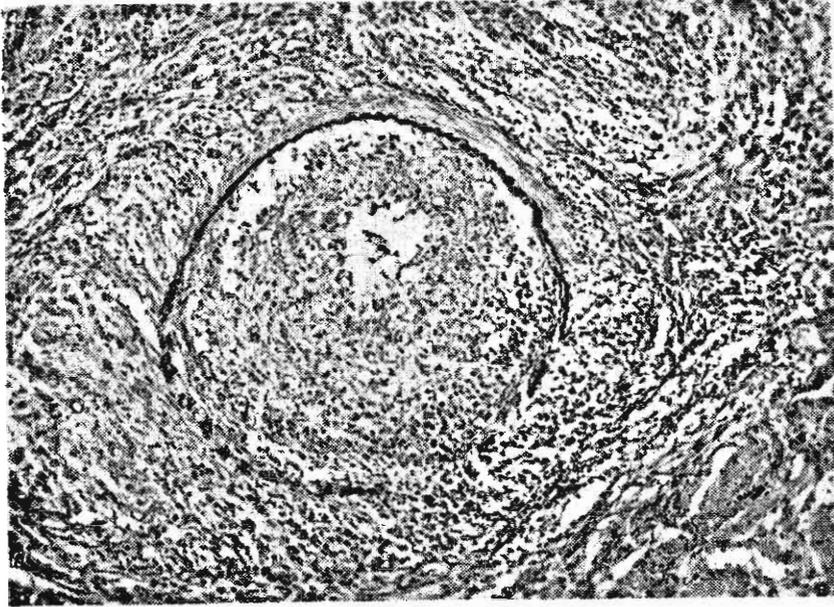


Fig. 7. Caso Nº 5. Coloración Fucselina-Van Gieson. Aumento 10.

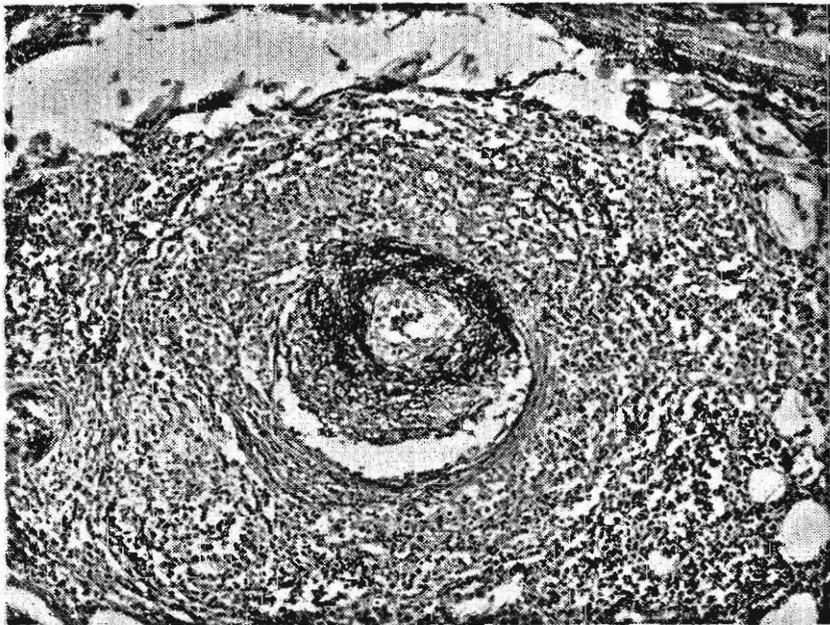


Fig. 8. Caso Nº 5. Coloración Hematoxilina - Acido Fosfotungstico. Aumento 10.

tes. Varios de estos vasos presentan, además, proliferación subendotelial, a veces marcada, llegando a ocluir el vaso, parcial o totalmente. La coloración para fibras elásticas muestra focalmente fragmentación y rotura de las fibras de la elástica interna. La coloración de hematoxilina fosfotúngstica confirma la presencia de material fibrinoide en la pared de los vasos necrosados. (Foto N° 5).

**Diagnóstico:** Arteritis necrotizante del apéndice y vesícula biliar. Colélitiasis. Colecistitis crónica inespecífica.

### CASO N° 6.

#### Reporte anátomo-patológico.

Descripción macroscópica: Apéndice cecal de 6 cm. de longitud por 0.5 cm. de grosor, serosa de aspecto normal. Al corte se observa la luz ocupada por material fecaloideo.

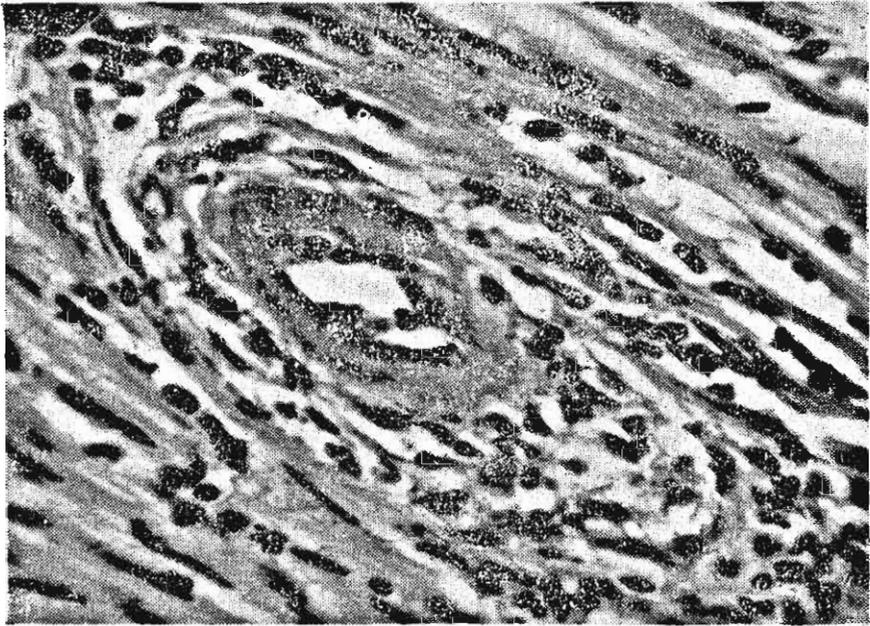


Fig. 9. Caso N° 6. Coloración H. E. Aumento 40.

Descripción microscópica: Las secciones de apéndice cecal muestran infiltración a eosinófilos en las capas submucosa y muscular. En la capa muscular se observa una pequeña arteria con necrosis fibrinoide de su pared y reacción inflamatoria perivascular a células redondas. (Foto N° 9).

**Diagnóstico:** Arteritis necrotizante del apéndice. Apendicitis subaguda. Endometrio en fase proliferativa.

## RESULTADOS

En 1,070 apéndices estudiados hemos encontrado arteritis necrotizante en 6. La lesión fundamental consiste de una arteritis y arteriolitis necrotizante con marcada reacción inflamatoria, predominantemente perivascular. Esta lesión se encuentra localizada sobre todo en la pared muscular de estos vasos. Las células inflamatorias son histiocitos, linfocitos, polinucleares, eosinófilos y en un caso se encontró una reacción de tipo granulomatosa con células gigantes (foto 6). En dos casos se observó proliferación subintimal de la capa endotelial, siendo en uno de ellos bastante marcada. La coloración para fibras elásticas mostró que estas fibras se encontraban fragmentadas y, en forma focal, completamente destruidas (foto 7). La coloración de hematoxilina fosfotúngstica era fuertemente positiva en la zona de necrosis (foto 8), confirmando la presencia de material fibrinoide.

Las lesiones vasculares se hallaron en la serosa, muscular y submucosa del apéndice. En la mitad de los casos la lesión descrita fue única y en la otra mitad las lesiones fueron múltiples afectando de modo irregular toda la pared apendicular. En un caso la lesión necrotizante comprometía arteriola y en el resto eran arterias de tamaño pequeño y mediano. (Caso N° 6).

Estas lesiones de arteritis y arteriolitis necrotizante no han tenido una localización preferente en la pared apendicular. Se han encontrado con mayor frecuencia en el extremo distal del apéndice (ver cuadro N° 1) que en los cortes a otros niveles y en sentido transversal.

Macroscópicamente se observó que la mayoría de los apéndices con estas lesiones de arteritis necrotizante, eran de aspecto externo normal. La longitud y el grosor del órgano estaban dentro de límites normales, variando entre 7 y 5 cm. de longitud y 0.9 a 0.5 cm. de grosor. La serosa era lisa, de color rosado, a veces brillante y con vasos congestionados. Al corte se encontró a veces material de tipo fecaloideo y otras veces material sanguinolento.

La totalidad de los pacientes en quienes se ha diagnosticado arteritis necrotizante del apéndice fueron del sexo femenino. Esto en sí no es un dato valioso, puesto que el Hospital Loayza, de donde provienen la mayoría de nuestros pacientes, es un hospital de mujeres. La edad de las pacientes osciló entre los 20 años para la más joven y 68 años para la de más edad. En 3 casos las edades estuvieron en la tercera década: 30 años el caso 1, 32 el 4 y 33 el 5, lo que significa que el 50% de nuestros pacientes estuvieron entre los 30 y 40 años.

En cuanto a procedencia los datos no son de importancia y son representativos de las tres regiones naturales de nuestro país, siendo, eso sí, la mayor parte, provenientes del departamento de Lima. Todas las pacientes fueron de raza mestiza. En ningún caso han habido antec-

**Cuadro Nº 1. Relación de la Arteritis Necrotizante con otras afecciones del Apéndice**

Diagnóstico	Nº de casos	Con arteritis	Porcentaje
Apéndice aguda .....	64	—	—
Apéndice subaguda .....	212	1	0.1
Apéndice parasitado .....	72	1	0.1
Apéndice con otros tipos de lesión .....	104	1	0.1
Apéndice sin alteraciones histológicas .	611	3	0.3
<b>TOTAL:</b>	<b>1,063</b>	<b>6</b>	<b>0.6</b>

**Cuadro Nº 2. Número de vasos lesionados y su localización**

Caso Nº	Nº de Vasos Lesionados	Capas Comprometidas			Localización	
		Submuc.	Muscular	Serosa	Extremo Distal	Cortes Trans.
1	2	—	2	—	2	—
2	1	1	—	—	1	—
3	4	1	2	1	3	1
4	1	—	1	—	—	1
5	16	12	—	4	13	3
6	1	—	1	—	—	1
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>14</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>19</b>	<b>6</b>

dentes fisiológicos ni patológicos, así como tampoco historia familiar de enfermedad igual, o sintomatología que haga pensar en sufrimiento apendicular o en enfermedad sistémica del tipo arteritis generalizada o enfermedad de la colágena.

## DISCUSION

Las arteritis necrotizante del apéndice es una entidad nosológica reconocida (7, 8, 10, 21, 15, 16). Las lesiones vasculares consisten en una alteración de la capa media, constituida por una necrosis de tipo fibrinoide y que afecta arteriolas y arterias de pequeño y mediano calibre. Conjuntamente se presentan alteraciones de tipo exudativo y proliferativo de las diversas capas vasculares.

Plaut (13, 14, 15, 16) ha sido principalmente quien se ha ocupado del problema de las alteraciones de los vasos apendiculares. Así, en el curso de sus primeras investigaciones, designó a esta alteración como una arteriolitis focal no específica (13) y anotó lo saltante de la similitud de estas lesiones con las halladas en la periarteritis nodosa. Posteriormente, él, así como otros autores, han individualizado estas lesiones arteriales como una entidad nosológica con características propias, tanto anátomo-patológicas (7, 14, 15, 21) como clínicas (7, 8, 16).

No existe un cuadro clínico característico para este tipo de lesión apendicular. Hemos visto en la mayoría de nuestros casos, así como en los de Plaut (15), que no hubo cuadro clínico que hiciera pensar en afección apendicular, y que fueron pacientes a quienes se operó por sufrimiento de otros órganos. Es decir, que se trataba de apéndices clínicamente normales. Por otro lado, vemos que Hall (8) es bastante concluyente a este respecto, diciendo que, con sólo algunas excepciones, el cuadro clínico se podía considerar como de apendicitis. En los cuatro casos de Gordon (7) había una historia de apendicitis recurrente o crónica de similares características, habiendo sido la evolución de nueve años para el de curso más prolongado y un año para el de evolución más corta. En el caso nuestro, en que se operó por afección apendicular diagnosticada clínicamente, el cuadro clínico fue de dos años de evolución, con varios episodios dolorosos. Ninguno de los otros autores ha podido englobar los cuadros clínicos de sus diversos casos en un cuadro especial que permita decir con seguridad que se trata de afección de las arterias apendiculares.

Es saltante el hecho de que la mayor parte de apéndices con arteritis necrotizante corresponda a pacientes del sexo femenino. Así, Plaut en su primer reporte (14) refiere haber encontrado 24 casos, de los cuales 21 eran de mujeres, pero no le da relevancia a este hecho hasta su segundo reporte en 1951 (15), en que, de 88 casos de arteritis necrotizante de apéndice, encontrados durante el estudio de 6,576 apéndices obtenidos quirúrgicamente, lo que representa el 1.35%, observa que 73

son de mujeres, o sea, el 1.57%, mientras que, de 1,930 apéndices de pacientes del sexo masculino, sólo se encontraron 15 casos, 0.78%. En 1961 (16), resalta la incidencia mayor entre mujeres, sobre todo aquellas comprendidas en el grupo de 15 a 20 años. Weimberg (21) analiza una serie de 54 casos de arteritis apendicular y hace notar la notable relación con el sexo y la edad. Hall (8) en sus 22 casos refiere que 19 eran de pacientes mujeres y que 17 de estas pacientes eran jóvenes entre 15 y 23 años. Klein (10) presenta el caso de una niña de 15 años, lo mismo que Scholl y Fingerland (19,5), quienes reportan cada uno un caso de lesión de los vasos apendiculares, en los que el cuadro clínico es de una apendicitis aguda.

Contrariamente a lo expuesto, en que al cuadro clínico inicial sugerente de sufrimiento apendicular agudo, o de episodio agudo en una historia de varios años de evolución, sigue una recuperación total después de la extirpación del apéndice, tenemos aquellos casos en que al cuadro de apendicitis, y a la apendicectomía subsecuente, se continúa un compromiso sistémico de arteritis generalizada o de periarteritis nodosa. Así, vemos los casos 1, 2 y 3 de Spiegel (20), los casos de Kampmeier (9) y el caso de Díaz Rivera (3). Es de interés mencionar el hecho de las diferencias saltantes entre estos casos y los de arteritis focal del apéndice: en primer lugar, el cuadro clínico fue de mayor vergadura: compromiso de otros órganos, compromiso del estado general. También vemos que estos casos corresponden a pacientes del sexo masculino y sabemos, por comunicaciones anteriores, que la arteritis necrotizante del apéndice es en un gran porcentaje más frecuente en mujeres jóvenes. Si bien los hallazgos anatómo-patológicos son similares es destacable el hecho de que se ha perdido la característica focal de la lesión vascular hallándose que son casi todas las arterias las comprometidas.

Se ha observado compromiso de los vasos apendiculares en la periarteritis nodosa, habiéndose reportado por primera vez este hecho por Benedict en 1907. En la gran revisión que hace Zeek (23) de la periarteritis nodosa, refiere que ocasionalmente se han hallado lesiones vasculares aisladas, limitadas a una sola localización del cuerpo, y en relación al compromiso apendicular menciona los trabajos de Plaut. En el trabajo realizado por Wold (22) en la Clínica Mayo, sobre 30 casos de periarteritis nodosa, encuentra 2 casos en el apéndice, lo que representaría el 7%, pero no da este autor datos de si estas lesiones apendiculares eran únicas o si se encontraron simultáneamente lesiones en otras localizaciones intestinales, o en otros órganos abdominales.

Alarcón-Segovia y Brown (1) consideran a la arteritis localizada del apéndice y vesícula biliar, como una entidad aparte, variante de una periarteritis nodosa clásica. Plaut (15) considera que si la arteritis necrotizante del apéndice estuviera relacionada con la periarteritis nodosa esperaríamos encontrarla en pacientes que han muerto de esta enfermedad, pero no se refiere esto en el reporte necrópsico.

La presencia de las lesiones vasculares del apéndice como afección única o primaria del órgano es bastante rara. En nuestros propios casos vemos que la encontramos en 0.7%. Gordon los encuentra en el 1.8% de los apéndices extraídos quirúrgicamente en el lapso de un año: Plaut lo halla en el 1.35% en su reporte de 1951 (15) y lo considera como presente en el 1 a 2% en su último reporte sobre esta enfermedad (16). Hall encontró 22 casos en 2,462 apéndices, o sea en el 9%. Por otro lado Driwiega (4) sólo lo encontró en el 0.4%. Es discutible el hecho de que Collins (2) en su examen de 71,000 apéndices no haya encontrado ningún caso de arteritis necrotizante, puesto que para su demostración sólo son necesarias técnicas de rutina.

A pesar de estudios continuados, todavía no se ha podido encontrar ningún hallazgo clínico o patológico, estadísticamente hablando, que sea de valor para encontrar la etiología de esta enfermedad, así como su relación a enfermedad reumática, hipersensibilidad o infección. El aspecto morfológico de la arteritis es mayormente constante, similar a todos aquellos casos en que, en estado de desarrollo completo, las lesiones vasculares se caracterizan por necrosis fibrinoide y reacción inflamatoria de la pared de los vasos. No hay signo especial con relación a probable etiología y es aplicable a lesiones, sea en arterias o venas de cualquier calibre y en cualquier localización del cuerpo. Siendo, pues, este hecho constante, es comprensible que algunos de los focos de arteritis necrotizante que ocurren en animales de experimentación se asemejen a la arteritis focal, pero no se ha podido comprobar que estas lesiones en animales, tratados o no, estuvieran presentes con la característica focal de la arteritis necrotizante del apéndice: comprometido por un mm., luego normal por un cm. y luego otra área de lesión (13). En ninguna circunstancia se han podido reproducir experimentalmente lesiones vasculares en el apéndice.

Es improbable que la lesión arterial surja como respuesta vascular a alguna lesión en o alrededor del apéndice, pues no hay evidencia de inflamación, excepto en los vasos comprometidos, lo que es referido por todos los autores citados y por nosotros mismos. Sólo en dos casos encontramos infiltrado inflamatorio a polinucleares eosinófilos en

la submucosa del apéndice. Tampoco se le puede incluir en la clasificación general de arteritis agudas no supurativas, como se ve ocasionalmente en tales enfermedades como fiebre tifoidea, fiebre escarlantina, difteria, neumonía, endocarditis bacteriana, enfermedades micóticas y otras, pues, en la mayoría de estas enfermedades infecciosas el proceso parece iniciarse en la íntima y es frecuentemente seguido de trombosis, puede haber proliferación del tejido subintimal, acompañado con un exudado de células mononucleares en toda la pared del vaso. Estas lesiones normalmente son difusas y se encuentran en pequeñas arterias, arteriolas y vénulas. En ningún caso reportado, así como tampoco en nuestros propios casos, hemos hallado evidencia clínica, bacteriológica y serológica, o anatomopatológica, de coexistencia de cualquiera de estas enfermedades.

No es una forma de tromboangeítis obliterante, pues esta entidad se manifiesta en arterias grandes y hay cambios en las venas asociadas. Tampoco parece ser una forma localizada de arteritis similar a la lesión encontrada en las arterias temporales, pues, este es un tipo esencialmente granulomatoso de reacción. Sin tomar en cuenta el cuadro clínico de alteraciones respiratorias, fiebre y marcada eosinofilia, se puede hacer diferencia entre la arteritis del apéndice y las lesiones arteriales encontradas en la enfermedad de Churg y Strauss, pues, en ésta, la infiltración perivascular está dada predominantemente por polinucleares eosinófilos. Hay, asimismo, lesiones granulomatosas en otros órganos.

Considerando el curso clínico, no podemos englobar los casos de arteritis necrotizante del apéndice dentro de una panarteritis nodosa puesto que en ellos no se ha evidenciado ninguna otra lesión vascular en su observación continuada. Es, también, la panarteritis nodosa, contrariamente a la arteritis del apéndice, más frecuente en pacientes del sexo masculino y de edad media. El cuadro patológico ofrece también diferencias evidentes: el compromiso más marcado en arterias de mediano calibre, el diverso estadio de la lesión, la frecuencia de las trombosis vasculares y la formación de aneurismas, siendo esto último nunca visto en la arteritis necrotizante del apéndice. En general, puede decirse que las lesiones vasculares en la panarteritis nodosa, si bien esencialmente similares, son más generalizadas y de mayor intensidad.

Parece, pues, que nos hallamos ante una arteritis *suigeneris*, una enfermedad primaria de las pequeñas y medianas arterias y de las arteriolas del apéndice. La base alérgica para el desarrollo de lesiones arteriales indistinguibles de aquellas de las arterias del apéndice está bien

establecida. Aunque no hubieron factores etiológicos alérgicos obvios en los casos reportados, es inobjetable la presencia de lesiones vasculares idénticas con estados alérgicos. Plaut (13) sugiere que alguna condición inmunológica de los tejidos sea responsable del cambio patológico de las arterias. Hall (8) piensa que la lesión arterial es, posiblemente, de origen alérgico, representando una reacción focal alérgica a bacterias o productos bacterianos. Scholl (19), por su parte, sugiere que sea parte de una apendicitis de baja intensidad, resultado de una reacción anafiláctica. Abrikosoff hablaba de inflamación hiperérgica de la túnica vascular apendicular en la apendicitis como un fenómeno de hipersensibilidad. No se puede en realidad decir que las arterias del apéndice sean especialmente susceptibles. Es evidente que, a medida que avancemos en el estudio de las reacciones vasculares a productos antigénicos, hétero, homo o autólogos, nos sea posible establecer una base etiopatogénica para este tipo de lesión. Por el momento, es solamente posible reportar el hecho anatómopatológico y resaltar su correlación con la presencia de un cuadro clínico o no, en mujeres, especialmente entre 15 y 40 años de edad.

### CONCLUSIONES

1a. En 1,070 apéndices examinados en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Marcos se ha encontrado arteritis necrotizante en 6 casos, lo que representa el 0.6%.

2a. La lesión compromete especialmente arterias de pequeño calibre y arteriolas. Ocasionalmente puede comprometer arterias de mediano calibre.

3a. Las lesiones corresponden a una necrosis de tipo fibrinoide de la capa media, con reacciones endo y periteliales.

4a. En un caso hubo formación de granulomas.

5a. Las lesiones son más frecuentes en la capa muscular y en el extremo distal del apéndice.

6a. En la mayor parte de los casos la arteritis necrotizante fue hallazgo de apendicectomías profilácticas.

7a. En ninguno de los casos hubo sintomatología, ni generalizada ni focal, de enfermedad sistémica de tipo poliarteritis nodosa, antes, durante el curso, o después de la enfermedad.

8a. Existe la presunción de que la arteritis necrotizante del apéndice sea una reacción focal de tipo inmunológico a una causa descono-

cida, siendo esta presunción digna de ser estudiada en forma acuciosa para dilucidar la siempre problemática etiología del cuadro apendicular.

### BIBLIOGRAFIA

1. Alarcón-Segovia, D. y Brown, A. L.: Classification and Etiologic aspects of Necrotizing Angiitides. *Proc. Mayo Clin.* 39: 205-222, Mar. 1964.
2. Collins, D. C.: 71,000 Human appendix specimens. A final report summarizing forty years Study. *Amer J. Proctol.* 14: 265-281, Dec. 1963.
3. Díaz-Rivera, R. S. y Miller, A. J.: Poliarteritis Nodosa. A Clinicopathological Analysis of Seven Cases. *Ann. Int. Med.* 24: 420-443, 1946.
4. Driwiega: Appendicitis. A Diagnostic Problem. *Bull. Weiss Mem. Hosp.* 5: 57-67, Fall 1963.
5. Fingerland, A.: Poliarteritis Nodosa of the Appendix. *Roc. Ceskolov Kardio. Spol.* (1937) pp. 78-84, Mar. 1938 (Citado en 7).
6. Fingerland, A.: *Casop. lék. cesk.* 78: 154-156, 1939 (Citado en 8).
7. Gordon, B.: Necrotizing Arteritis of the Appendix. *Arch. Surg.* 62: 92-101, 1951.
8. Hall, J. W., Shao-Chien Sun y Mackler, W.: Arteritis of the Appendix. *Arch. Path.* 50: 240-246, 1950.
9. Kampmeier, R. H. y Shapiro, J. L.: Diffuse and Sometimes Recurrent Course of Diffuse Arteritis. *Arch. Int. Med.* 92: 856-879, Dec. 1953.
10. Klein, S. P.: Periarteritis Nodosa. Study of Chronicity and Recovery, With Report of two Cases. *Arch. Int. Med.* 84: 983-1001, 1949.
11. Knowles, H. C., Zeek, P. M. y Blackenhorn, M. A.: Studies of Necrotizing Angiitis. IV. Poliarteritis Nodosa and Hipersensitivity Angiitis. *Arch. Int. Med.* 92: 789-805, Dec. 1953.
12. Logue, R. B. y Mullins, F.: Poliarteritis Nodosa: A Report of 11 Cases With Review of Recent Literature. *Ann. Int. Med.* 24: 11-26, 1946.
13. Plaut, A.: Abstracts of the Proc. New York Path. Soc. Nov. 14, 1931. (Citado en 7).
14. Plaut, A.: Focal Arteriolitis. *Am. J. Path.* 8: 620-621, 1932. (abstract).
15. Plaut, A.: Asymptomatic Focal Arteritis of the Appendix. Report of 88 Cases. *Am. J. Path.* 27: 247-263, 1951.
16. Plaut, A.: The Arteritis Problem and the Problem of the Appendix. *Verh. Deutsch Ges. Path.* 45: 371-374, 1961.
17. Pugh, J. I. y Stringer, P.: Abdominal Periarteritis Nodosa. *Brit. J. Surg.* 44: 302-308, Nov. 1956.
18. Ravinovitch, J. y Ravinovitch, S.: Infarctions of the Small Intestine due to Poliarteritis Nodosa of the Mesenteric Vessels. *Am. J. Surg.* 88: 896-901, Dec. 1954.
19. Scholl, R.: Uber Einen Fall Von Arteritis der Appendix. *Zentralbl. f. Chir.* 63: 2113-2116, Sep. 5, 1936. (Citado en 7).
20. Spiegel, R.: Clinical Aspects of Poliarteritis Nodosa. *Arch. Int. Med.* 58: 993-1040, 1936.

21. Weimberg, T.: Appendiceal Arteritis. *Am. J. Path.* 26: 754, 1950.
22. Wold, L. y Boggenstoss, A.: Symposium on Poliarteritis Nodosa. Gastrointestinal Lesions of Poliarteritis Nodosa. *Proc. of the Mayo Clin.* 24: 28-35, 1949.
23. Zeek, P. M.: Poliarteritis Nodosa. A Critical Review. *Am. J. Clin. Path.* 22: 777-790, 1952.