



85
2ej
11209

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Secretaría de Salud
Dirección General de Enseñanza en Salud

Curso Universitario de Especialización en Cirugía General

**INCIDENCIA DE APENDICITIS EN
PEDIATRIA**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR:

DRA. MA. DE LOS ANGELES GEORGINA ROJAS ARIAS

PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN

CIRUGIA GENERAL

DIRECTOR DE TESIS:

DRA. MA. ANTONIA PEREZ ISLAS

1990

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

| | PAGS. |
|-----------------------------|-------|
| ANTECEDENTES | 1 |
| EMBRIOLOGIA | 2 |
| EPIDEMIOLOGIA | 3 |
| ANALISIS | 4 |
| FISIOPATOLOGIA | 5 |
| MATERIAL Y METODO | 9 |
| RESULTADOS | 10 |
| ANALISIS | 18 |
| CONCLUSIONES | 19 |
| BIBLIOGRAFIA | 20 |

ANTECEDENTES

En 1736 se realizó la primera apendicectomía por Am-
yand, cirujano de Westminster. En 1755, Heister recono-
ció que el apéndice podría ser el sitio de una inflama-
ción aguda primaria.

En 1836 John Copland y John Durne señalaron la dife-
rencia de apendicitis y enfermedad del ciego. En 1886 --
Reginald Fitz, anatomopatólogo de la escuela de Harvard,
público su artículo "Inflamación Perforante del Apéndice
Vermiforme" y fué el primero en proponer el término de --
apendicitis.

En 1887 G. Morton en Filadelfia, hizo la primera --
apendicectomía con éxito. En 1889 Charles Mc. Burney des-
cribió el punto doloroso que hoy lleva su nombre y junto
con Sir Frederick, recomendaron el tratamiento quirúrgico
temprano. En 1939 Ladd de Boston, discutió los diferen-
tes métodos de tratamiento para la apendicitis aguda -
en niños. (10, 12, 18, 24).

EMBRIOLOGIA

El apéndice es la porción terminal del ciego embrionario con diferencia en la velocidad de crecimiento - hasta la vida postnatal entre estas dos estructuras. El apéndice aparece alrededor de la octava semana de gestación, los ganglios linfáticos aparecen en la pared del -- apéndice en el séptimo mes de gestación, y aumentan hasta la pubertad, después de los cuales disminuyen paulatinamente. El ciego y el apéndice se originan en embriones de 12 mm. de longitud, como una pequeña proyección cónica en el borde antimesentérico de la parte caudal del asa umbilical, cerca de su apex. La parte basal de la proyección cónica crece más rápidamente que su porción apical y forma el ciego. La porción apical forma el apéndice (8, 10, 20).

EPIDEMIOLOGIA

La apendicitis en el niño determina todavía elevadas tasas de morbilidad a pesar de que la mortalidad ha disminuido en forma significativa. Constituye la causa más frecuente de cirugía abdominal de urgencia en edad pediátrica, habiéndose observado que alrededor del 2% de los pacientes tienen menos de dos años de edad. En éstos, generalmente el padecimiento es de presentación poco característica, motivo por el cual el diagnóstico es casi siempre tardío.

Se calcula que uno de cada 700 - 1000 habitantes desarrollará esta enfermedad, según diferentes series anuales.

Esta enfermedad puede presentarse a cualquier edad, es rara antes de los 3 años y disminuye su frecuencia después de los 50 años a cerca del 70%. A partir de los 2 años la incidencia aumenta hasta un pico aproximadamente a los 11 años y luego declina en forma gradual hasta los 15 años, para disminuir rápidamente a partir de esta edad.

Tanto la mortalidad como la morbilidad de la apendicitis son mayores en niños de edad preescolar que aquellos mayores de 5 años. Probablemente por retraso en el diagnóstico, el índice de mortalidad por apendicitis aguda

en niños mayores de dos años de edad no excede de 0,1% y - en neonatos puede ser hasta de 80%. A pesar que menos -- del 2% de los casos de apendicitis aguda en niños se observan en lactantes, el elevado índice de mortalidad en este grupo de edad comprende, en promedio, 10% de todos los fallecimientos en el grupo pediátrico, Como se señala a pesar de ser una entidad ampliamente conocida, sigue siendo aún causa de muerte. (1,2,6,9,10,12,18,19).

ANATOMIA:

El apéndice se origina en la superficie posteromedial del ciego, aproximadamente a 2.5 cm. por debajo de la válvula ileocecal.

Tiene forma de un pequeño tubo cilíndrico, es lisa, de color gris rosada, su parte terminal es un fondo de saco, es un órgano esencialmente móvil. Su longitud varía de 1 a 25 cms., con un promedio de 5 a 10 cms., con ancho de 6 a 8 mm., la cual es mayor a nivel de su base. El peritoneo que lo envuelve por completo, la forma un mesoapéndice, el cual en la gran mayoría de los casos sólo fija su base al ciego y a la porción terminal del ileon. La arteria apendicular corre en el borde libre del mesoapéndice, la cual es rama de la arteria ileocólica. Esto representa toda la irrigación arterial del órgano en cuestión, de tal

suerte, que la trombosis de esta arteria en una apendicitis aguda inevitablemente conduce a gangrena y ulterior perforación. Las venas del apéndice drenan en la vena ileocólica y esta drena en la mesenteria superior.

Un número variable de vasos linfáticos delgados -- atraviesan el mesoapéndice para drenar en los ganglios ileocecales.

Su constitución anatómica, incluye 4 tónicas, mucosa, submucosa, muscular y serosa; histológicamente es similar al ciego, con excepción de que contiene un exceso de tejido linfático en la capa submucosa

En cuanto a su posición el apéndice puede ser: retrocecal, preileal, posileal, promontórica, pélvica y paracólica, de estas la retrocecal (65.28%) y pélvica (31.01%) son las más frecuentes. (12,16,19,20).

FISIOPATOLOGIA.

El factor más importante en la patogenia de la apendicitis es la obstrucción de la luz del apéndice, los fecalitos son la causa más común de obstrucción, menos comunes son la hipertrofia de tejido linfóide, obstrucción conbario por estudios de RX previos, semillas de vegetales --

y frutas, o parásitos como ascaris y enterobius vermicularis y/o tumor como el carcinolide, cuerpos extraños y quizá una de las causas más raras de apendicitis es la estrangulación del apéndice dentro de un saco herniario, siendo la hernia más comúnmente involucrada, es la crural derecha, y luego la inguinal derecha.

La frecuencia con la cual se encuentra obstrucción apendicular es proporcional a la diligencia con la cual se busca. Los fecalitos se encuentran en cerca del 40% de los casos de apendicitis aguda, en cerca del 65% en apendicitis gangrenosa y en cerca del 90% en la perforada.

La secuencia de eventos que sigue a la obstrucción de la luz apendicular es probablemente como sigue: a la obstrucción le sigue acumulación de secreción mucosa apendicular, la continua producción de esta produce distensión. La capacidad luminal del apéndice normal es de 0.1 ml. (ese espacio es prácticamente virtual), la secreción de una cantidad tan pequeña como 0.5 ml. distal al bloqueo eleva la presión intraluminal a cerca de 60.

La distensión continua tanto por la secreción mucosa, como por la proliferación bacteriana residente en el apéndice, generado esto por cambio en el microambiente, y a medida que la presión aumenta en el apéndice, se excede su presión venosa, los capilares y venulas se ocluyen pero

el riego arterial continúa, conduciendo a hinchazón y congestión vascular. La distensión por estimulación nerviosa causa náusea, vómitos reflejos y dolor visceral. El proceso inflamatorio persistente involucrará la serosa del apéndice y el peritoneo parietal regional, produciendo el dolor localizado en la fosa ilíaca derecha y da como resultado alteraciones en la permeabilidad vascular, como alteración del microambiente, disminuyendo los mecanismos de defensa locales, con invasión bacteriana de las capas profundas. La fiebre, taquicardia y leucocitosis se presentan como consecuencia del proceso inflamatorio activo, así como absorción de material necrótico y toxinas bacterianas. A medida que la distensión apendicular progresa se compromete más la presión arteriolar, el área con la irrigación más deficiente sufre más. Constituyendo así un círculo vicioso aditivo y que a medida que progresan sus componentes: distensión, invasión bacteriana, compromiso vascular e infartos, ocurre la perforación, usualmente en una de las áreas infartadas en el borde antimesentérico. La peritonitis local se relaciona con un exudado inflamatorio, durante la apendicitis temprana parte del epiploon se movilizaba hacia la fosa ilíaca derecha, tratando de localizar el proceso inflamatorio. Los pacientes desnutridos o de edad avanzada, así como los niños muy pequeños en los cuales el epiploon está poco desarrollado, tienen menos probabilidades de localizar el proceso, por lo que si se retrasa

el diagnóstico inexorablemente se presenta peritonitis generalizada con incremento en la morbimortalidad como se señala en las diferentes series de la literatura.

Respecto a la bacteriología, se encuentran bacterias anaerobias con más frecuencia que aeróbicas. La E. - Coli es la bacteria aeróbica más común, también se llegan a aislar Klebsiella, proteus, Pseudomonas, estreptococos, de las cepas anaeróbicas predominan los bacteroides, y de ellos el B. Fragilis. (1, 3, 10, 12, 13, 14, 15, 19, 24)

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de pacientes posope-
rados de apendicectomía en el Servicio de Cirugía General
del Hospital General de Ticomán menores de 15 años, en el
período del 1o. de enero de 1988 a diciembre de 1989. En
los que se consignaron: Nombre, No. de expediente, edad,
sexo, tiempo de evolución del padecimiento, previo a su
ingreso, síntomas, tratamiento previo, resultados de labo-
ratorio, rayos X, tipo de incisión, diagnóstico posopera-
torio, diagnóstico histopatológico, días de estancia in-
trahospitalaria.

RESULTADOS

Se estudiaron 43 pacientes en edad pediátrica en el servicio de Cirugía General del Hospital General de Ticomán, en el período comprendido de enero de 1988 a diciembre de 1989, encontrando los siguientes datos.

Edad: la edad de los pacientes oscila entre 3 y 15 años con un promedio de 11.8 años (gráfica 1) (cuadro 1)

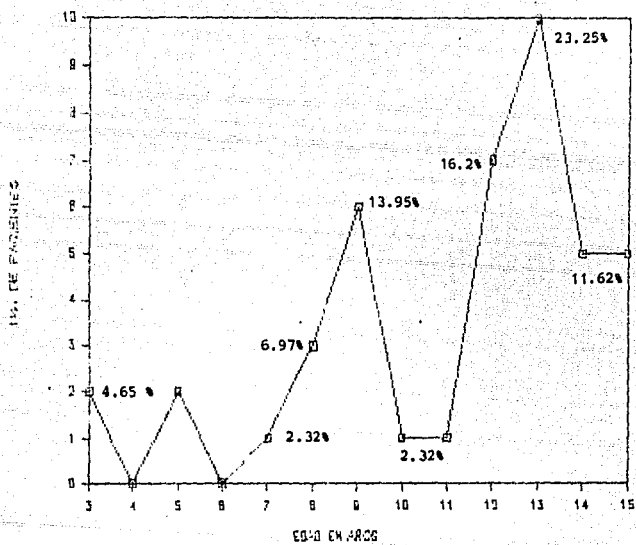
| GRUPOS DE EDAD | No. DE PACIENTES | PORCENTAJE |
|----------------|------------------|------------|
| 0 - 4 años | 2 | 4.6 % |
| 5 - 9 años | 12 | 27.9 % |
| 10 - 15 años | 29 | 67.4 % |

Cuadro 1.

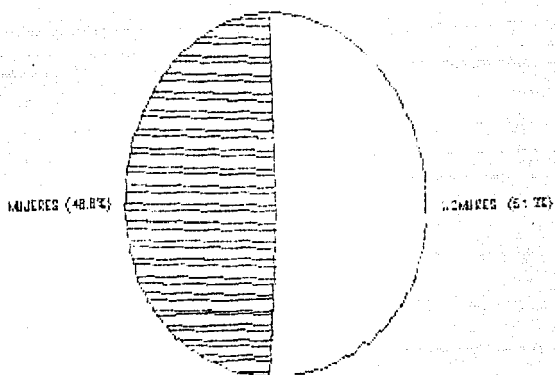
Sexo: 21 pacientes correspondieron al sexo femenino (48.83%) y 22 al sexo masculino (51.16 %) (gráfica 2).

El tiempo de evolución del padecimiento fué de un día en 17 pacientes (39.5%), de 2 a 3 días en 14 pacientes (32.5%) y en 12 niños (27.9%) su padecimiento tenía evolución de más de 3 días (gráfica 3).

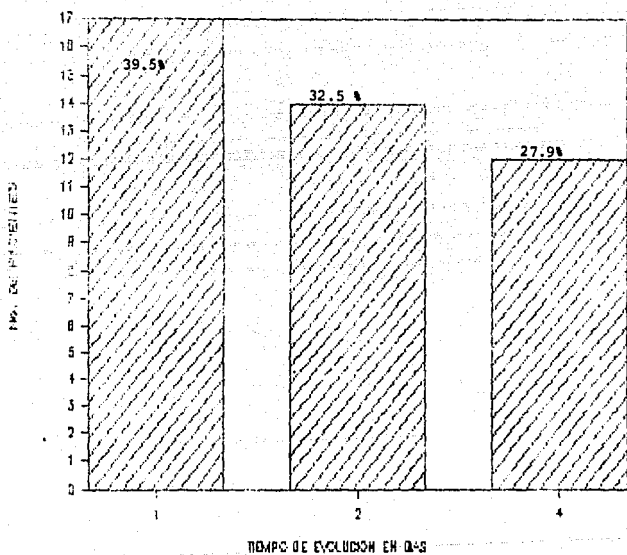
GRAFICA 1: POR EDAD



GRAFICA 2: POR SEXO



GRAFICA 3: TIEMPO DE EVOLUCION



25 niños (58.1%) recibieron tratamiento previo a base de antibiótico en forma extrahospitalaria (Gráfica 4).

El diagnóstico posoperatorio se clasificó de la siguiente manera: (cuadro 2, gráfica 5).

| CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS EN LA APENDICITIS | No. DE PACIENTES |
|---|---------------------|
| Apendicitis edematosa (fase I) | 2 (4.6%) |
| Apendicitis hiperemica (fase II) | 13 (30.2%) |
| Apendicitis abscedada (fase III) | 13 (30.2%) |
| Apendicitis perforada (fase IV) | 15 (34.8%) |

Cuadro 2.

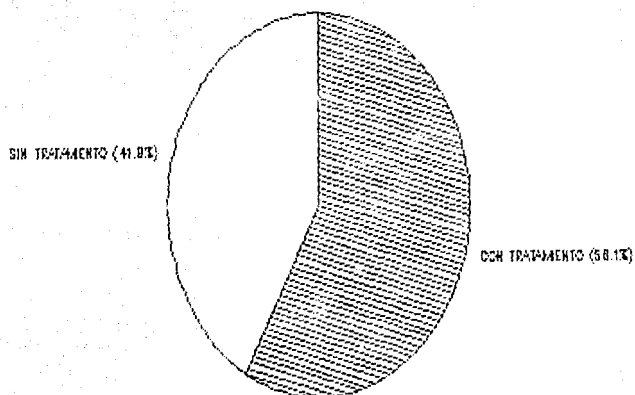
El diagnóstico hispatológico fue el siguiente:

| DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO | No. DE PACIENTES |
|----------------------------------|---------------------|
| Apendicitis hiperemica edematosa | 7 (16.2%) |
| Apendicitis abscedada | 36 (83.7%) |

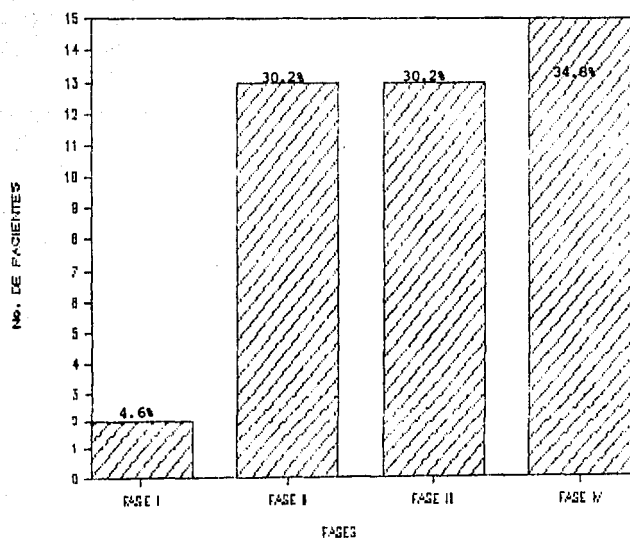
Cuadro 3.

Los días de estancia fluctuaron entre 3 a 21 días con una media de 5,4 días. (Gráficas 6).

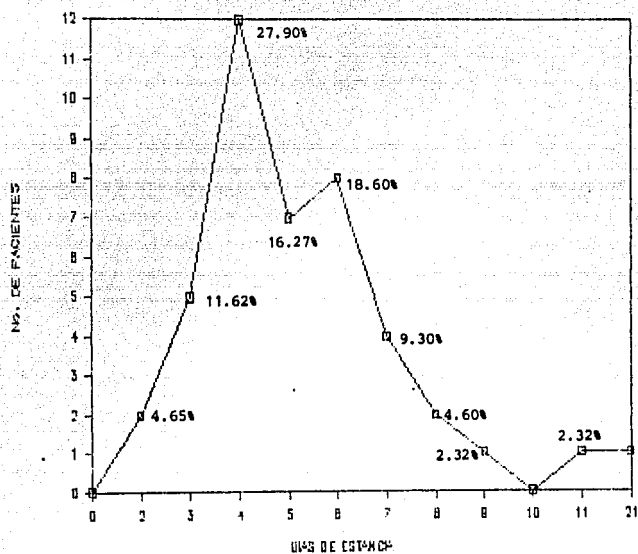
GRAFICA A: PACIENTES QUE RECIBIERON
TRATAMIENTO PRIMA AL BUENOSTIDO



GRAFICA 5:FASE DE LA APENDICITIS



GRÁFICA 6: DIAS DE ESTANCIA



ANALISIS

El índice de apendicitis reportado en el Hospital General de Ticomán de enero de 1988 a diciembre de 1989 es de 12.0% de los cuales 27.2% correspondieron a la edad pediátrica, cifra que se relaciona con lo reportado en la literatura consultada, sin encontrar predominio de sexo.

Llama la atención de manera muy importante que el diagnóstico se haya elaborado de manera tardía como se muestra en la gráfica no. 3, probablemente este punto sea secundario a la dificultad de integración diagnóstica en la edad pediátrica de los cuadros abdominales, lo que conlleva a un manejo inicial erróneo con modificación del cuadro clínico, con evolución del padecimiento y deterioro de las condiciones generales del paciente, oscureciendo el pronóstico por un tratamiento inoportuno.

En todos los casos el diagnóstico fue confirmado por anatomía patológica.

Los días de estancia posoperatoria tienen un patrón directamente relacionado a las características macroscópicas de la apendicitis, por lo que se registraron estancias largas en la población estudiada. (Gráfica 6).

CONCLUSIONES

1. El índice de apendicitis en edad pediátrica es de 27.2%.

2. La edad más afectada en la edad pediátrica es el grupo comprendido entre los 10 y 15 años.

3. La apendicitis aguda en edad pediátrica constituye un problema diagnóstico sobre todo en sus fases iniciales.

4. Es necesario revalorar el estudio de los datos clínicos de la apendicitis aguda en edad pediátrica con la finalidad de particularizar la entidad, según la edad de presentación.

5. Es necesario tener en mente que la apendicitis aguda no es una entidad rara en esta edad, lo que nos obliga a considerarla como posibilidad diagnóstica ante todo cuadro doloroso abdominal en la edad pediátrica.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1. Baeza Herrera C., et al.
Acute Appendicitis in infants and newborn patients.
Bol Med Hosp Infant 1982;39: 671 - 674.
2. Bennion Robert S., et. al.
Early appendectomy for perforated appendicitis in children should not be abandoned.
Surg, Gynecology and Obstetrics. 1987; 165: 95-100.
3. Doraiswamy N.V.
The neutrophil count in childhood acute appendicitis.
Br. J. Surg. 1977; 64: 342 - 344.
4. Elmore James R., et al.
The treatment of complicated appendicitis in children.
Arch Surg. 1987; 122: 424-427.
5. Foster M.C., et al.
Perioperative prophylaxis with sulbactam and ampicillin compared with metronidazole and cefotaxime in the prevention of wound infection in children undergoing appendectomy.
J. Pediatric Surg; 1987; 22: 869 - 872.
6. Grosfeld Jay L., et al.
Acute appendicitis in the first two years of life.
J. Pediatric Surg. 1973; 8: 285-293.
7. Gutiérrez C., et al.
Study of appendicitis in children treated with four different antibiotic regimens.
J. Pediatric Surg. 1987; 22: 865 - 868.
8. Hamilton W.J., et al.
Embriología humana.
9a. edición, Buenos Aires, Intermedica, 1981.
9. Harrison Marvin W., et al.
Acute appendicitis in children: factors affecting morbidity.
Am. J. Surg. 147, 1984: 605-610.

10. Holder P.M.
Cirugía Pediátrica.
1a. edición, Interamericana, 1987.
11. Janik Joseph S., et al.
Pediatric appendicitis.
Arch. Surg. 1979, 114:717-719.
12. Naingot S.
Operaciones abdominales.
8a. edición, Panamericana, 1986.
13. Moore Francis D.
Incidental Appendectomy.
AJPH, 1987; 77: 1015-1016.
14. Nagel P.
Scrotal swelling as the presenting symptom of acute -- perforated appendicitis in an infant.
J. Pediatric Surg. 1984; 19: 177-178.
15. Puri P., et al.
Appendix mass in the very young child.
J. Pediatric surg. 1981; 16: 55-57.
16. Robbins S.L.
Patología estructural y funcional.
3a. edición, Interamericana, 1980.
17. Samelson Scott L., 35 al.
Management of perforated Appendicitis in children.
Arch. Surg. 1987; 11: 691-696.
18. Santos Morales Manuel, et al.
Appendicitis complicada.
Bol. Med. Hosp. Infant. 1975, 4: 641-653.
19. Schwartz Shires, et al.
Patología quirúrgica.
3a. edición, Prensa Médica Mexicana, 1987.

20. Skandalakis J.E.
Complicaciones anatómicas en cirugía general.
Mc Graw Hill, 1a. ed., 1984.
21. Stevenson Richard J.
Aedominal pain unrelated to trauma.
Surg. Clin. N. Am. 1985. Pediatric Surg. 1.: 1186-1195.
22. Stringel Gustavo.
Appendicitis in children.
Am. J. Surg. 1987; 154: 631-635.
23. Velasco Araiza Joel.
Apndicectomia profiláctica con técnica invaginante en
pacientes pediátricos.
Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 1987, 44: 640-613.
24. Wilson Fine Gold, et. al.
Infecciones intraabdominales.
Mc Graw Hill, 1a. edición, 1987.