

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ
SSA**

**“FECALITO EN APENDICITIS EN LA EDAD
PEDIATRICA. ESTUDIO DE CASOS
Y CONTROLES”**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN

LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A

DRA. MARIA DEL SAGRARIO SILVA GARCIA

ASESOR: DR. GERARDO FLORES NAVA



MEXICO, D. F.

2004

0335052



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

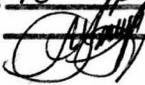
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: María del Sagorio Silva García.

FECHA: 10 Septiembre 2009.

FIRMA: 

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

AGRADECIMIENTOS

A la memoria de mis padres:

Que gracias a sus esfuerzos, sacrificios y sabiduría
Logré una profesión en la vida...

A ti Lalo:

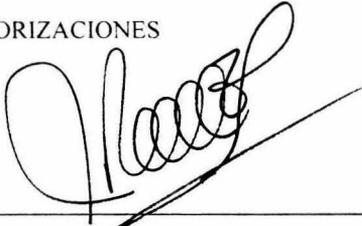
Por luchar a mi lado día a día;
Por ser la razón de mi vida...

A los Drs.

A. Lavalle V. y G. Flores N. por el apoyo
Invaluable en mi formación como pediatra...

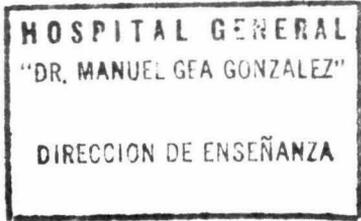
MIL GRACIAS.

AUTORIZACIONES



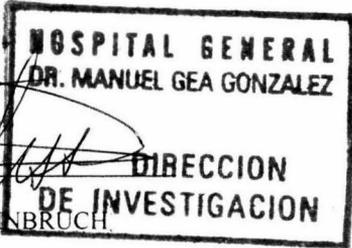
DR. FRANCISCO RODRÍGUEZ SUAREZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA



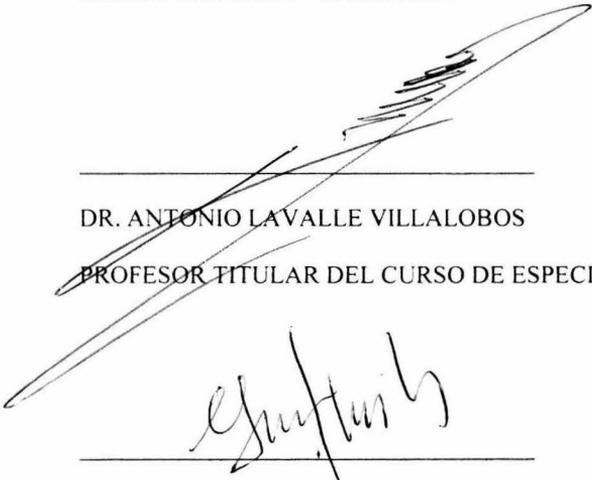
DRA. ANA FLISSER STEINBRUCH

DIRECTORA DE INVESTIGACIÓN



DR. ANTONIO LAVALLE VILLALOBOS

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA



DR. GERARDO FLORES NAVA

ASESOR DE TESIS

INDICE	PAGINA
ANTECEDENTES.....	4
MARCO DE REFERENCIA.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
JUSTIFICACIÓN.....	7
OBJETIVO.....	7
MATERIAL Y METODOS.....	7
RESULTADOS.....	9
DISCUSIÓN.....	10
CONCLUSIONES.....	13
BIBLIOGRAFÍA.....	14
GRAFICAS Y CUADROS.....	18

ANTECEDENTES

La apendicitis aguda es la causa mas frecuente de abdomen agudo en adultos y niños, y por lo tanto la operación de emergencia que se practica más frecuentemente en el mundo. Es el resultado de la inflamación del apéndice vermicular por diferentes causas. La manifestación clínica más frecuente es el dolor abdominal continuo, punitivo y localizado en fosa iliaca derecha, aumentan progresivamente de intensidad, limita la deambulaci3n y aparece en el ni1o una posici3n antiálgica o en "gatillo". El v3mito se presenta en 90% de los casos, inicialmente de contenido gástrico, en estadios finales se vuelve biliar y repetitivo o hasta fecaloide. Tambi3n hay anorexia. En el 60% se presenta fiebre progresiva hasta ser intensa y de difícil control.¹⁻⁴

En la exploraci3n f3sica se encuentran varios signos en los que destacan "el rebote", el psoas, el obturador, y dolor a la percusi3n del tal3n con la pierna totalmente recta. La palpaci3n de alg3n "plastr3n" doloroso es clara evidencia de un absceso apendicular. En el tacto rectal hay dolor, hipersensibilidad e hipertermia localizada. En los menores de cuatro a1os de edad el diagn3stico es m3s difícil.⁵⁻⁷

Pruebas de laboratorio: En la biometr3a hemática hay leucocitosis moderada con neutrofilia y bandemia, aunque su ausencia no descarta el diagn3stico.^{1,8}

En la Radiograf3a de abdomen puede presentarse un fecalito en menos del 20% de los casos, otros datos indirectos son; escoliosis antiálgica, borramiento del psoas derecho, borramiento de la grasa preperitoneal o perivesical del lado derecho, nivel hidroa3rero en fosa iliaca derecha, íleo segmentario.⁹

El ultrasonido es útil pero en manos experimentadas con una sensibilidad del 87% y especificidad del 97%, sobre todo si se utiliza doppler a color.^{10,11}

La tomograf3a de abdomen est3 tomando un auge mayor, pero no es de elecci3n.¹²

El tratamiento es quirúrgico siempre, pero deben corregirse todas las alteraciones hidroelectrolíticas, metabólicas, hemodinámicas y de coagulación que existan. La cirugía se puede hacer mediante laparotomía exploradora o por laparoscopia,¹³ mediante la apendicetomía, y en caso de peritonitis realiza lavado de la cavidad abdominal, en este último caso deben administrarse antibióticos contra enterobacterias y anaerobios.^{14,15}

El pronóstico está relacionado directamente con el tiempo de evolución y la presencia o no de peritonitis. Puede haber abscesos de pared o residuales en 4 a 12% en estos últimos casos y una mortalidad del 0.5%.

MARCO DE REFERENCIA

El volumen alto de tejido linfoide observado microscópicamente en el apéndice confirma su función de inmunoreceptor y que juega un papel muy importante en el sistema inmunológico intestinal.¹⁶

Clásicamente en la inflamación del apéndice se describe su fisiopatología como secundaria a una obstrucción mecánica de su lumen, ya sea por fecalitos, parásitos, cuerpos extraños o por hiperplasia linfoide, estudios en conejos donde se suturó el apéndice cecal y se extirpó a las 12, 24 y 48 horas, se observó aumento del volumen del apéndice, isquemia, necrosis, perforación, adherencias y secreción en la cavidad abdominal progresivamente con el tiempo posterior a la obstrucción.¹⁷

La persistencia de la inflamación favorece la invasión bacteriana de su pared, infección, abscesos de la submucosa y posteriormente peritonitis generalizada. La inflamación en otros sitios abdominales también puede involucrar el apéndice en 7% de casos causando peri apendicitis.¹

Los resultados apoyan que un infiltrado mixto de linfocitos y eosinófilos representa una fase de regresión de apendicitis aguda.¹⁸

Desde el punto de vista histológico existe una clasificación que incorpora inflamación intraluminal, inflamación aguda de la mucosa, inflamación aguda de la mucosa y submucosa, apendicitis supurativa (flemonosa), apendicitis gangrenada, y peri apendicitis. Contrariamente a la creencia popular, la evidencia actual indica que la obstrucción no es la causa primaria, por lo menos en la mayoría de casos, se comenta sobre la laparoscopia y la citología de aspiración peritoneal.¹⁹

En 15-20% no hay datos de inflamación aguda en los resultados de patología, sino residuos post-inflamatorios y una proliferación parecida a neuroma en las células de Schwann, típicamente encontrada en casos de origen neurogénico, llamada apendicopatía.

En los apéndices clasificadas como normales histológicamente, extirpadas por cuadro clínico de apendicitis se ha encontrado la presencia de mediadores inflamatorios como ciclo-oxigenasa 1 y 2, prostaglandina E2, factor de necrosis tumoral, sintetasa del óxido nítrico.²⁰⁻²¹

Chernysheva y col encontraron 27.2% apéndices con presencia de helmintos en el estudio histológico,²² y Alvarez en México encontró un porcentaje de parasitosis menor (7.5%) por lo que la etiología parasitaria, aunque poco frecuente, puede ser posible.²³ Otra etiología aun menos frecuente es por hongos, se ha visto en pacientes inmucomprometidos.²⁴

González y col hicieron una recopilación de los diferentes parásitos que pueden ser causa de apendicitis.²⁵

La presencia fecalito(s) a nivel histológico sugiere la etiología de una obstrucción mecánica y se ha asociado a mayor número de complicaciones, pero realmente son pocos los reportes en la literatura.²⁶⁻³²

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existen diferencias entre cuadro clínico, días de evolución, datos radiográficos, reporte histopatológico y complicaciones entre los niños con apendicitis, con o sin presencia de fecalito?

JUSTIFICACION

En la División de Cirugía Pediátrica del Hospital General Dr. Manuel Gea González, la intervención quirúrgica de urgencia que se realiza con mas frecuencia en niños es la apendicetomía. No existen reportes en el ámbito nacional en los que se haya investigado si la presencia de fecalito en el estudio histopatológico tenga algún papel en la etiología mecánica de la apendicitis o bien si se asocia a mayor número de complicaciones.

OBJETIVO

Determinar que diferencias existen en cuanto a cuadro clínico, estudios radiológicos, laboratorios y complicaciones en un grupo de niños posoperados de apendicitis con hallazgo histopatológico de fecalito comparados contra un grupo de niños posoperados de apendicitis pero sin la presencia de fecalito.

MATERIAL Y METODOS

Estudio comparativo de casos y controles, retrospectivo, transversal y retrolectivo

El universo de estudio fueron todos los niños de 2 a 15 años de edad, egresados de la división de cirugía pediátrica del Hospital General Dr. Manuel Gea González con diagnóstico postoperatorio de apendicitis aguda durante el período de 4 años, comprendido del primero de enero de 1999 al 31 de diciembre del 2002.

El tamaño de la muestra fue de conveniencia ya que de una base de datos de pacientes egresados con apendicitis de la división de cirugía pediátrica resultaron 99 niños con hallazgo de fecalito en el estudio histopatológico y por otro lado se tomaron 99 controles de los 211 restantes sin hallazgo de fecalito. El siguiente paciente después de uno con fecalito fue el control, cuando en la base de datos se encontraron 2 o más niños seguidos con fecalito positivo, los siguientes 2 o más niños fueron los controles.

Se divide en dos grupos:

A. Niños con fecalito presente en el reporte histopatológico

B. Niños sin fecalito.

Se excluyeron a los niños con diagnóstico clínico preoperatorio de apendicitis aguda que se operaron mediante laparotomía exploradora pero que el diagnóstico postoperatorio haya sido de otra patología diferente al de apendicitis aguda (ejemplo Intususcepción intestinal, invaginación intestinal, divertículo de meckel, malformación intestinal, etc). A los niños con diagnóstico pre y postoperatorio de apendicitis aguda pero que no se tenga el resultado de la biopsia del apéndice cecal.

Las variables dependientes fueron: Estadio clínico operatorio de la apendicitis. Reporte histológico del apéndice cecal. Presencia de fecalito o no en el reporte histopatológico.

Las variables independientes fueron: edad, peso, tiempo de evolución con el dolor abdominal, fiebre, vómito, diarrea, hallazgos radiológicos, cirugía efectuada, uso o no antibióticos, días de estancia en hospital y presencia o ausencia de complicaciones.

Se obtuvieron media, desviación estándar para las variables no paramétricas de cada grupo por separado. Para el análisis comparativo de las variables entre ambos grupos se utilizó chi cuadrada y se determinó la razón de momios con intervalo de confianza al 95% con el estimador de Mantel y Haenzel.

El valor de p para considerarlo significativo fue ≤ 0.05 .

El presente protocolo no infringió las declaraciones éticas de los tratados de Ginebra, Helsinki ni la Ley General de Salud Mexicana.

RESULTADOS

La edad en años de los pacientes fue, casos contra controles (media y desviación estándar), de 10 ± 3 vs. 10 ± 3 , sin diferencia significativa con una p de 0.96.

En sexo predominó el masculino en ambos grupos 51 vs. 61, el sexo femenino fue menor 48 vs. 38 sin embargo la diferencia no es significativa con una p de 0.19.

En días de evolución del cuadro clínico 2 ± 1 vs. 2 ± 1 con una p de 1.0, obviamente no existió diferencia.

En el estudio comparativo de la sintomatología sí encontramos diferencias significativas y fueron en náuseas 67 vs. 31 y vómito 89 vs. 76 que fueron más frecuentes en el grupo de casos.

En cuanto al estudio radiológico, todos los pacientes tuvieron placa simple de abdomen, de los hallazgos en este estudio hubo diferencia significativa con mayor número de casos en la presencia de niveles hidro-aéreos 61 vs. 41 y en borramiento del psoas 52 vs. 35.

En los laboratorios se encontró diferencia significativa en; mayor porcentaje de bandas 8.2 ± 9.0 vs. 5.5 ± 5.5 , menor porcentaje de linfocitos 11 ± 7 vs. 14 ± 11 ambos en el grupo de niños con fekalito. En bandas totales se presentó mayor número en este mismo grupo 1243 ± 1510 vs. 922 vs. 1128, pero aquí la diferencia no tuvo significancia estadística.

En días hospitalización la estancia fue más prolongada en los del grupo de fekalito, que por la media es de un solo día, pero la diferencia sí fue significativa con una p de 0.0001,

posiblemente debido a que uno de los pacientes del grupo de casos permaneció por 11 días y otros 13 y 19 días.

En número de complicaciones

En el estadio clínico se encontró mayor frecuencia de paciente en el estadio IV (71 vs. 29) en el grupo de casos con diferencia significativa, pero menor número de casos en el estadio III (4 vs. 18) y en el estadio I (4 vs. 14). En apéndices normales, estadio 0, la diferencia no fue significativa (4 vs. 9).

En el reporte histopatológico las diferencias con mayor número de paciente en el grupo de fecalito fueron en apendicitis perforada 63 vs. 27, en apendicitis abscedada 82 vs. 57, peritonitis focalizada 88 vs. 76 y en sepsis abdominal 9 vs. 1, y menor número de pacientes en hiperplasia folicular 3 vs. 12.

En el cuadro 1 se encuentran todas las variables para cada grupo y en las siguientes paginas se aprecian las gráficas de algunas de las variables en porcentajes.

DISCUSION

En este estudio buscamos que diferencias existen entre el grupo de niños con apendicitis aguda que tuvieron un fecalito, en el reporte histopatológico, contra los que no lo tuvieron. De acuerdo a los resultados no hubo diferencias en edad, sexo y días de evolución con los datos clínicos.

En lo que se refiere a la sintomatología encontramos diferencia en la presencia de vómito y nauseas que fue mas frecuente los niños del grupo con fecalito. No podemos establecer alguna relación de estos hallazgos ya que ignoramos de que manera puede el fecalito provocar mayor vómito y nauseas en estos niños.¹

En el estudio de rayos X de abdomen se dice que la presencia de un fecalito es signo patognomónico de apendicitis aguda, sin embargo en este estudio solo se encontró en el 9% de los casos y 4% en los controles. Los hallazgos con diferencia significativa fueron la presencia de niveles hidro-aéreos y el borramiento del psoas con mas frecuencia en el grupo de fecalito, aquí si encontramos una explicación ya que en este grupo hubo mayor casos de perforación lo cual confirma que el fecalito es un factor de riesgo para ésta complicación y por lo tanto en rayos X se encuentra un cuadro oclusivo intestinal mas tempranamente, el borramiento del psoas nos traduce una reacción inflamatoria severa en esa zona.⁴

Por laboratorio en ambos grupos la media de leucocitos no fue diferente, pero estuvo por arriba de lo normal lo que traduce un proceso infeccioso sistémico, en cambio el porcentaje de bandas fue mayor en el grupo de fecalito, lo que traduce un proceso bacteriano, si adicionamos que hubo menor cuanta de linfocitos en este grupo nos refuerza mas la una etiología bacteriana descartando una etiología viral. Pero quizá el proceso infeccioso es una complicación del proceso inflamatorio mecánico por el fecalito.⁸

Los diferentes reportes en los cuales se menciona al fecalito en apendicitis son escasos. O'Neill menciona en su libro de texto sobre cirugía pediátrica que la obstrucción mecánica del apéndice por un fecalito ocurre en 20% de los casos y aumenta hasta el 30 a 40% en los casos de perforación.³⁴

El famoso libro de cirugía abdominal de "Schwartz" comenta que el fecalito está presente en 33% de los casos de apendicitis y aumenta hasta 77% en el apéndice gangrenoso.³⁵

El fecalito se forma cuando las heces se compactan cerca del área del apéndice y actúan como un nido de deposito progresivo de sales de calcio y detritus celulares con el tiempo y que pueden crecer en tamaño hasta el punto de obstruir la luz intestinal y a las células de revestimiento epitelial del apéndice que secretan moco, distendiendo su estructura e

inhibiendo eventualmente el drenaje linfático y venoso. La invasión bacteriana de la pared sigue al edema que bloquea el flujo sanguíneo arterial.⁶

En la literatura se comenta de algunos casos aislados donde después de una recuperación postoperatoria de apendicectomía sin problemas, se readmitieron varios días después por dolor abdominal agudo, en ultrasonido y rayos X se encontró un fecalito en cavidad abdominal, confirmado en el transoperatorio, este fecalito pasó inadvertido durante la apendicetomía y escapó hacia la cavidad abdominal donde después de varios días provocó el cuadro abdominal. Los autores sugieren que en pacientes con absceso intraabdominal después de una apendicetomía debe buscarse por rayos X o ultrasonido la presencia de un fecalito.²⁹⁻³⁰

Elangovan y col por el contrario no encontraron asociación entre la presencia de fecalito y apendicitis perforada, pero en un estudio realizado en adultos.³²

Maenza comenta el caso de un paciente con cuadro clínico típico de apendicitis aguda y fecalito en la radiografía, sin embargo la cirugía reportó un apéndice normal. El cuestiona el dogma del fecalito como signo patognomónico de apendicitis por lo que el juicio clínico debe prevalecer en cada caso.³¹ Sin embargo actualmente la medicina basada en evidencias predomina sobre los reportes de casos aislados para emitir un juicio sobre cualquier evento en medicina.

Llama la atención de los 99 niños con fecalito por histopatología, en solo 9% de ellos niños se observó la imagen radiológica del mismo, tenemos el inconveniente de que el estudio es retrospectivo por lo que posiblemente en algunos casos no se buscó intencionadamente la imagen del fecalito, o en otros casos posiblemente si se vió, pero no se anotó en el expediente.

Por otro lado en los 4 pacientes que se reportó la presencia de fecalito en rayos X, pero que en el estudio histopatológico no se encontró, el reporte adicional fue de que el apéndice estaba abscedado y con peritonitis fibrinopurulenta focalizada, incluso en uno de ellos con perforación.

Con todo esto podemos concluir que la presencia de fecalito juega un papel etiológico importante en muchos casos de apendicitis aguda. Sin embargo las medidas preventivas aun no están a nuestro alcance, se podría realizar un tamizaje en la población abierta en busca de niños o adultos que tengan un fecalito, por medio de rayos x, ultrasonido o tomografía de abdomen, estos están en riesgo de desarrollar apendicitis en cualquier momento de su vida, sin embargo es difícil predecir cual de ellos y cuando va a desarrollar el cuadro. Esto se antoja increíble por el momento, pero no debemos descartarlo como una posibilidad en un futuro que esperamos no sea muy lejano.

CONCLUSIONES

1. El fecalito juega un papel importante en la etiología de muchos casos de apendicitis aguda
2. Se asocia a nauseas y vómitos dentro del cuadro clínico.
3. Se asocia a borramiento del psoas y niveles hidro-aereos en la radiografía de abdomen.
4. Se asocia a bandemia y linfopenia en los laboratorios.
5. Se asocia a apendicitis perforada y abscedada y a otras complicaciones como peritonitis focalizada y sepsis abdominal.
6. Se asocia a fase IV de apendicitis clínica.
7. Se asocia a un incremento en la estancia hospitalaria por las complicaciones.

REFERENCIAS

1. Baeza HC, Apendicitis, en Baeza HC, Manual de procedimientos quirúrgicos en Pediatría. JGH editores, México DF, 1ª reimpresión 1999. pp. 106-111.
2. Tovilla MJM, De la Torre ML, Nieto ZJ. Abdomen agudo en el niño. En Cirugía para el Pediatra. Nieto ZJ, Bracho BE. McGraw-Hill Interamericana Editores, México DF 1ª ed. 2001, pp. 40-44.
3. Baeza HC. Apendicitis en lactantes y recién nacidos. Bol Med Hosp Infant Mex 1982; 39:671-674.
4. Paris CA, Klein EJ. Abdominal pain in children and the diagnosis of appendicitis. West J Med. 2002;176:104-107.
5. Barbara M. García PA, Taylor GA, Fishman SJ, Mandl KD. Effect of an imaging protocol on clinical outcomes among pediatric patients with appendicitis. Pediatrics 2002;110:1088-1092.
6. Rothrock SG, Pagane J. Acute appendicitis in children: emergency department diagnosis and management. Ann Emerg Med 2000;36:.....
7. Baeza HC, Guido O. Apendicitis en menores de tres años. Rev Gastroent Mex 1994;59:213-217.
8. Williams R, Mackway JK. White cell count and diagnosing appendicitis in children. EMJ 2002;19:428-429
9. Kokoska ER, Minkes RK, Silen ML, Langer JC, Tracy Jr TF, Snyder CL y col. Effect of pediatric surgical practice on the treatment of children with appendicitis. Pediatrics 2001;107:1298-1301.

10. Rice HE, Arbesman M, Martin DJ, Brown RL, Gollin G, Gilbert JC, y col. Does early ultrasonography affect management of pediatric appendicitis? A prospective analysis. *J. Pediatric Surg* 1999;34: 754-759.
11. Emil S, Mikhail P, Laberge JM, Flageole H, Nguyen LT, Shaw KS, y col. Clinical versus sonographic evaluation of acute appendicitis in children: A comparison of patient characteristics and outcomes. *J Pediatric Surg* 2001;36:780-783.
12. Barbara M. Garica PA, Taylor GA, Fishman SJ, Mandl KD. Costs an effectiveness of ultrasonography and limited computed tomography for diagnosing appendicitis in children. *Pediatrics* 2000;106:672-676.
13. Amulya KS, Springer, Alexander, Tsokas, Jean, Willital, Gunter. Laparoscopic appendectomy in children with *Enterobius vermicularis*. *Surg Laparosc Endosc* 2001;11:284-286.
14. Bratton SL, Haberkern MC, Waldhausen JHT. Acute appendicitis risks of complications: Age an medicaid insurance. *Pediatrics* 2000;106:75-78.
15. Kokoska ER, Mark L. Silen ML, Tracy Jr TF, Dillon PA, Kennedy DJ, Cradock TV, Weber TR. The impact of intraoperative culture on treatment and outcome in children with perforated appendicitis. *J Pediatric Surg* 1999;34:149-153.
16. Baraev TM. Morphology and pathology of the appendix and their clinical significance. *Arkhiv Patologii.* 2000;62:57-59.
17. Ebram NJ, Celano RM, Lanzoni VF, Juliano Y, Novo NF, Cauduro AB y col. Acute appendicitis: experimental model in rabbits. *Arq Gastroenterol* 2000;37:114-9.
18. Ciani S, Chuaqui B. Histological features of resolving acute, non-complicated phlegmonous appendicitis. *Pathol Res Pract* 2000;196:89-93.
19. Carr NJ, The pathology of acute appendicitis. *Annals Diag Pathol* 2000;4:46-58.

20. Nemeth L, Reen DJ, O'Briain DS, Mc Dermott M, Puri P. Evidence of an inflammatory pathologic condition in "normal" appendices following emergency appendectomy. *Arch Pathol Lab Med* 2001;125:759-764.
21. Wang Y, Reen DJ, Puri P. Is a histologically normal appendix following emergency appendectomy always normal? *Lancet* 1996;347:1076-9.
22. Chernysheva ES, Ermakova GV, Berezina Eiu. The role of helminthiasis in the etiology of acute appendicitis. *Khirurgiia (Mosk)* 2001;10:30-2.
23. Alvarez SRM, Graham ZLF, Montalvo MA, Vargas VMP, Ulloa PP. Apendicitis aguda asociada a parásitos en el apéndice. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1999;56:10-17.
24. Estrada MA, Avila LM, Gallego GJE, Espinosa CL, Espinosa JA. Apendicitis por *Candida tropicalis* en un niño inmunocomprometido. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002.;59:782-785.
25. González DOM, Núñez FFA. Apendicitis parasitarias. *Rev Mex Patol Clin* 2001;48:42-45.
26. Mazziotti MV, Marley EF, Winthrop AL, Fitzgerald PJ, Walton M, Langer JC. Histopathologic analysis of interval appendectomy specimens: Support for the role of interval appendectomy. *J Pediatric Surg* 1997;32:806-809.
27. Becker K, Hofler H. Pathology of appendicitis. *Chirurg* 2002;73:777-81.
28. Gerharz CD, Gabbert HE. Pathomorphological aspects of acute appendicitis. *Chirurg* 1997;68:6-11.
29. Horst M, Eich GF, Sacher P. Postappendectomy abscess-the role of fecoliths. *Swiss Surg* 2001;7:205-8

30. Horman M, Kreuzer S, Sacher P, Eich GF. Abscesses after appendectomy due to intraoperative retaining of fecalith. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb verfahr* 2001;173:720-3.
31. Maenza RL, Smith L, Wolfson AB. The myth of fecalith. *Am J Emerg med* 1996;14:394-7.
32. Elangovan S, Knapp DP, Kallail KJ. Incidence of acute appendicitis confirmed by histopatologic diagnosis. *Kans Med* 1997;98:10-3.
33. Nance ML, Adamson WT, Hedrick HYL. Appendicitis in the young child: A continuing diagnostic challenge. *Pediatric Emergency Care* 2000;16:160-2.
34. Anderson KD, Parry RL. Appendicitis, in O'neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG. *Pediatric Surgery*, 5a ed. pp. 1369-79.
35. Ellis H. Apéndice, en Schwartz ST, Ellis H, Gowles HW. *Operaciones abdominales*, 8a ed. Buenos Aires, Argentina. Ed. Médica Panamericana, 1986, pp. 12224-5.

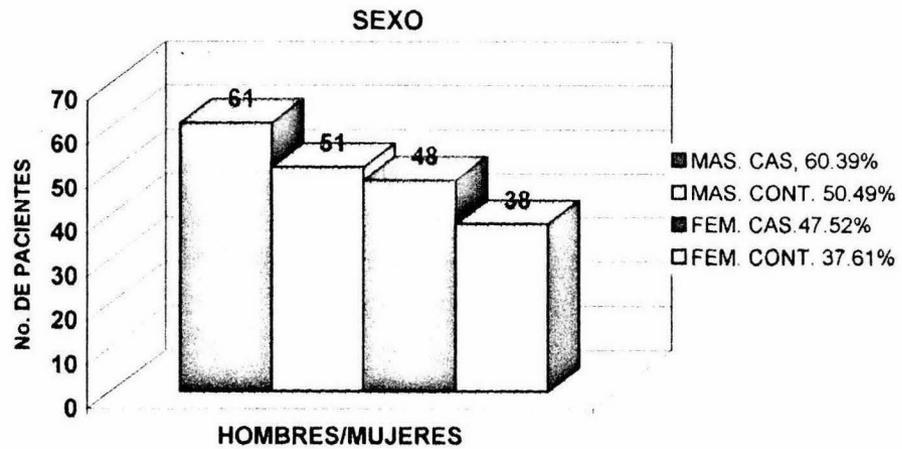
CUADRO 1
Comparación entre cada una de las variables analizadas

Variable	casos*	controles*	valor de p
Sexo(masculino)	51	61	0.19
Edad	10±3	10±3	0.96
Días de evolución	2±1.4	2±1.7	1.0
Sintomatología:			
Dolor abdominal	99	99	1.0
Vómito	89	76	0.02
Nauseas	67	51	0.03
Fiebre	64	53	0.14
Diarrea	20	14	0.34
Anorexia	6	6	0.77
Constipación	2	1	1.0
Disuria	5	8	0.56
Rayos X simple de abdomen			
Niveles hidro-aéreos	61	41	0.007
Borramiento psoas	52	53	0.02
Asa fija	31	22	0.19
Materia fecal abund.	12	18	0.32
Dilatación de asas	29	37	0.29
Escoliosis antiálgica	15	15	0.84
Fecalito	8	4	0.37
Citología hemática			
Leucocitos	15360±5377	15693±6050	0.68
Neutrofilos	76±10	76±12	1.0
Linfocitos	11±7	14±11	0.02
Eosinofilos	0.16±0.7	0.10±0.3	0.46
Bandas	8.2±9.0	5.5±5.5	0.01
Bandas totales	1243±1510	922±1128	0.09
Plaquetas	290±87.124	292±73.5784	0.86
Estadio Quirúrgico			
0	4	9	0.25
I	4	14	0.02
II	18	29	0.09
III	4	18	0.003
IV	71	29	0.0001

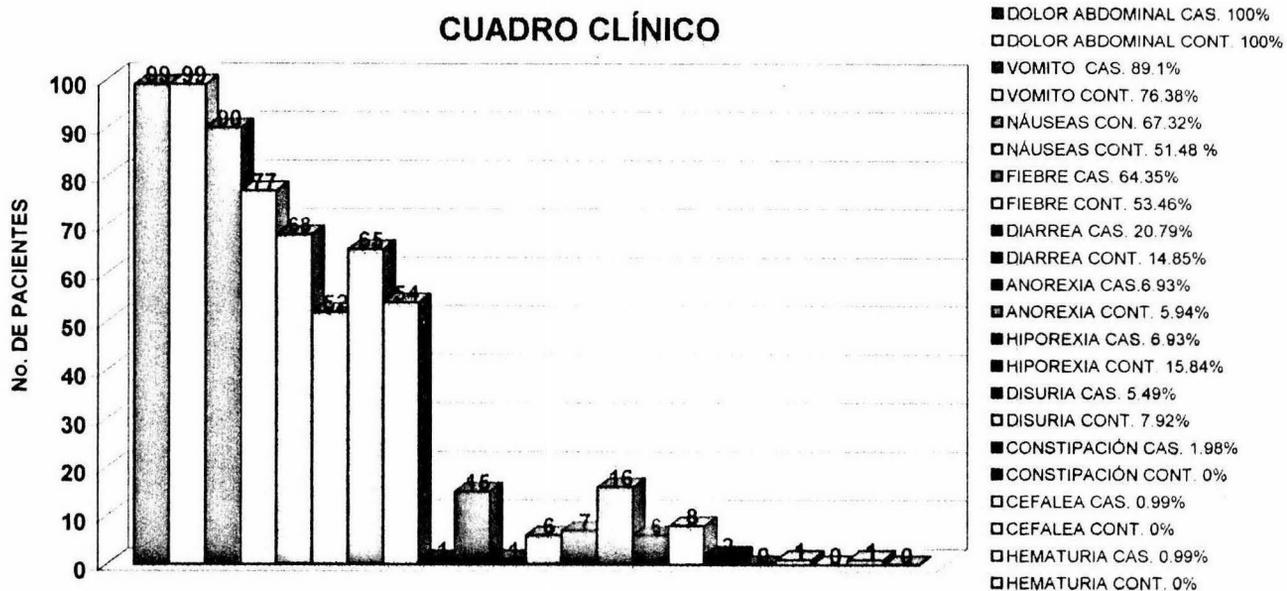
Reporte histopatológico			
Perforación	64	27	0.0001
Apéndice abscedada	82	57	0.0001
Apéndice necrótica	24	15	0.15
A. fibrinopurulenta	20	29	0.18
Peritonitis focal	88	76	0.03
Apéndice edematosa	3	9	0.14
Hiperplasia folicular	3	12	0.03
Adenitis mesentérica	1	5	0.21
Normal	4	9	0.25
Complicaciones			
Sepsis abdominal	9	1	0.02
Días hospital	3±2	2±1	0.0001

* n y media±desviación estándar

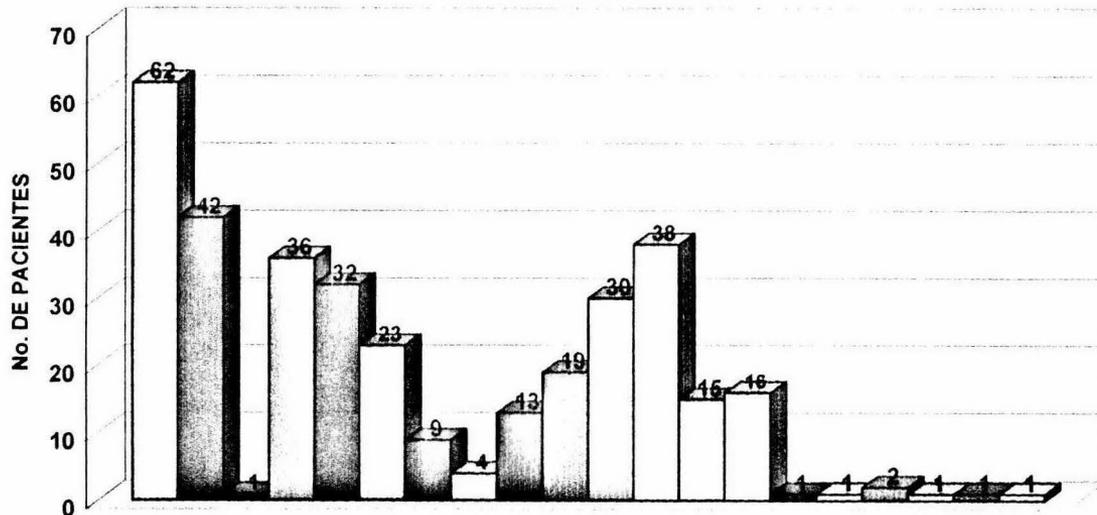
ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



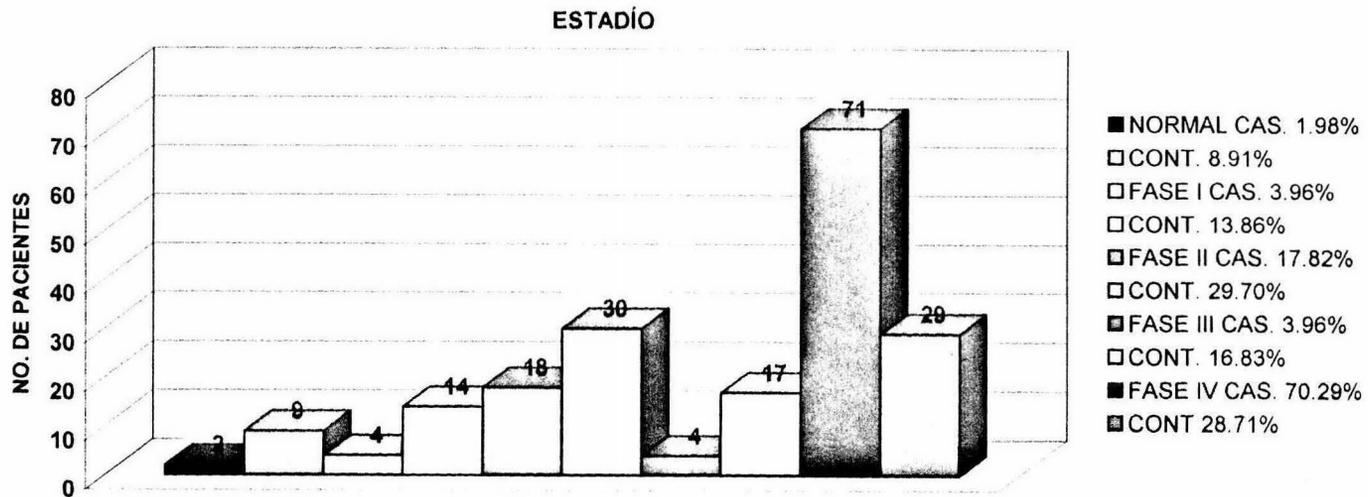
CUADRO CLÍNICO



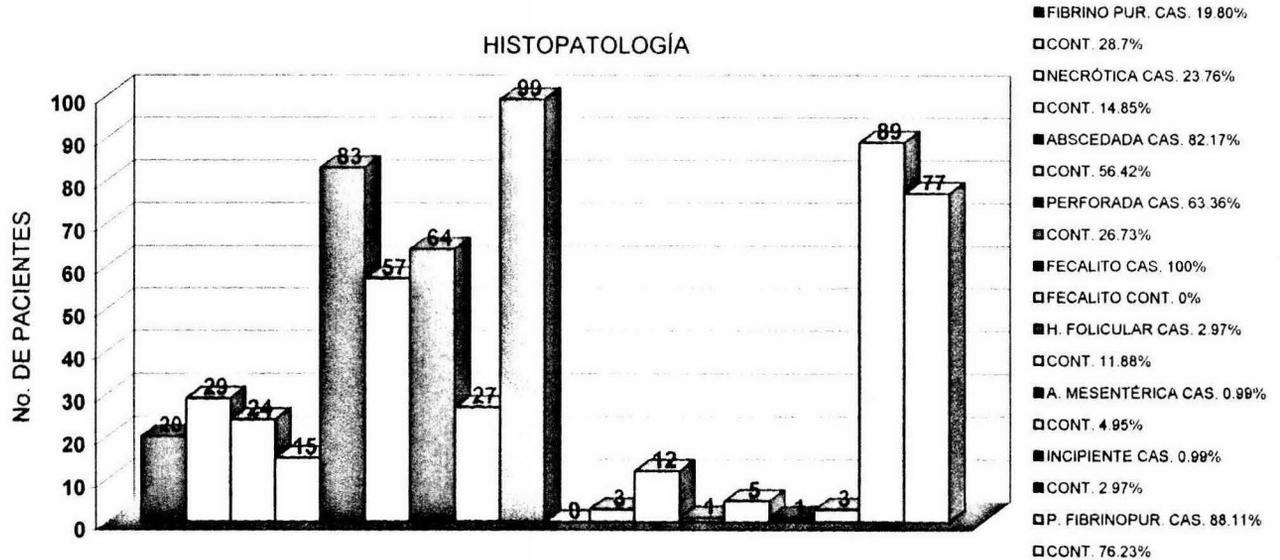
DATOS RADIOLÓGICOS



- N. HIDRO AÉREOS CAS. 61.38%
- CONT. 41.58%
- B. PSOAS CAS. 52.47%
- CONT. 35.64%
- ASA FIJA CAS. 31.68%
- CONT. 22.77%
- FECALITO CAS. 8.91%
- CONT. 3.96%
- MAT. FECAL CAS. 12.87%
- CONT. 18.81%
- D. ASAS CAS. 29.7%
- CONT. 37.62%
- E. ANTIALGICA CAS. 14.85%
- CONT. 15.84%
- V. DESPULIDO CAS. 0.99%
- CONT. 0.99%
- EDEMA INTERASA CAS. 1.98%
- CONT. 0.99%
- NORMAL CAS. 0.99%
- CONT. 0.99%



HISTOPATOLOGÍA



EVOLUCIÓN

