11209

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
Sede: Hospital General "Dr. Manuel Gea Genzález"



A P E N D I C I T I S A G U D A

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL

"DR. MANUEL GEA GONZALEZ" DURANTE 1980-1982

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

DR. IAVIN MATEOS ALVAREZ



Asesor: Dr. Refugio Ibañez Fuentes





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.

INDICE

INTRODUCCION	1
-Generalidades.	
-Antecedentes históricos.	
ANATOMIA	2
FISIOPATOLOGIA	2
CONSIDERACIONES CLINICAS	3
MATERIAL Y METODO	5
RESULTADOS	5
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	21
B I BL I OGRAF I A	22

APENDICITIS AGUDA

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL 'DR. MANUEL GEA GONZALEZ' DURANTE 1980-1982

La apendicitis aguda es uno de los procesos quirúrgicos abdominales de urgencia más frecuentes; pero a pesar de ello, aún no se ha dilucidado claramente su etiopatogénia.

No se pretende, en el presente trabajo, mostrar logros impresionantes o nuevos descubrimientos sobre este ancestral problema, sino de <u>ye</u> nerar, a la luz de la experiencia actual, mayor inquietud sobre esta patologia que, por considerarse frecuente, hace que se pierdan los beneficios que se derivan de una oportuna y adecuada atención. De ahí la importancia de revalorar los sucesos que presenta esta unidad nosológica, que conduzcan a una orientación y al enfoque adecuado en su tratamiento (1).

Los adelantos de la cirugía moderna han permitido disminuir los indices de morbi-mortalidad, como lo señalan las estadísticas norteamer<u>i</u> canas: en el año 1930, quince de cada 100,000 personas morian de esa enfermedad; 30 años más tarde, tal incidencia disminuyó hasta el uno por 100,000 personas (2-6). El riesgo de muerte en un paciente con apen dicitis aguda es menor del 0.1%, en la apendicitis gangrenosa es de - 0.6% y en la apendicitis perforada asciende hasta el 5% (7-9).

Es halagador pensar en lo valioso que resultan los progresos en: la anestesia, los controles de líquidos y electrólitos, los antimicrobianos. los servicios de terapia intensiva, los controles de laboratorio de diversa indole, entre otros, que han permitido disminuir en forma impresionante la morbi-mortalidad.

Mestiver, en 1759, hizo la primera observación de la inflamación - apendicular (10), y se atribuye a Lawrence Heister, en 1755, la prime-

ra descripción anatomopatológica de la apendicitis (10). El mérito de - Mestiver consistió en describir un absceso apendicular en vida, confirmado en estudio postmortem (10). A finales del siglo pasado se establece el tratamiento en forma inobjetable y es Mac Burney quien determina la técnica de la apendicectomía (10).

En México, en 1980, Cicero (11)en su tesis profesional "Breves consideraciones sobre el lavado del peritoneo, después de la laparotomía", - lleva a cabo la primera publicación sobre apendicitis. En 1905, Abogado (12) publica, en la Crónica Médica Mexicana, un articulo titulado "Algunas consideraciones clínicas sobre la apendicitis". En 1923,en el órgano de la Asociación Médica Mexicana, Castañeda (13) escribió sobre "Clínica de la apendicitis". En nuestro medio se han realizado algunas publicaciones que señalan la frecuencia de la apendicitis, así como los - resultados terapéuticos (14-20).

ANATOMIA.

El apéndice es continuación del ciego y se origina en su punta inferior, crece más rápido la porción anterior y derecha del ciego y esta produce rotación del apéndice hacia atrás y hacia adentro, hasta alcanzar la posición que tiene en los adultos, aproximadamente 2 centímetros por debajo de la válvula ileocecal; en los adultos tiene una longitud aproximada de 10 centímetros, aunque no es raro encontrarlo de mayor tamaño. Su luz es estrecha y está cubierta por epitelio del colon. Aunque la relación de la base apendicular con el ciego es constante, la punta del primero puede tener diversas localizaciones principalmente retrocecal, con una frecuencia del 65%, seguido con un 30% en el borde de la pelvis o dentro de ella y finalmente extraperitoneal con un 5% (21-26).

La apendicitis es resultado, principalmente, de obstrucción de la luz apendicular. Aproximadamente el 60% de los casos está relacionado -

con hiperplasias de los folículos linfoldes submucosos, el 35% con la presencia de fecalitos, el 4% con la existencia de otros cuerpos extraños y el 1% con estrecheces o tumores de la pared apendicular o del cie gp. En el anciano, predomina la obstrucción por fecalitos y en el niño, la hiperplasia linfática (27-29).

La hiperplasia del tejido linfoide puede coincidir con infecciones - respiratorias agudas, sarampión, mononucleosis, u otras enfermedades - que producen reacción generalizada del tejido linfático; otras causas - de obstrucción de la luz apendicular son parásitos tales como: ascaris, oxiuros y taenias (30-32).

La interacción de los siguientes factores: contenido de la luz, grado de obstrucción, secreción continua por mucosa, carácter no elástico de la mucosa apendicular, el compromiso del riego sanguineo y la suceción y acentuación de estos hechos, son los que van a determinar los diversos estadios de la apendicitis tales como apendicitis focal aguda, gangrenosa y perforada (33,34,2).

CONSIDERACIONES CLINICAS.

El perfil clínico no es siempre el mismo. El dolor es el sintoma - más constante, generalmente de tipo cólico, se localiza en epigastrio en su inicio para después hacerlo en la fosa iliaca derecha; puede acom pañarse de náusea y vómito, fiebre y de trastornos en el hábito intestinal como la constipación, diarrea o dificultad para expulsar gases. En los datos de laboratorio se encuentran alteraciones de la fórmula blanca como la leucocitosis con neutrofilla. Existen otras patologías que pueden tener dichas manifestaciones clínicas, a saber: la colecistitis aguda, el embarazo ectópico roto o en evolución, el divertículo duodenal perforado, la úlcera duodenal perforada, la linfoadenitis mesentérica, el cólico nefritico y a veces la pancreatitis, los accidentes -- vasculares de la mesentérica y otras más que pueden producir confusión

y juicio clinico erroneo, lo cual puede evitarse con el interrogatorio y la exploración física adecuada (35). Es importante tener presente que en el niño y en el anciano las manifestaciones clínicas son más inespecíficas y, por ello, el diagnóstico puede ser más difícil (36).

El abuso de los antimicrobianos y analgésicos-antiespasmódicos ante la presencia de cualquier dolor abdominal, puede en muchos casos, conducir al retraso del diagnóstico y por consiguiente del tratamiento, con el consecuente incremento de la morbilidad y mortalidad.

Com la finalidad de estudiar la frecuencia de la apendicitis aguda en nuestro Hospital, así como los resultados diagnósticos y terapéuticos, se decidió efectuar el presente estudio. MATERIAL Y METODO

Se revisaron 450 casos de urgencias quirúrgicas abdominales, del Hos pital General 'Or. Manuel Gea González'', en el periodo comprendido del 1 de abril de 1980 al 31 de marzo de 1982, de los cuales se seleccionaron 294, que correspondieron a abdomen agudo secundario a apendicitis a guda; se excluyeron todos aquellos casos que no contaban con el reporte del estudio histopatológico efectuado a la pieza quirúrgica. Se analiza ron: edad, sexo, tiempo de evolución del padecimiento, así como su presentación, métodos diagnósticos, manejo médico previo, dificultades diagnósticas, indicación quirúrgica, hallazgos transoperatorios, correlación clínico-patológica, evolución postoperatoria, sus complicaciones, duración de su estancia hospitalaria y el uso de medicamentos en el aseo de la cavidad peritoneal así como la relación que existe entre el sitio de obstrucción de la luz apendicular, la perforación y el tiempo de evolución.

RESULTADOS.

Sexo: 142 casos (48.3%) correspondieron al masculino y 152 casos (51.7%) al femenino.

Edad: el rango de edad de nuestros pacientes osciló entre 6 y 85 años, con una media de 21 años. La distribución por edad y sexo muestra mayor frecuencia en los grupos comprendidos desde la segunda hasta la cuarta décadas de la vida (84.7%), con predominancia femenina (cuadro 1).

CUADRO 1. FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO.

EDAD (AÑOS)	MASCULINO	FEMENINO	Х
0-10	11	.7	6.12
11-20	48	61	37.08
21 - 30	30	42	24.49
31 -40	39	29	23.13
41 -50	7	3	3.40
+ de 51	7	10	5.78
TOTAL	142	152	100

Tiempo de evolución: el tiempo de evolución de los síntomas de los pacientes, previo a su ingreso al servicio de urgencias, varió desde 12 horas hasta 6 días, con un promedio de 36 horas (cuadro 2).

CUADRO 2. EVOLUCION PREVIA.

TIEMPO	MASCULINO	FEMENINO	%
12 hrs.	23	21	14.97
1 dla	50	41	30.96
2 dias	30	37	22.79
3 dias	14	21	11.90
4 d1as	9	6	5.10
+ de 4 d1as	16	26	14,28
TOTAL	142	152	100

Sintomatología: el dolor fué el dato clínico más constante y significativo, se presentó en 292 de nuestros casos (99.3%). La náusea y/o vómito en el 83%, fiebre en el 77.8% la cual osciló entre 37.5°C y 39°C, tuvieron diarrea o estreñimiento el 31.9% y anorexia el 29% (cuadro 3).

CUADRO 3. SINTOMATOLOGIA.

	CASOS	%
DOLOR	292	99.31
NAUSEA Y/O VOMITO	244	82.99
FIEBRE	229	77.89
HABITO INTESTINAL ALTERADO (DIARREA -ESTREÑIMIENTO)	94	31.97
ANOREX1A	85	28.91

Sitio del dolor: el dolor se localizó en: epigastrio en el 51.3%, cuadrante inferior derecho del abdomen en el 30.9%, mesogastrio en el 6.8%, generalizado en el 5.7%, periumbilical en el 2%, hipocondrio dere cho en el 1.3%, hipogastrio en el 1% y estvo ausente en el 0.68% (cuadro 4).

.8

CUADRO 4. DOLOR, SITIO DE INICIO

	CASOS	%
EPIGASTRIO	151	51.36
C.I.D.A.	91	30.96
MESOGASTRIO	20	6.80
GENERAL IZAD O	17	5.78
PERTUMBILICAL	6	2.04
HIPOCONDRIO DERECHO	Ц.	1.36
HIPOGASTRIO	3	1.02
AUSENTE	2	0.68
TOTAL	294	100

Signos: la exploración física mostró, además de un abdomen doloroso y sensible, resistencia muscular abdominal, con predominio en el cuadrante inferior derecho en el 96.9%; el rebote fué positivo en el 88.7% la peristalsis estuvo aumentada, disminuida o ausente en el 84.6%; el tacto rectal fué útil en el 57.8%; mientras que el tacto vaginal sólo en el 9.8% y se acompañaron de distensión abdominal el 31.9% (cuadro 5).

CUADRO 5. SIGNOLOGIA.

	CASOS	%
RESISTENCIA MUSCULAR	285	96.94
REBOTE	261	88.78
PERISTALSIS ALTERADA	249	84.69
TACTO RECTAL	170	57.82
DISTENSION ABDOMINAL	94	31 .97
TACTO VAGINAL	29	9.86

Laboratorio: en la biometria hemática, el 56.8% de los pacientes tuvieron leucocitosis, neutrofilia en el 89.8% y bandemia en el 51.7% (cuadro 6).

CUADRO 6. LABORATORIO, BIOMETRIA HEMATICA.

	% NORMAL	% ELEVADO
LEUCOCITOS	43.20	56.80
NEUTROFILOS	10.20	89.80
BANDAS	48.30	51.70

Radiología: en las placas simples de abdomen, de pie o en decúbito-dorsal, se observaron alteraciones tales como: distensión de asas, niveles hidroaéreos, signo de colom cortado, opacidad en la fosa iliáca derecha, escoliosis antiálgica y borramiento del psoas, que ayudaron al diagnóstico en el 61.0% de los pacientes sometidos a este estudio; en el 11.0% de los casos no hubo datos útiles y en el 28.0% no se efectuó (cua dro 7).

CUADRO 7. RADIOLOGIA.

	% POSITIVO	% NEGATIVO	% NO EFECTUADO
SIMPLE DE ABDOMEN	60.88	11.23	27.89

Tratamiento previo: los pacientes de nuestra serie que recibieron tratamiento sintomático previo al establecimiento del diagnóstico y tra tamiento definitivo, tanto por automedicación como por prescripción médica, fue el siguiente: el 44.0% recibió solamente analgésicos, el 73,0%

combinación de diversos analgésicos y antimicrobianos y únicamente el 27.0% no recibió tratamiento alguno (cuadro 8).

CUADRO 8. TRATAMIENTO PREVIO.

	CASOS	%
ANALGES 1CO	129	43.88
ANALGESICO Y ANTIMICROBIANO	214	72.79
SIN MEDICACION	79	26.87

Condiciones patológicas: la frecuencia de apéndices perforados, en nuestros pacientes, fué del 45.9%, no perforados en el 49.6% y apéndices sanos en el 4.4% (cuadro 9).

CUADRO 9. HALLAZGOS Y CORRELACION HISTOPATOLOGICA.

TIEMPO EVOLUCION	% PERFORADO	% NO PERFORADO	% NORMAL
12 hrs.	2.38	12.93	-
1 dia	10.88	18.37	1.70
2 días	7.82	11.90	1.70
3 d1as	9.52	3.40	-
4 dias	5.78	1.02	•
+ de 4 dias	9.52	2.04	1.02
TOTAL	45.92	49.66	4.42

Sitio del apéndice: los sitios de localización anatómica del apéndice que con mayor frecuencia encontramos, fueron: retrocecal en el 44.9%;

anterointerno en el 34.6%; retrocecal-retroperitoneal en el 2.7%; subhepática en el 1.02% y en el 16.6% en posiciones diversas (cuadro 10).

CUADRO 10. LOCALIZACION ANATOMICA.

	CASOS	%
RETROCECAL	132	44.90
ANTERO-INTERNO	102	34.69
RETROCECAL- RETROPERITONEAL	8	2.72
SUBHEPATICA	3	1.02
DIVERSAS	49	16.67

Lavado peritoneal: se efectuó el aseo de la cavidad peritoneal con Isodine en el 23.4%, a una dilución de 1 ml por Kg de peso corporal en 1,000 ml de solución fisiológica; con solución fisiológica en el 64.6% y no se efectuó en el 11.9% (cuadro 11).

CUADRO 11. ASEO, GAVIDAD PERITONEAL.

MATERIAL	CASOS	%
ISODINE	69	23.47
SOLUCION FISIOLOGICA	190	64.63
SIN ASEO	35	11.90
TOTAL	294	100

Morbilidad: desarrollaron infección de la herida quirúrgica en el 5.4%, absceso de la pared abdominal en el 4.08% y absceso residual en el 1.7% (cuadro 12).

Mortalidad: sólo falleció un paciente, cuya evolución del padecimien to había sido muy larga y el proceso séptico estaba avanzado (cuadro 12).

CUADRO 12, MORBI-MORTALIDAD.

COMPLICACIONES	12 hrs.	1 día	2 dias	3 dias	4 dlas	+ de 4 días	TOTAL
ABSECSO DE PARED	-	2.04	-	-	-	2.04	4.08
ABSCESO RESIDUAL	- 1	-	-	0.68	0.34	0.68	1.70
INFECCION HERIDA	-	2.04	1.36	1.36	0.68	-	5.44
BRIDAS POP.	0.68	-	-	-	_	0.68	1.36
DEHISCENCIA DE PARED	_	0.68	-	_	-	-	0.68
RECHAZO SUTURAS	-	0.68	-	-	-	-	0.68
ALERGIA MEDICA- MENTOSA	-	0.68	-	-	•	-	0.68
DIARREA POP.	-	0.68	-	-	-	-	0.68
ABSCESO SUBAPONEUROTICO	_	-	-	-	0.68	-	0.68
DEFUNCION	-	-	-	-	-	0.34	0.34

Estancia hospitalaria: los pacientes permanecieron hospitalizados en un rango de 1 a 20 días, con un promedio de 6.6 días (cuadro 13).

CUADRO 13. ESTANCIA HOSPITALARIA.

TIEMPO EVOLUCION	DIAS	PROMED IO	
12 hrs.	2-4	3	
1 d1a	2-4	3	
2 días	3-6	4.5	
3 dás	3-10	5.5	
4 días	1-20	10.5	
+ de 4 dias	5-14	9.5	
TOTAL	1 -20	10.5	
GLOBAL		6.6	

Sitio de obstrucción en relación al tiempo de perforación: en pacien tes con 12 a 48 horas de evolución del padecimiento pudimos apreciar obstrucción distal con perforación, en el 21% y obstrucción proximal con perforación a las 72 horas o más, en el 3% (cuadro 14).

CUADRO 14. SITIO OBSTRUCCION/TIEMPO PERFORACION.

TIEMPO EVOLUCION	OBSTRUCCION	%
12- 48 hrs.	DISTAL	21 .0
72 o + hrs.	Proximal	3.0

En nuestra serie se mencionan tres casos de pacientes embarazadas con tres, cuatro y seis meses de gestación, con apendicitis aguda; dos

de las pacientes abortaron a los 7 y 12 días después del tratamiento quirúrgico; la que cursaba el cuarto mes de gestación logró conservar su producto.

DISCUSION.

Dei análisis de nuestros resultados, en la distribución por edad y sexo, encontramos predominio femenino, datos muy similares a los repor tados en otras series (37-40,5). Matute (6) y González Montesinos (20) refieren mayor frecuencia en el sexo masculino. En nuestra serie, sólo en la primera y cuarta décadas de la vida hubo mayor incidencia en el hombre; no se ha podido esclarecer la razón del predominio femenino en esta patología.

Es notable el gran número de pacientes que acuden a consulta tardíamente, dejando que su padecimiento evolucione hasta las complicaciones; nuestros porcentajes así lo demuestran, ya que la mayoría acudió a nues tro hospital en busca de atención médica cuando tenjan varios días de evolución con su padecimiento. Esto es alarmante, si lo comparamos con la serie de Warren (41) quien reporta un promedio de 7.5 horas de evolución antes de su ingreso al hospital y sólo el 18% de los casos tuvo un diagnóstico tardio; por otro lado Mittelpunkt (42) refiere que en el 43.7% de sus casos el diagnóstico fué tardio, pero por el retraso en el diagnóstico médico. Tres casos de nuestra serie se distinguieron por el tiempo de evolución prolongado, antes de su tratamiento definitivo: dicho periodo fué de dos, tres y seis meses respectivamente; la sintomato logía de estos pacientes, en el momento de su internamiento, no era abun dante ni acentuada, pero si persistente y sugestiva de patología intraabdominal: habían recibido tratamiento médico durante el ataque inicial lo que dificultó el diagnóstico; la persistencia de la sintomatología fué el motivo de la laparotomía exploradora, con el hallazgo de apendici tis perforada y sellada, además de un absceso encapsulado lo que, sin du da, permitió la larga evolución clinica e hizo que la patología estuviera limitada.

En ocasiones no es fácil establecer el diagnóstico, por lo confuso del cuadro clínico (43-45). El dolor es el síntoma que predomina, seguido por náusea y/o vómito, datos clínicos que son similares a los encontrados en otros estudios (15, 38, 41, 43, 46-49). La anorexia, en nuestra serie, no fué significativa; aunque otros autores (41) señalan su importancia en el paciente pediátrico, ya que es el síntoma que se presenta más temprano y en un mayor número de pacientes.

Referente al sitio de inicio, el dolor se presentó, en la mayoria de nuestros casos, en epigastrio, aunque otros autores lo encontraron más frecuentemente en el cuadrante inferior derecho del abdomen (39, 40, 50-52).

Los resultados obtenidos de la exploración física tales como: rebote positivo, alteraciones de la peristalsis y la utilidad del tacto rectal, fueron bastante similares a los mencionados en otras series (40, 41, 43, 53-55); pero cabe decir, que para otros autores (56) los hallazgos en el tacto rectal son de poca importancia.

Respecto a los exámenes de laboratorio, podemos decir que la neutrofilla con bandemia fué la que mayor utilidad tuvo en nuestra serie, aicanzando un 89.8%, mientrás que la cuenta de leucocitos mayor de 10,000/
mm³ sólo logró el 56.8%, nuestros resultados difieren de lo reportado en
la literatura (57-59); por otra parte, Kolmer (60) reporta una cifra cercana a 10,000 en el 78.% de sus casos; Yaguda menciona que un porcentaje
mayor de 5 neutrófilos no segmentados, pero menor de 14 es compatible
con apendicitis; las cifras de 14 a 30% son sugestivas de apendicitis su
purada y las cifras mayores del 35% se observan en perforación apendicular asociada con peritonitis; Bower (61) encontró leucocitos y neutrófilos normales en sólo 15 de 382 pacientes con apendicitis.

En relación a la radiología en la apendicitis aguda, nuestros resul tados muestran un valor muy relativo. En el 61% de nuestros casos se pudo observar alguno de los signos sugestivos de apendicitis, aunque i nespecíficos la mayoria de las veces, ya que también pueden observarse en otras patologías abdominales (62-64). En 1931, Procher y Sovregrain dijeron que "no hay signos radiológicos específicos en la apendicitis, pero si de presunción, de escaso o de ningún valor"; por otra parte, Miller (65) y Rajagopalan (66) mencionan el valor del colon por enema en el diagnóstico de apendicitis aguda, ya que éste quede mostrar defec tos de llenado o compresión sobre el colon ascendente, si la localización apendicular es retrocecal o como apunta Soter (67) "el contorno del apéndice puede estar bién definido, lo cual descartaría el diagnóstico". Los estudios de ésta indole no son del todo concluyentes: nosotros no tenemos experiencia al respecto. La radiología, consideramos, no es in dispensable para el diagnóstico de las apendicitis agudas; éste general mente se establece por medio de la clínica y del laboratorio.

La ingestión de analgésicos y antimicrobianos, ya sea por automedicación o por prescripción médica, retrasa el diagnóstico y por ende el tratamiento, como se demostró en nuestra serie.

El elevado porcentaje de pacientes con apéndices perforados que encontramos en nuestra revisión, en comparación con lo reportado en la literatura (8, 40, 41, 38, 53, 45, 68-70), probablemente sea debido, a que los pacientes no acuden oportunamente con el médico, lo que retrasa el diagnóstico y el tratamiento. Es importante señalar que ante la presencia de cuadro clínico y resultados de laboratorio sugestivos de apendicitis, es necesario efectuar tratamiento quirúrgico (71-73). En nuestra revisión, encontramos un 4.4% de apendicectomías con apéndices sanos, habiendo algunos reportes (52, 74, 75) que varían entre 45 y 55%.

19 SAUR DE LA BIBLIATECA

Es interesante la comparación que hace Ramos (74) quien refiere medica tal de 53% de diagnósticos clínicos erróneos en la práctica médica privada, mientras que a nivel institucional, esos mismos médicos, tienen únicamente de un 5 a un 10% de diagnósticos no definidos.

También pudimos constatar que la posición retrocecal del apéndice es la más frecuente (44.9% en nuestra serie); otros autores encontraron el 21.8% (50, 73, 24, 76, 52, 77), mientras que en otros estudios se apreció mayor porcentaje de apéndices retrocecales en el sexo femenino (74). Wakely (26) en 1933, en 10, 000 autopsias, encontró el apéndice en posición retrocecal en el 65%. Es importante tener presente que la posición del apéndice puede variar y que ésto puede ser la causa del cuadro clínico atípico, que conduzca a confundir el diagnóstico.

Aunque es bajo el número de pacientes enquienes se efectuó lavado de la cavidad peritoneal con Isodine, y por lo tanto, no podemos valorar — en forma amplia la utilidad del procedimiento, si queremos destacar — nuestro escaso porcentaje de absceso residual (1.7%). Cabe señalar, que el uso de Isodine en estudios experimentales (78-86), ha dado efectos secundarios como el desarrollo de acidosis metabólica severa. Otros au tores (87, 88) comentan que no hay diferencia en cuanto a resultados con el uso de Isodine u otro tipo de sustancias antimicrobianas, como los aminoglucósidos.

La infección de la herida quirúrgica del 5.4% observado en nuestros pacientes, es similar a lo que muestran otras series (39-42, 50, 89). La mortalidad fué muy baja (0.34%), y como ya lo mencionamos, correspondió a un paciente cuyo padecimiento había tenido una larga evolución y falleció por shock séptico.

El promedio de la estancia hospitalaria de nuestros pacientes con-

cuerda con lo reportado en la literatura (40, 41).

Es importante hacer mención de la relación que encontramos entre la rapidez con que se produjo la perforación y el sitio de obstrucción de la luz apendicular. Así, por ejemplo, entre más distal fué la obstrucción, más temprana fué la perforación y por el contrario, si la obstrucción era más cercana a la base apendicular, más tardía fué la perforación; en éste sentido, existen observaciones similares (33, 34, 90).

CONCLUSIONES.

- 1.- A pesar de que la apendicitis aguda es una entidad patológica frecuente, en ocasiones produce dificultades para el diagnóstico y su tratamiento, lo cual puede originar incremento en la morbilidad, mortalidad y en el costo por estancia hospitalaria.
- 2.- La valoración clínica completa sigue siendo el principal factor pa ra el diagnóstico. De los estudios de laboratorio la biometría hemática es la más útil.
- Es frecuente no localizar el dolor en los sitios clásicamente descritos,
- 4.- Las mayores dificultades para el diagnóstico de la apendicitis agu da se observan en los lactantes, ancianos, pacientes embarazadas y en quienes han recibido analgésicos y/o antimicrobianos.
- 5.- El tratamiento es quirúrgico y debe ser llevado a cabo por un buen cirujano.
- 6.- Las apendicitis de evolución prolongada y las perforadas son las que tienen mayor morbi-mortalidad.
- 7.- Con el aseo de la cavidad peritoneal se observó escaso número de abscesos residuales, sin embargo, no se establecieron las diferencias entre las soluciones empleadas.
- 8.- Debe incrementarse la educación médica del paciente y evitar el abuso de la medicación con analgésicos y antimicrobianos, además de orientarlos para que acudan oportunamente a la consulta médica.
- 9.- Entre los médicos debe hacerse, también, la observación anterior a fin de evitar los errores diagnósticos y terapéuticos.

- BIBLIOGRAFIA.
 - Talberg, J. L.: Apendicitis. Nueva valoración de un viejo problema. Clin. Quir. de Norteamérica, pags. 1101-13. oct. 1966.
 - Davis-Christopher: Tratado de Patología Quirúrgica. Ed. Interamericana, Tomo I, cap. 30. pag. 877-91.
 - Castleton, K. B. et. al.: Is appendicitis decreasing in frecuency?
 Arch. Surg., 78:794, 1959.
 - Kazarian, K. K. et. al.: Decreasing mortality and increasing morbi
 dity from acute appendicitis. Amer. J. Surg., 119:681, 1970.
 - 5.- Reld, M. R. et al.: A statistical study of 2,921 cases of appendicitis. JAMA, 106:665-9, 1936.
 - 6.- Matute, V.A. et al. : Apendicitis Aguda: experiencia de 25 años en el Hospital Español. Cirugia y Cirujanos, T. XXXVIII (2):111-35,1970.
 - 7.- Cantrell, J. P. et al.: The diminishing mortality from appendicitis. Ann. Surg., 141:749, 1955.
 - Egdhal, R. H.; Current mortality in appendicitis. Am. J. Surg.; 107: 757-9, 1964.
 - Hewje, J. G. R.: Death from appendicitis and appendicectomy. Lancet.
 2:1334, 1966.
 - 10.-Heliodoro, V. R. : La cirugia mexicana del siglo XIX. Ed. Prensa Médica. 1956.
 - Cicero, R. E.: Breves consideraciones sobre el lavado del peritoneo después de la laparotomía. (Tesis profesional), El Estudio III:24-92.
 1890.
 - 12.-Abogado, E. L.: Algunas consideraciones clínicas sobre la apendicitis. Crônica Médica Mexicana, VIII(1): 21-24, 1905.
 - Castañeda, G.: Clinica de la apendicitis. Organo de la Asociación Médica Mexicana. I (9 y 10):568-75, 1923.
 - 14. Troconis, A. G. : La intervención sistemática de las apendicitis

- agudas. Cirugia y Cirujanos. Tomo 1, 1933.
- 15.-Maass, J.: Sindrome abdominal agudo por causa localizada en el cua drante inferior izquierdo. Cirugia y Cirujanos. T. XIV, 1946.
- 16.-Campos, L. G.: Treinta años de terapéutica apendicular. Revista de la Academia Nacional de Ciruqia. T. XXII. 1954.
- 17.-Larger, R.: Tratamiento médico de las apendicitis. La Escuela de Medicina, XV(20):432-35, 1900.
- 18.-Orvañanos, O.: Tratamiento quirúrgico de la apendicitis. La Escuela de Medicina. XIII(4): 87(5):110-11, 1895.
- 19.-Estadística referente a 112 casos de apendicitis. La Escuela de Medicina, XV(11):236-7, 1900.
- 20.-González, M.F.: La apendicitis aguda. Análisis de 500 casos. Trabajo presentado en el IV Congreso Nacional de Gastroenterología, 1968.
- 21.-Collins, D.C.; The length and position of the vermiform appendix.

 Ann. Surg. 96:1044-8, 1932.
- 22.-DeGaris, C.F.: Topography and development of the cecum and appendix.
 Ann. Surg., 113:540-8, 1941.
- 23.-Kjaeldgaarrd, A. et al.: Investigation and analysis of the position, fixation, and length and embriology of the vermiform appendix. Act. Chir.Scand. 139:293-8, 1972.
- Meyers, M.A. et al.: Ascending retrocecal appendicitis. Radiology, 110:295-9, 1974.
- 25.-Treves, F.: Lectures on anatomy of the intestinal canal and peritoneum in man. Br. Med. J., 1:527-30, 1885.
- 26.-Wakeley ,C.P.: The position of the vermiform appendix as ascertined by an analysis of 10,000 cases. J. Anat. 67:277-83, 1933.
- Brady, B.M. et al.: The significance of a calcified appendiceal enterollth. Radiology, 68:648, 1957.

- 28.-Foster, H. J. et al.: Acute appendicitis in infancy and childhood: a twenty-year study in a general hospital. Ann. Surg., 146:70, 1957.
- 29.-López V.F. et al.: Calcified appendiceal calculi in children. An. Esp. Pediatr. 13(12):1075-8, 1980.
- 30.-Khodjet El Khil, A.U. et al.:Appendicular oxyuriasis:apropos of 368 cases. Nouv Presse Med. 10(31):2585-6, 1981.
- 31.-Reif, R.M.: Viral appendicitis. Hum.Pathol., 12(2):193-6, feb. 1981.
- Acute appendicitis and a Mechel's diverticulum with enterobius vermicularis. Frist report case. Amer. Surg. 32:343-6. 1966.
- Wangesteen, O.H. et al; Significance of the obstructive factor in the genesis of acute appendicitis: an experimental study. Arch. Surg., 34:496-526, 1937.
- 34. Wangensteen, O.H. et al.: Experimental proof of the obstructive origin of appendicitis in man. Ann. Surg., 110:629-35, 1939.
- 35.-Diagnostic errors in acute appendicitis. Analysis of 657 operated patients. Rev. Chile Pediatr. 34:189-95, 1963.
- Peltokallo, P. et al.: Acute appendicitis in aged patient. Arch. Surg. 100:140, 1970.
- 37.-Moisen, E.: Urgencias quirúrgicas de origen digestivo. Cirugia y Mádigina: de Urg. 2(10):63-6, 1977.
- 38.-Horeno, F.C. et al.: Apendicitis aguda en un hospital de urgencias. Cirugla y Med. de Urg. 1(6):185-8, 1976.
- 39.-Collins, D.C.: 71,000 human appendix specimens: a final report summarizing forty years study. Am. J. Protoi., 14:365-81, 1963.
- 40.-Dunphy, J.E. et al.: Appendicitis: a critical review of diagnosis and treatment of 1,000 cases. Arch. Surg. 110:667-84, 1975.
- Warren, A.W. et al.:Retrocecal appendicitis. Am.J.Surg., 141:507-9
 apr. 1981.

- 42.-Mittelpunkt, A. et al.:Current features in the treatment of acute appendicitis: an analysis of 1,000 consecutive cases. Surgery, 60:971-5. 1966.
- 43.-Dominguez, B.A.: Apendicitis. Cirugia y Cirujanos, LXI:330, 1974.
- 44.-Shor, p.e. et al.:Apendicitis aguda, reto constante al médico. An<u>á</u> lisis de 500 casos. Rev.Med.Ped., 37:194, 1968.
- 45.-Savarin, R.A. et al.:Appendiceal rupture: a continuing diagnostic problem. Pediatrics, 63:37, 1979.
- . 46.-Boles, e.t. et al.: Acute appendicitis in children. Arch. Surg., 79: 447, 1959.
 - 47.-Hawthorne, H.R. et al.: Abdomen agudo. Ed. Interamericana, pag. 2-48.
 - 48.-Escalante, O.V.: Sindrome abdominal agudo. Tribuna Médica, Tomo X (112):167, 1969.
 - 49.-Pi Figuras, J.: Apendicitis agudas. Ed. Salvat, 1941.
 - 50.-Collins, D.C.: Acute retrocecal appendicitis. Arch.Surg., 36:729-43 1938.
 - 51.-Kline, L.B.: Operative mortality in acute appendicitis. Mil.Surg., 76:246-50, 1935.
 - 52.-Williamson, W.A. et al.: Retrocecal appendicitis. Am. J. Surg., 141(4): 507-9, 1981.
 - 53.-Jordan J.S. et al.: Appendicitis with a palpable mass. Ann. Surg., 193(2):227-9, 1981.
 - 54.-Longino, A.L. et al.: Appendicitis in childhood. A study of 1,358 ca ses. Pediatrics, 22:238, 1958.
 - Lansden, F.T.: Acute appendicitis in children. Am.J.Surg., 106:938, 1965.
 - 56.-Abrams J.S. et al.: The significance of a "positive" rectal examination in acute appendicitis. Dis.Colon Rectum, 22:97-101, 1979.

- Doriaswamy, N.V.: The neutrophil count in childhood acute appendicitis. Br. J. Sura.. 64:342, 1977.
- 58.-Doriaswamy, N.V.:Leucocyte counte in the diagnosis and prognosis of acute appendicitis in children. Br.J.Surg., 66:782, 1979.
- Sasso, R.D. et al.: Leukocyte and neutrophilic counts in acute appendicitis. Am. J. Surg., 120:563-6, 1970.
- 60.-Kolmer, J.A.:Diagnóstico clínico por análisis de laboratorio. Ed. Interamericana, Méx., 1970.
- 61.-Bower,R.J. et al :Diagnostic value of the white blood count and new trophil percentage in the evaluation of abdominal pian in children. Surg. Gynecol. Obstet., 152:424-6, 1981.
- 62.-Ceballos, L.D.: Diagnóstico radiológico de la apendicitis aguda. Ciru __ gfa y Cirujanos. XXXIX:977, 1971.
- 63.-Casper, R.B.:Fluid in the right flank as a roentgonographic sign of acute appendicitis. Am.J. Roentgenol. 110:352, 1970.
- 64.-González, R.:Diagnóstico radiológico de la apendicitis aguda. Ciruqia y Ciruíanos. XXXIX(3):977-90, 1971.
- 65.-Hiller, L.K. et al.:Barium eneme examination in a patient with right lower cuadrant pain. JAMA, 245(5):505-6, 1981.
- 66.-Rajagopalan, A.F. et al.: The value of the barlum eneme in the diagnosis of acute appendicitis. Ann. Surg., 112:531-3, 1977.
- 67.-Soter, C.S.: Contribution of the radiologist to the diagnosis of acute appendicitis. Semin. Roentgenol., 8:375-88, 1973.
- 68.-Koepsell, T.D. et al.: Factors affecting perforation in acute appendicitis. Surg. Gynecol. Obstet., 153(4):508-10, 1981.
- 69.-Powers, R.J.: Alternate approach to the management of acute perforating appendicitis in children. Surg. Gynecol. Obstet., 152:473-5,1981.
- 70.-Stone, h.h. et al.:Perforated appendicitis in children. Surgery, -69:673, 1971.

- -Barnes, B.A. et al.: Treatment of appendicitis at the Massachusetts General Hospital (1937-1959). JAMA, 180:122, 1962.
- 72.-Flores,E.E.:Criterios quirúrgicos en la apendicitis. Cirugía y Cir<u>u</u> ianos. L1:27. 1973.
- Harsha, W.T.: Retrocecal appendix: its diagnosis and surgical approach.
 Surg. Gynecol. Obstet., 74:180-1, 1942.
- 74.-Ramos, A.M. et al.:La apendicitis en la práctica pediátrica privada.

 Bol.Med.Hosp.Infantil, XXXI(3):487-504, 1974.
- 75.-Tranmer, B.I. et al.:Incidental appendectomy?---Yes. Can.J.Surg., 24(2):191-2, 1981.
- 76.-Moss, J.P. et al.:Retrocecal appendicitis. J.Ky.Med.Assoc., 76:21, 1981.
- Mercado, P.: Apendicitis retrocecal. Cirugia y Cirujanos, Tomo II,
 1934.
- Pletsch, J. et al.: Complications of povodine-iodine absorption in to pically treated burn patients. Lancet, 1:280, 1976.
- 79.-Blanco, C. et al.: Povodine- lodine and the kidney. Lancet, 1:911, 1976.
- 80.-Flint, L.H. Jr. et al.:Topical povodine- iodine reduces mortality from bacterial peritonitis. J.Surg. Res., 26:280, 1979.
- -Gilmore, O.J. et al.: Intraperitoneal povidone-iodine in peritonitis.
 J.Surg.Res., 25:471, 1978.
- 82.-Guigner, M. et al.:Peritoneal lavage with iodized polyvinnyl pyrrolj done. Niuv Presse Med, 3:1559, 1974.
- Lores, M.E. et al.:Peritoneal lavage with povidone-iodine solution in experimentally induced peritonitis. Surg.Gynecol.Obstet., 153:33-8, 1981.
- 84.-Lagarde, M.C. et al.:Intraperitoneal povidone-iodine in experimental peritonitis. Ann. Surg., 187:613, 1978.

- 85.-Lavelle, K.J. et al.:lodiné absorption in burn patients treated topi
- Lavigne, J. et al.: Treatment of experimental peritonitis with intraperitoneal betadine solution. J. Surg. Res., 16:307, 1974.
- 87.-Grosfeld, J.L. et al.: Prevention of wound infection in perforated appendicitis. Ann. Surg., 168:891, 1968.
- 88.-Noon, G.P. et al.:Clinical evaluation of peritoneal irrigation with antibiotic solution. Surgery. 62:73, 1967.
- 89.-Clements, N. et al.: Acute appendicitis in a rural community series. IV.

 Ann. Surg., 161:231, 1965.
- 90.-Deck, K.B. et al.: The length-time correlate in appendicitis. JAMA, 244(8):806-7, 1980.