

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**APENDICITIS AGUDA**  
**(Correlación Clínico-Radiológica-Anatomopatológica**  
**de 125 casos en el Hospital Roosevelt).**

JUAN JOSE VILLATORO CALDERON

MEDICO CIRUJANO

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1977

## INDICE

1. Introducción
2. Antecedentes
3. Objetivos
  - 3.1 Generales
  - 3.2 Específicos
4. Hipótesis principal
5. Subhipótesis
6. Justificaciones
7. Materiales
8. Métodos
9. Revisión bibliográfica
10. Investigación realizada.
11. Conclusiones
12. Recomendaciones
13. Bibliografía

## INTRODUCCION

La presente tesis representa una revisión actualizada, según los últimos conocimientos e informaciones más recientes, así como una investigación retrospectiva sobre el trastorno que constituye la urgencia quirúrgica más corriente en las emergencias de los hospitales nacionales y que forma parte del diagnóstico diferencial de todas las enfermedades abdominales agudas.

Se presenta un estudio, correlacionando los hallazgos clínicos, radiológicos y anatomopatológicos de esta entidad clínica cuyo reconocimiento a través de un diagnóstico precoz, puede evitar complicaciones graves para el paciente afectado, siempre que se instituya el tratamiento quirúrgico inmediato.

La práctica de la medicina depende de su conocimiento científico como disciplina y ciencia clínica bien establecida, para evitar caer en el concepto popular de que los médicos no son más que amables y tolerantes hechiceros. De ahí la importancia de un enfoque científico detenido de esta entidad clínica, que constituye un diagnóstico pre-operatorio frecuente en nuestro medio, y que, anatomopatológicamente es reportado como "apéndice sin cambios inflamatorios" (15 % aproximadamente) además de que, en nuestro medio existen exiguos estudios al respecto. Actualmente, ninguna especialidad de la clínica médica, puede prescindir de la radiología y la anatomía patológica, y que constituyen técnicas especiales para examinar tejido interno.

Hoy en día se critica mucho a la práctica médica hospitalaria debido a la sectorización de los diversos departamentos, cuyos equipos tienen una idea muy vaga de lo que realiza en los otros departamentos; por ello es que, en la presente tesis, se hace énfasis en la necesidad de una interrelación entre diversos departa-

tamentos y especialidades para ofrecerle la mejor alternativa terapéutica a los pacientes, que esperan mucho del equipo de médicos.

Espero que el presente estudio sea de utilidad para el estudiante o el médico que hoy en día, a menudo, parece tener poco tiempo para la lectura general, esperando que disponga de cortos lapsos de tiempo para la lectura de este trabajo, donde encontrarán información actualizada, ordenada, sencilla y de utilidad práctica.

### ANTECEDENTES:

Se menciona a continuación la experiencia previa de autores nacionales en relación al presente trabajo.

1. "Apendicitis aguda. Revisión de una serie de casos".  
Julio Paz  
Hospital General  
Tesis. Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de San Carlos de Guatemala, 1959.
2. "Correlación anatómico-patológico-radiológico en apendicitis aguda".  
Tesis presentada a la Facultad de Ciencias Médicas  
Fernando Padilla Borges  
Guatemala, abril de 1971.
3. "Signos radiológicos de apendicitis aguda".  
Revisión de casos en Hospital Roosevelt y Hospital Militar de 5 de julio 1973 al 22 de agosto 1975.  
Trabajo de la Práctica de Electivo  
Dr. Héctor García Santana.

### OBJETIVOS GENERALES:

1. Compenetrarse de la importancia de un trabajo de investigación para estar en capacidad de analizar con plena conciencia el aspecto científico de la misma.
2. Delimitar y definir el objeto de un trabajo de investigación científica adaptado a nuestro medio hospitalario buscando

las fuentes adecuadas que proporcione la información necesaria.

3. Seleccionar un tema de investigación de acuerdo a una entidad clínica muy frecuente como emergencia quirúrgica.

#### OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Establecer la correlación entre los aspectos clínicos-radiológicos y anatomopatológicos en apendicitis aguda.
2. Conocer los signos radiológicos de apendicitis aguda.
3. Compenetrarse de la magnitud de casos diagnósticos de apendicitis aguda y comprender la importancia que tiene la placa simple de abdomen para decidir pronóstico y conducta quirúrgica de un paciente, como valioso auxiliar a la clínica presentada.
4. Conocer la anatomía patológica de los casos de apendicitis aguda.
5. Revisión de casos de apendicitis aguda en un determinado lapso de tiempo.

#### HIPOTESIS:

"EXISTE UNA CORRELACION ENTRE LOS ASPECTOS CLINICOS RADIOLOGICOS Y ANATOMOPATOLOGICOS".

#### SUB-HIPOTESIS:

1. Solamente existe correlación entre la clínica y anatomopatología.
2. Si existen signos o hallazgos radiológicos en los casos de apendicitis aguda no perforada.

#### JUSTIFICACIONES:

En nuestro medio solamente existen tres estudios enfocando este tema (dos tesis de graduación y un trabajo de la Práctica de Electivo).

Por ser considerada la apendicitis aguda una emergencia quirúrgica frecuente, en la que se presenta con muchas dificultades de precisión diagnóstica.

#### MATERIALES:

1. Registros clínicos del Hospital Roosevelt.
2. Archivos de Radiología. Hospital Roosevelt.
3. Archivos de Patología. Hospital Roosevelt.

#### METODOS:

Se revisaron en los archivos de Patología los casos que llegaron por apendicitis aguda, anotando los diagnósticos anatomo-

patológicos, luego en los registros clínicos correspondientes y sus interpretaciones radiológicas en las placas vacías de abdomen por el radiólogo, asesor de la presente tesis.

### APENDICITIS AGUDA

ESTRUCTURA Y FUNCION: Durante el crecimiento desde el nacimiento hasta la edad adulta ciertos cambios ocurren en el apéndice en relación con su unión al ciego. En la infancia temprana el ciego se vuelve bilateralmente saculado y el crecimiento por distensión es simétrico. Conforme progresa la edad, el peso y el desarrollo, la pared derecha del ciego generalmente se vuelve más grande y la unión ileocecal así como el abastecimiento sanguíneo del apéndice tiende a fijarse a la pared cecal izquierda.

En el adulto el apéndice generalmente sale dorsalmente y a la izquierda como resultado de distensión y crecimiento de la pared ventral derecha del ciego. Hay grandes variedades desde luego, por ejemplo: En un ciego no descendido el contorno del apéndice cecal es probable que simule una disposición como la observada en el infante o niño. La dirección asumida por el apéndice puede depender del grado de distensión o contracción del ciego.

Wangesteen y col. describieron una amplia variación en el tamaño del orificio apendicular hacia el ciego, oscilando entre

0.5 mm a 15 mm; con un promedio de 2 mm a 6 mm. Collins en una revisión de 50 mil apéndices humanos, recopilados de material quirúrgico y necrópsico, puntualizó el estado en que el apéndice se hallaba localizado como sigue: En el cuadrante inferior izquierdo en 0.3 %, cuadrante superior derecho en 3.91 % y en el cuadrante inferior derecho en un 96 % de los casos. El hizo énfasis en que el apéndice anterior al ciego, estaba localizado en 74 % de los casos y retrocecal en 26 % de los casos. Cuando fue anterior al ciego éste fue caudal en 29.6 %, medial en 35.5 % y lateral en 6.7 % de los casos.

El apéndice en sí es un divertículo hueco que se desprende de la pared interna del ciego a 2 ó 3 cms. aproximadamente por debajo del orificio ileocecal.

Tiene generalmente la forma de un tubo cilíndrico flexuoso de 9 cms. de longitud y cuya cavidad aboca en el ciego.

En relación al ciego su situación es igualmente muy variable; puede ser subcecal o descendente (situación normal), prececal, retrocecal, laterocecal (interna o externa).

El apéndice es un órgano muy móvil, unido solamente al ciego y al mesenterio por un repliegue del peritoneo (41).

La descripción microscópica de la apendicitis dada por Copenhagen y Johnson es la siguiente:

La membrana mucosa tiene su estructura característica: El epitelio de superficie, glándulas, lámina propia y una mucularis mucosa. El epitelio es columnar simple con un borde estriado. La superficie epitelial es continua con la de la glándula tubular profunda donde ocasionalmente se encuentran células caliciformes.

mes. Estas glándulas tubulares son las criptas típicas de Lieberkühn. En el embrión la superficie mucosa está alineada con vellosidades pero éstas desaparecen en la vida temprana. El lumen está frecuentemente dentro de pliegues profundos en forma de bolsas y en muchos adultos está casi o completamente obliterado.

La característica histológica más sobresaliente del apéndice es el tejido linfoideo. No solamente la lámina propia se halla infiltrada con linfocitos sino que frecuentemente está ocupada sobresalientemente por un anillo completo de folículos linfoides solitarios.

Los folículos no se quedan confinados a la mucosa, pero entran a través de las muscularis mucosas e invaden la submucosa. De hecho el gran desarrollo linfoide frecuentemente hace difícil seguir la muscularis mucosa y separar la submucosa de la mucosa. La submucosa contiene numerosas células lipoides. Se ha mencionado que, en algunas instancias más comúnmente después de la edad media la mucosa y porciones de la submucosa son grandemente reemplazadas por fibras de tejido conectivo.

La capa muscular externa varía grandemente tanto en grosor como en cantidad de tejido fibroso entremezclado. La capa circular interior es usualmente gruesa y bien desarrollada. La capa longitudinal externa difiere de la del intestino grueso en que no está arreglada en capas en el tejido muscular que forma una capa continua. Las capas musculares están cubiertas siempre por la serosa.

Las células ganglionares del plexo de Auerbach yacen dentro de la capa muscular y las de Meissner dentro la capa submucosa. El apéndice también tiene una invervación simpática del

plexo autónomo localizado alrededor de la arteria mesentérica superior. Los vasos sanguíneos y linfáticos entran y salen del apéndice por vía del mesoapéndice.

El mesoapéndice es de longitud variable o lo largo del apéndice. La arteria apendicular una rama de la ileocólica, abastece al apéndice y en mujeres puede haber una rama apendicular de la arteria ovárica. Las venas son prominentes en la submucosa. El principal retorno venoso es vía de la vena apendicular, la cual vacía dentro de la vena ileocólica, una rama de la vena mesentérica superior. Los linfáticos están localizados en la serosa, submucosa y lámina propia. Son más numerosos en la serosa y submucosa.

ANOMALIAS: Estas comprende una ausencia del apéndice (agnesia) y duplicación del apéndice (parcial o completa). Anomalías son raras.

Collins sobre base de una extensa revisión de material quirúrgico y autopsico expresó que agnesia fue encontrada en 0.08% de los pacientes.

Su duplicación del apéndice fue revisada por Robertson en 1940. Enumeró 4 posibles formas:

1. Dos apéndices distintos y separados.
2. Apéndices con bases separadas, pero fusionadas en una extremidad.
3. Base simple con una punta bifida y

#### 4. Estructura simple con dos lúmenes.

Posteriormente Collins enumeró solamente dos tipos:

1. Apéndice congénito doble verdadero y
2. Duplicación parcial o apéndice bífido.

Enumeró la incidencia de doble apéndice como 0.04 % y apéndice bífido como 0.04 %.

FISIOLOGIA: Muchos textos sobre fisiología no mencionan al apéndice ileocecal. Obviamente el órgano no tiene función de importancia para la economía del cuerpo humano. La obstrucción del apéndice bajo condición experimental hace secretar un líquido con pH variable entre 6 y 8.28, conteniendo mucina, amilasa y eripsina. El apéndice por supuesto, exhibe alguna actividad motora.

INCIDENCIA: Las estadísticas disponibles implican que la apendicitis aguda se desarrolla en más de 200,000 personas en los EE.UU. cada año. El porcentaje es talvés comparable con el de otros países occidentales y europeos. En 1950, Ford y Drew no encontraron diferencia en la frecuencia de apendicitis en el negro y en el blanco de los EE.UU. de Norteamérica.

EDAD: La apendicitis aguda puede ocurrir a cualquier edad, pero to hace más comúnmente en los años tempranos de la vida. Boyce dio la distribución por edades de casos de apendicitis aguda como sigue:

De 0 a 12 años	18.6 %
De 13 a 39 años	69.3 %
Por arriba de 39 años	12.1 %

Esto corresponde muy cercanamente a la experiencia de otros investigadores.

SEXO: Bohrod puntualizó que antes de la pubertad, la relación por sexo de la apendicitis aguda es igual, pero a nivel de la pubertad, la frecuencia relativa aumenta en hombres, alcanzando su mayor incidencia entre los 15 y 25 años, cuando la relación existe una disminución gradual en la incidencia en hombres hasta que está igual en ambos sexos.

HERENCIA: Algunas familias han sido investigadas en las cuales casi todos los miembros de las mismas han tenido apendicitis aguda. Si esto representa un efecto de la herencia, medio ambiente, o entusiasmo diagnóstico, está en duda. Anomalías del desarrollo heredadas del apéndice, ciego o mesenterio, puede constituir un medio favorable para la iniciación de una reacción inflamatoria del apéndice. Downs reportó haber realizado apendicectomías en 16 miembros de una familia de 22 (consistiendo de un hombre, sus 6 hijos y 15 nietos), el mismo tipo de enfermedad del apéndice fue encontrado en cada uno de los 16 miembros de la familia al llevar a cabo la intervención quirúrgica. Un reporte interesante de "Apendicitis Familiar" es el de Perry y Keeler, quienes encontraron 39 casos de apendicitis aguda en miembros de una sola familia.

## ETIOLOGIA:

OBSTRUCCION: El trabajo de Wangensteen y col. confirmaron el papel significativo de la obstrucción en la etiología de la apendicitis. Van Zwalingen en 1904-1905, había propuesto la obstrucción del apéndice como la causa principal de la apendicitis aguda y en 1907 claramente demostró el efecto del aumento de la presión intraluminal en la viabilidad de la pared intestinal. El demostró que la interferencia de la circulación capilar, supuestamente venosa progresaba hacia la muerte tisular. Wilkie en 1914, hizo énfasis en el papel del bloqueo del lumen del apéndice por causa de apendicitis aguda, cuando él pensó comparar el aspecto clínico de la apendicitis aguda y la obstrucción apendicular aguda. Él creyó que la apendicitis aguda secundaria a obstrucción era más seria y él "clamó por una intervención quirúrgica inmediata". Wangensteen y Dennis exteriorizaron 22 apéndices humanos y fijaron las bases de los mismos. Un aumento de la presión intraluminal ocurrió en 19 de ellos. La presión más alta registrada fue de 126 cm. de agua.

Basados en estas observaciones previas Bowers sumó la secuencia de eventos probables como sigue:

El lumen del apéndice se ocluye por medio de un fecalito que aumenta progresivamente de tamaño o por cualquier otro mecanismo y finalmente cierra el lumen. La peristalsis se estimula con el objeto de evitar la obstrucción y entonces el paciente empieza a padecer dolores de tipo cólico en el abdomen. La peristalsis junto con la obstrucción actúan como un estímulo secretorio, el lumen gradualmente se llena de fluido así como también de la acción de las bacterias de su contenido. La distensión causa presión en las terminaciones de los nervios simpáticos y el paciente experimenta dolor de una naturaleza más constante, usualmente

referida a la región umbilical. Conforme la distensión aumenta, los capilares y las venulas se obstruyen, sin embargo, la corriente arteriolar continúa. La congestión vascular sigue, aparece edema y luego leucocitos. La distensión ahora, va alcanzando tales proporciones, que se establece el reflejo de la náusea y el vómito y el paciente tiene tal dolor severo, que lo localiza al cuadrante superior derecho del abdomen. La distensión progresa y la reacción inflamatoria aumenta hasta las terminaciones nerviosas aferentes viscerales, las cuales mueren por la infección y por anoxemia. El dolor visceral se hace menos severo. La distensión ahora se ha completado, los capilares se han cerrado al igual que ocurre trombosis de las pequeñas venas. El borde antimesentérico tiene un riego sanguíneo pobre y es aquí donde se llevan a cabo infartos en forma de diamante. La reacción ha alcanzado la serosa de manera que el paciente experimenta dolor de origen peritoneal y rebote con rigidez. Aumenta la cantidad de sangre que llega al apéndice a través de las arteriolas y se lleva a cabo una hemorragia de ruptura. En este momento la pared distal a la obstrucción se adelgaza por distensión y la mucosa se ulcera y destruye como resultado de la necrosis producida por la infección. Aparece fiebre, pulso rápido y leucocitosis, como consecuencia de la absorción de tejidos y productos muertos. Tan pronto como la necrosis tisular aparece, las bacterias pueden entrar dentro de los tejidos. Si el apéndice no es capaz de controlar el mecanismo obstructivo, se lleva a cabo la perforación usualmente a través de las áreas infartadas del borde antimesentérico. Esta patogénesis parece razonable y ha sido verificado en la mayor parte de los casos. Es posible que este proceso regrese si el apéndice se libera de la obstrucción antes que ocurra la muerte tisular.

La causa común de obstrucción apendicular es un fecalito. Todo el mundo está de acuerdo en que la presencia frecuente de fecalito aumenta con la severidad de la apendicitis. Por ejemplo,

Bowers reportó un 38 % de ocurrencia en apendicitis aguda simple 65 % en apendicitis aguda gangrenosa y 86 % en casos de peritonitis generalizada, secundarias a apendicitis agudas. Usualmente los fecalitos contienen restos alimenticios, bacterias y mucus. Ellos comienzan con un pequeño nido y crecen por la adición de capas de detritus alimenticios. Ellos se secan y se hacen más duros. Los cálculos apendiculares son raros, mientras que los fecalitos apendiculares son comunes. Otras formas de obstrucción del apéndice son raras. Ellas incluyen cuerpos extraños, tumores, hipertrofia del tejido linfóide, bandas congénitas, parásitos y cálculos biliares. La apendicitis ocasionalmente puede ser el resultado de invasión parasítica del apéndice, ya sea en una base inflamatoria o bien obstructiva. En 5, de 113 apéndices examinados por Rodney y col., la apendicitis fue atribuida a strongiloides estercolaris en 4 pacientes y enterobius vermicularis en un paciente. Entre 691 apéndices examinados en niños por Durn-Jorda, 52 mostraron infestación con enterobius vermicularis. Ninguno de los apéndices removidos por enterobiasis eran normales. Debido a la frecuencia de apendicitis en niños es difícil determinar el papel desempeñado por la enterobiasis en tales casos. La retención prolongada de bario en el apéndice ha sido responsable de la ocurrencia de apendicitis aguda. Gubler y Kukral, mostraron la presencia de un fecalito de bario en el apéndice a la operación en 4, y Young en 3 pacientes con apendicitis aguda.

PURGANTES: El uso de purgantes probablemente no tiene ninguna significancia etiológica inicial, pero influencia en el curso de la apendicitis. Esta influencia puede llevarse a cabo en tres formas:

No. 1. Puede retrasar al paciente a buscar tratamiento médico debido a que él espera por horas para ver si el catárti-

co tiene su efecto y lo alivia del dolor.

- No. 2. Puede aumentar la actividad intestinal, incrementar la secreción mucosa y, por consiguiente, aumentar la presión intraluminal apendicular más rápidamente empeorando la enfermedad e incrementando los chances de perforación.
- No. 3. Puede producir espasmo adicional del apéndice y, por consiguiente, aumenta el grado de obstrucción.

TEJIDO LINFOIDE: El papel de la abundante cantidad de tejido linfóide del apéndice en la etiología de la apendicitis aguda necesita clarificación. Hwang y Krumbhaar, midieron el peso absoluto del tejido linfóide en los apéndices de 300 personas que habían muerto de muerte violenta. Ellos encontraron que el tejido linfóide era abundante durante la primera década de la vida y disminuía en cantidad conforme aumentaba la edad. Bohrod, reportó ausencia de tejido linfóide en el apéndice del recién nacido. El puntualizó que la cantidad de tejido linfóide aumenta igualmente en niñas y niños hasta la pubertad, y que a partir de ésta aumenta más rápidamente en el hombre. Esto, cree Bohrod, puede explicar la diferencia reportada en la incidencia por sexo de la apendicitis aguda a esta edad. Muller, en 1956, adoptó la teoría originalmente postulada por Sahli, que la distribución mundial del estreptococo hemolítico y su efecto en el tejido linfóide explicaba la diferencia en incidencia de la apendicitis aguda en los nativos del trópico y los países sub-tropicales, de aquellos situados en otras partes del mundo.

La respuesta del tejido linfóide al stress ha sido establecida por Selye, y, en efecto, él produjo en ratas bajo stress una lesión

similar a una apendicitis. El papel del stress emocional y la etiología de la apendicitis aguda ha sido sugerida por Paulley y por otros, pero esto es difícil de probar.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS: La apendicitis aguda puede ocurrir aunque infrecuentemente, en el transcurso del exantema agudo del sarampión, parotiditis, varicela y fiebre escarlatina. Ha sido reportada en asociación con enfermedad reumática, tonsilitis y con la llamada gripe intestinal. La frecuencia de la ocurrencia de apendicitis aguda en varios de estos desórdenes, es relativamente rara y ha hecho que la mayor parte de observadores piense que la inflamación apendicular es una mera coincidencia. El antecedente de una infección respiratoria superior ha sido frecuentemente registrada, haciéndole a uno suponer que un posible factor hematógeno, que se disemina hacia el tejido linfóideo del apéndice puede ser el agente causal.

TRAUMA EXTERNO: El papel etiológico del trauma en caso de apendicitis aguda es discutible y difícil de probar. Un trauma severo del abdomen, recibido en el cuadrante inferior derecho, el cual presiona el apéndice contra el ilíaco puede causar hinchazón del órgano entero, ruptura de la mucosa, abriéndole una puerta de entrada a la infección, o bien produciéndole daño vascular, aún con infarto o gangrena. La presencia de un fecalito duro concomitante con la injuria puede hacer al apéndice más susceptible a este tipo de injuria. Se ha demostrado que el aprisionamiento de la pared apendicular puede ser seguido de una reacción inflamatoria, la cual sugiere que el trauma puede ser un factor en el desarrollo de apendicitis aguda.

OTRAS INFLUENCIAS: Deberá ser admitido que la etiología de aproximadamente 20 % de los casos de apendicitis aguda hasta el momento no se ha establecido. Otros factores etiológicos, tales como de tipo endémico, familiar, racial, bacteriano, dietético, y estacionales han sido propuestos por varios investigadores, pero no generalmente aceptados.

PATOLOGIA: Ha sido costumbre para la mayor parte de los patólogos, usar los términos de apendicitis catarral, purulenta, hemorrágica, o necrotizante (gangrenosa) para describir los diferentes tipos o estadios de la inflamación encontrada en el apéndice inflamado.

Wangensteen (37) propuso los tipos patológicos siguientes:

1. Apendicitis en los cuales la reacción inflamatoria se halla limitada a la mucosa (catarral).
2. Un proceso inflamatorio difuso envolviendo toda la pared (difusa, flemorosa, ulcerativa, transvenosa, perforada).
3. Una reacción leucocitaria subserosa perivascular, la cual puede ocurrir independientemente o acompañada a lesiones de la mucosa.
4. Una fase de cicatrización de apendicitis aguda, exhibiendo reacción de tejido de granulación, de obliteración de lumen de varios grados, desplazamiento de tejido linfóideo dentro de la capa muscular y tejidos blandos subserosos, invasión y reemplazo de la estructura de la pared apendicular por grasa y formación de mucocele.

Si el apéndice permanece no obstruido, la enfermedad puede seguir un curso ligero. Cuando el lumen se halla bloqueado, uno tiene un buen ejemplo de una asa intestinal cerrada, los productos inflamatorios se hallan confinados a gran tensión, permitiendo necrosis de la pared y perforación se lleva a cabo rápidamente como se describió previamente (37).

A pesar del modus operandi del ataque inicial las apendicitis agudas bien establecidas, los fenómenos siguientes se describen usualmente:

Desde el punto de vista anatómo-patológico, la mucosa apendicular se encuentra edematosa, hiperémica, infiltrada con varios polimorfos nucleares y en algunos lugares, necrótica. La submucosa y la capa muscular en igual forma están edematosas e infiltradas con polimorfos nucleares. La trombosis vascular es un hallazgo frecuente en los apéndices que usualmente se van a perforar (30).

Los folículos linfoides están hiperplásticos y en parte necróticos. Los vasos sanguíneos de la serosa a menudo se hallan congestionados y en ésta puede haber un exudado fibrinoso y fino. Frecuentemente se encuentra un punto localizado en la pared completamente necrótico. El tejido fibro-adiposo del mesoapéndice, está usualmente adenomatoso e hiperémico. Las venas pequeñas y los linfáticos del mesoapéndice están dilatados y frecuentemente llenos con trombos infectados. Los folículos linfoides del mesoapéndice están hiperplásticos.

La cuestión de precisar cuando va a ocurrir la peritonitis puede decirse que es difícil, pero en el sentido estricto de la palabra, probablemente ocurre cuando existe evidencia microscópica de inflamación en la serosa. Esto ha sido probado bacteriológicamente, encontrándose que si los organismos se cultivan de la sero

sa de un apéndice inflamado, ellos pueden ser cultivados de igual forma en el resto de la cavidad peritoneal.

Persisten muchos conceptos equivocados entre los anatomopatólogos y los cirujanos acerca de la entidad nosológica de apendicitis. Uno de estos malos entendidos depende de que hay muchos síndromes clínicos que afectan al apéndice, remedan apendicitis y sin embargo, no se acompañan de inflamación aguda, por ejemplo: Cólico apendicular producido por fecalitos, reacciones focales mínimas causadas por oxiuros, torsión del apéndice, bridas fibrosas constrictivas que producen angulación y quizá obstrucción e hiperplasia notable del tejido linfóide del apéndice o de los ganglios mesentéricos. Todas estas enfermedades pueden causar dolor idéntico al producido por la apendicitis verdadera. Por ello, un hecho clínicamente comprobado es que, incluso cuando los cirujanos son muy perspicaces, 15 % de los apéndices extirpados no presentarán inflamación aguda verdadera.

Otra causa de desacuerdo es la terminología. Con frecuencia se diagnostican en clínica apendicitis crónicas, que rara vez se comprueban con anatomía patológica. El clínico aplica este calificativo a las crisis recidivantes de dolor en flanco derecho durante meses, quizá años. Aunque el órgano puede haber estado enfermo durante cierto tiempo, el ataque consiste en crisis agudas "recurrentes" múltiples seguidas de remisión y curación, de manera que, nunca hay inflamación crónica constante verdadera. Convendría llamar a estos síndromes apendicitis aguda recidivante para concordar los diagnósticos entre el cirujano y anatomopatólogo. Hay casos de apendicitis crónica verdadera pero son muy raros.

BACTERIOLOGIA: Aschoff demostró que inicialmente las bacte-

rias siempre son encontradas en los leucocitos cerca del lumen del apéndice y subsecuentemente en los leucocitos profundos de la pared del apéndice. El no encontró bacterias en leucocitos en los tejidos profundos si no se hallaban presentes en los leucocitos de la mucosa y submucosa. El por consiguiente presumió que las bacterias entraban al apéndice del lumen apendicular (la llamada teoría de la infección enterógena). En 1929, Christeller y Mayer concluyeron que no había diferencia esencial en la flora encontrada en el apéndice patológico y el normal. Estas observaciones fueron confirmadas por Loh y Bassfeld y por otros investigadores. Más recientemente, después de un estudio cuidadoso llevado a cabo por MacCabe y Orr, se concluyó que por alguna razón desconocida los comensales normales del apéndice parecen que toman ulteriormente un papel patogénico. Ellos sugirieron que el estancamiento de las secreciones apendiculares y la simbiosis con otros micro organismos son causa posible de este cambio en la patogenicidad. La mayor parte de investigadores están de acuerdo, que no existe un organismo específico responsable de apendicitis en la mayor parte de los casos. Los organismos más comúnmente encontrados son varios estreptococos, estafilococos, E. Coli y otros de la familia coliforme, clostridium perfringens y proteus vulgaris. Todos estos organismos pueden muy bien alcanzar el apéndice por vía del ciego.

#### ASPECTO CLINICO:

SINTOMAS: El dolor es el síntoma principal y a menudo el único síntoma de la apendicitis aguda no complicada. Un conocimiento de los varios mecanismos del dolor abdominal es de ayuda para conocer los estadios de la apendicitis aguda. En promedio los síntomas de la apendicitis aguda obstructiva, entre los que se incluye el dolor y sus secuencias y hallazgos físicos son clásicos.

El estímulo inicial de dolor es el resultado de la distensión primaria del apéndice en asociación con los movimientos peristálticos. Esto puede ocurrir antes o tempranamente en el estadio agudo de la enfermedad. Estos estímulos se llevan a cabo por las vías aferentes nerviosas a través de los troncos simpáticos, un ejemplo: El llamado dolor visceral verdadero. Usualmente éste dolor inicial se siente difusamente en el abdomen medio o a menudo en el epigastrio bajo y alrededor del área umbilical. Puede ser descrito como un dolor ligero o como cólico ligero. Este, como ya se dijo, es frecuentemente de mediana intensidad. Un tiempo variable transcurre antes de que el dolor se refiera al cuadrante inferior derecho, el segundo lugar de localización de dolor en el ataque típico de apendicitis. Comúnmente, toma un tiempo de una a cuatro horas. Este dolor localizado en el cuadrante inferior derecho, representa la iniciación del llamado dolor abdominal referido. La inflamación se ha acentuado en el apéndice y el dolor baja; aquí los impulsos dolorosos se llevan al sistema nervioso central a través de las raíces nerviosas posteriores y cuernos posteriores de la médula espinal; cuando este reflejo condicionado se pone en juego el sitio más severo del dolor, ya no sigue siendo central, sino localizado en el cuadrante inferior derecho, ahora el dolor es bien preciso, fácil de elegir y epicrítico. En algunas circunstancias, existe una zona de hiperalgesia en el área de Mc Burney. Existe cierto grado de resistencia, pero no defensa muscular. No es raro que se presenten náuseas, vómitos en este tiempo y si no ocurre la asociación con el verdadero dolor es raro, y de origen visceral. Si no se ha llevado a cabo un procedimiento curativo, la presentación de esta fase de la enfermedad está caracterizada por la inflamación peritoneal variable. Usualmente es de 8 a 72 horas. Luego viene el tercer tipo de dolor como resultado de un reflejo peritoneo cutáneo de Morley. En esta etapa el peritoneo, se halla envuelto por el proceso inflamatorio. Los puntos nerviosos se llevan únicamente a través de las neuronas ce-

rebroespinales. El dolor en este estadio es más severo que todos, es el dolor de la peritonitis aguda temprana. El sitio de este tercer tipo de dolor de la apendicitis dependerá enteramente de la localización anatómica del apéndice, el cual determina el área del peritoneo parietal sujeta al insulto inflamatorio. Si el apéndice se halla situado en su localización habitual, en el cuadrante inferior derecho y a nivel del ciego, este último tipo de dolor será más intenso en la región del área de McBurney. En igual forma puede tener un amplio margen de irradiación después de la ruptura del apéndice, particularmente irradiándose hacia el abdomen medio, el hipogastrio y la espalda.

Ocasionalmente, el apéndice se encontrará localizado en una posición rara, en la región sub-hepática, por ejemplo en un ciego no descendido. En esta circunstancia, el tercer tipo de dolor peritoneal que da la apendicitis, será referido al cuadrante superior derecho. En este caso debe hacerse diagnóstico diferencial con una colecistitis aguda. Si el apéndice se halla en localización retrocecal, el dolor se encontrará localizado en la espalda baja en el lado derecho o bien en el flanco derecho. Frecuentemente este no es de gran severidad. A todos los pacientes con apéndice retrorectales vistos en este estadio, pueden muy bien sospecharse de otra lesión que no sea apendicitis, por ejemplo de una lesión, lesionando estructuras esqueléticas como la médula espinal el aparato genito-urinario o bien los órganos pélvicos. Si el apéndice es llamado de la variedad pélvica, el tercer tipo de dolor peritoneal producirá irritación a nivel del hipogastrio, sitio de localización del dolor, simulando en este caso una enfermedad pélvica inflamatoria. El chance de que exista con síntomas y signos genito-uritarios concomitantes es mayor y por consiguiente la rigidez actual del abdomen es menor. Cierta grado de resistencia o la presencia de masa inflamatoria puede notarse en el fondo de saco o al examen rectal o vaginal.

Exceptuando aquellos casos de apéndice pélvico o retrorectal, el tercer tipo de dolor peritoneal, además de ser de gran severidad se halla asociado con otros signos de lesión del peritoneo parietal, principalmente rigidez de la pared abdominal, que a menudo es llamado "abdomen silencioso".

En la apendicitis aguda simple, no asociada con obstrucción apendicular, los síntomas y signos puede que no progresen hacia el tercer estadio de irritación peritoneal. En algunos casos la inflamación puede desaparecer y la perforación no ocurre. Después de algún tiempo algunos pacientes pueden desarrollar una colección localizada, ya sea bajo la forma de un absceso periapendicular, sin haber tenido los síntomas y signos de peritonitis.

Otros síntomas gastro-intestinales son comunes pero tienen poco valor diagnóstico. La náusea y los vómitos son los más frecuentes. Ellos ha menudo aparecen tempranamente en el ataque de apendicitis y también en el estadio de irritación peritoneal. Como una regla la apendicitis aguda está acompañada por retención de heces y gas. Sin embargo, puede aparecer diarrea en una forma brusca y repentina y además la inflamación apendicular puede ocurrir durante el curso de una gastro enteritis aguda. Anorexia desde luego es común. En asociación con inflamación peritoneal, la distensión abdominal de un íleo adinámico puede anticiparse. En este estadio otros síntomas y signos de peritonitis pueden ser encontrados.

Los síntomas constitucionales generales son comunes, pero su intensidad no es grande en los estadios tempranos de un ataque apendicular. Hay fiebre ligera en el adulto, raramente mayor de 100°Fahrenheit al comienzo de la enfermedad.

A menudo, durante el curso de la enfermedad la elevación

es menor de 1°F. En varios casos la fiebre puede no aparecer sino hasta unas horas después de haberse hecho manifiesto el dolor

en el cuadrante inferior derecho del abdomen y no raramente el paciente es visto antes que comience la fiebre. Los escalofríos se ven muy raramente, exceptuando en niños y jóvenes, en los estadios tardíos de la enfermedad, cuando la pileflebitis o trombosis vascular puede que hayan ocurrido. El comienzo de dolor abdominal, acompañado por escalofríos es raramente debido a apendicitis. Taquicardia ligera, usualmente aparece en el ataque agudo ya establecido. Disuria y frecuencia urinaria pueden acompañar al ataque, cuando el apéndice se halla localizado adyacente al uréter o vejiga urinaria.

**EXAMEN FISICO:** La secuencia de aparecimiento de los signos físicos abdominales ha sido mencionada en la discusión que antecede, del dolor abdominal. Una palpación gentil se lleva a cabo para demostrar grados ligeros de resistencia muscular, antes que se haga la palpación profunda. Usualmente el signo temprano de resistencia muscular se ha localizado cuando se hace la palpación profunda sobre el apéndice. Si la serosa del apéndice se halla inflamada, la palpación profunda a menudo producirá cierto grado de resistencia muscular. Si la resistencia muscular se libera por flexión del músculo recto anterior del abdomen, levantando las piernas de la cama, sin doblar las rodillas, uno puede sospechar que la resistencia muscular se está originando dentro de la cavidad abdominal. Por el contrario, si la resistencia muscular persiste, con esta maniobra, la misma es debida a lesión intrategumentaria y no pudo haberse originado en el apéndice. Sin embargo, tardíamente, cuando la resistencia muscular y el rebote aparecen, el área intertegumentaria puede ser un ejemplo de una zona que sirve de cabeza, o bien reflejo viscerosensorio,

y el apéndice puede ser el sitio del problema. Una zona de hiperalgia puede muy bien delimitarse en este estadio, como dolor referido, en menos del 20 % de los casos de apendicitis aguda. Tempranamente en el ataque, en el involucramiento del apéndice, localizado bajo, puede encontrarse cierto grado de resistencia en el área del fondo de saco, por examen rectal. El examen rectal deberá siempre llevarse a cabo cuando se sospecha de apendicitis aguda.

Cuando el apéndice ocupa su posición usual y la serosa se encuentra congestionada o inflamada, la resistencia muscular es fácil delimitarla cuando se hace palpación profunda sobre el órgano. En este estado la peristalsis normal se hace menos audible y menos frecuente.

La rigidez verdadera o endurecimiento de la musculatura abdominal, indica definitivamente la inflamación peritoneal-parietal; es secundaria a perforación. Este estadio muestra peristalsis presente y el paciente va a mostrar o sentir modificación del dolor al cambiarlo de posición en su cama.

La distensión abdominal, debido a íleo puede estar presente. Un número especial de signos y maniobras han sido descritos como puntualizando o indicando la presencia de una apendicitis aguda. La mayor parte son modificaciones de los hallazgos anteriormente descritos. Ellos pueden tener algún valor bajo ciertas circunstancias. En la maniobra de Slaan, el paciente levanta la pierna derecha de la cama, sin doblar la rodilla, mientras se hace presión sobre el apéndice. Teóricamente esto comprime el apéndice entre la mano y el psoas derecho, acentuando el dolor. Varios nombres han sido dados a maniobras para manifestar la rigidez muscular. El signo de Blumberg y el signo de Rovsing. La maniobra del Altschuler es usada primariamente para diagnosticar un apén-

dice íleocecal inflamado. El 3o., 4o. y 5o. dedos de la mano izquierda se ponen en el borde externo del íleon derecho, luego el índice izquierdo se coloca en el borde interno, y gradualmente, se mueve hacia abajo, sobre las partes blandas de la espina ilíaca antero superior. Esta maniobra en la apendicitis retrocecal teóricamente produce una área circunscrita de resistencia y defensa muscular, usualmente pequeña, sobre el margen pélvico derecho. Cope describió el test del obturador y el test del músculo psoas. El 1o. de éstos se lleva a cabo por rotación interna del muslo de recho, el cual produce un estiramiento del músculo obturador interno. Si hay enfermedad pélvica presente, incluyendo una apendicitis pélvica, este procedimiento produce dolor hipogástrico. El test del músculo psoas se lleva a cabo subiendo al paciente descansando en el lado izquierdo, mientras el médico que lo examina extiende ampliamente y luego produce abducción de la pierna derecha. Si el dolor se presenta, la enfermedad inflamatoria, afectando el músculo psoas, se presume que la enfermedad inflamatoria envuelve el músculo psoas derecho. El signo de Murphy o signo de percusión de piano, es positivo cuando hay ausencia de la nota timpánica ordinaria, cuando el cuadrante inferior derecho del abdomen se percute con 4 dedos en sucesión, como si se estuviera tocando piano. Esto, se cree, indica una pequeña cantidad de exudado en la región del apéndice, cuando éste está inflamado.

AYUDA DEL LABORATORIO: El análisis de rutina de orina y conteo y examen completo de sangre deberá llevarse a cabo en todos aquellos pacientes que se sospeche que tienen una apendicitis aguda. Sin embargo, deberá hacerse énfasis que la historia y los hallazgos clínicos son mucho más importantes que cualquier otro hallazgo en el diagnóstico. Si el conteo de leucocitos y el conteo diferencial no están de acuerdo con la impresión clínica,

es más conveniente y seguro descansar en los hallazgos clínicos.

Royster concluyó que la leucocitosis fue principalmente un auxiliar, el cual algunas veces ayudaba en el diagnóstico y se podía utilizar como una guía en la extensión del proceso.

Aproximadamente 68 a 90 % de pacientes con apendicitis aguda se ha reportado que tienen una leucocitosis de 10,000 células por  $\text{mm}^3$  de sangre y un conteo de neutrófilos mayor del 70% (28).

Cuando el conteo leucocítico es mayor de 15,000 células por  $\text{mm}^3$  de sangre y el número de neutrófilos más de 80 %, el chance de una apendicitis aguda es alto y hay posibilidades de que exista una perforación temprana. McLaughlin y Organ reportaron de la relación existente entre el promedio de leucocitos, del conteo de leucocitos entre infantes y niños que tienen un proceso patológico como sigue: Apendicitis aguda focal 11,000; apendicitis aguda difusa 19,800; apendicitis aguda perforada 23,000; absceso apendicular 27,000 leucocitos por  $\text{mm}^3$  de sangre. Debe hacerse notar sin embargo, que del 17 a 25 % de pacientes con control leucocítico, menores de 10,000  $\text{mm}^3$  de sangre, pueden tener apendicitis aguda (28).

Además 29 % de pacientes con apéndices normales fueron reportados por Johnson, de tener recuentos leucocitarios mayor de 10,000 células por  $\text{mm}^3$  y recuento de neutrófilos mayor de 70 %.

Puede concluirse que la leucocitosis añade su aporte al diagnóstico de apendicitis aguda cuando es sospechada clínicamente, pero su ausencia no excluye la apendicitis como una probabilidad diagnóstica. Cantidades de la magnitud de 10,000 a 13,000 son usuales en el adulto con apendicitis aguda. Son algo mayores en

niños. Una leucocitosis más marcada favorece involucramiento peritoneal. Recuentos leucocitarios muy altos (más de 20,000) son poco usuales, sugiriendo supuración u otra enfermedad, por ejemplo: Neumonía.

El urianálisis es de mucha ayuda como un test de rutina para excluir hematuria, piuria, glucosuria y bilirubinuria, el resultado de estas condiciones puede algunas veces ser confundido con apendicitis. Sin embargo, una apéndice inflamada adyacente al uréter o vejiga puede dar lugar a hematuria o piuria.

**ESTUDIOS DE RAYOS X:** Los estudios radiológicos son de valor limitado en el diagnóstico de apendicitis aguda, pero son de gran ayuda para descartar la posibilidad de otras condiciones abdominales de las cuales, la apendicitis debe de ser diferenciada. Placas vacías de abdomen con el paciente en decúbito dorsal, de pie y en posición lateral pueden dar importante información. Fecalitos en apéndice raramente pueden demostrarse radiológicamente. Ellos generalmente dan una apariencia laminada, están en el cuadrante abdominal inferior derecho y si son múltiples están alineados. Berg y Berg visualizaron fecalitos apendiculares en 42 pacientes en un período de 5 años. Se ha postulado que la presencia de un coprolito en un paciente con síntomas abdominales agudos ofrece un 90 % de seguridad de que es apendicitis aguda, y que en la mitad de ellos el apéndice estará gangrenado o perforado.

En la apendicitis aguda complicada con perforación íleo adinámico que simula una obstrucción intestinal puede ocurrir. Neumoperitoneo el resultado de la perforación del apéndice, es excesivamente raro pero ocurre. Los abscesos retroperitoneales pueden demostrar una colección de gas adyacente al ciego, jun-

to con un enfisema intersticial que se extiende al músculo psoas y al riñón. Asas de intestino dilatadas con niveles líquidos definidos, el resultado de obstrucción aguda del intestino, raramente

puede ser detectada como una complicación relativamente temprana de la perforación.

Los enemas de bario y estudios con comida están contraindicados mientras el paciente está agudamente enfermo, pero si la inflamación aguda ha desaparecido, estos estudios pueden ser de gran ayuda en el diagnóstico.

En general, la apendicitis aguda produce alteraciones radiológicas que no son patognomónicas, sino solo sugerentes. Los signos de valor son:

1. Cálculo apendicular calcificado;
2. Masa de tejido blando en la región del apéndice;
3. Íleo paralítico local.

La presencia de un apendicolito (concreción de moco, bacterias, heces, etc.), es la anomalía más significativa. En ocasiones hay obstrucción mecánica del íleon distal, cuando se desarrollan adherencias. Por lo menos en la mitad de los casos de apendicitis aguda no se visualizan anomalías radiográficas concluyentes.

Los apendicolitos son redondos u ovales, únicos o múltiples y suelen presentar calcificación laminar. Son frecuentes en los niños y casi siempre indican una apendicitis aguda. Aproximadamente el 10 % de los pacientes con apendicitis tienen apendicolitos calcificados. En estos casos es sumamente alta la incidencia

de gangrena y perforación.

En segundo orden de importancia, la presencia de una masa de tejido blando, es apreciable si en el intestino hay suficiente cantidad de gas para revelar indentación o desplazamiento intestinal. Casi siempre éste es el caso, y se debe al íleo reflejo localizado que acompaña la apendicitis. La masa de tejido blando representa el epiplón y las asas que circundan el apéndice inflamado, o también una perforación apendicular con absceso, o bien ambas cosas. Si la tumoración contiene un cálculo con características morfológicas de un apendicolito, es casi seguro el diagnóstico radiológico de apendicitis con perforación o formación de un absceso.

El signo menos fidedigno es la presencia exclusiva de íleo parálítico localizado. El ciego presenta a veces un nivel de aire líquido y el colon aparece normal; también puede haber varias colecciones de aire y líquido en las asas intestinales, limitadas casi siempre en el lado derecho del abdomen. Esto parece indicar que existe un proceso inflamatorio en dicha región, que bien pudiera ser apendicitis, salpingitis, colecistitis aguda o enteritis regional.

Algunos radiólogos consideran que la presencia de gas en el apéndice es signo de apendicitis. Ahora bien, aunque un proceso inflamatorio agudo puede provocar la retención de gas en el apéndice, también es cierto que esto se produce igualmente en ciertas condiciones normales, ya que el colon normalmente contiene gas.

DIAGNOSTICO: El diagnóstico de apendicitis depende de la habilidad del médico para colocarlo en la lista de las posibilidades diagnósticas de cualquier paciente, particularmente en la edad

temprana que tiene un dolor abdominal agudo. La precisión diagnóstica de médicos expertos es del 85 %. Sin embargo, un 50 % de precisión ha sido reportado en general. La baja precisión en el diagnóstico se atribuye a síntomas atípicos y hallazgos físicos, los cuales han estado presentes en más del 25 % de los casos en algunos reportes (12). Para mejorar la precisión del diagnóstico, es necesario siempre llevar en mente lo dicho por Boyce (8): "Esta

enfermedad no respeta raza o condición social. Puede ocurrir desde la vida intrauterina hasta las edades extremas de la vida. Puede presentarse mientras la víctima esté despierta o está durmiendo, esté trabajando o esté jugando, esté en la iglesia, en la oficina del médico, para consulta por otra enfermedad, en el aire o en el mar, en el campo de batalla o en el corazón de la selva. No hay tiempo en el cual y no hay condición bajo las cuales el paciente pueda estar tranquilo".

APENDICITIS RECURRENTE: La historia de un ataque severo previo a uno similar actual puede sugerir la posibilidad de apendicitis. Una vez un órgano se halle inflamado tiene tendencia a volverse a inflamarse. Esto es verdad en relación con el apéndice. La historia de ataques previos es bastante común. Boyce en un Hospital de Caridad y en una serie de 6441 casos de apendicitis aguda, encontró que en 1758, había una historia de ataques previos sugestivos de apendicitis.

Esto sugeriría que más de una cuarta parte de los pacientes viniendo a tener apendicectomía han tenido ataques previos de apendicitis. Un cierto porcentaje de estos pacientes con apendicitis recurrente ultimadamente desarrollan un apéndice fibrosado.

**APENDICITIS EN NIÑOS:** En 1904 Jackson reportó la muerte de un infante por "envenenamiento cuarenta horas después del nacimiento", a la autopsia el apéndice estaba engrosado, congestionado y adherido al ciego; Hill y Mason informaron de un apéndice inflamado y perforado en un gemelo de 55 horas que había nacido con distensión abdominal y vómitos. Deutz y Hanson encontraron apendicitis con absceso apendicular en un infante de dos meses de edad. Abt en 1917, había recolectado de la literatura 30 casos de apendicitis en infantes menores de 3 meses y Eitherington-Wilson quienes en 1944, reportaron la incidencia de apendicitis aguda en 15 niños menores de 4 meses y en 32 niños entre las 4 y las 32 semanas de edad.

La apendicitis aguda en los niños es rara y en los niños menores de 4 años poco común. En 1952, Snyder y Shaffin reportaron 21 casos propios y coleccionaron 447 casos de la literatura de apendicitis aguda en niños menores de 2 años. Ellos mencionan que la incidencia de apendicitis aguda durante el primer año de vida era un séptimo de la del segundo año de vida. McLaughlin y Organ reportaron su experiencia en 7 años representada por 24,000 admisiones hospitalarias y 300 casos de apendicitis aguda en infantes y niños y tabularon el siguiente cuadro:

Edad en Años	Porcentaje
0 - 2	2.0 %
2 - 4	8.6 %
4 - 6	16.0 %
6 - 8	19.0 %

Edad en Años	Porcentaje
8 - 10	27.0 %
10 - 12	16.6 %
12 - 14	8.0 %
14 - 16	2.3 %

La disminución marcada en las incidencias de 12 a 16 años en este estudio, puede reflejar el hecho de que esta serie se obtuvo en un hospital infantil.

El problema clínico real presentado por la apendicitis aguda en niños depende grandemente del grupo menor de 2 años, y en menor grado en el grupo de dos a cuatro años. La dificultad primaria es la incapacidad de los pacientes para describir sus síntomas. El diagnóstico debe descansar en la observación del paciente y en los hallazgos físicos. Intranquilidad e incapacidad para dormir son hallazgos importantes, Binks menciona que los vómitos estaban presentes en más de 90 % de sus pacientes. En nuestra impresión, el rechazo a la comida es un síntoma más común. Al examen físico, la sensibilidad localizada es el hallazgo más común, pero no se encuentra siempre. Defensa muscular abdominal y rigidez como en el adulto, son el resultado de que el peritoneo seroso y parietal han sido tomados, por lo tanto indican un avanzado grado de inflamación. El examen rectal es de valor extremo para localizar la sensibilidad del apéndice inflamado.

El laboratorio no es de gran ayuda para efectuar el diagnóstico en el grupo de pequeña edad. Los conteos leucocitarios, or-

dinariamente, elevados o comúnmente elevados pueden variar ampliamente, presentando algunas veces un patrón leucemoide. No existe correlación entre la elevación de los leucocitos y el estado o el grado de la enfermedad. Nosotros encontramos una ayuda en el examen de orina, ya que nos sirve para descartar pielitis. La presencia de bilis en la orina de un niño entre los 6 y los 12 años, nos sugiere hepatitis como primera posibilidad. Rayos X del tórax para excluir o descartar dolor referido abdominal de origen pleuropulmonar, son en la mayoría de los casos recomendables.

El diagnóstico en niños y especialmente en aquellos menores de 4 años de edad, puede ser hecho si el examinador está pensando en apendicitis aguda como causa de dolor y si observa cuidadosamente al paciente. Benson y col. citan a McLanahan: "Cualquier discusión del diagnóstico de apendicitis se puede iniciar con el axioma principal de que dolor abdominal, vómitos y fiebre leve debe de considerarse siempre debido a apendicitis hasta que se pruebe lo contrario". Cualquier dolor abdominal en un niño, el cual persiste más de 8 horas lo debe de hacer entrar en sospecha de la existencia de una apendicitis.

Snyder y Shaffin reportaron que en el 71 % de los casos estudiados por ellos, la apendicitis se encontraba enmascarada o en asociación con problemas gastrointestinales o infecciones del tracto respiratorio superior.

#### APENDICITIS AGUDA EN PERSONAS DE EDAD AVANZADA:

La apendicitis en este grupo de pacientes, tiene una alta incidencia de complicaciones, con el resultante aumento de la morbilidad y mortalidad. La apendicitis en el adulto por arriba de 60 años es rara. Simpson encontró una incidencia del 1 al 2 %

en todos los casos a todas las edades. Wolff y Hindman, en 1952, revisando la literatura encontraron mortalidades que oscilan entre el 3.8 y el 22.8 % de los pacientes por arriba de los 60 años.

La historia de la enfermedad actual en este grupo es atípica. El inicio súbito del dolor característico en el adulto joven es raro. Más frecuentemente hay un inicio gradual de dolor abdominal no siempre con episodios previos de malestar intestinal, los cuales se atribuyen a abusos en la dieta, se puede encontrar historia ingesta de comida reciente y el uso de catárticos. Gillesby y O'Relly reportaron que en sus pacientes ancianos masculinos, el comportamiento del dolor fue bizarro y no localizado en un 75 por ciento y localizado en la FID entre el segundo y el tercer día en solo 49 %. La anorexia se encontró en 73 % de los pacientes, náusea, vómitos y constipación en menos del 50 %. Gillesby y O'Relly reportaron que el 20 % de sus pacientes había tomado catárticos y que hubo otra enfermedad concomitante en el 53 %. Además, el dolor localizado no es notable o constante en estos pacientes. Encontraron dolor abdominal en el 96 % de los pacientes, pero localizado en la FID solo en el 64 % de los pacientes.

La leucocitosis es menos frecuente. Hubell reportó conteos 2 leucocitarios normales en 30 % de los pacientes de 50 años para arriba, comparado con el 14 % en el grupo de los 30 a 39 años. El grado de leucocitosis no tiene ningún valor en relación con la diseminación de la infección o el pronóstico. Debido a que la historia y los hallazgos del examen físico son frecuentemente atípicos y difíciles de evaluar, el diagnóstico es frecuentemente oscuro y tardío. Este retraso es dañino debido a que la enfermedad en estos pacientes ancianos progresa rápidamente. Simpson, atribuye este fenómeno tardío a la ausencia de tejido linfóide en el apéndice en los adultos viejos.

Se encuentran presentes cambios vasculares, fibrosos y a-

tróficos, lo que causa una mala circulación; ya que hay una incapacidad para responder a las demandas de la inflamación de un flujo sanguíneo aumentado. Esto resulta en una perforación temprana. Simpson también menciona que el epiplón mayor y el peritoneo general carecen de su capacidad primaria para localizar infecciones, y por esta razón resulta una peritonitis generalizada. Simpson menciona a Stalker y Walker, quienes reportaron perforaciones en 62 % y 80 % respectivamente en apendicectomías efectuadas en ancianos. La dificultad del diagnóstico de la apendicitis en el anciano se demuestra por la experiencia de Wolff y Hindman quienes notaron un error diagnóstico en 25 % de pacientes mayores de 60 años, comparados con un error en pacientes menores de 50 años de solo 5.5 % de pacientes. Gillesby y O'Reilly reportaron que el 43 % de su serie de hombres ancianos eran operados por un diagnóstico diferente al de apendicitis. La tardanza en el diagnóstico en este grupo, sin lugar a dudas, es responsable de la alta incidencia de complicaciones.

APENDICITIS AGUDA EN EL EMBARAZO: Babler en 1908, le dio crédito a Hancock describiendo en 1848, el primer caso de apendicitis complicada con embarazo. Babler fue capaz de coleccionar 235 casos de la literatura hasta 1908. En 1932, Baer y col. reportaron 28 casos en 16,543 embarazos, una incidencia de 0.17 %. Ellos puntualizaron que la gangrena del apéndice fue 5.5 más frecuente y la perforación 3.5 veces más frecuente en el embarazo que en un grupo de edad comparable sin embarazo. Easton reportó que 1.1 % de las mujeres con apendicectomías estaban embarazadas y comparó estas cifras con la reportada por Baer y col. en 1932, y Johnson en 1944 de 1.9 y 2 % respectivamente. Parecería que la incidencia de apendicitis en mujeres embarazadas es menor que en un grupo de edad comparable. Las ra-

zones son desconocidas.

Los síntomas de apendicitis aguda en el embarazo son los mismos que en cualquier grupo de edad comparable. El dolor de la apendicitis no debe confundirse en los primeros 8 meses de gestación ya que no hay nada en un embarazo normal que produzca la misma intensidad de dolor. Apendicitis aguda es más frecuente en los dos primeros trimestres que en el último trimestre de embarazo. En el último mes de embarazo, el dolor de la apendicitis aguda puede ser confundido con el dolor del parto. La presencia o ausencia de contracciones uterinas se diagnóstica. Los síntomas asociados tales como náusea, vómitos y cambios en el hábito intestinal, podrían ser atribuidos al embarazo. La localización del dolor puede ser influenciado por el útero aumentado de tamaño. Baer y col. estudiaron la incidencia de el desplazamiento del ciego en el curso del embarazo en 20 personas. Ellos demostraron por Rx un desplazamiento superior y lateral del ciego hasta el nivel de la 3ª. vértebra lumbar en la línea axilar anterior en el 80. mes del embarazo. Este desplazamiento influenciará el patrón del dolor de una apéndice inflamada, especialmente si el peritoneo parietal está irritado.

Al examen físico la localización de hipersensibilidad puede estar movida hacia arriba y a un lado debido al desplazamiento del ciego por el útero grávido. En el último trimestre del embarazo, los reflejos en respuesta al estiramiento de la musculatura de la pared abdominal a la irritación peritoneal están disminuidos. Por lo tanto, la defensa muscular y la rigidez usualmente no están presentes, o si lo están, son de grado moderado.

El diagnóstico de la apendicitis aguda en el embarazo se hace pensando en ella y recordando el desplazamiento del ciego por el útero. El diagnóstico no debe ser difícil en los dos primeros me-

ses de embarazo. En el último trimestre existe confusión con el inicio del trabajo de parto y la dificultad en el examen del abdomen, hacen el diagnóstico más difícil.

La importancia de un diagnóstico temprano en la prevención de complicaciones de la apendicitis aguda, que aumentan marcadamente la incidencia de abortos y muertes fetales por prematuridad. El aborto se ha reportado en 20 a 80 % de las mujeres embarazadas con apendicitis complicada. De acuerdo a Twyman y colaboradores, la peritonitis consecuente a la ruptura del apéndice en una mujer embarazada casi siempre seguida por aborto. Por lo tanto, además del aumento en la mortalidad y morbilidad con apendicitis complicada en la madre, la viabilidad del bebé y el éxito del embarazo están en peligro. Boyce puntualiza que los cambios patológicos en apendicitis aguda durante el embarazo no era más serio que otras veces, pero que durante el último trimestre la interferencia con la capacidad normal de tabicar los procesos del abdomen, como un resultado del desplazamiento de las asas del intestino delgado y del epiplón mayor, favorecen una diseminación rápida del proceso inflamatorio.

La situación, por lo tanto, en el embarazo y particularmente en el último trimestre es similar a la que se encuentra en adultos mayores en que el proceso de la enfermedad es progresiva y la resistencia disminuida. Una vez más, como en todos los casos de apendicitis aguda, el último resultado depende del diagnóstico temprano y resección del apéndice inflamado. La incidencia de aborto no está materialmente influenciada por la operación. No hay contraindicaciones para resecar el apéndice inflamado durante el embarazo. De hecho, hay más que ganar ya que la morbilidad y mortalidad de dos vidas están en juego.

TABLA No. 1

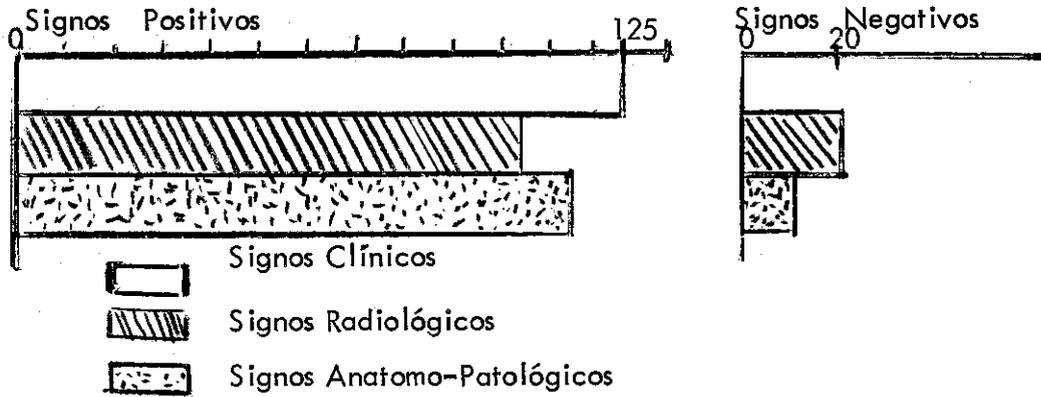
CORRELACION CLINICO-RADIOLOGICA-ANATOMOPATOLOGICA DE LOS HALLAZGOS POSITIVOS Y NEGATIVOS DE 125 CASOS DE APENDICITIS AGUDA.

SIGNOS	Presencia de signos sugestivos de Apendicitis Aguda	%	Ausencia de signos.	%
CLINICOS	125	100	0	0
RADIOLOGICOS	106	84.80	19	15.20
ANATOMOPATOLOGICOS	116	92.80	9	7.20

Fuente: Archivos de registros clínicos; registros de radiología y de patología del hospital Roosevelt.  
Lapso de agosto de 1975 a agosto de 1977.  
Investigación propia.

GRAFICA No. 1

CORRELACION CLINICO-RADIOLOGICA-ANATOMOPATOLOGICA DE LOS HALLAZGOS POSITIVOS Y NEGATIVOS DE 125 CASOS DE APENDICITIS AGUDA



Fuente: Registros clínicos de Hospital Roosevelt. Agosto de 1975 a agosto de 1977. Investigación propia.

TABLA No. 2

CORRELACION DE CASOS DE APENDICES NORMALES ANATOMOPATOLOGICAMENTE CON PRESENCIA O AUSENCIA DE SIGNOS DE APENDICITIS AGUDA, CLINICA Y RADIOLOGICAMENTE

CLINICA		RADIOLOGICA				ANATOMOPATOLOGIA		
No. de casos con diagnóstico de apendicitis aguda	%	No. de casos sin diagnóstico de apendicitis aguda	%	No. de casos con signos sugestivos.	%	No. de casos con placa vacía de abdomen normal	%	Casos Normales
9	100.00	0	0.00	3	33.33	3	33.33	9

Porcentaje en relación a los 9 casos normales anatomopatológicamente. Hay 3 casos sin placas vacías de abdomen (que hacen el 33.33 % restante).

Fuente: Archivos de registros clínicos, radiológicos y de patología del Hospital Roosevelt. Lapso de agosto de 1975 a agosto de 1977. Investigación propia.

TABLA No. 3

## CASOS DE APENDICITIS AGUDA (SIMPLE) NO PERFORADA CON Y SIN SIGNOS RADIOLOGICOS SUGESTIVOS

No. de casos de apendicitis aguda no perforada	%	No. de casos con signos radiológicos	%	No. de casos sin signos radiológicos	%	No. de casos sin estudio radiológico abdominal	%
68	100	57	83.82	9	13.24	2	2.94

Fuentes: Archivos de radiología del Hospital Roosevelt.  
Lapso de agosto de 1975 a agosto de 1977.  
Investigación propia.

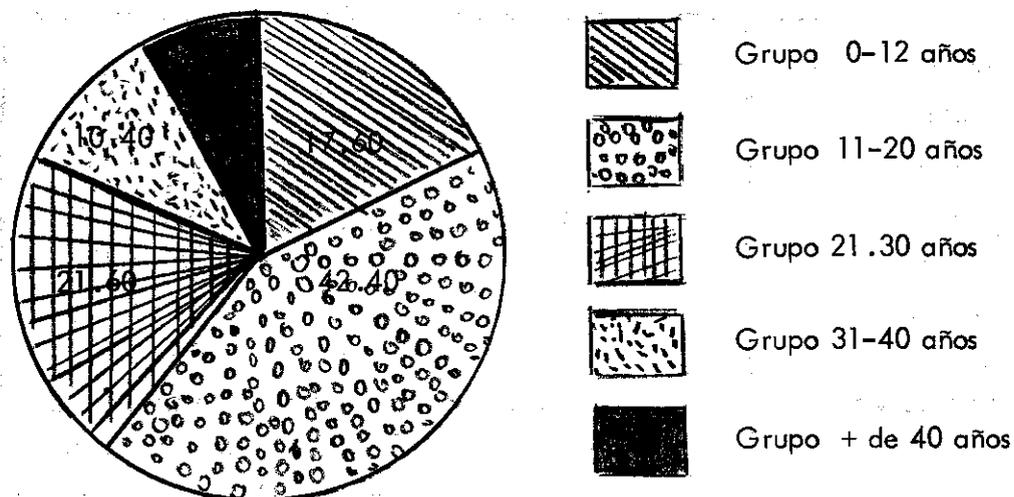
TABLA No. 4

## AGRUPACION ETARIA DE AMBOS SEXOS EN 125 CASOS DE APENDICITIS AGUDA

Grupos de edad	Frecuencia	%
1 - 10	12	17.60
11 - 20	53	42.40
21 - 30	27	21.60
31 - 40	13	10.40
41 - 50	6	4.80
51 - 60	2	1.60
61 - 70	2	1.60
TOTAL:	125	100

Fuente: Archivos de registros clínicos del Hospital Roosevelt.  
lapso de agosto de 1975 a agosto de 1977.  
Investigación propia.

AGRUPACION ETARIA AMBOS SEXOS. EN 125 CASOS DE APENDICITIS AGUDA



Fuente: Registros clínicos del Hospital Roosevelt.  
Lapso de agosto de 1975 a agosto de 1977.  
Investigación personal.

TABLA No. 5

AGRUPACION ETARIA POR SEXOS DE LOS CASOS DE APENDICITIS AGUDA.

GRUPOS DE EDAD	Sexo masculino			Sexo femenino		
	No.	% *	% **	No.	% *	% **
0- 12	23	18.40	28.75	11	8.80	24.44
13-25	31	24.80	38.75	29	23.20	64.44
26-40	17	13.60	21.25	3	2.40	6.66
40 - +	9	7.20	11.25	2	1.60	4.44
TOTAL	80		100.00	45		100.00

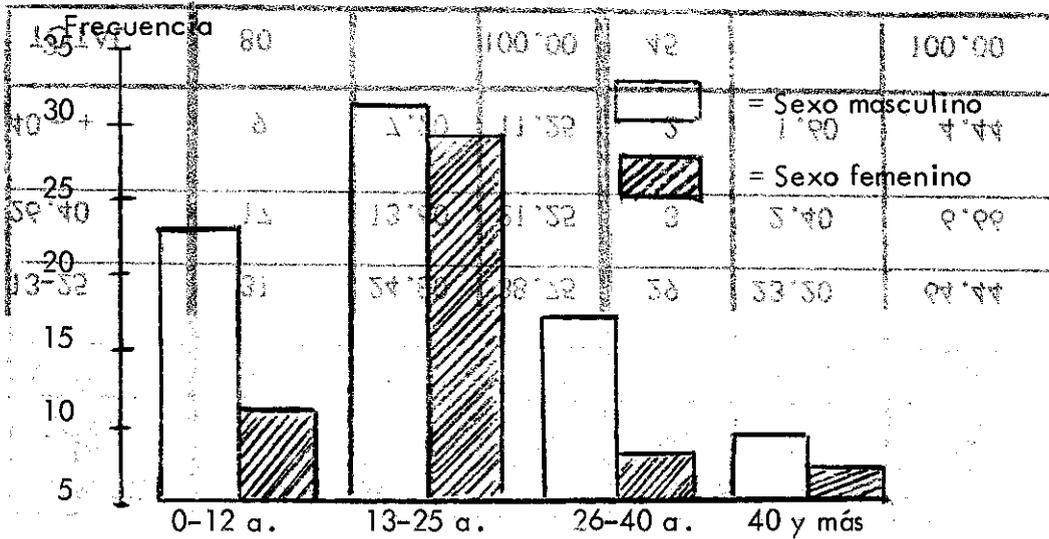
\* Porcentaje en relación al total de casos (125).

\*\* Porcentaje en relación a cada sexo.

Fuentes: Archivos de registros clínicos del Hospital Roosevelt.  
Lapso de agosto de 1975 a agosto de 1977.  
Investigación propia.

**\*AGRUPOCIÓN ETARIA POR SEXOS DE LOS CASOS DE APENDICITIS AGUDA.**

\* Porcentaje en relación al total de casos (125).



Fuente: Registros clínicos del Hospital Roosevelt.  
Lapso de agosto de 1975 a agosto de 1977.  
Investigación propia.

**TABLA No. 6**

**SIGNOS RADIOLOGICOS EN 125 CASOS DE APENDICITIS AGUDA.**

SIGNOS	FRECUENCIA	% *
Distensión de asas intestinales	84	67.20
Edema de asas intestinales (de pared)	59	47.20
Borramiento músculo PSOAS	65	52.00
Borramiento de la grasa preperitoneal	18	14.40
Fecalito en FID	6	4.80
Neumo peritoneo	3	2.40
Niveles líquidos	3	2.40
Contractura de columna	19	15.20
Placa vacía de abdomen normal	19	15.20
Aumento de la cantidad de líquido intraperitoneal	13	10.40

Fuente: Archivos de radiología del Hospital Roosevelt.  
Lapso de agosto de 1975 a agosto de 1977.  
Investigación propia.

\* Porcentaje en relación a los 125 casos.

GRAFICA No. 6

## FRECUCENCIA DE SIGNOS RADIOLOGICOS EN 125 CASOS DE APENDICITIS AGUDA DIAGNOSTICADOS CLINICAMENTE



Fuente: Archivos de radiología del Hospital Roosevelt.  
Lapso de agosto de 1975 a agosto de 1977.  
Investigación propia.

TABLA No. 7

## DIAGNOSTICOS ANATOMOPATOLOGICOS EN 125 CASOS DE APENDICITIS AGUDA

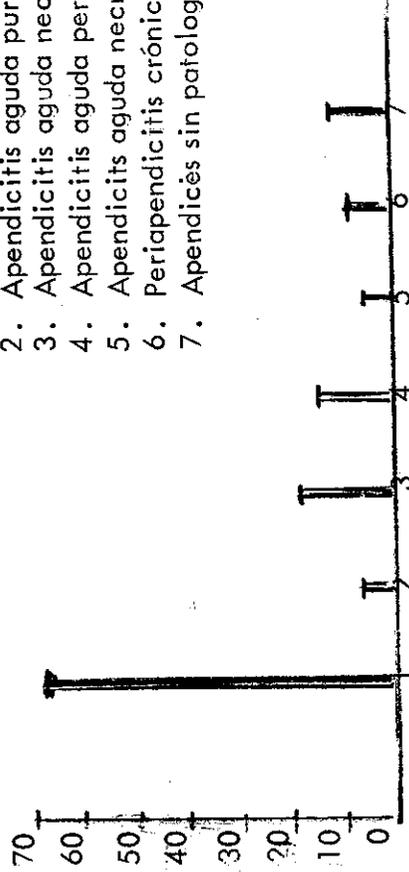
HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS	Frecuencia	%
Apéndice aguda	68	54.40
Apéndice aguda purulenta	4	3.20
Apéndice aguda necrotizante	21	16.80
Apéndice aguda perforada	16	12.80
Apéndice aguda necrotizante perforada	3	2.40
Apéndices sin patología evidente	9	7.20
Periapéndice crónica	4	3.20
TOTAL.....	125	100.00

Fuente: Archivos de patología del Hospital Roosevelt.  
Lapso de agosto de 1975 a agosto de 1977.  
Investigación propia.

## GRAFICA No. 7

## DIAGNOSTICOS ANATOMOPATOLOGICOS EN 125 CASOS DE APENDICITIS AGUDA

1. Apendicitis aguda
2. Apendicitis aguda purulenta
3. Apendicitis aguda necrotizante
4. Apendicitis aguda perforada
5. Apendicitis aguda necrotizante perf.
6. Peritapendicitis crónica
7. Apendicis sin patología evidente.



Fuente: Archivo de patología del Hospital Roosevelt.  
Lapso de agosto de 1975 a agosto de 1977.  
Investigación propia.

## CONCLUSIONES

1. Sí existe una correlación entre los aspectos clínicos, radiológicos y anatomopatológicos.
2. Todos los casos investigados presentaron diagnósticos clínicos de Apendicitis aguda, mientras que un pequeño porcentaje (15 % y 7 %) no presentaron signos positivos radiológicos y anatomopatológicos respectivamente.
3. Se descarta la sub-hipótesis de que exista únicamente correlación entre la clínica y anatomopatología porque se evidencia en la investigación realizada, la correlación entre los 3 aspectos ya mencionados anteriormente.
4. Si existen signos radiológicos en casos de apendicitis aguda no perforada (84 %) de los registros clínicos revisados.
5. Los signos radiológicos más comúnmente encontrados y más constantes, según la revisión realizada de los 125 casos son:
 

Distensión de asas intestinales	en 84 casos.
Borramiento del psoas	en 65 casos.
Edema de paredes intestinales	en 59 casos.
6. Fecalito en fosa ilíaca derecha que es, uno de los signos radiológicos más fidedignos, se encontró solamente en 6 casos.
7. Niveles líquidos, que es un signo radiológico, se presentó solamente en 3 de los casos; esta infrecuencia es debido en parte a que las tomas radiológicas en que se ve adecuadamente es solamente del paciente erecto; y la mayor parte de las placas revisadas no fueron tomadas en esa posición.

8. La placa vacía de abdomen normal se considera paradójicamente como un signo sugestivo de apendicitis aguda, dependiendo por supuesto que la clínica oriente hacia esta entidad.
9. Los hallazgos radiológicos en la placa simple de abdomen cuando son observados con ciertos conocimientos, son de fácil evaluación, aún para médicos no radiólogos y son a la vez un valioso auxiliar diagnóstico para sugerir apendicitis aguda o descartar otras entidades abdominales agudas.
10. En la investigación realizada de los 9 casos de apéndices normales anatomopatológicamente, se correlacionó mejor la radiología que la clínica.
11. En relación a la agrupación etaria de los 125 casos revisados la incidencia fue más alta en los grupos de la niñez, adolescencia y juventud, declinándose marcadamente en la edad avanzada.
12. Atendiendo a la agrupación por edad y sexo, tenemos que en el grupo de 0 a 12 años predomina la incidencia en varones (23 a 11 la relación). En el grupo de 13 a 25 años las cifras son similares y en los siguientes grupos predominan nuevamente la incidencia en varones.
13. Los diagnósticos anatomopatológicos más frecuentes fueron: Apendicitis aguda simple (68 casos) y aguda necrotizante (21 de los casos).
14. De los 125 casos revisados, el paciente de mayor edad con apendicitis aguda fue de 66 años, sexo masculino y el paciente de menor edad fue de 3 años, sexo femenino.

## RECOMENDACIONES

1. Efectuar estudios más exhaustivos sobre el tema en cuestión en vista de ser considerada una entidad quirúrgica muy frecuente y con muchas dificultades diagnósticas.
2. Todo cirujano al rotar por patología debe concienzudamente conocer las características anatomopatológicas de apendicitis, para no dar lugar a errores en su terminología, al hacer el diagnóstico post-operatorio.
3. Se recomienda a todo clínico y cirujano que se le tome placa vacía de abdomen a todos los pacientes en los que se sospeche apendicitis aguda y que se tomen muy en cuenta los hallazgos radiológicos como ayuda diagnóstica y decidir tratamiento inmediato.
4. Registrar adecuadamente el número de registro clínico, el número radiológico de las placas vacías de abdomen, previendo la posibilidad de análisis estadísticos ulteriores. Esto en vista de que en el presente trabajo de investigación fueron descartadas varias historias por no presentar completamente las descripciones de los aspectos estudiados.

## BIBLIOGRAFIA

1. Abel, W. G.:  
Acute appendicitis review of 1165 cases.  
Ann. Surg., 132: 1093, 1950.
2. Baer, J. L., Reis, R. A. y Arens, R. A.:  
Appendicitis in pregnancy with changes in position and axis  
of normal appendix in pregnancy.  
J.A.M.A., 98: 1359, 1932.
3. Benson, C. D., Coury, J. J., Jr. and Hagge, D. R.:  
Acute appendicitis in infants 15 year study.  
A.M.A. Arch. Surg., 64: 561, 1952.
4. Berg, R. M. and Berg, H. M.:  
Coproliths.  
Radiology, 68: 839, 1957.
5. Binks, J. B.:  
Observations on the diagnosis of acute appendicitis in children. Practitioner.  
(London), 177: 67, 1956.
6. Bohrod, M. G.:  
Pathogenesis of acute appendicitis.  
Am. J. Clin. Path., 16: 752, 1952.
7. Bower, W. F.:  
Appendicitis, with special reference to pathogenesis, bacteriology and healing.  
Arch. Surg., 39: 362, 1939.
8. Boyce, F. F.:  
Appendicitis.  
J. Louisiana M. Soc., 106: 430, 1954.
9. Collins, D. C.:  
A study of 50,000 specimens of the human vermiform appendix.  
Surg., Gynec. and Obst., 101: 137, 1955.
10. Cope, Z.:  
Acute appendicitis.  
Medicine Illustrated (London), 10: 1, 1956.
11. Culotta, R. J., and Jordan, G. L., Jr.:  
Acute appendicitis; analysis of 387 cases.  
Am. Surg., 23: 356, 1957.
12. Deaver, J. B.:  
Appendicitis; its history, anatomy, clinical, aetiology, pathology, symptomatology, diagnosis.  
4th. Ed. Philadelphia, P. Blakinston's Sons & Co., 1913.
13. Downs, T. M.:  
Congenital malformations of the appendix, a familial disease.  
Ann. Surg., 115: 21, 1942.
14. Dutz, W., and Hanson, S.:  
Appendicitis in infancy.  
Canad. M. A. J., 75: 832, 1956.
15. Easton, A. L.:  
Acute appendicitis in pregnancy. Post. Grad. M. J. (Lon-

don), 33: 272, 1957.

16. Felsen, B., and Bernhard, C. M.:  
The roentgenologic diagnosis of appendical calculi. *Radiology*, 49: 178, 1947.
17. Fitz, R. H.:  
Perforating inflammation of the vermiform appendix; with special reference to its early diagnosis and treatment. *Am. J. M. Sc.*, 92: 321, 1886.
18. Gillesby, L. W. and O'Reilly, C. M.:  
Acute appendicitis in the elderly male. *Am. Surgeon*, 22: 1186, 1956.
19. Greene, J. J.:  
Acute appendicitis in infants and children under ten years of age. *Am. J. Surg.*, 77: 744, 1949.
20. Hwang, J. M. S. and Krumbhaar, E. B.:  
Amount of lymphoid tissue of human appendix and its weight at different age periods. *Am. J. M. Sc.*, 199: 75, 1940.
21. Jackson, W. F.:  
A case of prenat appendicitis. *Am. J. M. Sc.*, 127: 710, 1904.
22. Johnson, B.:  
Appendicitis in its relation to pregnancy. *M. J. Australia*, 2: 379, 1944.
23. Maccabe, A. F. and Orr, J.:  
Study of 200 cases of appendicitis with special reference to

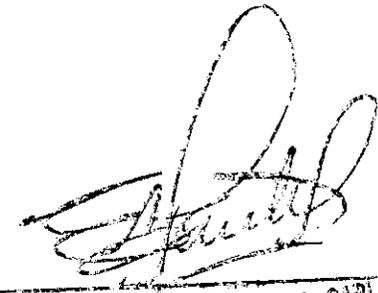
their bacteriology. *Edinburgh. M. J.*, 59: 100, 1952.

24. Robertson, D. E.:  
Appendix vermiformis duplex. *Canad. M. A. J.*, 43: 159, 1940.
25. Royster, H. A.:  
Appendicitis. New York, London, D. Appleton  
1927, pp. 101.
26. Schullinger, R. N.:  
Symposium on surgical emergencies, acute appendicitis. *S. Clin. North America*, 30: 495, 1950.
27. Seng, H.:  
Appendicitis. Ed. by L. Aschoff. London, Constable  
1932. pp. 4.
28. Simpson, D. G.:  
Acute appendicitis in aged. *Brit. M. J.*, 2: 986, 1946.
29. Snyder, W. H., Jr. and Chaffin, L.:  
Appendicitis during first two years of life; report on 21 cases and review of 447 cases from literature. *A.M.A. Arch. Surg.*, 64: 549, 1952.
30. Van Zwalenberg C.:  
The relation of mechanical distension to the etiology of appendicitis. *Ann. Surg.*, 41: 437, 1905.
31. Wangesteen, O. H. and Bowers, W. F.:  
Significance in the obstruction factor in the genesis of acute appendicitis. An experimental study. *Arch. Surg.*,

34, 496, 1937.

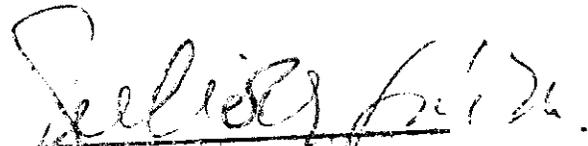
32. Wilkie, D .P. D.:  
Acute appendicitis and acute appendicular obstruction.  
Brit. M. J., 2: 959, 1914.
33. Wolff, W. I. and Hidman, R.:  
Acute appendicitis in the aged. Surg., Gynec., and  
Obst., 94: 239, 1952.
34. Young, M. O.:  
Barium retention in appendix forming nidus of fecalith found  
in 3 acute cases. A.M.A. Arch. Surg. 76: 1011,  
1958.
35. Rouviere, H.:  
Compendio de anatomía y disección. Apéndice vermicu-  
lar. pp. 490-491. Ed. Salvat, 1976.
36. Potchen, E. J.; Koekler, P. and Davis, D. O.:  
Diagnóstico radiológico. Ed. Salvat, 1976. pp. 385-6.
37. Robbins, Stanley:  
Patología estructural y funcional. Apéndice aguda.  
Ed. Interamericana, 1976. pp. 942 - 5.

Dr.   
JUAN JOSE ALATORO CALDERON  
Carnet 25654

  
DR. EDGARDO SANTOS CARLOCK  
MEDICO  
COLEGIADO N.º 519

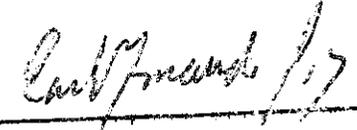
  
Revisor.

Dr. HECTOR R. GARCIA  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLEGIADO N.º 519

  
Director de Fase III.  
DR. JULIO DE LEON MENDEZ

  
Secretario General  
DR. MARIANO GUERRERO ROJAS

Vo. So.

  
DR. CARLOS ARMANDO SOTO G.