

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PLASTRON APENDICULAR

(Estudio Retrospectivo de un total de 40 casos
seleccionados en el Hospital Roosevelt, durante
los años 1972-1977)

MARIO RODOLFO GATICA

GUATEMALA, JULIO DE 1978

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PLASTRON APENDICULAR

(Estudio Retrospectivo de un total de 40 casos
seleccionados en el Hospital Roosevelt, durante
los años 1972-1977)

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por:

MARIO RODOLFO GATICA

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JULIO DE 1978

PLAN DE TESIS

- 1. INTRODUCCION**
- 2. OBJETIVOS**
- 3. MATERIAL Y METODO**
- 4. FISIOPATOLOGIA DEL APENDICE**
- 5. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO**
- 6. COMPLICACIONES MEDICO QUIRURGICAS**
- 7. ANALISIS ESTADISTICO**
- 8. CONCLUSIONES**
- 9. RECOMENDACIONES**
- 10. BIBLIOGRAFIA**

INTRODUCCION

La apendicitis aguda sigue siendo la indicación más frecuente de intervenciones quirúrgicas por abdomen agudo, que se realizan en los diferentes centros asistenciales, ésta deberá siempre sospecharse en los pacientes que se quejan de dolor abdominal agudo o que manifiestan síntomas mínimos que sugieran irritación peritoneal. A pesar de los diferentes métodos diagnósticos que ayudan a establecer el diagnóstico preciso surgen pacientes con complicaciones; probablemente ésto se deba a la interacción de ciertos factores que coadyuvan al desarrollo de dichas complicaciones. No se pretende con el presente trabajo, agotar la literatura escrita sobre la apendicitis aguda, sino a mencionar algunos de los factores que intervienen en la evolución de una apendicitis hacia un plastrón apendicular, así como el manejo y tratamiento de estos pacientes, tratando con ello de disminuir la morbilidad y mortalidad que el proceso apendicular conlleva.

OBJETIVOS

Conocer la incidencia de Plastrón apendicular en pacientes adultos atendidos en el Hospital Roosevelt.

Exponer el manejo y tratamiento de los pacientes diagnosticos con Plastrón apendicular en dicho hospital

Conocer la importancia que tiene hacer un diagnóstico temprano y adecuado del proceso apendicular agudo, para así evitar sus complicaciones posteriores. (Plastrón)

Conocer los factores que condicionan a que el proceso apendicular agudo, evolucione hacia un Plastrón apendicular.

Exponer la importancia que tiene conocer el proceso de formación de Plastrón apendicular para evitar complicaciones médico-quirúrgicas y así disminuir su morbilidad y mortalidad.

MATERIAL Y METODO

El presente trabajo lo constituye una revisión por medio de un análisis retrospectivo, de 40 casos seleccionados de pacientes adultos, con diagnóstico de Plastrón apendicular en el departamento de registro y estadística del Hospital Roosevelt durante el período comprendido de 1972-1977; las historias clínicas de cada paciente fueron revisadas en el archivo general de ese departamento, obteniéndose de cada una de ellas: La edad, sexo, historia clínica, examen físico, exámenes de laboratorio, rayos X, resultado de patología, tratamiento médico y quirúrgico y las complicaciones médico-quirúrgicas; los datos obtenidos se procedieron a tabularlos como se demuestra más adelante.

PLASTRON APENDICULAR

Entre las 24 y 48 horas de la iniciación del ataque de apendicitis, y salvo su resolución espontánea, se constituye el denominado Plastrón apendicular, que se presenta como una masa en la fosa ilíaca derecha, de consistencia aumentada, de límites difusos, dolorosa a la palpación, de tamaño variable; pequeña al principio, como el grosor de un dedo pulgar, puede más tarde llegar a ser tan grande como una naranja y aún más. El Plastrón resulta de una peritonitis localizada en el cual forman parte: las asas intestinales aglutinadas por el derrame peritoneal fibrinoso, el apéndice y el epiplón mayor que lo recubre, tapado a su vez por fibrina, que al cabo de 3 ó 4 días por lo regular, se completa la constitución del plastrón; éste, en los casos favorables, aunque contenga pequeñas zonas purulentas, va camino a la curación.

APENDICE VERMICULAR

El apéndice es un divertículo hueco que se desprende de la pared interna del ciego a 2 ó 3 cms. 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; entre el mesenterio y el íleon por una parte, el ciego y el apéndice por otra, se forman repliegues peritoneales levantados por arterias que van al ciego y al apéndice. Se distinguen: el repliegue mesentérico cecal levantado por la arteria cecal anterior; el mesoapéndice formado por la arteria apendicular; el repliegue ileoapendicular situado delante del ciego y levantado por una rama recurrente de la arteria apendicular que va al íleon. El apéndice recibe inervación del plexo celiaco, y está irrigado por la arteria mesentérica superior,

a través de la rama apendicular de la arteria ileocolica.

FISIOPATOLOGIA

La apendicitis es resultado de una forma especial de obstrucción intestinal. Aproximadamente el 60o/o se relaciona con hiperplasia de los folículos linfoides submucosos, 35o/o con existencia de fecalito, 4o/o con la existencia de cuerpos extraños y 1o/o con estrecheces o tumores de la pared apendicular o del ciego. Desde el punto de vista anatomopatológico la apendicitis se puede clasificar en:

Apendicitis Catarral: (Apendicitis simple de Aschoff) El proceso comienza en el fondo del intersticio entre dos folículos linfoides, donde se origina la infección primaria, o sea un exudado fibrinoleucocitario, el cual a manera de tapón, asienta sobre la mucosa, a cuyo nivel se ha destruido el epitelio superficial. El tapón tiene la forma de un triángulo cuyo vértice se ubica en la luz apendicular y cuya base se dirige hacia la submucosa y muscular. En las primeras 24 horas el tapón cae y aparece una pérdida de sustancia de la mucosa: **Apendicitis Ulcerativa.** Al mismo tiempo, el apéndice enrojecido, engrosado, eréctil, sobre todo en su extremo distal donde el proceso es más marcado, se cubre en su superficie serosa de un exudado fibrinoso, pero sin mostrar lesiones inflamatorias intensas. En la cavidad abdominal puede hallarse líquidos serofibrinoso sin microbios. Histológicamente las lesiones son exclusivas de la mucosa y consisten, además de la descamación epitelial (lesión inicial) en congestión, hiperplasia de los folículos linfáticos, hemorragias intersticiales e infiltrados de polinucleares. Las capas muscular y serosa muestran sólo congestión. En la variedad flemonosa las lesiones inflamatorias son más intensas al corte se aprecia que el apéndice tiene sus paredes muy engrasadas, con desaparición de su aspecto normal, sembradas de pequeñas hemorragias. Generalmente el ciego y la parte terminal del íleon, como asimismo el epiplón, se muestran congestivos, cubiertos de exudado fibrinoso,

dispuestos en forma de delgadas películas blancoamarillentas, poco adherentes a la serosa. El proceso puede seguir una de las dos evoluciones siguientes: hacia la "restitutio ad integrum" o hacia la formación de estenosis y adherencias. La reacción peritoneal que existe desde el principio de la enfermedad, se hace muy intensa en el transcurso de los días, aglutina las asas intestinales delgadas, recubiertas por el epiplón congestionado y adherido a las mismas y al apéndice, constituyéndose una masa de límites imprecisos y de consistencia dura, que se conoce con el nombre de **PLASTRON**, el cual, sino supura secundariamente, evoluciona hacia la curación, reabsorbiéndose en un plazo de 2 a 3 meses.

Si la estenosis es parcial, queda impedido desde entonces el drenaje del contenido apendicular y se constituye una colección líquida hacia el extremo distal del órgano, la cual puede ser aseptica o infectarse secundariamente, en el primer caso se habla de una hidropesia apendicular, y en el segundo, de empiema del apéndice.

En la Apendicitis supurativa. la exudación fibrinoleucocitaria de la infección primaria, es más intensa y conduce a la formación de pus dentro de las 48 horas de iniciada la enfermedad, el pus es seroso, escaso, sin olor, cuando en la invasión bacteriana interviene el estreptococo, pero si predomina el bacilo Coli, el pus es más ligoso, más espeso y mal oliente. El absceso puede evacuarse en la luz del órgano, o se abre a través de las capas del mismo, **Apendicitis perforativa**, en plena cavidad peritoneal, dando lugar a una Peritonitis generalizada precoz que se produce aproximadamente a las 48 horas de la iniciación. Otras veces, la perforación, muy pequeña, permite al epiplón limitar la colección purulenta, o ésta queda localizada a expensas de adherencias preexistentes, por ataque habidos con anterioridad y entonces se forma un absceso Periapendicular. Este absceso, a su vez, puede abrirse paso a través de los planos superficiales en la pared anterior del abdomen, o seguir el recorrido del psoas hacia la cara interna del muslo, o hacia arriba y atras formándose el

absceso subfrenico y los perinefríticos, o evacuarse en la vejiga, en el recto o en la vagina.

La Apendicitis Gangrenosa: aquí el trastorno circulatorio fundamental es constante, hay dos formas de apendicitis gangrenosa. Una es la misma apendicitis flemonosa o supurativa, en la cual coexisten áreas necróticas, de tamaño variable, producidas ya sea por compresión vascular a expensas del mismo exudado, o por oclusión trombótica de los pequeños vasos. Según sean los vasos ocluidos, arteriales o venosos (que engendrán respectivamente el infarto anémico y el hemorrágico), el color de la zona necrótica será distinto: gris amarillento en el primer caso y rojo oscuro en el segundo. La otra forma de Apendicitis Gangrenosa no es parcial, en pequeñas zonas, como la anterior, sino que aquí existe un esfacelo total del apéndice por oclusión de la arteria nutricia apendicular o menos frecuentemente, de la vena, motivada por compresión debida a una acodadura exagerada o por trombosis. Secundariamente sobreviene la infección del apéndice necrosado; en pocas horas se puede eliminar íntegramente en la cavidad peritoneal y producir consiguientemente, una peritonitis grave con frecuencia mortal.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Cuando un paciente es visto, cuando los síntomas están desapareciendo, con maza palpable en el cuadrante inferior derecho, fiebre que no rebaza los 38.5, con signos de Mc. Burney o Blumberg positivo; leucocitosis y eritrosedimentación elevada después de 3 ó 4 días de iniciado el proceso agudo, el paciente en este período tiene seguramente un Plastrón. La intervención quirúrgica en éste momento debe abstenerse, salvo que aparezca un absceso grande o una peritonitis generalizada. El paciente permanecerá en cama entre 15 y 30 G. (semi Fowler) con hielo en el vientre, dieta líquida los 3 primeros días; se puede utilizar tintura de belladona o espasmolíticos a pequeñas dosis, se iniciará un régimen con antibióticos sistémicos pensando en la gama de bacterias que constituyen la flora normal del intestino grueso (*E. coly*, bacteroides, enterococos, clostridios, estreptococos, estafilococos, aerobacter, etc.). Después de dos meses aproximadamente el paciente se hallará en buenas condiciones para operarlo (Apendicectomía); un excelente criterio para saber si el proceso inflamatorio se halla inactivo es la normalización de la eritrosedimentación y la ausencia de leucocitosis neutrófila.

COMPLICACIONES

ABSCESO: Al cabo de 3 ó 4 días, se completa la constitución del plastrón, que aunque contenga pequeñas zonas purulentas va en camino de curación entre 2 y 3 meses. Pero en ocasiones, en vez de declinar los síntomas generales, se observa que la temperatura persiste elevada 39 ó más y adquiere el tipo de fiebre remitente a veces con escalofríos, con taquicardia marcada (120 X') el estado general es el de un enfermo toxiinfectado; la sangre muestra leucocitosis arriba de 20,000 y sedimentación elevada acompañado de dolor en el cuadrante espontáneo y provocado, contractura muscular y luego de 2 a 3 días del comienzo, disminuye la rigidez se palpa el tumor difuso más o menos situado profundamente, si se aproxima el proceso a los vasos superficiales, entonces la piel se torna roja, tensa, edema de los tegumentos, a veces se percibe fluctuación. Su localización es variable, pueden ser de tipo: Cecal Mesocelíacos (detrás del recto mayor del abdomen), Pelvianos, Perinefrítico y Subfrenico.

PERITONITIS GENERALIZADA: Esta se presenta rara vez antes de las 48 horas, a no ser de que se trate de niños pequeños, en quienes la aparición puede ser más precoz.

Las causas de peritonitis generalizadas pueden ser:

1. Por linfangitis terebrante sin perforación apendicular
2. Por perforación del apéndice en fase de inflamación supurativa o gangrenosa.
3. Por ruptura de un absceso apendicular más o menos encapsulado.

PILEFLEBITIS: La tromboflebitis supurada de la vena Porta es una complicación grave en el transcurso de la Apendicitis aguda.

Por fortuna se ve hoy poco gracias al diagnóstico temprano y a la intervención precoz. Se reconoce por la presencia de violentos escalofríos; fiebre muy elevada, remitente alrededor de los 40, ictericia o subictericia, hígado grande y sensible a la palpación, posteriormente ascitis. En el hígado, por lo regular existen abscesos pequeños y múltiples. Esta complicación puede aparecer a las 24 ó 48 horas, después de la apendicectomía, sobre todo si el apéndice extirpado es de tipo gangrenoso. Es preciso no confundir este cuadro con otro caracterizado por la aparición de ictericia y agrandamiento hepático, al 2o. ó al 3er. día del ataque de apendicitis aguda, pero sin los escalofríos típicos de la tromboflebitis séptica. La evolución de ésta es distinta, la ictericia en este proceso de hepatitis infecciosa o tóxica, como se la denomina "Hígado apendicular de Dieulafoy", se esfuma en pocos días, sino evoluciona a una insuficiencia hepática, poco frecuente.

ILEO: La apendicitis con plastrón se acompaña de parálisis intestinal discreta, que se exterioriza a través de la constipación, la escasa expulsión de gases y meteorismo. A veces en las personas ancianas, se complica con un ileo funcional, caracterizado por distensión abdominal progresiva, sin dolores ni ruidos hidroáereos, ni reacción peritoneal, con detención completa de gases y materias fecales hipo y a veces vómitos, la temperatura sigue su curso en relación con la evolución del plastrón.

EMBOLIAS PULMONARES: por lo general por desprendimiento de trombos séptico de venas afectadas de flebitis, ya sean del mesenterio o vena ilíaca o femoral, o del espacio de Retzius, para llegar al pulmón, y si son grandes originan una fuerte súbita, si es pequeño el émbolo, determina el cuadro del infarto pulmonar.

TROMBOFLEBITIS DE LAS VENAS DE LAS EXTREMIDADES: (Iliaca y femoral) se presenta con rareza en el decurso del ataque de apendicitis aguda. Es más frecuente en el período post-operatorio del 4o. al 8o. día, con localización preferente del lado izquierdo.

HEMORRAGIAS GASTROINTESTINALES: La hematemesis es una eventualidad rara de la apendicitis. Se observa más comunmente después de la intervención, se le atribuye a émbolos sépticos que localizados en el estómago y duodeno determinan úlceras múltiples sangrantes. La enterorragia, complicación muy rara, se debe a ulceraciones tromboflebíticas del intestino grueso; también se han observado en el absceso periapendicular por inflamación y necrosis del ciego.

PAROTIDITIS AGUDA: Puede presentarse durante la evolución del ataque apendicular, pero es más habitual observarla en el período postoperatorio, y se debe según se cree a una infección metastática. Es una contingencia seria, pues expone al paciente al peligro de una septicemia.

FISTULAS ESTERCORALES: Generalmente son complicaciones de apendicitis gangrenosas.

OTRAS COMPLICACIONES: Los trombos sépticos desprendidos de los vasos infectados del mesenterio, epiplón mayor, pelvis, pueden determinar embolias en el cerebro, en el bazo, en el riñón y en el testículo.

Obstrucción intestinal aguda.

ANALISIS ESTADISTICO

		EDAD
- 16	6	15o/o
- 21	6	15o/o
- 26	10	25o/o
- 31	3	7.5o/o
- 36	6	15o/o
- 41	1	2.5o/o
- 46	1	2.5o/o
- 51	3	7.5o/o
	4	10o/o

Podemos observar que el grupo etario comprendido entre 12 a 36 años, constituye el 77.5o/o del total de pacientes atendidos en el hospital.

		SEXO
masculino	21	52.5o/o
femenino:	19	47.5o/o

Según este cuadro podemos observar que el sexo masculino es el más afectado, con una diferencia de 5o/o sobre el sexo femenino.

TIEMPO DE EVOLUCION DEL CUADRO CLINICO, AL INGRESO DE LOS PACIENTES

a 7 días	14	35 o/o
a 15 días	20	50 o/o
a 23 días	1	2.5o/o
a 31 días	2	5 o/o
meses	2	5 o/o
año	1	2.5o/o

El tiempo de evolución de 8 a 15 días correspondió al

50o/o del total de casos.

SINTOMAS PRINCIPALES:

Dolor en fosa ilíaca derecha	30	75o/o
Dolor en abdomen	8	20o/o
Anorexia	18	45o/o
Diarrea	13	32.5o/o
Estreñimiento	2	5o/o
Fiebre	20	50o/o
Nauseas y vómitos	16	40o/o
Maza en abdomen	1	2.5o/o
Dolor de cabeza	1	2.5o/o
Dificultad a la marcha	2	5o/o
Decaimiento general	2	5o/o

EXAMEN FISICO

Fiebre 37.5 - 38	31	77.5o/o
38.5 en adelante	6	15 o/o
Sin fiebre	2	5 o/o
Maza palpable en fosa ilíaca derecha	36	90 o/o
Dolor a la palpación en F.I.D.	21	52.5o/o
Signo de Rebote positivo (Blumberg)	14	35 o/o
Signo de Robsing	1	2.5o/o
Signo de Mc. Burney	21	52.5o/o
Signo de Obturador interno	2	5 o/o
Signo de Robsing	1	2.5o/o
Signo de Obturador	3	7.5o/o
Signo de Psoas	6	15 o/o
Distensión abdominal	1	2.5o/o
Defensa muscular en F.I.D.	20	50 o/o
Dolor a la palpación generalizada	2	5 o/o
Ruidos intestinales disminuidos	2	5 o/o
Tacto rectal doloroso	10	25 o/o

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Placa Simple de abdomen:	Normales 2
Paresia de intestino delgado	6
Maza en F.I.D.	1
Asa centinela en F.I.D.	2
Psoas derecho borrado	7
Escoliosis de concavidad derecha	3
Edema de la pared de intestino delgado	1
Aire y heces en ampolla rectal	2
Imagen de vidrio despulido	1
Gas en colon	1

Enema de Bario:	Normales 2
Compresión extrínseca del ciego	2
Tumefacción para cecal	2

Como podemos observar, los exámenes radiológicos fueron concluyentes y ayudaron a establecer en un 87.5o/o la morbilidad del proceso apendicular.

EXAMENES DE LABORATORIO

Unicamente se incluyeron en este aspecto el recuento total de globulos blancos y la velocidad de sedimentación.

Glóbulos blancos:	6,000 - 10,000	14	35 o/o
	10,500 - 15,000	23	57.5o/o
	15,500 - 20,000	2	5 o/o
	20,500	1	2.5o/o
Velocidad de Sedimentación			
	0 - 20 mmm/h.	4	10 o/o
	21 - 40 "	9	22.5o/o
	41 - 60 "	25	62.5o/o
	61 "	1	2.5o/o
	Sin sedimentación	1	2.5o/o

Según el cuadro anterior, podemos observar que el 65o/o de pacientes tenían leucocitosis, y el 87.5o/o demostraron un aumento en la velocidad de sedimentación. En un caso, se efectuó examen de MIDAL el cual fué negativo.

TRATAMIENTO DE INGRESO MEDICO

Reposo en cama	10	100 o/o
Dieta libre	35	87.5o/o
Analgésicos	32	80 o/o
Hielo en abdomen	1	2.5o/o
ANTIBIOTICOS:		
Penicilina cloranfenicol	16	40 o/o
Ampicilina	8	20 o/o
Penicilina Kanamicina	4	10 o/o
Penicilina Estroptemicina	5	12.5o/o
Clindamicina Kanamicina	1	2.5o/o
Cloranfenicol Clindamicina	1	2.5o/o
Bactrin	1	2.5o/o
Tetraciclina	2	5 o/o
Ampicilina - Kanamicina	1	2.5o/o
Ampicilina - Estreptocimina	1	2.5o/o

Según el cuadro, notamos que la asociación Penicilina Cloranfenicol constituyó la asociación antibiótica más utilizada (40o/o), y fue la que mejores resultados brindó ya que con su aplicación se consiguió, al cabo de 3 ó 4 días de tratamiento, descenso de la curva febril, disminución del dolor, y disminución del tamaño de la maza.

PROMEDIO DE HOSPITALIZACION PREVIO A LA INTERVENCION QUIRURGICA

0 - 7 días	29	82.81o/o
8 - 15 días	42	11.48o/o
16	23	5.71o/o

Aquí podemos observar que el 82.81o/o de los pacientes permanecieron hospitalizados de 0 a 7 días, respondiendo muy bien al tratamiento médico, mientras que el 17.19o/o restante tuvo que permanecer más tiempo por no responder adecuadamente al tratamiento médico siendo operados posteriormente.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Total	40 casos
Pacientes operados	22 " 55o/o
Pacientes no operados	18 " 45o/o

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico previo, pero únicamente 22 casos fueron operados, los restantes no se presentaron a la consulta externa para ser operados posteriormente.

Pacientes operados dentro de 24 horas (de su ingreso)

5

Tres de estos pacientes presentaron absceso periapendicular los cuales fueron drenados; un plastrón apendicular con un año de evolución que se encontraba asintomático, y el otro, o plastrón apendicular asintomático.

Pacientes operados a los 12 días
Pacientes operados a los 26 días
(de su ingreso)

4

2

Estos pacientes a pesar del tratamiento médico expectante fueron operados por su mal estado general encontrándose en ellos también abscesos periapendiculares.

Tratamiento quirúrgico:

De los pacientes operados después que recibieron tratamiento médico de plastrón apendicular.

2 a 3 meses	6	27.27o/o
4 a 5 meses	1	4.54o/o
6 a 7 meses	2	9.09o/o

Observamos que el 40.90o/o de los pacientes fueron operados dentro de 2 a 7 meses después que recibieron tratamiento médico.

TIPO DE INCISION

Rocky Davis	16	72.72o/o
Transversa suprapúbica	2	9.09o/o
Mediana infraumbilical	3	13.63o/o
Mack Burney	1	4.54o/o

HALLAZGOS OPERATORIOS

1. Epiplón y asas intestinales adheridas al apéndice con fibrosis y líquido inflamatorio	12	54.54o/o
2. Apendicitis aguda perforada con múltiples adherencias y absceso apendicular con líquido purulento	5	22.72o/o
3. Plastrón apendicular con absceso periapendicular con fibrosis a este nivel	4	18.18o/o
4. Un caso no refirieron	1	4.54o/o

Entre los pacientes operados, se encontró en un 54.54o/o verdadero plastrón apendicular y en 40.9o/o absceso periapendicular con múltiples adherencias.

PROCEDIMIENTO

1. Apendicectomía y liberación de adherencias	12	54.54o/o
2. Hemicolectomía derecha con anastomosis termino-terminal Eleocólica	1	4.54o/o
3. Drenaje intraperitoneal y de celular subcutáneo	2	9.09o/o
4. Drenaje intraperitoneal	3	13.63o/o
5. Apendicectomía y drenaje de absceso periapendicular	3	13.63o/o
5. Apendicectomía con drenaje de absceso y cecostomía	1	4.54o/o

Según éste cuadro se efectuó en un 59o/o de los pacientes operados Apendicectomía y liberación de adherencias y en el 40o/o restantes el procedimiento de elección fue el drenaje del absceso periapendicular.

RESULTADO DE ANATOMIA PATOLOGICA

1. Apendicitis subaguda — Plastrón apendicular	1
2. Peri apendicitis crónica y aguda	7
3. Periapendicitis crónica - Plastrón apendicular	2
4. Plastrón apendicular tipo inflamatorio con adherencias fibrosas	1
5. Apendicitis aguda con absceso peri-apendicular	1

6. Apendicitis aguda	1
7. Periapendicitis crónica con reacción granulomatosa a cuerpo extraño	1
8. Reacción inflamatoria peri-apendicular	1

De los 22 pacientes operados, a 13 (59o/o) se hizo el Dx. de Plastrón apendicular; además en 7 de ellos (31o/o) habían presentado exacerbaciones del proceso apendicular.

COMPLICACIONES MEDICO-QUIRURGICAS

1. Absceso peri-apendiculares	9
2. Absceso herida operatoria (absceso apendicular)	1
3. Absceso pélvico (plastrón apendicular y absceso apendicular) Fístula enterocutanea	1
4. Shock séptico (absceso periapendicular) (muerto)	1
5. Absceso subfrenico derecho (Absceso periapendicular) Obstrucción intestinal (muerto)	1
6. Peritonitis (Absceso apendicular) (muerto) Perforación de ciego	1
7. Pérdida de cerosa del ciego - suturada - (plastrón apendicular)	1
8. Pérdida de cerosa del Ileón (suturada) (Plastrón apendicular)	1

En el cuadro anterior señalamos para mejor comprensión entre

parentesis el diagnóstico transoperatorio de los pacientes y su mortalidad observando, que, las complicaciones más graves se relacionan con abscesos periapendiculares.

MORTALIDAD

En un total de 40 casos, se encontró una mortalidad de 7.5o/o (3) que también se les encontró como hallazgo operatorio abscesos periapendiculares.

DIAGNOSTICOS DE INGRESO

1. Plastrón apendicular	30
2. Ileitis tifosa	1
3. Enterocolitis	1
4. Absceso Periapendicular	3
5. Apendicitis aguda	3
6. Absceso tuboovarico	2

MOTIVO POR EL CUAL LOS PACIENTES NO CONSULTARON AL INICIO DE LOS SINTOMAS

1. No buscaron asistencia médica	17	42.5o/o
2. Auto prescripción de medicinas	14	35 o/o
3. Error diagnóstico	9	22.5o/o

Según los datos obtenidos, se observó que 17 pacientes (42.5o/o) no le dieron importancia al inicio de los síntomas; el 35o/o se incluyen pacientes que al inicio de los síntomas acudieron a farmacias a comprar medicinas que les calmarán el dolor (analgésicos, purgantes); el 22.5o/o de pacientes restantes fueron vistos por médicos particulares quienes estaban tratando a los pacientes con diagnósticos equivocados.

CONCLUSIONES

1. La edad comprendida entre 12 a 36 años fue la edad que con más frecuencia presentaron los pacientes de Plastrón apendicular.
2. El sexo masculino fue el más afectado.
3. El tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas fue de 8 a 15 días.
4. Entre los síntomas principales de Plastrón apendicular encontramos: Dolor en fosa ilíaca derecha, fiebre, anorexia, nauseas y vómitos y diarrea.
5. Al examen físico los hallazgos más concluyentes son: fiebre, masa palpable en fosa ilíaca derecha, defensa muscular en fosa ilíaca derecha, signo de Mc Burney positivo.
6. Los exámenes radiológicos (Placa simple de abdomen, enema de bario) son eficaces para confirmar el Dx de Plastrón apendicular.
7. La leucocitosis y la eritrosedimentación elevada ayudan a establecer éste diagnóstico.
8. Los pacientes diagnosticados de plastrón apendicular, tratados medicamente, respondieron muy bien al tratamiento.
9. La asociación Penicilina-cloranfenicol, fue la antibioterapia que mejores resultados ofreció.
10. Los pacientes que en su cuadro evolutivo mostraron

desmejoría (abdomen tóxico) se les encontró como hallazgo operatorio absceso periapendicular.

11. Los pacientes tratados previamente con tratamiento médico fueron operados 4 a 7 semanas después.
12. La incisión transversa (Rocky Davis) fué practicada en la mayoría de pacientes.
13. Como hallazgos operatorios se encontró 12 pacientes con plastrón apendicular los cuales fueron resecados, y luego confirmado el diagnóstico por anatomía patológica.
14. La complicación más frecuente fué el absceso periapendicular.
15. Las complicaciones médico-quirúrgicas más graves se asocian a los abscesos peri-apendiculares.
16. La mortalidad fué de 7.5o/o (3) y se observó en pacientes con absceso periapendicular.
17. La autoprescripción de medicinas, el error diagnóstico, y la falta en la búsqueda de atención médica, como factores coadyuvantes al desarrollo de las complicaciones médico-quirúrgicas en la apendicitis.

RECOMENDACIONES

1. El diagnóstico precoz y adecuado de la apendicitis sera la mejor forma de evitar sus complicaciones.
2. Todo paciente tratado medicamente de plastrón apendicular, deberá ser operado 2 - 3 meses después, cuando sus glóbulos blancos y velocidad de sedimentación se encuentren entre valores normales.
3. La evolución satisfactoria del paciente con Plastrón apendicular será la mejor pauta para decidir su tratamiento quirúrgico.
4. La asociación Kanamicina-clindamicina puede ser la antibioterapia, cuando, con la penicilina cloranfenicol no se observen los resultados esperados.
5. La comprensión del proceso apendicular agudo, es primordial para evitar su morbilidad y mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

Apendicitis: Patología médica
de Dassen 1946.

Apendicitis: Patología quirúrgica
Cristopher.

Apendicitis: Medicina interna
de Cecil Loeb.

Apéndice: Anatomía de Rouviere.

Appendix abcess whith intestinal hemorrhage.
Br. med J. Jan 77.

The continuing problems of perforated apendicex.
Sur Ginecol. Obstetric. Julio 74.

Cecal mass
Jama Jan. 77.

Br. MARIO RODOLFO GATICA PALACIOS

Asesor
ARTURO CARRANZA H.

Revisor
Dr. RAUL LETONA S.

Director de Fase II
JULIO DE LEON M.

Secretario General
Dr. RAUL A. CASTILLO

Vo. Bo.

Decano
Dr. ROLANDO CASTILLO MONTALVO