

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume **68**

Número
Number **6**

Noviembre-Diciembre
November-December **2001**

Artículo:

Apendicitis neonatal. Presentación de dos casos

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Sociedad Mexicana de Pediatría, A. C.

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com



Apendicitis neonatal. Presentación de dos casos

(Neonatal appendicitis. Two case report)

Lidio Ángel Guzmán Reyes,* Fernando María Vélez González,
Miguel Ángel Cantón Arenas****

RESUMEN

Introducción. La apendicitis aguda es una entidad extremadamente rara en neonatos, la incidencia es menor al 2% en niños antes de los 2 años de vida.

Casos clínicos. Presentamos dos neonatos con diagnóstico de apendicitis neonatal con un cuadro clínico de inicio catastrófico, con perforación intestinal, en pacientes de distinta edad gestacional, con mala evolución y muerte.

Discusión. Se enfatiza en el cuidado a los aspectos clínicos. Un diagnóstico oportuno y una rápida intervención quirúrgica pueden disminuir la alta mortalidad. La apendicitis neonatal debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales que causan una urgencia quirúrgica en el neonato.

Palabras clave: Apendicitis, enterocolitis necrosante, Hirschsprung.

SUMMARY

Introduction. Acute appendicitis is very rare in neonates. The incidence is less than 2% amongst the children treated for acute appendicitis below the age of 2 years.

Case report. We report two cases with neonatal appendicitis in a catastrophic way, with intestinal perforation, different gestational weeks, bad clinical course and a high mortality.

Discussion. We emphasized the careful attention to the clinical. An early diagnosis and a prompt surgical intervention may improve the high mortality. Acute appendicitis must be considered in the differential diagnosis of conditions causing a surgical emergency in the neonate.

Key words: Appendicitis, necrotizing enterocolitis, Hirschsprung's disease.

La apendicitis es una entidad extraordinariamente rara en recién nacidos. La incidencia es menor al 2% en niños con apendicitis aguda antes de los 2 años de edad. Únicamente se han descrito en la literatura inglesa 120 casos desde 1901, incluyendo 29 casos de apendicitis con hernias inguinales.¹ En México en la literatura consultada encontramos un caso de apendicitis aguda en un recién nacido con peso 920 g secundaria a enterocolitis necrosante.²

La apendicitis neonatal aguda es más frecuente en niños que en niñas, siendo común en prematuros más que en recién nacidos de término,³ asociándose a una alta mortalidad.

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Primer caso

Madre de 34 años, gesta II, cesárea I, embarazo de 37 semanas por fecha de última menstruación, grupo B Rh negativo no isoimmunizada. Neonato masculino obtenido con fórceps Salinas por periodo expulsivo prolongado, desprendimiento de placenta del 70%, líquido amniótico sanguinolento y con meconio espeso. Apgar de 4/8/9, Silverman Anderson 2, peso 2,050 g, talla 46 cm, perímetro abdominal 24 cm, índice ponderal de 2.1, gasometría del cordón con acidosis mixta pH 6.83, PO₂ 18, PCO₂ 74, HCO₃ 12.2, EB-24.5, Sat 92%, con laringoscopia negativa, reanimación con presión positiva por 30 segundos. Cursa síndrome de adaptación pulmonar, hipoglucemia asintomática. La biometría hemática al nacer con hematocrito 46%, leucocitos 18,600, segmentados 48%, bandas 13%, neutrófilos totales 8,928, bandas totales 2,418, relación banda/neutrófilo 0.21, plaquetas 107 mil, reticulocitos 4.6%, granulaciones tóxicas, grupo AB Rh positivo. Abdomen de carácterís-

* Pediatra Neonatólogo adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

** Ex-residentes de Neonatología.

ticas normales, evacuación meconial con perímetro abdominal de 26 cm, inició alimentación enteral con leche maternizada a las 24 horas de vida, con incrementos de 25 mL/día cada 24 horas, al 50 día de vida presenta fiebre de 38.50°C, polipnea, taquicardia, incremento del perímetro abdominal a 30.5 cm, llenado capilar 4 segundos, abdomen globoso, resistente a la palpación, tenso, peristaltismo disminuido. Requirió manejo con oxígeno por desaturaciones, biometría hemática con hematocrito de 51%, leucocitos 2,100, segmentados 50%, bandas 9%, relación banda/neutrófilo 0.18, bandas totales 189, neutrófilos totales 1,239, plaquetas 101 mil, tiempos de coagulación prolongados, acidosis metabólica, bilirrubina indirecta 11.1 mg/dL, radiografía de abdomen con asas de intestino delgado dilatadas. Se manejó con ayuno, sonda orogástrica a derivación, doble esquema antibiótico (vancomicina y cefotaxime), plasma, vitamina K, 24 horas después, continúa con distensión abdominal y la radiografía de abdomen con aire libre subdiafragmático (Figura 1). En laparotomía exploradora, se encontró abundante líquido de ascitis, intestino delgado y colon sin afectación, apéndice cecal perforado en su porción distal. Continuó con acidosis metabólica, se manejó con bicarbonato, cargas de solución fisiológica y aminas, falleciendo a las 12 h posteriores a la cirugía, el reporte de hemocultivos negativos, cultivo de líquido de ascitis con presencia de *Enterococcus sp*. El reporte histopatológico reportó apéndice con necrosis de mucosa, parte de la muscular y serosa, con intensa infiltración inflamatoria de toda la pared muscular. Íleo terminal y ciego aparecen sin alteraciones (Figura 2).

Segundo caso

Se trata de recién nacido femenino de 9 días de vida, producto de un embarazo triple (inductores de la ovulación), durante el embarazo la madre recibió 6 esquemas de maduración pulmonar, interrupción del embarazo vía abdominal a las 32 semanas de gestación, se reporta placenta monocorial triamniótica, primer trillizo, Apgar 8/9, peso al nacer 1,310 gramos, talla 38 cm, perímetro abdominal 23.5 cm, por síndrome de adaptación pulmonar recibió O₂ en casco cefálico durante 6 horas, inicia alimentación enteral con leche especial para prematuro a las 24 horas de vida con incrementos diarios. Al tercer día de vida con hiperbilirrubinemia secundaria a incompatibilidad a grupo O/A, ambos Rh positivo, bilirrubinas totales de 11.7 mg/dL, manejándose con fototerapia por 48 horas, al noveno día de vida presentó taquicardia, llenado capilar lento, piel marmórea, apneas, hipotensión arterial, perímetro abdominal 25.5 cm, disminución de peristalsis y resistencia muscular del abdomen, se suspendió la alimentación enteral, se

solicita radiografía de abdomen donde se observaron asas de intestino grueso dilatadas, edema de pared, en la proyección tangencial con aire libre, pasa a cirugía encontrando abundante líquido libre con perforaciones múltiples en colon transverso (ángulo esplénico), colon



Figura 1. Radiografía de abdomen. Se observa aire libre subdiafragmático.

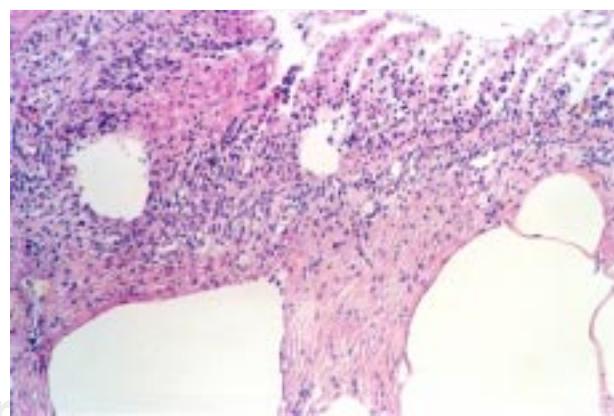


Figura 2. Microfotografía de la pared del intestino grueso. Se observa mucosa con infiltrado inflamatorio de tipo agudo, caracterizado por células polimorfonucleares que van de la mucosa hasta la muscular y serosa, hay extensas zonas de necrosis tanto en la mucosa como la muscular y característicamente presenta en la muscular zonas de gas que se observan como bulae.

descendente y apéndice perforado. Se realizó colectomía y apendicectomía. Posterior a la cirugía con apoyo ventilatorio mecánico, manejo con triple esquema de antibiótico, acidosis metabólica persistente que no corrigió tras la administración de bicarbonato, presentando choque séptico, falleciendo 13 horas posteriores a la cirugía. El informe anatomo-patológico revela apéndice con pared altamente desorganizada, con desaparición de la mucosa, se observa necrosis con zonas de hemorragia: apendicitis aguda perforada.

DISCUSIÓN

El factor principal desencadenante de la apendicitis neonatal se encuentra en la patogénesis mecánica, habiendo varios factores que la hacen extremadamente rara; la dieta a base de leche administrada al recién nacido, por ejemplo, y la postura en decúbito lo hacen menos propenso a la obstrucción intraluminal, otras causas frecuentemente citadas son la forma anatómica del apéndice, la cual en el neonato, es en forma de embudo con una apertura ancha en el ciego, por lo que hay menos riesgo de obstrucción que la "forma de dedo" del apéndice de los lactantes menores.³ En nuestros casos, ambos recibieron alimentación artificial a las 24 horas de vida, a pesar de que en uno de ellos existió antecedentes perinatales de riesgo, por condición clínica satisfactoria. El índice de perforación en la apendicitis aguda neonatal es alto (80%), debido a los siguientes factores: 1) la pared es demasiado delgada y la irrigación sanguínea que recibe es insuficiente, 2) el omento es pequeño e inmaduro a esta edad, 3) falta de elasticidad de la pared secundaria a la gran cantidad de tejido linfoide, 4) el gran mesenterio de víscera hueca, 5) una cavidad abdominal pequeña que permite la fácil diseminación de la infección, 6) finalmente la baja resistencia a la infección.¹

La apendicitis neonatal no se describe como una entidad aislada, sino acompañada siempre por una enfermedad subyacente como la enfermedad de Hirschsprung, la enterocolitis necrosante, la fibrosis quística, hernia inguinal y síndrome de tapón meconial. Nuestros dos pacientes tuvieron perforación apendicular y sólo uno de ellos se asoció a enterocolitis estadio III.

La apendicitis neonatal en la enfermedad de Hirschsprung es una de las formas más raras de presentación inicial, cuando existe perforación del apéndice debe existir una obstrucción luminal previa, en la literatura se menciona que la infiltración a la mucosa es mínima y la periapendicitis es más severa, también se le ha asociado la cantidad de tejido agangliónico, habiendo mayor riesgo en segmentos agangliónicos grandes.^{4,5} Debe sospecharse enfermedad de Hirschsprung si el apéndice no se encuentra

inflamado.⁴ Debido a que la exploración quirúrgica y el reporte de patología demostraron proceso inflamatorio, no se investigó la posibilidad de Hirschsprung en nuestros pacientes. Siempre debe sospecharse una enfermedad asociada, si no la existe, entonces la apendicitis neonatal es una forma de enterocolitis necrosante limitada al apéndice.¹ Los factores implicados en la etiología de la enterocolitis necrosante son los mismos para los pacientes con apendicitis neonatal, como son el antecedente de ruptura de membranas, asfixia, sepsis o cateterismo en los vasos umbilicales, antecedente de preeclampsia en la madre o cambios hipóxicos en la placenta.⁶

Histológicamente no puede distinguirse entre una apendicitis simple y una forma localizada de enterocolitis necrosante, de acuerdo a la Ley de La Place, la obstrucción del colon distal lo hace más propenso a perforarse en el cecum que el resto del colon o apéndice, si se considera únicamente el factor mecánico. Se menciona que la perforación del apéndice en tales casos es el resultado de una enterocolitis subyacente y no directamente secundario a una causa mecánica.⁷

Se reporta también en la literatura⁸ un caso de perforación intestinal después de una exanguineotransfusión haciendo mención de que la hiperbilirrubinemia secundaria a incompatibilidad a Rh puede ser otro factor contribuyente de perforación, sin embargo no hay otros estudios que apoyen tal situación.

Iuchtman y cols,⁹ han reportado la presencia de apendicitis perforada en un recién nacido con edema agudo escrotal en donde se encontró un apéndice perforado en el interior del saco de la hernia.

Debido a que la pared intestinal del apéndice es sumamente delgada, la perforación intestinal es rápida, siendo en la mayoría de las ocasiones la primera manifestación de la enfermedad.

Se reportan como manifestaciones principales, el rechazo a la alimentación enteral, vómitos biliares, llanto excesivo o irritabilidad, distensión abdominal y deshidratación moderada, los estudios de laboratorio muestran leucocitosis con predominio de polimorfonucleares o leucopenia, plaquetopenia y trastornos hidroelectrolíticos.² Debido a que no hay criterios radiológicos para neonatos se han tomado como válidos los descritos por Wilkinson et al,^{2,3,5} que ayudan a sospechar el diagnóstico de apendicitis en niños menores de dos años, éstos incluyen mala distribución de aire (87%), líquido libre peritoneal (84%), escoliosis (72%), borramiento del psoas (56%), pared abdominal adelgazada (32%), folicitos (32%). En caso de sospecha de perforación intestinal, deberá realizarse una laparotomía exploradora de urgencia, tratando de mantener al paciente en las mejores condiciones clínicas y laboratoriales posibles para

la cirugía. El diagnóstico definitivo se realiza mediante el estudio histopatológico. Nuestros pacientes como se reporta en la literatura tuvieron manifestaciones catastróficas de compromiso abdominal tardío, al quinto y noveno día de vida respectivamente, en uno se documentó asfixia y en el otro existe el antecedente de prematuridad y ser producto de embarazo múltiple, ambos con manifestaciones radiológicas bien definidas. El pronóstico de estos pacientes depende en parte de la rapidez con la cual se realice el diagnóstico y la intervención quirúrgica. Cuando ocurre perforación apendicular, asociada a sepsis se reporta una mortalidad del 100%,² hecho comprobado en nuestros dos casos que fallecieron a pesar de las medidas de manejo quirúrgico y médico intensivo. Aun cuando otra serie de tres casos reporta mortalidad nula.¹⁰

En nuestro reporte encontramos la presencia de *Enterococcus sp.* en líquido de ascitis, germen habitual de la flora intestinal sin correlación en la patogénesis de la apendicitis neonatal. En la literatura no se reporta algún germen asociado.

En conclusión, los antecedentes perinatales son de gran importancia en la patogénesis de esta entidad y el retraso en el diagnóstico se debe a las manifestaciones inespecíficas, sin embargo siempre se debe ser cauteloso ante la clínica y el apoyo de laboratorios de los recién nacidos, así como considerar el diagnóstico diferencial con relación a las patologías asociadas.

REFERENCIAS

1. Stiebel D, Stallmach T, Sacher P. Acute appendicitis in neonates: complication or morbus sui generis? *Pediatr Surg Int* 1998; 14: 122-3.
2. Rodríguez I, Garza A, González JM, Rodríguez JL, Garrocho H, Ortega M, Rodríguez R. Apendicitis neonatal perforada secundaria a enterocolitis necrosante. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994; 51: 724-6.
3. Kwong SM, Dinner M. Neonatal appendicitis masquerading as necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1980; 96: 917-8.
4. Sarıoglu A, Tanyel C, Büyükpamukcu N, Hıcsönmez A. Appendiceal perforation: A potentially lethal initial mode of presentation of Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 123-4.
5. Arliss J, Holgersen O. Neonatal appendiceal perforation and Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 694-5.
6. Shaul W. Clues to the early diagnosis of neonatal appendicitis. *J Pediatr* 1981; 98: 473-6.
7. Bax NM, Pearse GR, Dommering N, Molenaar JC. Perforation of the appendix in the neonatal period. *J Pediatr Surg* 1980; 2: 200-2.
8. Sharma AK, Shukla AK, Agarwal LD, Gupta A, Sharma CS, Sharma SC. Appendicitis in the newborns. *Indian Pediatr* 1992; 29: 1293-4.
9. Iuchtman M, Kirshon M, Feldman M. Neonatal pyoscrotum and perforated appendicitis. *J Perinatol* 1999; 19: 536-7.
10. Martínez MA, Carrero MC, Queizán A, Lassaleta L. Apendicitis neonatal. Aportación de tres casos. *An Esp Pediatr* 1981; 14: 259-3.

Correspondencia:

Lidio Ángel Guzmán Reyes
Montes Urales 800 Lomas Virreyes
CP 11000 México D.F.
Instituto Nacional de Perinatología.
Teléfono: 55-20-99-00 Extensión: 135.

Terapia por infusión subcutánea continua de insulina para niños y adolescentes. En este estudio, dirigido a determinar la viabilidad de la infusión subcutánea continua de insulina (ISCI), o bomba de insulina, en la atención rutinaria de la diabetes en la infancia, mediante la comparación del índice de masa corporal (IMC), la hemoglobina glicosilada y los episodios hipoglucémicos antes y después de la iniciación de la terapia con ISCI, los autores llegan a la conclusión de que esta terapia representa una opción adecuada para el tratamiento rutinario de la diabetes en algunos niños. Constanan que puede reducir efectivamente la hemoglobina glicosilada y los episodios hipoglucémicos sin ocasionar un incremento anormal del IMC.

Todos los pacientes recibieron insulina Humalog® (Lilly). Se utilizaron los sistemas Disetronic® y MiniMed® para la infusión. (A. K. Maniatis y cols., *Pediatrics* 2001;107(2): 351-356). Tomado de: *MTA-Pediatría Vol. XXII, No 8*.