PACIENTES OPERADOS POR APENDICITIS AGUDA: RELACIÓN ENTRE RESULTADOS ECOGRÁFICOS Y DE LABORATORIO CON HALLAZGOS INTRAOPERATORIOS.

Elías Rafael Acevedo Rodríguez, C.I 17.936.569. Sexo: Masculino. E-mail:**eliascoplero@gmail.com,** Telf: 0424.146.4145, Dirección: Hospital General del Este Dr. Domingo Luciani. Programa Especialización en Cirugía General.

Tutor: **Pablo Rafael Ottolino Lavarte**, C.I 11.407.484. Sexo: masculino. E-mail: **ottolinopablo@yahoo.com**.Telf:0414.293.1136, Dirección: Hospital General del Este Dr. Domingo Luciani. Especialista en Cirugía General

RESUMEN:

Objetivo: comparar los resultados ecográficos y de laboratorio con los hallazgos intraoperatorios de pacientes operados por apendicitis aguda. Métodos: es un estudio observacional, retrospectivo, transversal; cuyos datos fueron obtenidos mediante el uso de un formulario de recolección de datos, extraídos de las historias médicas de los pacientes que se les realizo ultrasonido abdominal, laboratorio prequirúrgico y sometidos apendicectomía abierta o laparoscópica. Resultados: mayor proporción en el sexo masculino (70 %).Los signos ecográficos predomino el aumento del diámetro >6 mm estuvo presente en (86 %).La fase más frecuente es la flegmonosa un (58 %). El cruce de la variable (aumento del diámetro apendicular >6 mm) con los hallazgos intraoperatorios fue estadísticamente significativa con la fase gangrenosa. El cruce de la variable (liquido libre) con los hallazgos intraoperatorios fue estadísticamente significativo con la fase flegmonosa. El cruce de leucocitos (alterados) con la fase catarral fue estadísticamente significativo. El cruce leucocitos (alterados) con la fase flegmonosa fue estadísticamente significativo. Conclusión: los hallazgos ecográficos y (leucocitos) son útiles para el diagnóstico y toma de decisiones en apendicitis aguda.

PALABRAS CLAVE: Apendicitis aguda, ultrasonido abdominal, leucocitos, hallazgos intraoperatorios.

PATIENTS OPERATED BY ACUTE APPENDICITIS: RELATIONSHIP BETWEEN ULTRASOUND AND LABORATORY RESULTS WITH INTRAOPERATIVE FINDINGS.

ABSTRAC

Objective: To compare the ultrasound and laboratory results with the intraoperative findings of patients with acute appendicitis. Methods: is an observational, retrospective, cross-sectional study; whose data were obtained by using a form of data collection, extracted from the medical histories of patients who underwent abdominal ultrasound, preoperative laboratory and underwent open or laparoscopic appendectomy. Results: greater proportion in males (70 %). The predominant echographic signs increased diameter> 6 mm was present in (86 %). The most frequent phase is phlegmonous one (58 %). The crossing of the variable (increase of the appendicular diameter> 6 mm) with the intraoperative findings was statistically significant with the gangrenous phase. The crossing of the variable with the intraoperative findings was statistically significant with the phlegmonous phase. The crossing of leukocytes (altered) with the catarrhal phase was statistically significant. The crossover leukocytes (altered) with the phlegmonous phase were statistically significant. Conclusion: ultrasound and leukocyte findings are useful for diagnosis and decision making in acute appendicitis.

KEY WORDS: Acute appendicitis, abdominal ultrasound, leukocytes, intraoperative findings.

INTRODUCCIÓN

El dolor en la fosa iliaca derecha es el síntoma de consulta más frecuente en urgencias de cirugía general y la apendicitis aguda su causa más común.

El diagnostico se realiza tras el estudio de los datos clínicos y analíticos a los que posteriormente se añade el diagnóstico por imagen, alto porcentaje de apéndices cecales resecados, con diagnóstico clínico de apendicitis aguda, eran normales; sin embargo, al tratar de reducir esa cifra de falsos positivos siendo más estrictos con los criterios de los diagnósticos, aumentaban los casos de perforación. La tasa de falsos positivos era inversamente proporcional a la tasa de apendicitis perforadas después de la introducción de imágenes como la ultrasonografía como parte de la rutina diagnostica en esta entidad, las tasas de apendicetomías negativas disminuyeron de forma significativa sin aumentar los casos de apendicitis perforadas.

Planteamiento y delimitación del problema

En 1886 Reginald Fizt describió la apendicitis aguda como una entidad patológica, a partir de allí el diagnóstico es un reto para el cirujano. Su presentación clínica es atípica en un 40% de los casos, por tanto se requieren de métodos de apoyo que nos ayuden a ser más específicos en el diagnóstico.

La apendicitis aguda es la causa más común de abdomen agudo quirúrgico. Se estima que una de cada quince personas presentará un cuadro apendicular en algún momento de su vida, siendo mayor su incidencia entre la segunda y tercera década de la vida.[(1)] Diversos autores coinciden en que aproximadamente el 25 % de las apéndices extirpadas son no patológicas.[(2)] Esta cifra puede alcanzar un valor de hasta el 46 % en las mujeres debido al agregado en el diagnóstico diferencial de patologías aguda de carácter ginecológico. [(3)]

Desde que se describió ecográficamente esta patología por primera vez en 1981, este método complementario cobro un papel fundamental, sugiriendo además del diagnóstico de la patología el estado evolutivo del proceso inflamatorio apendicular con el fin de reducir el número de hospitalizaciones y la frecuencia de apendicetomías negativas. [(4)]

Aun cuando en los textos clásicos de cirugía afirman que el diagnóstico de apendicitis aguda es clínico; actualmente nos encontramos en un punto en el que no existe una vía clara de actuación ante una sospecha de esta patología y queda a criterio del médico emplear un mayor o menor esfuerzo en su diagnóstico.[5] En los casos en que existan dudas diagnosticas la ecografía abdominal es una herramienta útil, de rápida realización, repetible, poco costosa y accesible a la cabecera del paciente, se ha estudiado el uso de la ultrasonografía en la cama del paciente, observando una sensibilidad del 65 % y especificidad del 90 % para el diagnóstico de apendicitis aguda. Se toman por criterios de positividad una estructura tubular aperistaltica no comprensible que mide más de 6mm de diámetro en el cuadrante inferior derecho.[6]

En muchos casos, principalmente durante fase prodrómica, las manifestaciones clínicas pueden ser vagas e inciertas, la falla en realizar el diagnóstico temprano eleva la mortalidad y morbilidad de la enfermedad, por lo tanto, el diagnóstico temprano y la intervención quirúrgica son imperativos para la prevención de complicaciones, evaluaciones como la historia clínica, exploración física y estudios de laboratorio no siempre son exactos se ha reportado que la exactitud del diagnóstico de la apendicitis aguda varía desde 71 % hasta el 97 %.[7,8,9]

En cuanto a los hallazgos en los exámenes de laboratorios, ninguna de estas pruebas confirma o excluye el diagnóstico de apendicitis aguda cuando se utilizan de manera aislada, ya sean las alteraciones leucocitarias (leucocitosis en 87 % o leucopenia en 10 % de los casos), proteína C reactiva, o marcadores nuevo como lactoferrina, calprotectina.[10-14]

Debido a que la apendicitis aguda es la causa más común de abdomen agudo quirúrgico en el mundo. Donde se estima que una de cada quince personas presentará un cuadro apendicular en algún momento de su vida. Además muchos estudios confirman en que aproximadamente el 25 % de las apéndices extraídas son normales. En vista de lo mencionado La presente investigación pretende evaluar la relación que existe entre resultados ecográficos y de laboratorio con los hallazgos intraoperatorios de pacientes operados por apendicitis aguda en el servicio de Cirugía General del hospital Dr. Domingo Luciani desde enero 2013 hasta diciembre 2015. Para así demostrar que el ultrasonido abdominal y los laboratorios (Leucocitos) son herramientas útiles en el manejo de pacientes

con sospecha clínica de apendicitis aguda, también predecir en qué fase evolutiva se encuentra el proceso patológico y así poder decidir una técnica quirúrgica más adecuada.

Justificación e Importancia

El estudio propuesto surgió a partir de la necesidad de determinar si el ultrasonido abdominal y exámenes de laboratorios (leucocitos) son adecuados y suficientes en el estudio inicial de un paciente con clínica sospechosa de apendicitis aguda. Por otra parte, en vista de no contar con información ni trabajos previos sobre el tema propuesto en el hospital Dr. Domingo Luciani, se desea realizar dicho trabajo con el propósito de documentar la experiencia obtenida en este centro y que de esta manera sirva de conocimiento y referencia de futuras generaciones.

Antecedentes

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal por Villavicencio *et al.* Estudiaron 140 pacientes con clínica sospechosa de apendicitis aguda que concurrieron al servicio de guardia del sanatorio 9 de julio de la ciudad de San Miguel de Tucumán (Argentina), durante los meses de agosto y diciembre 2010, se observó que un 16 % de las ecografías que informaron normalidad, correspondían a procesos inflamatorios apendiculares, de los cuales 21 fueron apendicitis aguda congestiva y flegmonosas.

Con respecto a los signos ecográficos, se observó que la mayoría son comunes en todos los estadios evolutivos, al evaluar la ecografía como positiva o negativa con criterio de certeza para apendicitis aguda se obtuvo una sensibilidad del 79,82 % y una especificidad del 88,46 %.[(15)]

Paredes, *et al.* Recopilaron durante un periodo de ocho meses en el 2010, todos los casos de apendicetomías por apendicitis aguda corroborada por reporte histopatológico. Se obtuvieron 173 casos de pacientes, de los cuales 103(59 %) fueron del sexo femenino y 70(41 %), varones a 118(68,2 %) pacientes se les realizo rastreo abdominal por ultrasonido por sospecha de un cuadro de abdomen agudo de origen apendicular.

Del total de pacientes a quienes se les llevó a cabo ultrasonido preoperatorio (118). A 19 pacientes (16,1 %) se les reporto un estudio normal o no sugestivo de apendicitis. De los

sometidos a ultrasonido se obtuvieron 17 (14,4 %) con reporte de líquido libre 18(15,2 %) con íleo en fosa iliaca derecha, 29(24,5 %) identificando plastrón, 28(23,7 %) con datos sugestivo de apendicitis, y 7(05,9 %) como apendicitis complicada.[16]

Luque, *et al*. Realizaron un estudio descriptivo transversal retrospectivo de todos los casos de apendicitis aguda diagnosticada en el servicio de urgencias del Hospital Quirón de Málaga durante su primer año de funcionamiento. La muestra estuvo formada por 22 sujetos diagnosticados e intervenidos por apendicitis aguda, con 63,3 % de mujeres; la edad media fue 28,68 años.

El diagnóstico clínico fue de abdomen agudo en 50 % de los casos, de apendicitis en 35 % y de dolor abdominal en 15 %. En 63 % se realizó ecografía abdominal y en 59,1 % TAC. En 40,9 % de los sujetos se realizó solo ecografía, en 36,4 % solo TAC y en 22,7 % fue necesario la realización de TAC tras la ecografía por dudas diagnósticas. A los que se hizo ecografía en 64,3 % se visualizó el apéndice con imágenes típicas, en 42,9 % aparecía líquido libre peritoneal y en 28 % se informaba de imagen inflamatoria de la grasa pericecal como signos indirectos de apendicitis. [17]

Rodrigo M, Eduardo C, Carlos S, Gustavo R, *et al*. Realizaron un estudio abierto prospectivo en el que se incluyeron 200 pacientes consecutivos mayores a 16 años admitidos en el hospital por sospecha de apendicitis aguda. Se midieron los niveles séricos preoperatorios de amilasa, deshidrogenasa láctica, fosfatasa alcalina, AST, Alaninoaminotransferasa (ALT), Leucocitos. Resultados: los leucocitos totales tuvieron la mayor sensibilidad (80,4 %), pero con una especificidad muy baja (33,3 %) y un valor predictivo positivo de (89,4 %). la amilasa y la deshidrogenasa láctica fueron muy específicos (95 y 95,8 %), pero su sensibilidad fue muy escasa.

Las bandas tuvieron mejor valor predictivo positivo (93 %) pero tanto la sensibilidad como la especificidad fueron muy bajas (57,9 y 66 %).[18]

Marco teórico

El ciego y el apéndice derivan del intestino medio. La característica principal de los órganos derivados del intestino medio es que la irrigación arterial la reciben en su totalidad de

la arteria mesentérica superior. El primordio del ciego y el apéndice, el divertículo cecal, aparece en la sexta semana de la vida como una tumefacción en el borde antimesentérico de la rama caudal del asa del intestino medio. El Vértice del divertículo cecalno crece tan rápido como el resto, por tanto, al inicio el apéndice es un divertículo pequeño del ciego. [19]

·El apéndice solo existe en el hombre y los antropoides. Es un tubo sin salida conectado al ciego. Suele originarse en la cara posteromedial del ciego en la unión de las tres tenías del colon ,1 o 2 cm por debajo del íleon, mide de 9 a 10cm de longitud, con un diámetro de 6 a 8mm es mayor a nivel de la base del órgano, la cual en niños se continua con la extremidad del ciego, sin línea de demarcación bien precisa. [20,21]

El apéndice varia de posición y puede ser clasificado como: anterior, con posiciones ileal 1 % o pélvica 31 %, o posterior, con posiciones subcecal 2,2 %, retrocecal 65,2 % o retrocolica 0,4 %. Y pueden estar libres o fijos, se conserva en posición por medio de un pliegue peritoneal corto o por una adherencia a la cara posterior del ciego o del colon.

El apéndice esta irrigado por la arteria apendicular que nace más comúnmente de la arteria cecal posterior y a veces de la ileocolica. Las venas son satélites de las arterias y tributarias de la vena mesentérica mayor. Los linfáticos se dirigen hacia a los ganglios de la cadena ileocolica. Los nervios vienen del plexo solar mesentérico superior.[22]

Apendicitis aguda

Epidemiologia

Se trata de un proceso de elevada frecuencia siendo la principal causa de cirugía en la patología abdominal aguda, aproximadamente más del 50 % de las laparotomías practicadas corresponden a apendicitis aguda.[23] El 7-12 % de la población va a padecer de apendicitis aguda en algún momento de su vida, con una mayor incidencia entre los diez y treinta años,[24,25] más del 70 % de los casos se dan antes de los treinta años. Afecta ambos sexo por igual, aunque durante la adolescencia y la pubertad se presenta con mayor frecuencia (3:2) y es innegable una tendencia hereditaria. [26]

Etiología y fisiopatología

La apendicitis es un proceso evolutivo, secuencial, las diversas manifestaciones clínicas y anatomopatológicos que suele encontrar el cirujano y que dependerá fundamentalmente del momento o fase de la enfermedad en que es abordado el paciente.[21] Un factor desencadenante son los cuerpos extraños localizados en la luz apendicular (4 %) entre ellos fecalitos o apendicolito que resultan de la acumulación de materia fecal central y sales inorgánicas, fosfatos y carbonatos en la lumen, son una causa frecuente de obstrucción y están presentes en 11 y 30 % de los pacientes con apendicitis aguda, otros son alimentos, bario, hipertrofia de tejido linfático que es más frecuente en niños y adultos jóvenes.[23] aunque es muy común encontrar Enterobios Vermiculares en pacientes operados de apendicitis, ellos muy raramente producen obstrucción apendicular, en cambio los Áscaris Lumbricoides también son causa de obstrucción, enfermedad de Crohn, tumores primarios o metástasico (1 %).[27,28]

La obstrucción proximal produce un bloqueo de asa cerrada y distienden el órgano con la consecuente hiperemia pasiva y la secreción constante de la mucosa del apéndice causa distención con rapidez esta presión puede ocasionar gangrena y perforación, la distención estimula terminaciones nerviosas de fibras aferentes de dolor visceral y origina un dolor difuso.[29]

Patología

En las primeras fases de la inflamación, solo existe una escasa exudación de neutrófilos en la mucosa, submucosa y muscular propia. Los vasos subserosos están congestionados y con frecuencia, hay un discreto infiltrado neutrófilo perivascular. En una fase más avanzada se produce un exudado neutrófilo prominente que da lugar a una reacción fibrina purulenta de la serosa. A medida que empeora el proceso inflamatorio, se producen abscesos en la pared e inflamaciones y focos de necrosis supurada en la submucosa. [23]

Clasificación Anatomopatológica

Apendicitis congestiva o catarral, se observa únicamente edema y congestión de la mucosa.[30] Apendicitis flegmonosa o supurativa si el proceso evoluciona, aparecen erosiones y

exudados que pueden hacerse hemorrágicos. La mucosa comienza a presentar pequeñas ulceraciones si bien aún no hay perforación de la pared apendicular, se produce difusión del contenido mucopurulento intraluminal hacia la cavidad libre.[31-33]

Apendicitis aguda gangrenosa o necrótica, el siguiente paso es la formación de áreas de necrosis y desestructuración de la pared. La superficie del apéndice presenta áreas de color purpura, verde gris o rojo oscuro, con microperforaciones, aumenta el líquido peritoneal, que puede ser tenuemente purulento con un olor fecaloideo. Apendicitis perforada, finalmente al extenderse la necrosis se produce la perforación del fondo del saco, que va a dar lugar a la aparición de un absceso o plastrón apendicular. Cuando las perforaciones pequeñas se hacen más grandes, generalmente en el borde antimesentérico y adyacente a un fecalito, el líquido peritoneal se hace francamente purulento y de olor fétido, en este momento estamos ante la perforación del apéndice. [30-31]

Cuadro clínico

Dolor abdominal, nauseas, vómitos, dolor a la presión en fosa iliaca derecha y fiebre.[29]A las pocas horas el dolor se localiza definitivamente en fosa iliaca derecha, ya hay rigidez refleja de la pared abdominal en fosa iliaca derecha, generalmente hay constipación, pero en algunos casos puede haber diarrea que es un síntoma que confunde.[32]

La presencia de escalofríos, taquicardia intensa, rigidez abdominal y leucocitosis debe alertar sobre la gravedad de la situación.[33]

Con frecuencia existen síntomas urinarios (polaquiuria), por irritación directa del uréter, en las apendicitis pélvicas el dolor suele ser intenso en el hipogastrio y en ocasiones en el cuadrante inferior izquierdo. Puede existir tenesmo rectal y vesical, y la rigidez parietal puede estar ausente.[34]

Examen Físico

Dentro del examen físico podemos encontrar los siguientes signos clínicos de apendicitis aguda:

- Signo de Aaron: sensación de dolor en epigastrio o en la región precordial por la presión del punto de Mc Burney.
- Signo de Bloomberg: dolor a la descompresión en fosa iliaca derecha.
- Signo de Dunphy: incremento del dolor en fosa iliaca derecha con la tos.
- Signo de Head: hiperestesia cutánea en fosa iliaca derecha.
- Signo Holman: dolor a la percusión suave en la zona de inflamación peritoneal.
- Signo de Rovsing: dolor en punto de Mc Burney al comprimir en fosa iliaca izquierda y desplazar el contenido hidroaereo hacia fosa iliaca derecha.

Triada:

- De Murphy (dolor abdominal- náuseas y vómitos- fiebre).

Puntos dolorosos:

- De Cope: punto situado en el medio de una línea que va desde la espina iliaca anterosuperior derecha hasta el ombligo.
- De Lanz: punto situado en la unión del tercio derecho con el tercio medio de una línea que une ambas espinas iliacas anterosuperiores.
- De Mc Burney: punto situado en la unión del tercio medio con el tercio externo de una línea que une el ombligo con la espina iliaca anterosuperior derecha.

Datos de laboratorios:

La biometría hemática muestra leucocitosis en el 80 % de los pacientes (entre 10.000 y 20.000 por mm3) sin embargo este dato posee baja especificidad ya que los leucocitos también pueden elevarse en otros procesos inflamatorios del cuadrante inferior derecho. [35]

La proteína C reactiva se está empleando recientemente. La elevación de esta, en combinación con la leucocitosis y desviación a la izquierda tiene una sensibilidad del 95 % de forma que cuando no se altera ninguno de estos parámetros, la posibilidad que exista una apendicitis va ser baja.[36]

Examen de orina en el análisis de orina podemos encontrar piuria (>5leucocitos/campo de alta potencia) y/o hematuria se han observado en hasta el 30 % de los niños y el 25 % de

los pacientes con apendicitis, o proteínas, consecuencia de la irritación del uréter o la vejiga, sin embargo estos datos son más útiles en el diagnóstico diferencial de la patología urológica primaria. [37]

Otras pruebas:

La isquemia de la mucosa intestinal y de la capa muscular ocasiona elevación de diversas enzimas séricas como la amilasa, la deshidrogenasa láctica, la fosfatasa alcalina, creatinina fosfoquinasa, fosfato inorgánico, D (-) lactato y aspartatotransferasa. [38]

Radiografía simple de abdomen

Signos radiográficos clásicos

- Íleo reflejo (entre el 51 % y el 81 %)
- Aumento de la opacidad en el cuadrante inferior derecho del abdomen (entre el 12 y el 33 %)
- Engrosamiento de las paredes del ciego (entre el 4 y el 5 %)
- Mala definición de la línea de grasa del musculo psoas del lado derecho.
- En menos del 5 % es posible ver el apendicolito como una imagen nodular, con densidad del calcio.[39,40]

  Hallazgos: el apéndice cecal normal se ve como una estructura tubular, elongada, y ciega, generalmente mide menos de 6 mm en su diámetro transverso y tiene una forma ovoide u ovalada en las imágenes con compresión en su eje corto.

Hallazgos ecográficos de apendicitis aguda:

- Diámetro transverso mayor a 6mm: (sensibilidad de 98 %). [41]
- Apéndice no compresible, la pérdida de la comprensibilidad o que el apéndice adopte una forma circular en las imágenes axiales con compresión plena es un criterio para considerar apendicitis aguda.[42,43]
- Cambios inflamatorios de la grasa circundante: aumento de la ecogenisidad de la grasa periapendicular asociado a una ausencia de la deformación con la compresión.[44]

- Aumento de la vascularización visualizada en el Dopplercolor (tiene una buena sensibilidad de 87 %.[43-45)
- **Signos ecográficos de perforación:**
- La presencia de gas extraluminal, visualización de un absceso, de flegmón, la presencia de un apendicolitoextraluminal o un defecto focal de realce en la pared , dos de los hallazgos descritos anteriormente tienen una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 100 % para una perforación.

- **Tomografía Computarizada**

  El apéndice normal se ve solo entre el 43 y el 82 % de todas las tomografías de abdomen.[46]

Hallazgos primarios:

- Aumento del diámetro transverso: cuando este es mayor a 6mm, sensibilidad 93 % y una especificidad del 92 %.[47]
- Engrosamiento de la pared del apéndice mayor a 1mm, con una sensibilidad del 66 % y una especificidad del 96 %.[48]
- Realce anormal y heterogéneo de la pared. Tiene una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 85 %.[45]
- El edema submucoso o estratificación lo que configura el signo del Target o de la diana.[43-47]
- Los apendicolitos están presentes entre el 20 y el 40 % de los casos.[45-47]

Hallazgos Secundarios:

- Engrosamiento focal de las paredes del ciego sensibilidad estimada del 69 %, pero una especificidad cercana al 100 %.[43-48]
- La alteración en la densidad de la grasa periapendicular reporta una sensibilidad entre el 87 y el 100 % y una especificidad entre el 74 y 80 %.[45]

  Signos Tomográficos de perforación:
- La presencia de gas extraluminal, la visualización de un absceso, de flegmón, la presencia de apendicolito extraluminal o un defecto focal de realce de la pared.[46] La

existencia de dos de los hallazgos descritos anteriormente tienen una sensibilidad del 45 % y una especificidad de 100 %. para una perforación. [49]

Imágenes por Resonancia Magnética

El apéndice cecal se visualiza como una estructura tubular, ciega de baja intensidad en T1w y T2w cuando contiene gas o materia fecal, o de la misma intensidad que el musculo cuando está colapsada. Es posible visualizar el apéndice hasta el 62 % de los pacientes normales, los hallazgos más representativos son la alta intensidad de la grasa periapendicular, asociada a cambios en la pared y el aumento del diámetro transverso del apéndice, las colecciones y los abscesos periapendiculares también pueden observase.[50]

Hallazgos intraoperatorios realizado por el cirujano interviniente

- Apendicitis congestiva o catarral (edema y congestión de la serosa)
- Apendicitis flegmonosa (la mucosa presenta pequeñas ulceraciones, coloración rojiza y con exudado fibrino-purulento en la superficie.
- Apendicitis gangrenosa o necrótica la superficie presenta áreas de color purpura, verde gris o rojo oscuro, con microperforaciones aumenta el líquido peritoneal.
- Apendicitis perforada cuando las perforaciones pequeñas se hacen más grandes, el líquido peritoneal se hace francamente purulento y de olor fétido.[15]

Objetivo General

Compararlos resultados ecográficos y de laboratorio con los hallazgos intraoperatorios de pacientes operados por apendicitis aguda en el servicio de Cirugía General del hospital Dr. Domingo Luciani desde enero 2013 hasta diciembre 2015.

Objetivos específicos

1. Determinar los signos ecográficos de pacientes con sospecha clínica de apendicitis aguda que ingresaron al servicio de Cirugía General del hospital Dr. Domingo Luciani.

2. Analizar resultado de laboratorio (leucocitos) de pacientes con sospecha clínica de apendicitis aguda que ingresaron al servicio de Cirugía General del hospital Dr. Domingo Luciani.
3. Evaluar los hallazgos intraoperatorios de pacientes operados por apendicitis aguda en el hospital Dr. Domingo Luciani.
4. Relacionar los signos ecográficos y resultado de laboratorio con los hallazgos intraoperatorios en pacientes operados de apendicitis aguda en el servicio de Cirugía General del hospital Dr. Domingo Luciani.

Aspectos Éticos

En vista que el estudio es de tipo retrospectivo el mismo se realizara mediante la revisión de las historias clínicas, sin ameritar consentimiento informado; utilizando solo la recopilación de datos ya existente, sin violar la confidencialidad de los pacientes y bajo reglamentos de privacidad, no se manifiestan conflictos bioéticos.

METODOS

Tipo de Estudio

Esta investigación se define como un estudio observacional, retrospectivo y transversal.

Población

Pacientes entre 12 y 60 años de edad con sospecha clínica de apendicitis aguda que ingresaron al hospital Dr. Domingo Luciani, que ameritaron eco abdominal y laboratorio, a quienes se les realizó apendicetomía abierta o por laparoscópica, a cargo del servicio de Cirugía General durante el periodo comprendido entre enero 2013 y diciembre 2015.

Muestra:

La muestra del estudio incluirá para el análisis, paciente que cumpla con los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión:

- Pacientes entre 12 y 60 años de edad.
- Sospecha clínica apendicitis aguda.
- Que se les realizó eco abdominal y laboratorio.
- Que se les realizó apendicetomía abierta o laparoscópica.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes menores de 12 y/o mayores de 60 años.
- A los que no se realizó eco abdominal ni solicitud de laboratorio.
- A los que no se le realizó apendicetomía.
- Más de un procedimiento realizado

Durante la realización de la investigación pude contar con el apoyo de Médicos Adjuntos Especialistas, residentes del postgrado de Cirugía General y asesor estadístico. Además de recursos materiales como papelería, equipo de computación, tinta, y todo lo que conlleva a la realización de la investigación. Todos los gastos fueron financiados por el autor del TEG

Tratamiento Estadístico

Los resultados serán expresados en valores absolutos y relativos, en el caso de variables cualitativas. Las variables cuantitativas se expresarán en media y desviación estándar. Se calculó el promedio y la desviación estándar de las variables continúas; en el caso de las variables nominales, se calculó sus frecuencias y porcentajes.

La relación o cruce de variables se realizó utilizando test: Chi^2 y valores de p. Comparación de medias independiente el Test utilizado: t de Student.

Se consideró un valor significativo si $p<0.05$ los datos fueron analizados IBM-SPSS Statistics.

Procedimiento

Se realizó una revisión de 100 historias de pacientes que fueron ingresados al hospital Dr. Domingo Luciani con sospecha clínica de apendicitis aguda que ameritaron eco abdominal y laboratorio, a quienes se les realizo apendicetomía abierta o por laparoscópica, a cargo del servicio de Cirugía General durante el periodo comprendido entre enero 2013 y diciembre 2015, procediendo a llenar el documento de recolección de datos. (anexo1)

RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por 100 pacientes con sospecha clínica de apendicitis aguda. La distribución de frecuencia de género se evidencia mayor proporción en el sexo masculino 70 (70%) comparado al sexo femenino 30 (30 %) (Tabla 1). Anexo 2

Con respecto a la distribución de los signos ecográficos encontrados en los pacientes se tiene que el principal signo es el aumento del diámetro >6 mm estuvo presente en 86 (86 %) seguido de asa hipoperistalticas 52 (52 %) y en tercer lugar la presencia de líquido libre en 22 (22 %) (Tabla 2). Anexo 3

La distribución de las maniobras apendiculares presentes en los pacientes se evidencia que la de mayor porcentaje es Blomberg 99 (99%) seguida de Rovsing 61 (61 %) y en tercer lugar psoas 26(26 %) (Tabla 3). Anexo 4

En relación a la frecuencia de los hallazgos intraoperatorios tenemos que la mayor le corresponde a la fase flegmonosa 58 casos (58 %) seguida por la fase perforada 19 casos (19 %) y en tercer lugar la fase catarral 12 casos (12 %) (Tabla 4). Anexo 5

El cruce de variables signos ecográficos con los hallazgos intraoperatorios. Test utilizado: Chi^2 y valores *p*. Variable (aumento del diámetro apendicular >6 mm) con los hallazgos intraoperatorios fue estadísticamente significativo con la fase gangrenosa (p = 0.04) (Tabla 5). Anexo 6. En cuanto al cruce de la variable (liquido libre) con los hallazgos intraoperatorios fue estadísticamente significativo con la fase flegmonosa (p = 0.005) (Tabla 6). Anexo 7. Al cruzar la variable (asa hipoperistaltica) con los hallazgos intraoperatorios no fue estadísticamente significativo (p=>0.05) (Tabla 7). Anexo 8. El cruce de la variable (aumento de ecogenisidad de la grasa) con los hallazgos intraoperatorios no fue estadísticamente significativo (p= >0.05) (Tabla 8). Anexo 9.

En cuanto a la comparación de las medias independientes de los leucocitos con los hallazgos intraoperatorios. Test utilizado: t de Student. No fue estadísticamente significativo (p= >0.05) (Tabla 9). Anexo 10.

La variable leucocitos se cruzó con la hallazgos intraoperatorios. Test utilizado: Chi^2 y valores *p*. leucocitos (alterados) con la fase catarral fue estadísticamente significativo (p=0.000) (Tabla 10). Anexo 11. En cuanto al cruce leucocitos (alterados) con la fase flegmonosa fue estadísticamente significativo (p=0.03) (Tabla 11). Anexo 12. El cruce de leucocitos (alterados) con la fase gangrenosa no fue estadísticamente significativo (p= >0.05) (Tabla 12). Anexo 13. Por último se cruzó leucocitos (alterados) con la fase perforada no fue estadísticamente significativo (p= >0.05) (Tabla 13). Anexo 14.

DISCUSIÓN

La apendicitis aguda se ha convertido en la patología abdominal quirúrgica más común para el cirujano se han buscado variables clínicas que puedan predecir cuales pacientes con dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho tienen apendicitis. Ya que un diagnostico incorrecto conlleva el riesgo de complicaciones severas o una laparotomía innecesaria. Generalmente se ha considerado que un mayor tiempo de evolución de los síntomas implica una fase más avanzada de la apendicitis y mayor riesgo de perforación. La introducción de imágenes la ultrasonografía como parte de rutina diagnostica en esta entidad uniéndose a esto los leucocitos como marcador serológico más común como complemento en el diagnóstico de la apendicitis aguda.

Por lo que en el presente trabajo, se decidió seleccionar una población de pacientes con sintomatología abdominal similar a los que se realizó eco abdominal y laboratorio preoperatorio y que fueron sometidos apendicetomía abierta o laparoscópica.

La distribución de frecuencia de género se encontró mayor proporción en el sexo masculino 70 (70 %) comparado al sexo femenino 30 (30 %). Sin embargo por el contrario, Villavicencio *et al.* [15] En un estudio de 140 pacientes (65 %) en el sexo femenino comparado al sexo masculino (5 %).

Con respecto a la distribución de los signos ecográficos encontrados en los pacientes se tiene que el principal es el aumento del diámetro >6 mm estuvo presente en 86 (86 %) seguido de asashipoperistalticas 52 (52 %) y en tercer lugar la presencia de líquido libre en 22 (22 %) a diferencia de Margain[16] *et al*. Reportaron plastrón apendicular (24.5 %) íleo en fosa iliaca derecha (15.2 %) liquido libre (14.4 %).

La distribución de las maniobras apendiculares presentes en los pacientes se evidencia que la de mayor porcentaje es Blomberg 99 (99 %) seguida de Rovsing 61 (61 %) y en tercer lugar psoas 26(26 %) por el contrario Lazcano *et al.* [51] encontraron Punto de Mc Burney positivo (44 %) seguida psoas positivo (43 %) y de tercero Rovsing (18 %).

En relación a la frecuencia de los hallazgos intraoperatorios tenemos que la mayor le corresponde a la fase flegmonosa 58 casos (58 %) seguida por la fase perforada 19 casos (19 %) y en tercer lugar la fase catarral 12 casos (12 %). Se evidencia una diferencia si lo

comparamos con Gamero *et al.* [52] supurada (39 %) seguida necrosada (23 %). Villavicencio *et al.* [15] reportan mayor frecuencia de apendicitis aguda congestiva (46 %) comparada con un (1 2%) en nuestro centro.

El cruce de la variable (aumento del diámetro apendicular >6 mm) con los hallazgos intraoperatorios fue estadísticamente significativo con la fase gangrenosa (p = 0.04). En cuanto al cruce de la variable (liquido libre) con los hallazgos intraoperatorios fue estadísticamente significativa con la fase flegmonosa (p = 0.005). Al cruzar la variable (asa hipoperistaltica) con los hallazgos intraoperatorios no fue estadísticamente significativo (p=>0.05). El cruce de la variable (aumento de ecogenisidad de la grasa) con los hallazgos intraoperatorios no fue estadísticamente significativo (p= >0.05). Es importante destacar que Margain *et al*. [16] relacionaron los hallazgos ecográficos con los reportes histopatológicos encontraron que 19 pacientes que se reportaron como estudio no sugerente de apendicitis aguda, en 10 se encontró hiperemia serosa, 6 con obliteración serosa y 3 con apendicitis purulenta. Dentro de los que se reportó liquido libre sin observar el apéndice; 7 fueron periapendicitis, 8 con obliteración de la luz y 2 con pus apendicular, en los que se logró identificar un plastrón, 9 tuvieron hiperemia apendicular, 12 obliteración fibrosa , 7 apendicitis purulenta y 1 perforada, sin embargo a los que se le reporto ultrasonido con hallazgos sugestivo de apendicitis, 10 tuvieron hiperemia apendicular , 8 obliteración fibrosa , 8 apendicitis purulenta ,y 2 apendicitis perforada.

En cuanto a la comparación de las medias independientes de los leucocitos con los hallazgos intraoperatorios. Test utilizado: t de Student. No fue estadísticamente significativo (p= >0.05)

La variable leucocitos (alterados) con la fase catarral fue estadísticamente significativo (p=0.000). En cuanto al cruce leucocitos (alterados) con la fase flegmonosa fue estadísticamente significativo (p=0.03). El cruce de leucocitos (alterados) con la fase gangrenosa no fue estadísticamente significativa (p= >0.05). Por último se cruzó leucocitos (alterados) con la fase perforada no fue estadísticamente significativa (p= >0.05). Según Aguirre G. [53] *et al.* La presencia de leucocitosis no muestra una correlación estadísticamente significativa con el estadio de la enfermedad. Sin embargo en nuestro estudio los leucocitos alterados fueron estadísticamente significativos en las primeras fases del proceso patológico

apendicular. No obstante Guraya [54] *et al*. En su estudio concluyen que los niveles >18.000 suelen estar asociados a perforación. Rodrigo M. [18] *et al.* Encontraron que los leucocitos totales tuvieron mayor sensibilidad (80.4 %), pero con una especificidad muy baja (33.3 %) y un valor predictivo positivo de 89.4 %.

CONCLUSIONES

Una vez presentados los resultados de la presente investigación se dan las siguientes conclusiones:

- El signo ecográfico que predomino en mayor porcentaje es el aumento del diámetro >6 mm estuvo presente en 86 (86 %).

- Fue frecuente la alteración de los valores de leucocitos en pacientes con apendicitis aguda estadísticamente significativo con las primeras fases de apendicitis aguda.

- Como hallazgo macroscópico operatorio el mayor porcentaje le correspondió a la fase flegmonosa 58 casos (58 %).

- Existió relación estadísticamente significativo ($p = 0.04$). cuando se realizaron los cruces de las variables aumento del diámetro apendicular >6mm con la fase gangrenosa, igualmente se obtuvieron los mismo resultados al cruzar la variable liquido libre con la fase flegmonosa.

RECOMENDACIONES

De las conclusiones realizadas anteriormente, se dan las siguientes recomendaciones:

Realizar nuevos estudios prospectivos aleatorizados con mayor número de casos donde los ecos sean realizados por médicos radiólogos con mayor experiencia y relacionarlos con reportes histopatológicos.

Se recomienda establecer como pauta en el servicio de Cirugía General el manejo de todos los pacientes con sospecha clínica de apendicitis agudas utilizando eco abdominal, leucocitos, proteína C reactiva.

REFERENCIAS

1. Perera S, García H. Cirugía de Urgencia. 2ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 2008.

2. Priestley J, Edwar J. The Duodenum. Yeyunum, ileum and appendix. In Davis L. editor.Christopher'sTextbook of Surgery. Saunders Company Philadelphia; 1956. p. 632-653.

3. Franke A, Albertal J. M, Pissinis R. Apendicitis Aguda: Diagnostico Ecográfico. Rev Ar Cir. 1996; 70:194-200.

4. Deutsch A, Leopold G. R. Ultrasonic Demonstrations of the inflamed appendix: Case Report. Radiology. 1981; 140:163-4.

5. Fernández I, Parra L, Mula N. Apendicitis aguda.Rev de Med Gen y Fam. 2008;110:662-669.

6. Velázquez C, Aguirre W, Valdivia C. Valor del Ultrasonido en el diagnóstico y manejo de la apendicitis aguda.RevGastroenterol.2007;27: 259-263.

7. Andersson RE, Hugander A, RavnH, Offenbarti K, Ghazi SH, Nystrom PO, et al. Repeated Clinical and laboratory examinations in patients with an equivocal diagnosis of appendicitis. World J Surg. 2000;24:479-485.

8. Al Qahtani HH, Muhammad AA. Alvarado score as an admission criterion for suspected appendicitis in adults. Saudi j Gastroenterology. 2004; 24:479-485.

9. Brunicardi FC, Andersen DK. Principios de cirugía.9th ed. New York: EUA: McGraw-Hill; 2010.

10. Foc C, Solley M, Anderson C, ZlidennyA. Prospective Evaluation of emergency Physician performedbedside ultrasound to detect acute appendicitis. Eur J Emerg Med.2008; 15:80-85.

11. Thuijls G, Derikx JP, Prakken FJ, Huisman B, Van BijnenIng AA, van Heurn EL, et al. A pilot study on potential new Plasma Markers for Diagnosis of Acute Appendicitis. Am j Emerg.Med. 2011; 29:256-260.

12. AthieG, Guizar B. Apendicitis. Tratado de CirugíaGeneral. 2ªed. México: El manual moderno.2008.

13. Lameris W, Van Randen A, Go PM, Bouma WH, Donkervoort SC,Bossuyt PM, et al. Single and combined diagnostic value of clinical features and laboratory test in acute appendicitis. AcadEmerg Med. 2009; 16:835-842.

14. Filiz AL, Aladag H, Akin ML, Sucullu I, Yucel E. The role of d-lactate in differential diagnosis of acute appendicitis. J Investigat Surg. 2010; 23:218-223.

15. Villavicencio R, García H,Sabeh M. Diagnostico Ecográfico de Apendicitis aguda. RevFac de Med2013; 13(1):31-35.

16. Margain M, Vera F, Uribe N. Ultrasonido para el Diagnostico de Apendicitis aguda.RevcirMéx. 2014;68(2):65-69.

17. Luque M, Moreno O, Leiva I. Diagnostico Ultrasonografico de la apendicitis aguda. Euro Eco. 2011; 2(1):6-9.

18. Rodrigo M,Eduardo C, Carlos S,Gustavo R, Sara P. Marcadores Séricos de Isquemia Intestinal Aguda para el Diagnostico de Apendicitis Aguda. CirCiruj. 2005; 73:449-452.

19. Moore K, Persaud T.Embriología Clínica. 6ª ed. México: Mc Graw Hill; 1990.

20. Statti M. Apéndice, Tiflitis, Apendicitis, Apendicetomía, Antibióticos y Laparoscopia: un largo camino. Rev del Hosp Privad de Comuni. 2004; 7(1): 56-59.

21. Gardner D.J, Gray R, O"Rahilly.Anatomía. 5ª ed. México Mc Graw-Hill; 1989.

22. Brunicardi C, Andersen A. Principios de Cirugía. 8ª ed. New York: EUA: McGraw-Hill; 1999.

23. Artajona A, Blazquez L, Cobo F. Apendicitis Aguda.Libro Electrónico de Temas de Urgencias, CAP Digestivas y Quirúrgicas. Vol. 22 [Internet]. Navarra-España:servicio Navarro de Salud; 2012[actualizado 7 de may. 2013; citado 8 de jul. 2016]. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/5.Digestivas%20y%20Quirurgicas/Apendicitis%20aguda.pdf

24. García G, Díaz A. Apendicitis Aguda, Guías Diagnósticas De Cirugía General [Internet]. Vol.32.Salamanca: servicio de salud; 2008 [actualizado 10 de jul 2010; citado 15 de jun. 2016]. Disponible en: http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/cirugia_gral/guias_apendicitis.pdf.

25. Gartner L, Hiatt J. Texto y Atlas de Histología.2ª ed. México: Mc Graw-Hill;2002.

26. Berry K. Apendicitis Aguda Perforada, Manejo de la Herida Cerrada en el Departamento de Cirugía General del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (Heodra-Leon) en el Periodo Comprendido entre mayo 2004 al primero de febrero 2007; Tesis de la Universidad Autónoma de Nicaragua.

27. Pena I, Parra M, Mula N.Apendicitis Aguda. RevDiagn por ImágSEMG. 2008; 111:268-272.

28. Covaro J, Leiro F, Gomez F, Barredo C. Apendicitis Aguda Influencia de la Demora Diagnostica en los Resultados. Rev Ar de Cir. 2006;91 (1): 65-76.

29. Sánchez M. Apendicitis Crónica ¿existe o no?. Acta Médica Costarricense.2007; 49(1): 47-50.

30. Guzmán G. Una Clasificación útil en Apendicitis Aguda.RevGastroenterolMéx. 2003; 68(4):265-267.

31. Vázquez J, Ramos J, Castillo M. Apendicitis Aguda: Correlación ecográfica – patológica en la infancia. RevPaediatr de Aten. Prim.1999; l (3): 35-41.

32. Rahmer A. Apendicitis Aguda [Internet]. RevmultiMed2013; 17:1.disponible: http//www.elgotero.com/Archivos%20zip/Apendicitis%20Aguda.pdf(Mayo2010)

33. Torales C, Zelaya M, Esperanza L. Bernardi C. Apendicitis por Cuerpos Extraños a Propósito de un Caso. Rev de Postg de la 6TA Cátedra Med. 2003; 127: 6-10.

34. Carranza R. Apendicitis Aguda durante el Embarazo. Presentación de dos Casos con Revisión de la Literatura Reciente. RevMed de Hn.2008;27 (1): 3-11.

35. Chian V, Vicuña R, Baracco V. Apendicitis Aguda en el Anciano: Aspectos Clínicos y de Laboratorios. Rev MedHerediana. 1996;7:17-23.

36. Clyne B, Olshaker J. the C-reactive Protein. The Journal of Emergency Medicine. 1999; 17(6):1019-1025.

37. Carvalho B, Diogo A, Fernades C, Barra C.Leucograma, ProteinaC Reactiva, Alfa-1 Glicoproteina acida e velicidade de hemossedimentacaonaapendicite aguda. ArqGastroenterol. 2003;40 (1): 25-30

38. Beltrán M, Almonacid J, Vicencio A. Rol de Recuento de leucocitos y de la Proteína C Reactiva en niños con apendicitis. Rev Cl de Cir.2007; 59(1): 38-45.

39. Parks NA, Schroeppel TJ, U pdate on Imaging for Acute Appendicitis. SurgClin North Am. 2011; 91:141-54.

40. Schwartz D. Imaging of suspected appendicitis: appropriateness of various imaging modalities.Pediatric ann.2008;37:433-8

41. Sivit CJ, Siegel MJ, Applegate KE. When Appendicitis is Suspected in Children Radiographics.2001; 21:247-62.

42. StrouseP. Aediatric Appendicitis: An argument forUS. Radiology. 2010; 255:8-13.

43. Brown MA. Imaging acute appendicitis. Semin Ultrasound CT. MR.2008;29:293-307

44. Stoker J, Van Randen A, Lameris W. Imaging patients with acute abdominal pain Radiology.2009; 253:31-46.

45. Ribkin AV, Thoeni RF. Current concepts in imaging of appendicitis. Radiolclin North Am. 2007; 45:411-22.

46. ChalazonitisAN,Tzovarava I, Sammouti E. CT in appendicitis. DiangintervRadiol. 2008; 14:19-25.

47. Brennan GD. Pediatric Appendicitis: Pathophysiology and Appropriate use of Diagnostic Imaging. CJEM. 2006; 8:425-32.

48. Paulson EK, Harris JP, Jaffe TA. acute appendicitis: added diagnostic values of coronal reformations from isotropic voxels at multi-detector row CT. Radiology.2005; 235:879-95.

49. Hernanz –Shulman M. CT Y US in the diagnosis of appendicitis:an argument for city radiology. 2010; 255:3-7.

50. Singh A, Danrad R, Hahn PF. MR imaging of the acute abdomen and pelvis: acute appendicitis and beyond. Radiographic. 2007; 27:1419-31.

51. Lazcano E. criterios Clínicos y Laboratorios para el diagnóstico de apendicitis aguda. Complejo hospitalario VIEDMA. Gaceta médica. 2003-2004: 79-80.

52. Gamero M, Barreda J. Apendicitis Aguda: incidencia y factores asociados. Rev Horizont Med. 2011; 1: 124 – 129.

53. Aguirre G, Sánchez W. Correlación de los marcadores inflamatorios (proteína C reactiva, neutrofilia y leucocitosis) en las diferentes fases de la apendicitis aguda. Rev Cl Cir. 2014; 29:110-115.

54. Guraya SY, Khairy GA. Validity of leukocyte count to predict the severity of acute appendicitis. Saudi med J. 2005; 26(12):1954-7.