



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

ESPECIALISTA EN MEDICINA (CIRUGÍA GENERAL)
HOSPITAL GENERAL "DR. FERNANDO QUIRÓZ GUTIÉRREZ"
I S S S T E

ANCHO DE DISTRIBUCIÓN PLAQUETARIO
EN PACIENTES CON APENDICITIS AGUDA

T E S I S

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
CIRUJANO GENERAL

P R E S E N T A:
DR. RAFAEL ALEJANDRO ESPINOSA CAMPOS

Director de Tesis:
Dra. Silvia Guadalupe De La O Hernández

Asesor Metodológico:
Q.F.B. D. En C. María Georgina González Zárate

CIUDAD DE MÉXICO, 2016.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. JOSÉ ÁNGEL ALBERTO LOZANO GRACIA

DIRECTOR

DR. FRANCISCO JESÚS BADILLO MARTÍNEZ

SUBDIRECTOR MÉDICO

DR. CARLOS RAYMUNDO RAMÍREZ VELÁZQUEZ

COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. RUBÉN TREJO TÉLLEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGÍA GENERAL

DRA. SILVIA GUADALUPE DE LA O HERNÁNDEZ

DIRECTORA DE TESIS

Q.F.B.D. EN C. MARÍA GEROGINA GONZÁLEZ ZÁRATE

ASESORA DE TESIS

DR. RAFAEL ALEJANDRO ESPINOSA CAMPOS

RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE

CIRUGÍA GENERAL

Agradecimientos:

A mis padres y hermanos, que siempre me han brindado su amor y apoyo incondicional.

A mis pacientes, quienes motivan mi esfuerzo y mi pasión por el arte de la Cirugía.

A la Dra. María del Carmen Aburto Fernández. Cirujana que nunca dejó de creer en mí.

Al Dr. Albeiro de Jesús Restrepo Naranjo. Quien me brindó la oportunidad de continuar con mi especialidad.

Al Dr. Rubén Trejo Téllez, líder y amigo que me orientó a tomar las decisiones quirúrgicas más importantes.

A la Dra. Silvia Guadalupe De la O Hernández. Cirujana que me permitió realizar mis primeros procedimientos laparoscópicos y que nunca me negó la oportunidad de seguir aprendiendo.

A la Dra. María Georgina González Zárate, quien me facilitó todo lo necesario para que éste trabajo se pudiera llevar a cabo.

A los doctores Luz del Carmen Hernández Ramírez, Yazmín Escobar Juárez, Manuel Millán Hernández y Carlos Alberto Pantoja Meléndez, quienes me asesoraron en la metodología y el análisis estadístico de éste estudio. Sin quienes este trabajo de tesis no hubiera sido posible.

Al Dr. José Antonio Garibay, quien inspiró este proyecto de tesis.

Al Hospital Fernando Quiróz “Kikis”, mi segundo hogar, por ser escenario de muchas de las mejores experiencias que he tenido en mi vida y mi formación como cirujano.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL	4
Índice de Cuadros	6
Índice de Figuras	7
Índice de Gráficos	9
Índice de Tablas	9
RESUMEN	10
1. Introducción	11
1.1 Glosario.....	13
2. Marco teórico	15
2.1. Referencias históricas de la patología.....	15
2.2. Epidemiología.....	17
2.3. Embriología.....	19
2.4. Anatomía.....	20
2.5. Histología.....	23
2.6. Fisiología.....	24
2.7. Bacteriología.....	24
2.8. Etiología y Fisiopatología.....	26
2.8.1 Fases clínicas de la apendicitis aguda.....	27
2.9. Cuadro clínico y Presentación.....	29
2.9.1. Secuencia cronológica de Murphy.....	29
2.9.1. Maniobras y signos.....	31
2.10. Consideraciones clínicas especiales.....	35
2.10.1 Apendicitis retrocecal.....	35
2.10.2 Apendicitis pélvica.....	36
2.10.3 Apendicitis aguda en niños.....	36
2.10.4 Apendicitis en el paciente anciano.....	37
2.10.5 Apendicitis durante el embarazo.....	38
2.11. Diagnóstico.....	40
2.11.1. Pruebas de laboratorio.....	40
2.11.2. Ancho de distribución plaquetario (PDW).....	41
2.11.2.1 Qué traduce el PDW?.....	42
2.11.2.2 PDW en apendicitis aguda.....	43
2.11.3. Estudios de imagen.....	44
2.11.3.1 Radiografía simple de abdomen.....	44
2.11.3.2 Ultrasonido.....	45
2.11.3.3 Tomografía axial computarizada.....	47
2.11.3.4 Resonancia magnética.....	48
2.11.3.5 Laparoscopia diagnóstica.....	49
2.11.4. Escalas de predicción diagnóstica.....	50

2.11.4.1 Escala de Alvarado.....	50
2.11.4.2 Escala AIR.....	52
2.11.4.3 Escala RIPASA.....	53
2.12. Diagnóstico diferencial	55
2.13. Tratamiento	56
2.13.1. Apendicectomía abierta.....	56
2.13.1.1 Incisiones oblicuas.....	56
2.13.1.2 Incisiones transversas.....	57
2.13.1.3 Incisiones longitudinales.....	57
2.13.2. Apendicectomía laparoscópica.....	58
2.14 Pronóstico.....	59
2.14.1 Complicaciones	59
3. Planteamiento del problema	61
3.1 Pregunta de investigación.....	61
4. Justificación	61
5. Hipótesis de trabajo	62
6. Objetivos	62
6.1. Objetivo general.....	62
6.2. Objetivos específicos.....	62
7. Material y métodos	62
7.1. Diseño del estudio.....	62
7.2. Tamaño de la muestra.....	63
7.3. Definición de las unidades de observación.....	64
7.4. Criterios de inclusión.....	64
7.5. Criterios de exclusión.....	64
7.6. Criterios de eliminación.....	64
7.7. Definición de variables y unidades de medida.....	65
7.8. Método de recolección de la información.....	66
7.9. Definición del plan de procesamiento y presentación de la información.....	67
8. Consideraciones éticas	67
9. Resultados	68
9.1. Distribuciones de frecuencia.....	68
9.2. Análisis estadístico	71
10. Discusión	73
11. Conclusiones	74
12. Bibliografía	75

Índice de Cuadros

Cuadro 1. Microorganismos comunes que se encuentran en pacientes con apendicitis aguda.	25
Cuadro 2. Síntomas y signos presentes en apendicitis aguda.	30
Cuadro 3. Escala de Alvarado para calcular la probabilidad clínica de apendicitis aguda.	50
Cuadro 4. Escala AIR de respuesta inflamatoria para apendicitis.	52
Cuadro 5. Escala RIPASA diagnóstica para apendicitis aguda.	53
Cuadro 6. Diagnóstico diferencial de apendicitis aguda.	55
Cuadro 7. Variables utilizadas en el estudio de casos y controles.	65
Cuadro 8. Hoja de recolección de datos de Excel.	66

Índice de Figuras

Figura 1. Tasa de apendicectomías negativas por grupo de edad.	18
Figura 2. Fases sucesivas del desarrollo del ciego y el apéndice. A. 7 semanas. B. 8 semanas. C. Recién nacido.	19
Figura 3. Diversas posiciones del apéndice. En aproximadamente el 50% de los casos el apéndice es retrocecal o retrocólico.	20
Figura 4. Válvulas del apéndice cecal.	21
Figura 5. Anatomía quirúrgica del área apendicular donde se observa la relación de ciego e íleon terminal con la arteria apendicular.	22
Figura 6. Corte transversal del apéndice cecal.	23
Figura 7. Fases clínicas de la apendicitis aguda: a) Fase I congestiva o catarral, b) Fase II flemonosa o supurativa, c) Fase III gangrenosa o necrótica, d) Fase IV perforada.	28
Figura 8. Puntos apendiculares. A. Punto de McBurney, B. Punto de Lanz, C. Punto de Morris, D. Punto de Lecene.	33
Figura 9. Signo de Rovsing. Dolor en FID al comprimir la FII.	34
Figura 10. Signo del Psoas. Al flexiona el muslo derecho, se produce dolor por elongación del músculo psoas (1) y su aponeurosis sobre el apéndice inflamado (2).	34
Figura 11. Signo del Obturador. Se flexiona la cadera y se coloca la rodilla en ángulo recto, realizando una rotación interna de la extremidad.	35
Figura 12. Tasa de rotura apendicular por grupo de edad.	38
Figura 13. Localización del apéndice durante el embarazo.	39
Figura 14. Fenómeno de activación plaquetaria: A. Forma lisa, discoide de plaquetas no activadas, B. Forma espinosa, esférica de plaquetas activadas.	41
Figura 15. Fecalito radiopaco en placa simple de abdomen.	45
Figura 16. Ultrasonido de un paciente con apendicitis. El apéndice midió 10 mm de diámetro anteroposterior máximo en las imágenes sin compresión (A) y con ella (B).	46

Figura 17. Ultrasonido abdominal en corte longitudinal con imagen en tiro al blanco (diana) en apendicitis aguda.	46
Figura 18. Reconstrucción coronal de TAC abdominal contrastada. Se observa el apéndice distendido con realce de sus paredes (flechas blancas) y un apendicolito en su base (flecha delgada).	48
Figura 19. Resonancia magnética T2: apéndice distendido con fecalito (flechas) a las 6 semanas de amenorrea. Acumulación de líquido y aire entre el apéndice y la pared pélvica, compatible con un absceso periapendicular (punta de flecha). a) Corte axial, b) Corte sagital.	49
Figura 20. Tipos de incisión para apendicitis no complicada.	57
Figura 21. Colocación de puertos laparoscópicos en apendicectomía.	58

Índice de Gráficos

Gráfico 1. Distribución de la edad de los pacientes estudiados.	68
Gráfico 2. Distribución de la edad en el grupo I (casos).	68
Gráfico 3. Distribución de la edad en el grupo II (controles).	69
Gráfico 4. Distribución por sexo de los pacientes estudiados.	69
Gráfico 5. Distribución de frecuencia de las fases de apendicitis aguda en las que se presentaron los casos estudiados.	70

Índice de tablas

Tabla 1. Distribución de los valores de tendencia central y de dispersión para las variables estudiadas en la biometría hemática.	71
Tabla 2. Distribución de las pruebas de hipótesis no paramétricas para la diferencia de medias de las variables de la biometría hemática.	71
Tabla 3. Regresión lineal de fase de apendicitis y ancho de distribución plaquetario, cifra total de leucocitos y porcentaje de neutrófilos.	72
Tabla 4. Prueba de hipótesis no paramétrica para ancho de distribución plaquetario y sexo en pacientes con apendicitis aguda.	72

RESUMEN

Introducción. La apendicitis aguda es una entidad clínica que se encuentra frecuentemente en los servicios de urgencias y actualmente es la urgencia abdominal más común en el mundo. Con frecuencia el diagnóstico de apendicitis aguda se establece clínicamente con una tasa de exactitud de hasta 85%, sin embargo los signos y síntomas no son específicos y pueden variar dependiendo del paciente, lo que hace difícil establecer el diagnóstico con precisión. Estudios recientes han investigado la eficacia diagnóstica del ancho de distribución plaquetario (PDW), un biomarcador de activación plaquetaria, en el diagnóstico de pacientes con apendicitis aguda. El PDW es medido en las biometrías hemáticas y su valor normal en individuos sanos es de 10 a 17.9% para los percentiles 5–95, con un intervalo de confianza de 95%.

Objetivo. El propósito del presente estudio consiste en demostrar la correlación que existe entre el PDW y el diagnóstico de pacientes con apendicitis aguda. Observar las modificaciones del PDW en pacientes con apendicitis aguda, su relación en torno a las fases de apendicitis y las diferencias entre hombres y mujeres con éste padecimiento.

Material y métodos. Se realizó un estudio de casos y controles, observacional, analítico, transversal y prospectivo con pacientes del Hospital General “Dr. Fernando Quiróz Gutiérrez” del ISSSTE. Se estudiaron dos grupos poblacionales, conformados por 41 pacientes mayores de 18 años de edad con diagnóstico de apendicitis aguda (grupo I) y 41 pacientes sanos (grupo II). El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS versión 21.0.

Resultados. Se observó respecto de la edad una media de 37.27 ± 15.6 años, observándose una mayor cantidad de pacientes en edades menores a los 50 años. En cuanto a la fase de apendicitis en que se midieron las variables, la mayor cantidad de casos se presentaron en la fase III. La cifra total de leucocitos y el porcentaje de neutrófilos, presentaron diferencias estadísticamente significativas. Se observó que no existe asociación entre la fase de apendicitis y los valores de PDW. En cuanto a la asociación del PDW respecto al sexo en pacientes con apendicitis aguda, tampoco se observaron diferencias.

Discusión. Existen en la literatura tres estudios que correlacionan el PDW con apendicitis aguda y han demostrado un incremento significativo en el PDW, sugiriéndolo como un marcador que puede ser usado para la detección temprana de pacientes con apendicitis aguda. En el presente estudio la muestra fue calculada y nos permite determinar que las diferencias no encontradas, no son debidas a un problema de tamaño de muestra, si no a que no existen diferencias en los valores observados de PDW. La edad de los pacientes es mayoritariamente de gente joven, lo que nos permite pensar que posibles padecimientos concomitantes no sesgaron los resultados aquí presentados. Solo fue posible determinar diferencias en los valores de cifra total de leucocitos y en el porcentaje de neutrófilos, con valores de p menores a 0.05, así como una asociación estadísticamente significativa de incremento de estas dos variables con las fases apendicitis, situación esperada ya que el grupo en comparación es un grupo sano, sin embargo el PDW no mostró diferencias estadísticamente significativas. El diagnóstico de apendicitis aguda debe combinar siempre la clínica con el laboratorio y los estudios de imagen, a pesar de que un biomarcador puede ser un parámetro de evaluación importante, debe ser correlacionado siempre con los síntomas (migración del dolor, vómito), signos a la exploración física (dolor en fosa iliaca derecha, signo de McBurney o succedáneos) y con otras pruebas de laboratorio (leucocitosis, aumento del porcentaje de neutrófilos).

Conclusiones. En este estudio se puede concluir que no hay diferencias entre los valores de PDW de pacientes con apendicitis aguda en comparación con pacientes sanos, así como tampoco hay diferencias entre los valores de PDW entre hombres y mujeres con apendicitis aguda, ni relación de PDW con las fases de apendicitis aguda.

ANCHO DE DISTRIBUCIÓN PLAQUETARIO EN PACIENTES CON APENDICITIS AGUDA

1. INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda es una entidad clínica que se encuentra frecuentemente en los servicios de urgencias de hospitales generales y clínicas de primer nivel de atención. Actualmente es la urgencia abdominal más común en el mundo y su frecuencia aumenta entre la segunda y la cuarta décadas de la vida.^{12,18,19}

Con frecuencia el diagnóstico de apendicitis aguda se establece clínicamente con una tasa de exactitud de hasta 85%, sin embargo los signos y síntomas no son específicos y pueden variar dependiendo del paciente, lo que hace difícil establecer el diagnóstico con precisión. Realizarlo de manera rápida y precisa es importante debido a que el alargamiento en el periodo comprendido desde el inicio de los síntomas hasta la entrada del paciente a quirófano, incrementa el riesgo de perforación apendicular, favoreciendo el desarrollo posterior de peritonitis, sepsis abdominal y muerte. Mientras que el miedo a estas complicaciones por parte del cirujano y su premura por resolver ésta patología quirúrgica lo antes posible, también favorecen la realización de laparotomías negativas, sobretodo en hospitales que no cuentan con tomógrafo ni equipo de ultrasonido disponibles las 24 horas. Es por ello que las pruebas de laboratorio con alta sensibilidad y especificidad se vuelven estudios cruciales para establecer diagnósticos diferenciales confiables.^{1-5,12}

Varios estudios han comparado la eficacia del USG y la TAC para establecer el diagnóstico de apendicitis, demostrando de modo consistente que la tomografía es superior. Sin embargo, a pesar de su utilidad, tiene desventajas notorias, es costosa, expone a los pacientes a radiación considerable, no puede usarse durante el embarazo y la alergia contraindica la aplicación de medios de contraste intravenosos para la realización de éste estudio. Por lo tanto, la conducta razonable es el uso selectivo de la tomografía.¹⁹

La laparoscopia es otra maniobra que puede ser diagnóstica y terapéutica en pacientes con diagnóstico probable de apendicitis aguda. Sobre todo es útil en la valoración de mujeres con cuadro clínico de abdomen agudo, debido que ésta población tiene la tasa más alta de apendicectomías negativas (22% vs 9.3% en varones) y la laparoscopia permite diferenciar con eficacia la afección ginecológica de la apendicitis aguda.¹²

Actualmente, la tasa de laparotomías negativas por probable diagnóstico de apendicitis es del 15%, a pesar del uso en aumento de tecnologías diagnósticas como el ultrasonido, la TAC y la laparoscopia. Aunados a las pruebas de laboratorio y la evidencia clínica, la tasa de diagnósticos erróneos de apendicitis aguda es aún constante, al igual que la de rotura apendicular. Es por ello que el diagnóstico de apendicitis aguda es confuso en muchos casos, sin embargo es imperativo realizarlo de forma rápida, debido a las potenciales complicaciones que implica su historia natural. Por lo tanto es necesario contar con una nueva prueba complementaria para su diagnóstico oportuno.^{1,13}

Estudios recientes han investigado la eficacia diagnóstica de los biomarcadores inflamatorios. El ancho de distribución plaquetario (PDW), es un marcador de activación plaquetaria medido en las biometrías hemáticas que se realizan de rutina en los servicios de Urgencias. El tamaño de las plaquetas está correlacionado con la actividad y la función de las mismas: las plaquetas más grandes son más activas que las pequeñas y el PDW es un indicador de cambio en el tamaño de la plaqueta, lo que se traduce en un signo de activación plaquetaria.^{1,13,16}

Muchas condiciones clínicas alteran el PDW al compararlo con sujetos sanos, tales como procesos neoplásicos, embarazo, estados protrombóticos, infarto agudo al miocardio, síndromes coronarios agudos y apendicitis aguda, entre otros. Los valores normales del PDW en individuos sanos tienen un rango que va de 10 a 17.9% para los percentiles 5–95 con un intervalo de confianza de 95%.¹⁵

Existen muy pocos estudios clínicos en la literatura médica que correlacionan la eficacia diagnóstica de los parámetros de función plaquetaria en casos de apendicitis aguda. A continuación presentamos un estudio clínico de casos y controles en el que se demuestra la correlación que existe entre el PDW y el diagnóstico de pacientes con apendicitis aguda.

1.1 Glosario

Apendicitis aguda. Es la inflamación del apéndice cecal, que inicia con obstrucción de la luz apendicular, lo que trae como consecuencia un incremento de la presión intraluminal por el acumulo de moco asociado con poca elasticidad de la serosa.¹⁸

Apendicitis aguda complicada. Apendicitis aguda perforada con o sin absceso localizado y/o peritonitis purulenta.¹⁸

Apendicitis aguda no complicada. Apéndice inflamado, en ausencia de gangrena, perforación o absceso periapendicular.¹⁸

Apendicitis crónica. Entidad clínica en la que el dolor dura más tiempo y es menos intenso que en la apendicitis aguda. Las cifras de leucocitos son normales y los estudios de imagen no son diagnósticos. La apendicectomía cura el proceso.¹²

Apendicitis Fase I. Edematosa, ocurre cuando la presión intraluminal del apéndice es mayor de 85 mmHg. Excediendo la presión venosa, con trombosis de las vénulas que lo drenan, encontrándose edematosa e hiperémica.²⁰

Apendicitis Fase II. Flegmonosa, ocurre cuando con la congestión vascular la mucosa apendicular se vuelve hipóxica, comenzando a ulcerarse y comprometiendo la barrera mucosa, con la traslocación de bacterias intraluminales hacia la pared apendicular.²⁰

Apendicitis Fase III. Necrótica, ocurre cuando el proceso inflamatorio progresa involucrando la serosa del apéndice que inflama el peritoneo parietal, con infarto venoso, necrosis total de la pared y formación de un absceso localizado.²⁰

Apendicitis Fase IV. Perforada, ocurre cuando existe perforación de la pared apendicular con peritonitis generalizada.²⁰

Apendicitis reactiva. Inflamación del apéndice cecal que se presenta como consecuencia de procesos inflamatorios de otros órganos intraabdominales como útero y anexos, íleon terminal, vesícula biliar, estómago, páncreas, etc.²⁹

Apendicectomía abierta. Técnica quirúrgica tradicional.

Apendicectomía laparoscópica. Cirugía de mínima invasión.

Apendicectomía incidental. Profiláctica o complementaria. Es la resección de un apéndice supuestamente sano, en el curso de una laparotomía practicada para corregir un proceso patológico que no asiente en dicho órgano, con el fin de prevenir la aparición de una apendicitis aguda con su correspondiente morbilidad y mortalidad, o las posibles dudas diagnósticas con esta entidad, en el futuro.¹²

Apendicectomía de intervalo. Alternativa terapéutica en la que se inicia con manejo médico conservador, realizando una apendicectomía seis a diez semanas después.³⁰

Cifra total de leucocitos. Número total de glóbulos blancos hallados en sangre. Se expresa en números absolutos. Valores de referencia de 4,000 a 11,000 por mm³.²¹

PDW. Ancho de distribución plaquetario. Amplitud de distribución del tamaño plaquetario. Indica variación en el tamaño de las plaquetas y es un indicador de activación plaquetaria. Se expresa en porcentaje. Valores de referencia de 10 a 17.9%¹⁵

Porcentaje de neutrófilos. Es parte del recuento diferencial leucocitario. Se expresa en porcentaje. Valores de referencia de 45% a 75%.²²

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Referencias históricas de la patología

El apéndice fue descrito por primera vez en 1492, por Leonardo da Vinci en una de sus descripciones sobre el cuerpo humano. En 1521, Berengario Da Capri y posteriormente Andrés Vesalio en 1543, publicaron ilustraciones describiendo el apéndice.³¹

Jean Fernel en 1544 describió por primera vez el papel del apéndice en la patología abdominal en una publicación de ese año que describía la autopsia de una niña de 7 años, que había fallecido por un cuadro diarreico y cuyo hallazgo *postmortem* fue un apéndice perforado.

Lorenz Heister publicó en 1711, la primera descripción de un cuadro clásico de apendicitis. Y la primer apendicectomía fue practicada por Claudius Amyand en Londres, en 1736, la realizó en un niño de once años que tenía una hernia escrotal con fístula cecal, provocada por una apendicitis perforada dentro del saco herniario. Amyand encontró el apéndice perforado por un alfiler. Extirpó con éxito el apéndice y reparó la hernia. Su nombre quedó para la posteridad como epónimo para las hernias que contienen el apéndice cecal.

Tuvo que pasar un siglo después de éste evento, para que la apendicitis fuera reconocida como una entidad clínica causante de dolor abdominal y se reconociera a la apendicectomía temprana como su tratamiento. En 1824, Louyer-Villermay presentó un artículo ante la *Royal Academy of Medicine* en París. Notificó dos casos en necropsias de apendicitis e insistió en la importancia del padecimiento. En 1827, Francois Melier, un médico francés, expuso el trabajo de Louyer-Villermay. Comunicó seis casos de necropsia y fue el primero que sugirió la identificación de apendicitis antes de la muerte. Este trabajo no lo consideraron importante muchos médicos de la época, incluido el barón Guillaume Dupuytren. Este último pensó que la inflamación del ciego era la causa principal de la afección del cuadrante inferior derecho. Utilizó el término *tiflitis* o *peritiflitis* para describir la inflamación en el cuadrante inferior derecho.^{12, 31}

En 1839, Bright y Addison redactaron un libro de texto titulado *Elementos de medicina práctica* que describía los síntomas de la apendicitis e identificaba la causa principal de los procesos inflamatorios del cuadrante inferior derecho.

La terapéutica quirúrgica inicial de la apendicitis se diseñó en especial para drenar abscesos del cuadrante inferior derecho secundarios a una perforación apendicular. Al parecer, en 1848 Hancock llevó a cabo el primer tratamiento quirúrgico de la apendicitis o peritiflitis sin absceso.

Cortó el peritoneo y drenó el cuadrante inferior derecho en una paciente de 30 años, que se encontraba en el octavo mes de embarazo, sin extirpar el apéndice. En 1886, Kronlein publicó el primer relato de una apendicectomía por apendicitis. Sin embargo, este paciente murió dos días después de la operación. Fergus, en Canadá, efectuó la primera apendicectomía electiva en 1883.

En 1886, Reginald H. Fitz, un profesor de anatomía patológica de Harvard, acuñó por primera vez el término *apendicitis* y presentó sus descubrimientos respecto al cuadro clínico de ésta entidad y su recomendación acerca de su tratamiento quirúrgico.²⁴

La persona que contribuyó más al adelanto del tratamiento de la apendicitis fue Charles McBurney. En 1889, publicó su clásico artículo en el *New York Medical Journal*, en el que describía las indicaciones de una laparotomía temprana para el tratamiento de la apendicitis. En este trabajo se refirió al punto de McBurney como el sitio de “hipersensibilidad máxima cuando se examina con las puntas de los dedos, que se encuentra en adultos 1.25 a 5 cm adentro de la apófisis espinosa anterior derecha del iliaco en una línea trazada de ese punto hasta el ombligo”. De forma subsecuente, McBurney notificó en 1894 la incisión que lleva su nombre. Empero, más adelante el propio McBurney acreditó a McArthur la primera descripción de esta incisión. Semm posee el crédito de practicar con éxito la primera apendicectomía laparoscópica en 1982.³¹

Posterior a la publicación de McBurney, durante la siguiente década a finales del siglo XIX, el papel de la cirugía como tratamiento de la apendicitis aguda fue ampliamente debatido comparándosele con el manejo médico conservador. Fue demostrado aparentemente, que en algunos casos, la apendicitis podía resolverse sin manejo quirúrgico. Pero seguía siendo un problema identificar a los pacientes que mayoritariamente progresaban hacia la forma letal de la enfermedad.¹²

Eventualmente, la apendicectomía se convirtió en el tratamiento estándar, indicado en todos los casos para prevenir la perforación apendicular. Este cambio de paradigma dio como resultado un gran incremento en el número de apendicectomías realizadas durante las primeras décadas del siglo veinte. Aunque este incremento no se vio reflejado en la incidencia de cuadros de perforación apendicular o en la tasa de mortalidad por apendicitis.

El tratamiento quirúrgico de la apendicitis es uno de los mayores adelantos en salud pública de los últimos 150 años. La apendicectomía por apendicitis es la operación de urgencia que se practica más a menudo en el mundo. Además, la apendicitis es una enfermedad de jóvenes y el 40% de los casos ocurre en individuos de 10 a 29 años de edad. En 1886, Fitz señaló que la tasa de mortalidad relacionada con la apendicitis era cuando menos de 67% sin tratamiento quirúrgico. En la actualidad, la mortalidad por apendicitis aguda publicada es menor de 1%.²⁹

En la segunda mitad del siglo XX, durante los años setenta, el impacto negativo del amplio número de laparotomías realizadas por supuestos cuadros de apendicitis con hallazgos normales fue reconocido por los cirujanos de aquel tiempo, y el paradigma nuevamente cambio hacia un tratamiento más conservador ayudado de una exploración clínica minuciosa.¹²

2.2 Epidemiología

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de dolor abdominal agudo: representa 47.8% de los ingresos quirúrgicos en los servicios de urgencias hospitalarias. El riesgo calculado de presentar apendicitis a lo largo de la vida es de 8.6% para hombres y de 6.7% para mujeres.^{12, 18}

Presenta una incidencia de 1.5 a 1.9 casos por cada 1000 habitantes y la población mayormente afectada se encuentra entre los 15 y los 35 años, con una edad promedio de 31.3 años y una mediana de 22 años. Se reconoce una ligera predominancia varones:mujeres (1.2-1.3:1).¹⁸

En nuestro Hospital General “Dr. Fernando Quiróz Gutiérrez” del ISSSTE, que atiende a una población total de 342, 236 pacientes, la incidencia de apendicitis aguda en los años de 2013 a 2015 fue de 0.08 por cada 1000 habitantes, y la incidencia de cuadros de apendicitis aguda en los últimos diez años en nuestro hospital, ha sido de 49 casos atendidos anualmente.

La tasa de apendicectomías durante la vida es de 12% en varones y 25% en mujeres y en casi 7% de todas las personas se efectúa una apendicectomía por apendicitis aguda durante el tiempo de vida. La tasa de apendicectomías por apendicitis permanece constante: 10 por cada 10 000 pacientes al año.¹⁸

El diagnóstico incorrecto o tardío aumenta el riesgo de complicaciones como infección de herida quirúrgica (8 a 15%), perforación (5 -40%), abscesos (2-6%), sepsis y muerte (0.5-5%). Las presentaciones clínicas difíciles son:

- Niños menores de 3 años de edad
- Adultos mayores de 60 años de edad
- Mujeres en segundo trimestre de embarazo

La tasa de diagnósticos erróneos de apendicitis es aún constante (15.3%), el porcentaje de diagnósticos equívocos de apendicitis es significativamente más alto en mujeres (22.2 contra 9.3%). La tasa de apendicectomías negativas en mujeres en edad de la reproducción es de 23.2%

y la más alta se identifica en mujeres de 40 a 49 años de edad. La tasa de apendicectomías negativas más elevada comunicada se registra en mujeres mayores de 80 años de edad (**fig. 1**).¹²

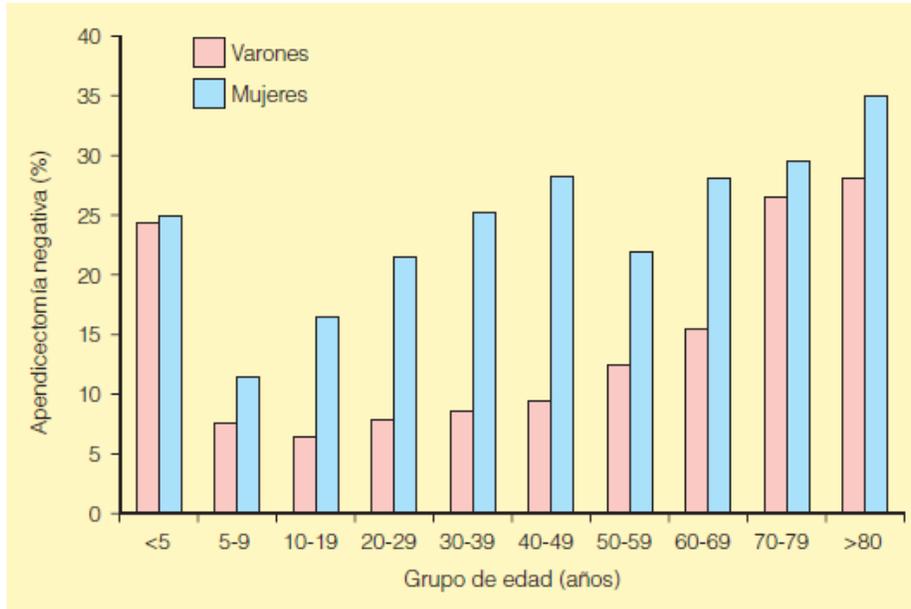


Figura 1. Tasa de apendicectomías negativas por grupo de edad.

2.3 Embriología

En la sexta semana del desarrollo embrionario, el apéndice aparece junto al ciego, en forma de un divertículo estrecho en la porción terminal del intestino medio, conocida como yema cecal. La evaginación inicial del apéndice comienza a elongarse a partir de la octava semana de desarrollo, y cerca del quinto mes, logra alcanzar su tamaño y apariencia habituales. **(fig.2).**²⁵

Durante el desarrollo prenatal y posnatal, la velocidad de crecimiento rebasa a la del apéndice, por lo que éste se desplaza en sentido medial hacia la válvula ileocecal. La relación de la base del apéndice con el ciego permanece constante, en tanto que la punta puede encontrarse en posición retrocecal, pélvica, subcecal, preileal o pericólica derecha **(fig. 3).**

El tejido linfoide aparece por primera vez en el apéndice casi dos semanas después del nacimiento. La cantidad de este tejido aumenta durante toda la pubertad, permanece constante en la siguiente década y luego comienza a disminuir de forma constante con la edad. Después de los 60 años de edad, virtualmente no queda tejido linfoide en el apéndice y es común que se oblitere por completo la luz apendicular.

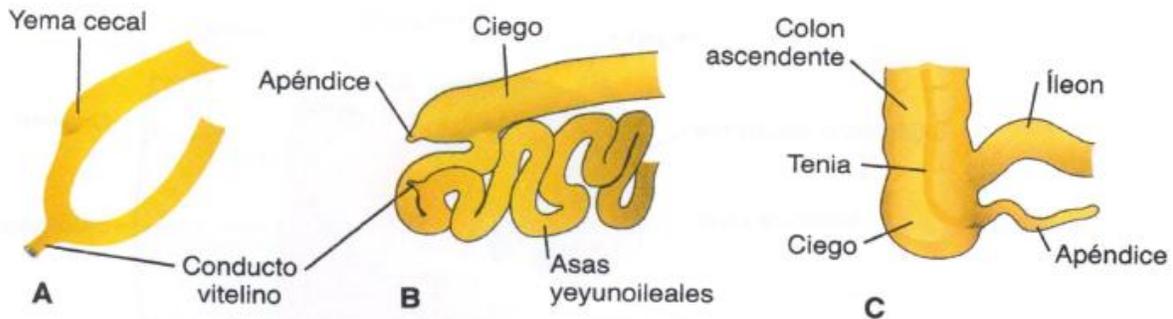


Figura 2. Fases sucesivas del desarrollo del ciego y el apéndice. A. 7 semanas. B. 8 semanas. C. Recién nacido.

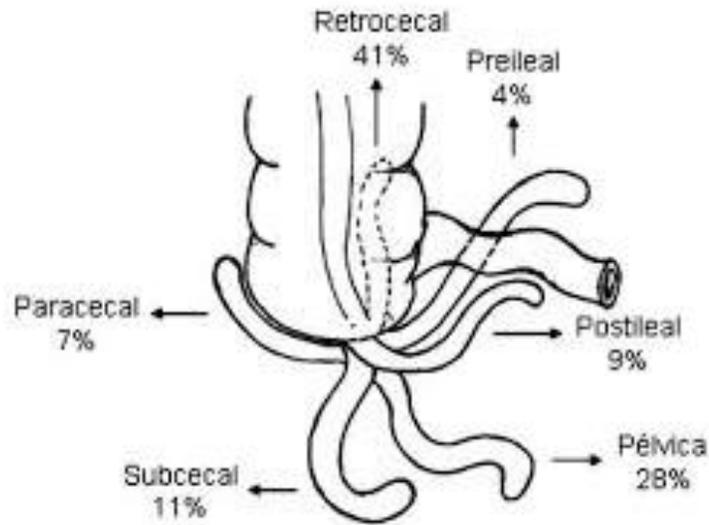


Figura 3. Diversas posiciones del apéndice. En aproximadamente el 50% de los casos el apéndice es retrocecal o retrocólico.

2.4 Anatomía

En el adulto, el promedio en longitud del apéndice cecal es de 6 a 9 cm; sin embargo, puede ir de menos de 1 cm, a más de 30 cm. Su diámetro externo varía entre 3 y 8 mm, mientras que el diámetro de su luz va de 1 a 3 mm. Se implanta en el borde inferior del ciego, 3 cm por debajo de la válvula ileocecal. Las tres tenias del colon convergen en la unión del ciego con el apéndice y suelen ser una referencia anatómica útil para identificar a este último.²⁴

El orificio apendicular, redondeado, se encuentra limitado por un repliegue mucoso, la válvula de Gerlach, de alrededor de 3 a 5 mm de diámetro. Otro estrechamiento lo constituye la válvula de Manniga, situada en el conducto apendicular (**fig. 4**).²⁹

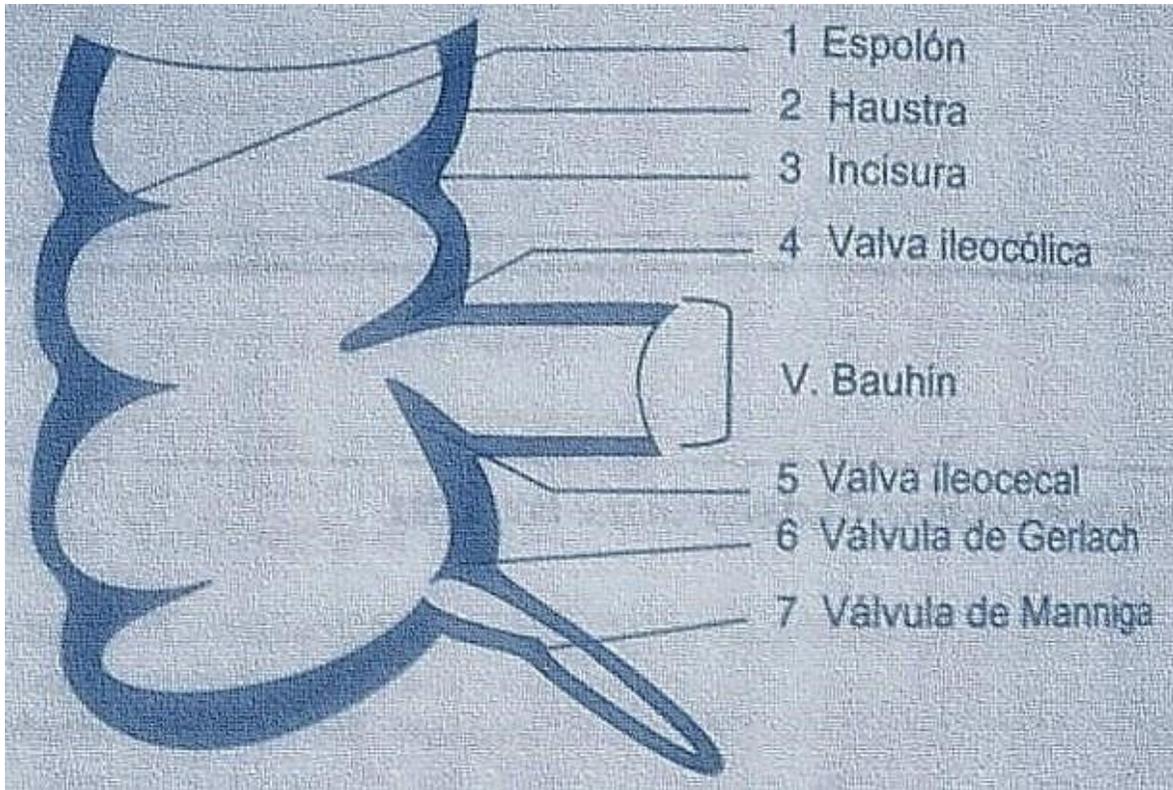


Figura 4. Válvulas del apéndice cecal.

Es importante considerar la posición del ciego; puede encontrarse subhepático, móvil e incluso en *situs inversus* (del lado izquierdo). Existen también casos muy raros de apéndice invaginante y agenesia apendicular.³⁰

El apéndice recibe su riego arterial de la arteria apendicular, rama de la arteria ileocólica posterior, que a su vez depende de la arteria cólica inferior derecha. Ésta arteria corre en el borde libre del mesenterio del apéndice, y entra al mesoapéndice muy cerca de la base apendicular, en dicho mesenterio no aparecen las arcadas típicas de la irrigación intestinal por lo que la arteria apendicular es terminal. Esto constituye toda la irrigación arterial del órgano y el resultado de la trombosis de esta arteria en una apendicitis aguda es la gangrena. La base del apéndice recibe también aporte sanguíneo de las arterias cólicas anterior y posterior, de allí la importancia de una ligadura adecuada del muñón apendicular, con el fin de evitar sangrado de estos vasos.²⁹

Como ya se mencionó, la arteria apendicular es usualmente descrita como rama de la arteria ileocólica. Sin embargo Lippert describe el origen de ésta de manera más detallada, de la siguiente manera:

- Proveniente de la rama ileal, 35%
- Proveniente de la arteria ileocólica, como rama terminal, 28%
- Proveniente de la arteria cecal anterior, 20%
- Proveniente de la arteria cecal posterior, 12%
- Proveniente de la arteria ileocólica, como rama colateral, 3%
- Proveniente de la rama cólica ascendente, 2%

Las venas del apéndice drenan en la vena ileocólica, que a su vez lo hace en la mesentérica superior. Un número variable de vasos linfáticos delgados atraviesa el mesoapéndice para drenar en los ganglios ileocecales. **(fig. 5).**

La inervación eferente del apéndice es derivada del plexo simpático mesentérico superior (T10-L1), cuyos dermatomas corresponden a la región periumbilical, cuestión a tener en cuenta, pues es muy importante desde el punto de vista de la evolución clínica, de acuerdo a la historia natural de la enfermedad que se verá más adelante. La inervación aferente proviene del sistema parasimpático, que viaja a través de las fibras del nervio vago.¹²

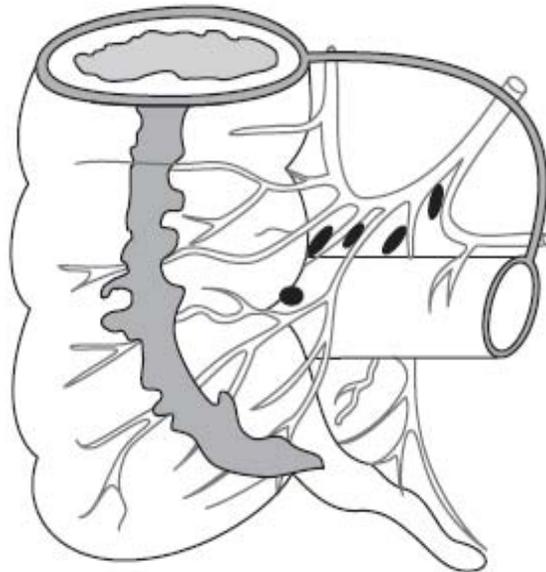


Figura 5. Anatomía quirúrgica del área apendicular donde se observa la relación de ciego e íleon terminal con la arteria apendicular.

2.5 Histología

El aspecto histológico del apéndice es similar al del colon, excepto que tiene un diámetro mucho más pequeño, un abastecimiento más abundante de elementos linfoides e incluye mucho más células del sistema neuroendocrino difuso (SNED) en sus criptas de Lieberkuhn.

Las características histológicas del apéndice son contenidas dentro de las siguientes cuatro capas intestinales: la capa más externa es la serosa, formada por tejido conectivo con un mesotelio que recubre, que es una extensión del peritoneo; la capa muscular externa, que no se encuentra bien definida y puede encontrarse ausente se compone de dos capas, una circular interna y una longitudinal externa; la submucosa y finalmente la muscular de la mucosa y la mucosa. (**fig. 6**).

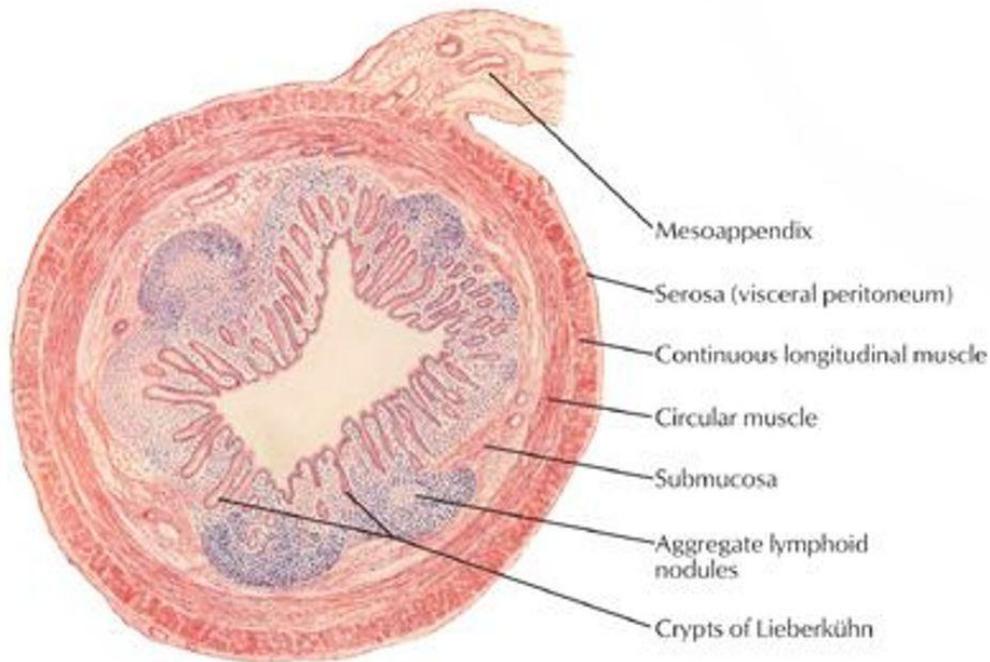


Figura 6. Corte transversal del apéndice cecal.

El tejido linfático se encuentra en la capa submucosa y puede extenderse dentro de la muscular de la mucosa. La mucosa del apéndice se compone de un epitelio cilíndrico simple, constituido por células de absorción en la superficie, caliciformes y M donde los nódulos linfoides colindan con el epitelio. La lámina propia es un tejido conectivo laxo con múltiples nódulos linfoides y criptas de Lieberkuhn superficiales, las células que componen estas criptas son de absorción en la superficie, caliciformes, regenerativas, múltiples células de SNED y pocas células de Paneth. Como se comentó, la muscularis mucosae, la submucosa y la muscular externa no varían de la estructura general del resto del colon, aunque en la submucosa se encuentran nódulos linfoides e infiltración grasa ocasional.

2.6 Fisiología

La fisiología precisa del apéndice no se conoce. Durante muchos años, el apéndice se consideró de manera errónea un órgano vestigial sin funciones conocidas. En la actualidad se sabe que es un órgano inmunitario que participa de forma activa en la secreción de inmunoglobulinas, en particular inmunoglobulina A (IgA).²⁹

Se sabe que tiene una gran actividad linfoide, sobre todo en la infancia, la cual decrece con el tiempo y en la vida adulta es prácticamente inexistente. En este sentido, se ha establecido una similitud con las amígdalas. Estudios recientes han sugerido un incremento de la incidencia de cáncer de colon y enfermedad inflamatoria intestinal, en especial de la colitis ulcerativa, en pacientes operados de apendicectomía; sin embargo, grandes revisiones no han conferido sustento a esta observación.

2.7 Bacteriología

La bacteriología del apéndice normal es similar a la del colon normal. La flora apendicular permanece constante toda la vida, con excepción de *Porphyromonas gingivalis*. Esta bacteria sólo se observa en adultos. Las bacterias que se cultivan en casos de apendicitis son por consiguiente similares a las identificadas en otras infecciones del colon, como la diverticulitis.

Los principales microorganismos aislados en el apéndice normal, una apendicitis aguda y la apendicitis perforada son *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis*. No obstante, puede haber una amplia variedad de bacterias y micobacterias facultativas y anaerobias. La apendicitis es una infección polimicrobiana y algunas series informan el cultivo hasta de 14 microorganismos diferentes en pacientes con perforación (**cuadro 1**).¹²

MICROORGANISMOS EN PACIENTES CON APENDICITIS AGUDA	
AEROBIOS Y FACULTATIVOS	ANAEROBIOS
Bacilos gramnegativos <i>E. coli</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Especies de <i>Klebsiella</i> Cocos grampositivos <i>Streptococcus anginosus</i> Otras especies de <i>Streptococcus</i> Especies de <i>Enterococcus</i>	Bacilos gramnegativos <i>Bacteroides fragilis</i> Otras especies de <i>Bacteroides</i> Especies de <i>Fusobacterium</i> Cocos grampositivos Especies de <i>Peptostreptococcus</i> Bacilos grampositivos Especies de <i>Clostridium</i>

Cuadro 1. Microorganismos comunes que se encuentran en pacientes con apendicitis aguda.

Como se comentó, se conoce la flora en sujetos con apendicitis y por tanto están indicados antibióticos de amplio espectro. La profilaxis antibiótica es eficaz para evitar la infección posoperatoria de la herida y la formación de abscesos intraabdominales. La protección con antibióticos se limita a 24 a 48 h en casos de apendicitis no complicada.²⁹

En una apendicitis complicada se recomiendan siete a 10 días. Por lo regular se administran antibióticos intravenosos hasta que se normaliza la cuenta de glóbulos blancos y el paciente no tiene fiebre durante 24 h.

2.8 Etiología y Fisiopatología

El primer suceso en el inicio del proceso apendicular es la obstrucción de la luz, la cual ocurre por un fecalito en 70% de los casos y la porción restante por cuerpos extraños, tumores del apéndice, parásitos o bandas fibróticas. Es normal encontrar materia fecal dentro de la luz apendicular, tanto en ausencia de enfermedad como en la apendicitis.³⁰

Presumiblemente la baja ingesta de fibra en la dieta en los países desarrollados predispone a la producción de heces duras, lo cual ocasiona una mayor presión intracólica con formación de fecalitos incrementada, con un riesgo mayor de la obstrucción de la luz apendicular; sin embargo, los estudios hasta este momento no han sido concluyentes.

Desde 1939 se demostró que la obstrucción de la luz apendicular produce una apendicitis. En los casos en los que se relaciona con la presencia de un fecalito, éste conforma casi siempre un fragmento ovoide de 1 a 2 cm de longitud y su coloración es fecal. Al corte muestra una laminación bien delineada y casi todos ellos son radiopacos (en el 10% de los casos es posible visualizarlos en una placa simple de abdomen). Una vez ocurrida la obstrucción, la evolución de la enfermedad es rápida y produce gangrena y perforación.

Alrededor de 25 a 30% de los pacientes con apendicitis aguda no tiene como causa la obstrucción luminal y se presenta con hiperplasia de la submucosa por aumento de los folículos linfoides que comprometen la luz apendicular. Este crecimiento linfoide se vincula con infecciones respiratorias u otras infecciones virales y es más frecuente en niños. También es posible que la enfermedad se deba al efecto del bario después de estudios radiológicos, presencia de tumores, obstrucción por semillas de verduras o frutas o por parásitos intestinales.

La obstrucción apendicular evoluciona con rapidez en alrededor de 12 a 24 h; a continuación se produce un proceso inflamatorio en la pared apendicular que compromete primero la circulación venosa y ello provoca edema de la pared y aumento del volumen apendicular. Al momento en que la obstrucción apendicular se produce, la acumulación de gérmenes que no encuentran salida hacia el ciego se acentúa y el aumento de la secreción apendicular provoca una migración de polimorfonucleares hacia ese sitio. Se crea una obstrucción de asa cerrada que produce una distensión del órgano en poco tiempo. La capacidad de la luz apendicular es apenas de 0.1 ml y el acúmulo de un volumen de tan solo 0.5 ml genera una elevación de la presión intraluminal hasta de 60 cm H₂O.³⁰

El exudado en el peritoneo y la respuesta inflamatoria, junto con el aumento de gérmenes, aerobios y anaerobios provocan fiebre. La distensión apendicular estimula las terminaciones nerviosas viscerales aferentes de estiramiento y causa dolor, al principio vago, sordo y difuso en el

abdomen medio o el epigastrio. También se estimula el peristaltismo por la distensión súbita, que además produce náusea y vómito.

2.8.1 Fases clínicas de la apendicitis aguda

A medida que la presión intraluminal aumenta a 85 mmHg o más, se excede la presión venosa y el desarrollo de isquemia de la mucosa es inevitable, ello causa obstrucción de capilares y vénulas, aunque se mantiene el flujo arteriolar de entrada, lo que a su vez desencadena una ingurgitación y congestión vascular. En este momento la trombosis de las vénulas que drenan el apéndice está presente, lo que da lugar a la fase I de la apendicitis, en la cual el apéndice se encuentra edematosa e hiperémica. (fig. 7).²⁰

Con la congestión vascular la mucosa apendicular se vuelve hipóxica y comienza a ulcerarse, resultando en un compromiso de la barrera mucosa con la posterior traslocación de las bacterias intraluminares hacia la pared apendicular, presentándose en éste momento la fase II de la apendicitis, también conocida como supurativa o flemonosa.

Este proceso inflamatorio progresa involucrando la serosa del apéndice, que inflama el peritoneo parietal resultando en el cambio característico del dolor hacia la fosa iliaca derecha. Si la presión intraluminal continúa elevándose se produce un infarto venoso, necrosis total de la pared y perforación, con la posterior formación de un absceso localizado con salida de materia fecal. El intestino y el epiplón inician un recorrido hacia el área apendicular para limitar el daño de la perforación, esta última se puede producir en cualquier sitio, aunque las más de las veces se origina en el borde antimesentérico. Aquí es donde tiene lugar la fase III de la apendicitis, llamada también necrótica o gangrenosa.²⁰

Cuando esto sucede en los pacientes ya omentectomizados, o en niños y ancianos en quienes el sistema de defensa abdominal se encuentra limitado, la perforación produce peritonitis y colecciones en todo el abdomen. La absorción de gérmenes por el peritoneo provoca migración de microorganismos al hígado y a continuación trombosis bacteriana de la vena porta (pileflebitis) o abscesos hepáticos.³⁰

Si en su defecto no se forma el absceso y en cambio se presenta una peritonitis generalizada, se estará hablando de la fase IV de la apendicitis. Un estudio demostró que dentro de la evolución de la apendicitis aguda, la gangrena apendicular se presenta poco antes de las 48 horas y la perforación cerca de las 72 hrs.¹²

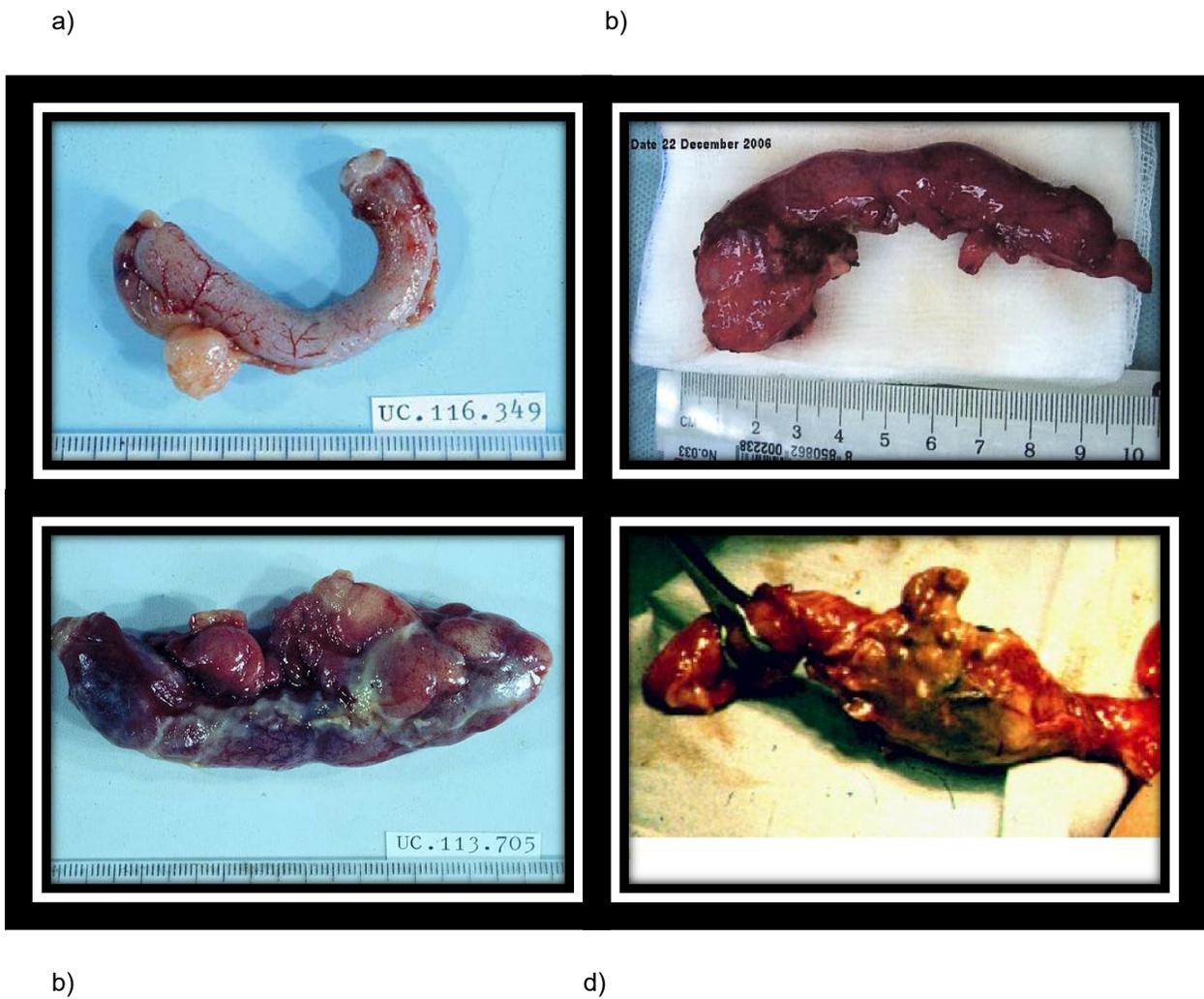


Figura 7. Fases clínicas de la apendicitis aguda: a) Fase I congestiva o catarral, b) Fase II flemonosa o supurativa, c) Fase III gangrenosa o necrótica, d) Fase IV perforada.

2.9 Cuadro clínico y presentación

El dolor abdominal es el síntoma cardinal de la enfermedad. Al principio se localiza en el epigastrio bajo o periumbilical en forma difusa y de intensidad moderada, en ocasiones de tipo cólico. Entre 6 y 8 h después se irradia hacia el cuadrante inferior derecho. Aunque ésta es la forma regular de presentación, el dolor puede variar en sus características de acuerdo con la posición anatómica del apéndice. El dolor suele ser tan molesto que el paciente prefiere mantenerse inmóvil, ya que el movimiento intensifica el síntoma. La fiebre y taquicardia aparecen después de 6 a 8 h tras el inicio del proceso agudo, como respuesta al proceso inflamatorio y reacción metabólica al trauma.^{12, 29, 30}

En general, la apendicitis se asocia a anorexia, un síntoma tan constante que debe ponerse en duda el diagnóstico si un paciente no lo presenta. La estimulación neuronal y el íleo produce náusea y algunas veces vómito. El estreñimiento es frecuente y casi siempre inicia antes de la aparición del dolor de naturaleza irritativa, si bien algunas personas sufren diarrea, un síntoma que puede confundir al clínico.²⁶

2.9.1 Secuencia cronológica de Murphy

La secuencia de presentación clínica tiene gran consistencia en la evolución de la enfermedad y debe tomarse en cuenta al momento de establecer un posible diagnóstico diferencial. La clásica secuencia clínica visceral-somática, fue descrita por Murphy, para caracterizar a la sintomatología de la apendicitis, es un cuadro clínico caracterizado por la aparición ordenada y cronológica de dos fases; la fase 1 conocida como visceral o prodrómica, caracterizada por anorexia y estreñimiento, estos preceden al dolor con comienzo en epigastrio o mesogastrio, después ocurre el vómito y finalmente aparece la fiebre hasta 38,6° en ausencia de perforación. Cuando el vómito o la fiebre debutan como los primeros síntomas, debe pensarse en otros diagnósticos posibles.²⁹

A continuación, después de 4-6 horas sobreviene la fase 2 o somática, caracterizada por dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen, en el punto de McBurney, debido al contacto del apéndice inflamado con las terminaciones nerviosas del peritoneo. Hoy en día, ésta secuencia mantiene su valor en el diagnóstico, pero se plantea que está presente en menos del 50 % de los casos.

Más tarde se presenta dolor a la descompresión súbita del abdomen y aparecen los datos de irritación peritoneal en forma localizada, lo que indica que el proceso es inflamatorio, sin estar

necesariamente gangrenado. La presencia de datos de irritación peritoneal difusa o generalizada es indicativa de perforación apendicular.

Como se comentó ya, los datos a la exploración física dependen en gran medida de la posición anatómica del apéndice inflamado y la posible perforación. La fiebre muy elevada no es común, a menos que se trate de una complicación por un cuadro avanzado (**cuadro 2**).²⁰

El pulso suele estar aumentado en frecuencia, sobre todo cuando existe hipertermia; empero, debe valorarse el posible antecedente de ingestión de analgésicos o antipiréticos antes de la exploración, lo que podría producir un cambio en los signos vitales. Por lo regular, la posición que el paciente adopta es la supina, en ocasiones con los muslos levantados, en especial el derecho. Otra posición que atenúa la percepción dolorosa es el decúbito lateral derecho con los muslos flexionados.

HALLAZGOS	SENSIBILIDAD %	ESPECIFICIDAD %
<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas 		
Dolor en FID	81	53
Náusea	58-68	37-40
Vómito	49-51	45-69
Inicio del dolor antes del vómito	100	64
Anorexia	84	66
<ul style="list-style-type: none"> • Signos 		
Fiebre	67	69
Defensa	39-74	57-84
Rebote	63	69
Rovsing	68	58
Psoas	16	95

Cuadro 2. Síntomas y signos presentes en apendicitis aguda.

2.9.2 Maniobras y signos

La apendicitis aguda se acompaña con frecuencia de hiperestesia o hipersensibilidad cutánea en la fosa iliaca derecha, que es el área inervada por los nervios raquídeos T10, T11 y T12 del lado derecho. En los casos iniciales suele ser uno de los primeros signos positivos y se explora mediante un piquete gentil con la mano o al levantar con suavidad la piel entre los dedos índice y pulgar.³⁰

La resistencia muscular a la palpación de la pared abdominal se relaciona de forma inicial con un mecanismo de defensa voluntaria, si bien a medida que el cuadro progresa hay una verdadera contracción involuntaria e incluso una rigidez refleja. Cuando el apéndice inflamado se encuentra en posición anterior se induce dolor o hipersensibilidad en el punto de McBurney (la unión del tercio lateral con los dos tercios mediales en una línea imaginaria trazada entre la cicatriz umbilical y la espina iliaca anterosuperior). La presencia de hipersensibilidad a la descompresión, también conocida como hipersensibilidad de rebote en el cuadrante inferior derecho cuando se ejerce presión a la palpación, indica la presencia de un proceso inflamatorio **(fig. 8)**.^{12, 26}

Un signo frecuente es el de Rovsing, que consiste en dolor en la fosa iliaca derecha al comprimir la fosa iliaca izquierda y se explica por el desplazamiento de los gases por la mano del explorador del colon descendente hacia el transversal, colon ascendente y ciego, que al dilatarse se moviliza y provoca dolor en el área del apéndice inflamada. **(fig. 9)**.

Otro signo común durante la exploración abdominal en un paciente con apendicitis es el denominado signo del psoas. Para su identificación se apoya suavemente la mano en la fosa iliaca derecha hasta provocar un suave dolor y se aleja hasta que el dolor desaparezca; sin retirarla se le pide al enfermo que levante el miembro pélvico derecho sin doblar la rodilla, el músculo psoas aproxima sus inserciones y ensancha su parte muscular para movilizar el ciego y proyectarlo contra la mano que se encuentra apoyada en el abdomen; esto produce dolor **(fig. 10)**.

El signo del obturador se explora mediante la rotación interna y pasiva del muslo derecho flexionado, con el paciente en posición supina, y sugiere apendicitis con localización en el hueso pélvico. La talopercusión es positiva y sugiere apendicitis aguda cuando al percutir el talón derecho con la persona en decúbito dorsal, y con el miembro pélvico extendido, produce dolor en la fosa iliaca derecha **(fig. 11)**.²⁰

El signo de Dunphy se relaciona con apendicitis y se reconoce al solicitar al paciente que tosa, lo cual suscita dolor en el sitio anatómico del apéndice. Por último, el signo de Capurro indica la posibilidad de apendicitis y se obtiene mediante la presión con la punta de los dedos en la cara

interna de la cresta iliaca derecha, "tratando de jalar el peritoneo", lo que genera dolor intenso; este signo sugiere también irritación peritoneal.

Dentro de las maniobras, puntos dolorosos y signos descritos se encuentran los siguientes:

Punto de Morris: Punto doloroso en la unión del tercio medio con el tercio interno de la línea umbilíco-espinal derecha. Se asocia con la ubicación retroileal del apéndice (**fig. 8**).²⁰

Punto de Lanz: Punto doloroso en la convergencia de la línea interespinal con el borde externo del músculo recto anterior derecho. Se asocia con la ubicación en hueco pélvico del apéndice.

Punto de Lecene: Punto doloroso aproximadamente dos centímetros por arriba y por fuera de la espina ilíaca anterosuperior. Se asocia con la ubicación retrocecal del apéndice (**fig. 8**).

Signo de Sumner: Defensa involuntaria de los músculos de la pared abdominal sobre una zona de inflamación intraperitoneal. Es más objetivo que el dolor a la presión y se presenta en 90% de los casos.

Signo de Blumberg: Dolor en fosa ilíaca derecha a la descompresión.

Signo de Mussy: Dolor a la descompresión en cualquier parte del abdomen. Es un signo tardío de apendicitis ya que se considera en este momento una apendicitis fase IV.

Signo de Aaron: Consiste en dolor en epigastrio o región precordial cuando se palpa la fosa iliaca derecha.

Signo de Chase: Dolor en fosa ilíaca derecha al hacer compresión en la región del colon transversal, es explicado por el desplazamiento de los gases por la mano del explorador del colon transversal al ascendente y ciego, que al dilatarse se moviliza produciendo dolor en el apéndice inflamado.

Triada apendicular de Dieulafoy: Consiste en *hiperestesia cutánea, dolor abdominal y contractura muscular en fosa ilíaca derecha*.

Maniobra de Klein: Con el paciente en decúbito dorsal se marca el punto abdominal más doloroso, se cambia de posición al paciente a decúbito lateral izquierdo y se presiona nuevamente el punto doloroso. Para apendicitis aguda el punto doloroso sigue siendo el mismo y el paciente flexiona el miembro pélvico derecho, para linfadenitis el punto doloroso cambia.

Maniobra de Haussmann: Se presiona el punto de McBurney, se levanta el miembro inferior extendido hasta que forme con el plano de la cama un ángulo de unos 60°; el dolor aumenta en la apendicitis.

Signo de Britar: Ascenso testicular derecho al hacer presión en la fosa ilíaca derecha.

Signo de Llambias: Al hacer saltar al enfermo el dolor aumenta en fosa ilíaca derecha.

Signo de San Martino y Yodice: La relajación del esfínter anal permite que desaparezcan los dolores reflejos y que sólo permanezca el punto verdaderamente doloroso.

Signo de Chutro: Por contractura de los músculos, hay desviación del ombligo hacia la fosa ilíaca derecha.

Signo de Cope: Sensibilidad en el apéndice al estirar el músculo psoas por extensión del miembro inferior.

Signo de Horn: Se produce dolor en la fosa ilíaca derecha por tracción del cordón espermático derecho.

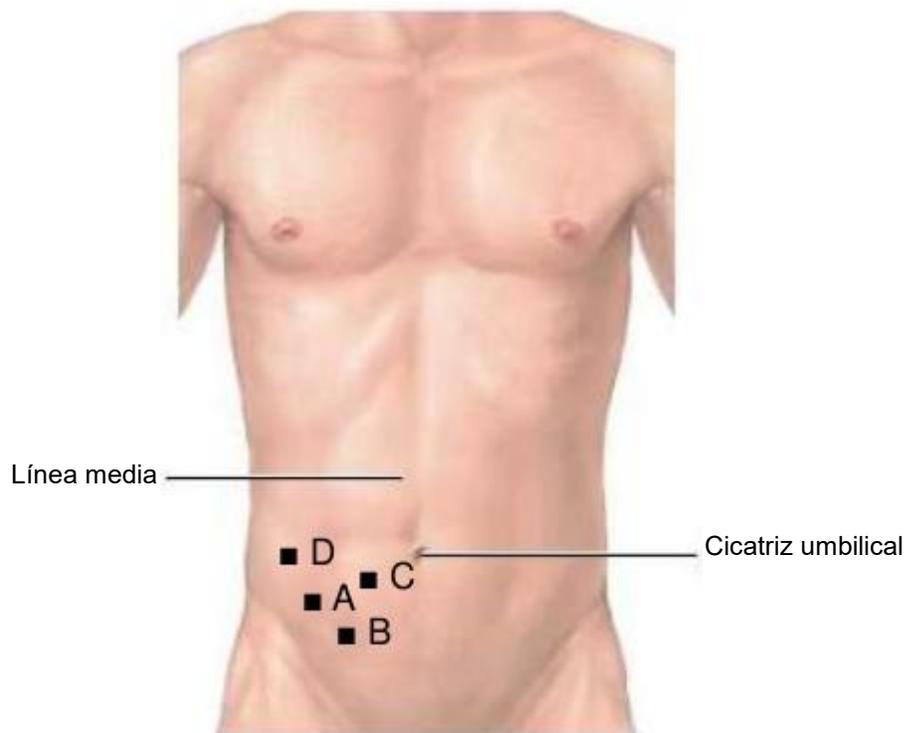


Figura 8. Puntos apendiculares. A. Punto de McBurney, B. Punto de Lanz, C. Punto de Morris, D. Punto de Lecene.

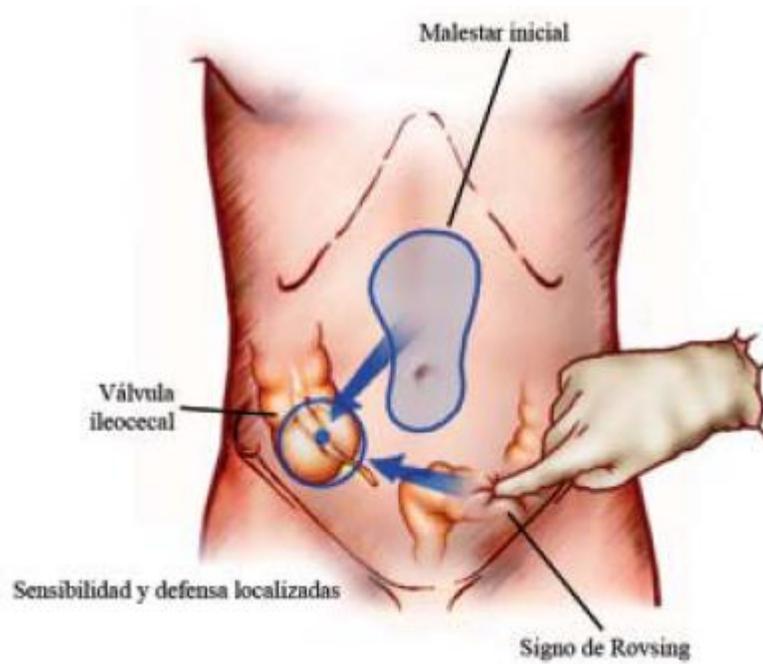


Figura 9. Signo de Rovsing. Dolor en FID al comprimir la FIL.

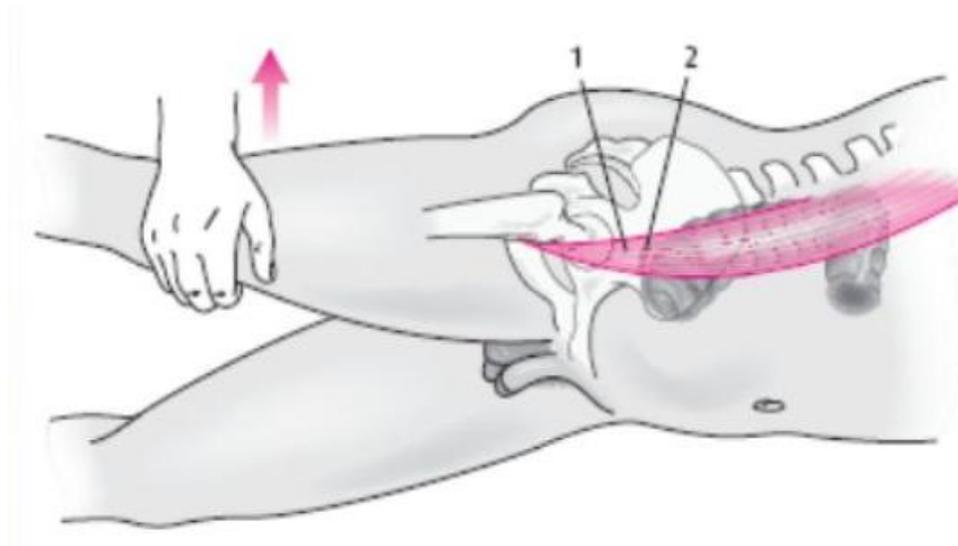


Figura 10. Signo del Psoas. Al flexiona el muslo derecho, se produce dolor por elongación del músculo psoas (1) y su aponeurosis sobre el apéndice inflamado (2).



Figura 11. Signo del Obturador. Se flexiona la cadera y se coloca la rodilla en ángulo recto, realizando una rotación interna de la extremidad.

2.10 Consideraciones clínicas especiales

El diagnóstico de apendicitis aguda puede ser difícil en niños, ancianos o pacientes bajo tratamiento inmunosupresor, en quienes los signos típicos de la enfermedad están ausentes. Asimismo las variantes retrocecal y pélvica del apéndice, se acompañan de datos clínicos específicos. La apendicitis del lado izquierdo se produce en 0.2% de la población adulta, como resultado de *situs inversus* o mala rotación intestinal.

2.10.1 Apendicitis retrocecal

El dato clínico más importante para determinar la localización apendicular es el dolor. Inicia también en la región periumbilical de la misma manera que en la apendicitis común; sin embargo, la diferencia radica en que rara vez el dolor se propaga al cuadrante inferior derecho y en ocasiones se acompaña de otros síntomas como diarrea y datos urinarios secundarios a la inflamación y la proximidad del apéndice con el ciego y el uréter derecho. En un apéndice retrocecal, los datos en el abdomen anterior son menos notables y la hipersensibilidad puede ser más intensa en los flancos.³⁰

2.10.2 Apendicitis pélvica

Los síntomas tempranos de la enfermedad son similares a los de la presentación común; son notorios náusea, vómito y diarrea y más constantes por la irritación del colon en la región pélvica. Cuando el apéndice inflamado pende hacia la pelvis, es posible que no existan datos abdominales y se pase por alto el diagnóstico, a menos que se examine el recto. Conforme el dedo que explora ejerce presión en el peritoneo del fondo del saco de Douglas, se observa dolor en el área suprapúbica y dentro del recto.

El dolor en el cuadrante inferior derecho no es habitual y confunde el diagnóstico de la enfermedad; los signos clínicos como el de Rovsing y el del psoas son importantes y determinan en clínica el diagnóstico. De igual forma, una señal del obturador positiva de dolor hipogástrico al estirar el obturador interno señala irritación en la pelvis. En las mujeres el tacto rectal y vaginal son mandatorios, ya que son necesarios para el diagnóstico diferencial.³⁰

2.10.3 Apendicitis aguda en niños

Es más difícil el diagnóstico de apendicitis aguda en niños pequeños que en adultos. Los factores que contribuyen a ello incluyen incapacidad de los niños pequeños para responder a un interrogatorio preciso, retraso del diagnóstico por los padres y los médicos y la frecuencia de molestias gastrointestinales en estos pacientes. En niños, los datos de la exploración física de hipersensibilidad máxima en el cuadrante inferior derecho, la incapacidad para caminar o el cojeo durante la marcha, y el dolor con la percusión, tos y saltos tienen la mayor sensibilidad para apendicitis.

La progresión más rápida a rotura y la incapacidad del epiplón mayor subdesarrollado para contener una rotura provocan tasas de morbilidad considerables en estos casos. Los niños menores de cinco años de edad tienen una tasa de apendicetomía negativa de 25% y perforación apendicular de 45%. Dichas tasas pueden compararse con apendicectomía negativa menor de 10% y perforación del apéndice de 20% en individuos de cinco a 12 años de edad (**fig. 12**).¹²

La incidencia de complicaciones mayores después de la apendicectomía en niños se correlaciona con la rotura del apéndice. La tasa de infecciones de la herida después del tratamiento de una apendicitis no perforada en niños es de 2.8% contra 11% después del tratamiento de una apendicitis perforada. También es más elevada la incidencia de absceso intraabdominal después del tratamiento de una apendicitis perforada en comparación con los casos no perforados (6% contra 3%).

El régimen terapéutico de la apendicitis perforada incluye apendicectomía inmediata e irrigación de la cavidad peritoneal. La protección con antibióticos se limita a 24 a 48 h en casos de apendicitis no perforada. Para este tipo de apendicitis suelen aplicarse antibióticos IV hasta que se normalizan las cifras de glóbulos blancos y el paciente no manifieste fiebre durante 24 h. Se ha demostrado que la apendicectomía laparoscópica es segura y eficaz para el tratamiento de la apendicitis en niños.¹²

2.10.4 Apendicitis en el paciente anciano

La apendicitis en el paciente geriátrico suele tener una forma de presentación clínica diferente a la del niño o el sujeto adulto. El clínico debe tener un alto índice de sospecha para determinar el diagnóstico, ya que las complicaciones de la enfermedad son casi siempre más prevalentes en este grupo etario. En la población general, la perforación apendicular se presenta entre el 20 y 30% de los individuos, aunque en el anciano esta prevalencia puede incrementarse hasta el 50 a 70% o más en personas mayores de 80 años (**fig. 12**).

El dolor no tiene un comportamiento habitual, rara vez inicia en el plano periumbilical o en la fosa iliaca derecha y en general se presenta en el hemiabdomen inferior en forma difusa (los signos clínicos descritos rara vez están presentes). Es más frecuente la elevación térmica, el incremento del número de leucocitos y en particular la desviación a la izquierda de éstos. Los hallazgos y resultados de las técnicas de imagenología para el diagnóstico son similares respecto de la población general.²⁶

En casos de duda, el abordaje laparoscópico es bien tolerado y resulta de beneficio en estos sujetos, además de ofrecer a los ancianos menos molestias, tiempos de estancia hospitalaria más breves y descenso de las complicaciones y mortalidad.

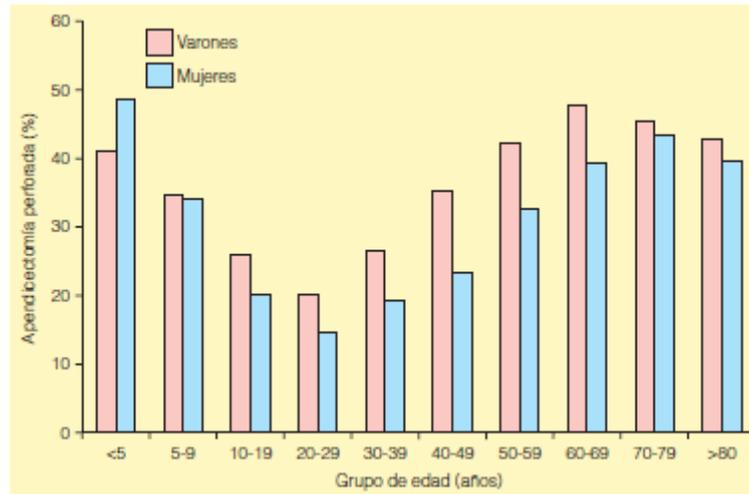


Figura 12. Tasa de rotura apendicular por grupo de edad.

2.10.5 Apendicitis durante el embarazo

La apendicitis durante el embarazo ocurre de la misma manera y en la misma frecuencia que en mujeres no embarazadas; el problema es que se trata en realidad de una urgencia que requiere diagnóstico preciso y rápido, así como atención quirúrgica. La apendicitis es la urgencia abdominal extrauterina más frecuente en este grupo de pacientes.¹⁸

El ciego y el apéndice se encuentran desplazados hacia la parte superior del abdomen, según sea el crecimiento uterino, y los síntomas iniciales son los mismos que los del cuadro común. Aunque en el embarazo la leucocitosis y el dolor pueden presentarse sin que exista apendicitis, el dato más importante es el dolor localizado en el punto de McBurney y en el cuadrante superior derecho (**fig. 13**).¹²

El índice de apendicectomía negativa durante el embarazo es más alto que en la población general, con una frecuencia hasta de 25%; este índice puede ser más alto en el segundo trimestre y cercano al habitual hacia el tercer trimestre de la gestación. El síntoma más común en estos casos es el dolor, aunque su presentación clínica es diferente. Las más de las veces no inicia en el epigastrio o zona periumbilical, sino en el cuadrante inferior derecho.

Las pacientes suelen definirlo como “un dolor nuevo”, es decir, algo diferente a lo percibido en su condición de gestación. En los casos de duda diagnóstica, el ultrasonido tiene una elevada sensibilidad de confirmación diagnóstica, con la ventaja adicional de no ser nocivo para el feto.

Puede recurrirse también a la laparoscopia, sobre todo en etapas tempranas de la enfermedad, aunque este procedimiento se ha asociado a 2.3 veces más probabilidad de pérdida fetal respecto de la apendicectomía abierta.

La incidencia general de pérdida fetal en la apendicectomía relacionada con el embarazo es de 4% y el riesgo de parto prematuro de 7%. Los índices de pérdida fetal se vinculan con la etapa clínica en la que se establece el diagnóstico, por lo que se presentan más a menudo en casos de apendicitis perforada. La apendicectomía llamada incidental o negativa no es un procedimiento inocuo, pero la muerte materna posterior a este proceso es inferior al 0.03%.¹²

Por su parte, la Sociedad Americana de Endoscopia y Cirugía Gastrointestinal (SAGES), recomienda el abordaje laparoscópico como seguro en cualquier trimestre del embarazo.¹⁸

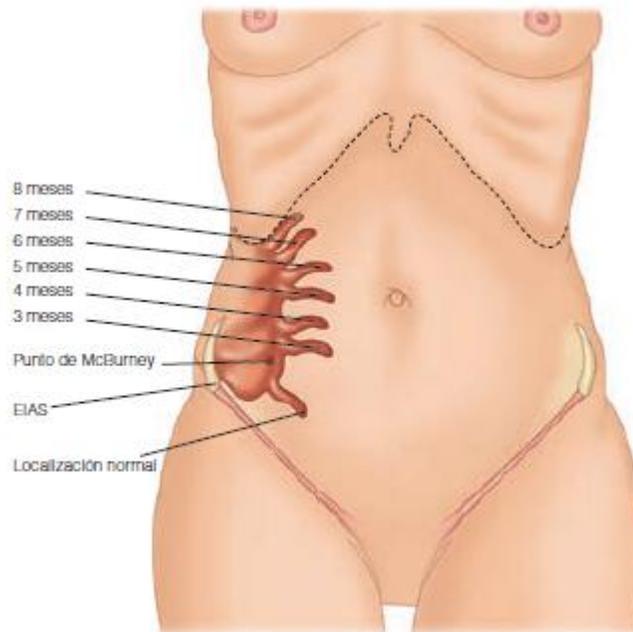


Figura 13. Localización del apéndice durante el embarazo

2.11 Diagnóstico

El diagnóstico de apendicitis aguda es generalmente establecido por la historia clínica y la exploración física (75-90% de exactitud en cirujanos). El diagnóstico de la apendicitis aguda puede ser fácil o complicado, de acuerdo con los síntomas y signos presentes; sin embargo debe ser respaldado por estudios paraclínicos de laboratorio e imagen.¹⁸

Los estudios de laboratorio, imagen y laparoscopia pueden servir como apoyo para el diagnóstico de apendicitis aguda o para descartar los diagnósticos diferenciales en procesos atípicos, de diagnóstico difícil o con alteraciones agregadas, en niños, adultos mayores de 65 años o individuos inmunodeprimidos.

2.11.1 Pruebas de laboratorio

La apendicitis aguda está asociada con una respuesta inflamatoria que va de la mano con la severidad de la enfermedad. Los exámenes de laboratorio con por tanto una parte importante del diagnóstico. La biometría hemática completa es importante y útil; el incremento de la cifra de leucocitos con desviación a la izquierda hace sospechar con solidez el diagnóstico y la ausencia de leucocitosis sugiere, pero no determina de manera absoluta, la ausencia de la enfermedad. Ésta se encuentra dentro de parámetros normales sólo en 4% de los casos.³⁰

El conteo leucocitario representa el valor de laboratorio más comúnmente utilizado. No existe un punto de corte estandarizado, Al-gaithy reporta que una valor mayor de 11 000 células/mm³ presenta una sensibilidad de 81.8% y una especificidad de 65%. Por lo general, se encuentra una elevación de la cifra leucocitaria en 80 a 87.7% de los casos con apendicitis aguda, con variaciones que van desde cuentas con número de leucocitos normales con aumento de los neutrófilos o leucopenia con incremento de neutrófilos hasta reacciones leucemoides. Es raro que la cifra de leucocitos sea mayor de 18 000 células/mm³ en la apendicitis no complicada. Cifras de leucocitos mayores a las anteriores despiertan la posibilidad de un apéndice perforado con o sin absceso. Un incremento en la proteína C reactiva es también un indicador de apendicitis, especialmente para cuadros de apendicitis complicada.¹⁸

El examen general de orina suele ser normal, aunque puede haber signos patológicos de infección urinaria que las más de las veces está presente antes de iniciar el cuadro apendicular; en apendicitis retrocecal, el examen revela eritrocitos y leucocitos que no deben confundirse con la hematuria indicativa de cálculos renales. Aunque son posibles estos hallazgos por irritación ureteral o vesical como resultado de un apéndice inflamado; en la apendicitis aguda no suele observarse bacteriuria en muestras de orina obtenidas por cateterismo.

2.11.2 Ancho de distribución plaquetario (PDW)

El ancho de distribución plaquetario (PDW), es un marcador de activación plaquetaria medido en las biometrías hemáticas que se realizan de rutina en los servicios de Urgencias. El tamaño de las plaquetas está correlacionado con la actividad y la función de las mismas: las plaquetas más grandes son más activas que las pequeñas y el ancho de distribución plaquetario es un indicador de cambio en el tamaño de la plaqueta, lo que se traduce en un signo de activación plaquetaria.^{1,13}

El PDW es un marcador de activación plaquetaria fácilmente medible y específico, debido a que no se incrementa con los aumentos temporales del volumen plaquetario, como lo hacen otros marcadores. El fenómeno de activación plaquetaria provoca cambios morfológicos con incremento de volumen, debido a que las plaquetas obtienen una mayor superficie cuando cambian de la forma discoide común hacia una forma esférica, con formación de pseudópodos. El valor normal de PDW en individuos sanos es de 10 a 17.9% para los percentiles 5–95, con un intervalo de confianza de 95%. Actualmente esta prueba no es utilizada en el diagnóstico de apendicitis aguda, sin embargo se encuentra en fase de experimentación en estudios clínicos (**fig. 14**).^{1, 6, 13, 15, 16}

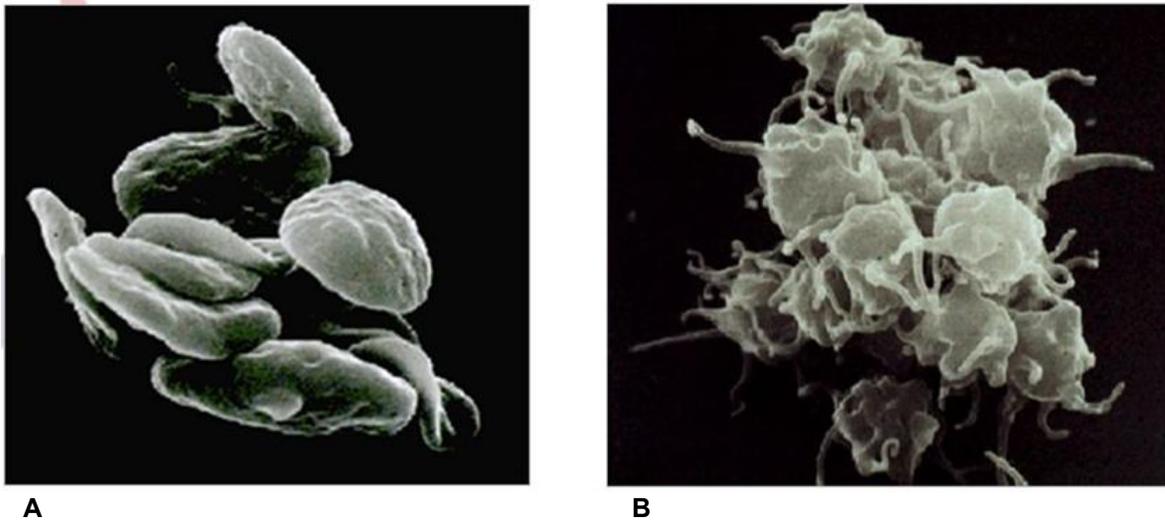


Figura 14. Fenómeno de activación plaquetaria: A. Forma lisa, discoide de plaquetas no activadas, B. Forma espinosa, esférica de plaquetas activadas.

2.11.2.1 Que traduce el PDW?

Las funciones de las plaquetas están íntimamente ligadas a la hemostasia y a los eventos inflamatorios, y pueden resumirse fundamentalmente en las siguientes:^{21, 22}

- Prevención de la extravasación sanguínea en el vaso intacto. El mecanismo por el cual realizan esta función se desconoce, aunque está demostrado que la falta de plaquetas tiene como consecuencia una tendencia a la hemorragia.
- Intervención en la detención de la hemorragia, al constituir el trombo plaquetario necesario para que el vaso deje de sangrar.
- Constituyen el principal soporte sobre el que se desarrolla la activación de los factores de la coagulación. Esta función tiene lugar tras la activación plaquetaria, por una reestructuración de la bicapa fosfolipídica de la membrana.
- Retracción del coágulo de fibrina gracias a la trombostenina o proteína contráctil de la membrana plaquetaria, que posee propiedades semejantes al complejo actina-miosina muscular.

Durante su activación, la plaqueta sufre una serie de cambios que terminan con la formación de un trombo plaquetario:^{22, 23}

- Adhesión al endotelio vascular
- Cambio de forma
- Síntesis de prostaglandinas y tromboxano y liberación del contenido de los gránulos
- Agregación

Uno de los hechos más importantes en la fisiología de las plaquetas es su capacidad para cambiar de forma, de un disco aplanado a una esfera con prolongaciones. El mantenimiento de la forma de disco, así como el cambio a la forma esférica, está controlado por el citoesqueleto. Subyacente a la cara interna de la membrana, en el plano ecuatorial de la plaqueta, existe un haz de microtúbulos que forman un anillo periférico alrededor de la plaqueta, cuya principal proteína es la tubulina. Esta estructura forma parte del citoesqueleto y mantiene a la plaqueta en su forma discoide, la cual se pierde cuando la plaqueta se activa, adoptando la forma esférica con prolongaciones.^{21, 22}

Las plaquetas adheridas a la colágena del subendotelio cambian de forma mediante un mecanismo dependiente de energía (fundamentalmente ADP) que se desencadena al exponerse la colágena del subendotelio. En condiciones fisiológicas, la plaqueta no se adhiere al endotelio. No se sabe con certeza por qué no lo hace, pero se ha mencionado que un potente inhibidor plaquetario, la prostaciclina (PGI₂), producida por el endotelio vascular, puede ser la causa.²³

Una vez adheridas las plaquetas, cambian de forma, liberan el contenido de sus gránulos y por último se agregan y forman el trombo plaquetario primario. En este cambio de forma participan los componentes tubulares, en particular del sistema de túbulos cerrado o externo y los componentes de actina del mismo sistema. El PDW es un marcador de inmadurez plaquetaria, y su incremento en comparación con sujetos sanos, sugiere que formas plaquetarias más jóvenes se encuentran entrando en la circulación periférica.¹

2.11.2.2 PDW en apendicitis aguda

Muchas condiciones clínicas alteran el PDW al compararlo con sujetos sanos, tales como procesos neoplásicos, embarazo, estados protrombóticos, infarto agudo al miocardio, síndromes coronarios agudos y recientemente también se han reportado alteraciones de éste marcador en los pacientes con apendicitis aguda.

Existen en la literatura médica internacional tres estudios que miden la eficacia diagnóstica del PDW en pacientes con apendicitis aguda. En 2013 Aydogan fue el primero en estudiar 202 casos, sin grupo control, dividiendo a sus pacientes en dos grupos (apendicitis complicada y no complicada), encontrando valores de PDW significativamente mayores en el grupo de apendicitis complicada y concluyendo que puede ser usado como un marcador para detección temprana del riesgo de perforación apendicular.⁶

En febrero de 2015, Dinc publicó el primer estudio clínico de casos y controles, estudiando 295 casos con dos grupos control, observando un incremento significativo del PDW en los pacientes con apendicitis aguda. Reportando una sensibilidad para ésta prueba de 97.1% y especificidad de 93%; superior a la sensibilidad de la cifra total de leucocitos y el porcentaje neutrófilos, de 73.1 y 70% respectivamente. Con valor predictivo positivo de 97.4% y valor predictivo negativo de 92.1%. Concluyendo en utilizar ésta prueba como parte de una batería inicial de herramientas diagnósticas en pacientes en quienes se sospeche un cuadro de apendicitis, reduciendo costos y pérdida de tiempo en el diagnóstico.¹

En julio de 2015, Fan publicó el segundo estudio clínico de casos y controles, y el primero en estudiar únicamente casos de apendicitis complicada, con 160 casos estudiados de pacientes con perforación apendicular. Observó un incremento significativo del PDW en este grupo respecto al control, con sensibilidad de 76.3% y especificidad de 93.1%, siendo superada solamente por la especificidad del porcentaje de neutrófilos, que fue de 96.9%. Confirmando los resultados de Bulent, y afirmando que el PDW es un parámetro con alta sensibilidad para diagnosticar cuadros de apendicitis complicada.¹³

Estas investigaciones han demostrado un incremento significativo del PDW en pacientes con apendicitis aguda, sugiriéndolo como un marcador que puede ser usado para la detección temprana de pacientes con ésta enfermedad. Sin embargo, mencionan que es necesario llevar a cabo estudios prospectivos que confirmen estos resultados.^{1, 6, 13}

2.11.3 Estudios de imagen

2.11.3.1 Radiografía simple de abdomen

Aunque se obtienen con frecuencia radiografías simples del abdomen como parte de la valoración general del paciente con un abdomen agudo, rara vez son útiles en el diagnóstico de apendicitis aguda. No obstante, la radiografía simple de abdomen puede tener utilidad para descartar otras anomalías. Se toman proyecciones de pie y en decúbito dorsal. Veinte a 40% de las placas pueden interpretarse como normales.²⁹

En individuos con apendicitis aguda, en ocasiones se observa un patrón anormal de gas intestinal, que es un dato inespecífico. El apéndice es una víscera que contiene aire al momento de su inflamación y puede perforarse; pese a ello, la cantidad que contiene es mínima, por lo que no es perceptible en la radiografía simple de abdomen. Debido a su contenido cálcico, es posible visualizar un fecalito hasta en el 10% de los individuos con apendicitis (**fig. 15**).³⁰

La inflamación apendicular y la irritación del intestino, junto con el íleo secundario a la irritación intestinal, producen un aumento de la densidad del área cecal; en la zona del músculo psoas se conoce como borramiento del psoas. De forma simultánea se desarrolla un aumento del líquido peritoneal que en la placa se observa como una imagen en vidrio despulido en el área cecal. Se pueden enumerar los hallazgos radiológicos de la siguiente manera:

- Fecalito radiopaco
- Asas de intestino distendidas en el cuadrante inferior derecho
- Borramiento del psoas derecho
- Posición antálgica (desviación de la columna al sitio de dolor)
- Borramiento de articulación sacroilíaca y de la grasa preperitoneal
- Imagen de vidrio despulido en FID
- Niveles hidroaéreos
- Íleo generalizado

Las radiografías de tórax casi nunca son de utilidad, aunque en casos seleccionados pueden descartar la presencia de un foco neumónico basal como origen del dolor abdominal.



Figura 15. Fecalito radiopaco en placa simple de abdomen.

2.11.3.2 Ultrasonido

Por lo general, se sugiere el ultrasonido por compresión gradual como un medio preciso para establecer el diagnóstico de apendicitis. El apéndice normal no suele visualizarse en el ultrasonido; en la apendicitis aguda sólo se observa en 63% de los casos. La técnica no es cara, puede llevarse a cabo con rapidez, no requiere contraste y puede emplearse incluso en mujeres embarazadas.²⁹

Desde el punto de vista ecográfico, se identifica el apéndice como un asa de intestino no peristáltica que termina en forma ciega y surge del ciego. Con la compresión máxima, se mide el diámetro anteroposterior del apéndice. Se considera que es positivo cuando se demuestra un apéndice no compresible de 6 mm o mayor en la dirección anteroposterior (**fig. 16**).¹²

Otras alteraciones ultrasonográficas al corte longitudinal o transverso del apéndice incluyen “imagen en diana de tiro al blanco”, pared apendicular mayor de 2 mm y diámetro apendicular mayor de 9 mm, presencia de un apendicolito (menos de 15%), colección líquida periapendicular y gas intramural (**fig 17**).²⁰

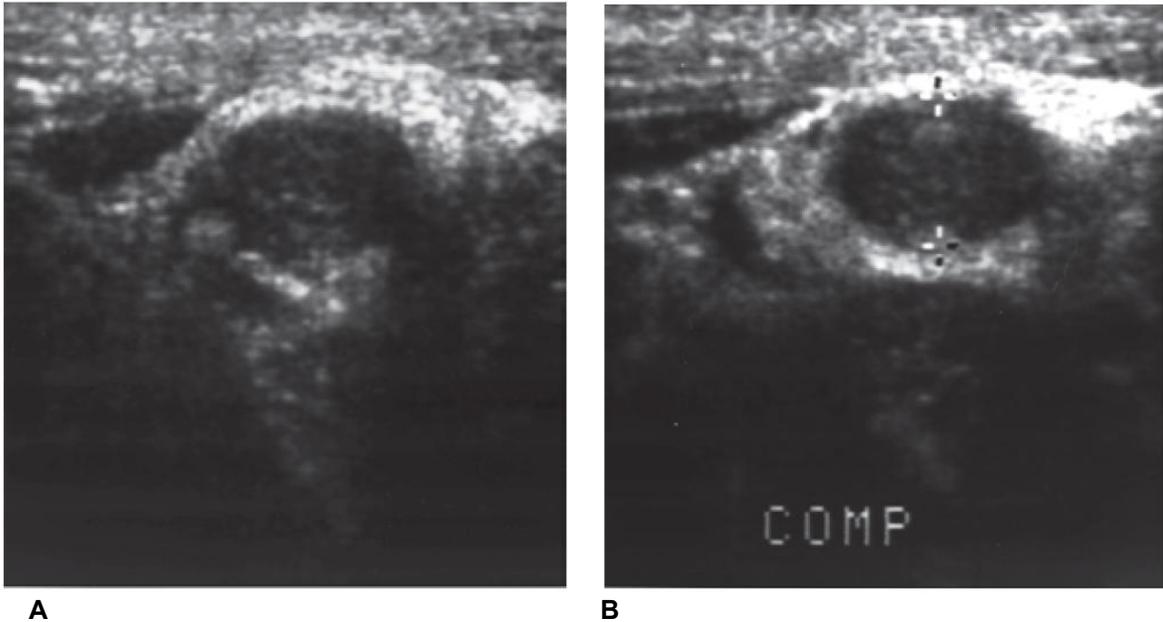


Figura 16. Ultrasonido de un paciente con apendicitis. El apéndice midió 10 mm de diámetro anteroposterior máximo en las imágenes sin compresión (A) y con ella (B).

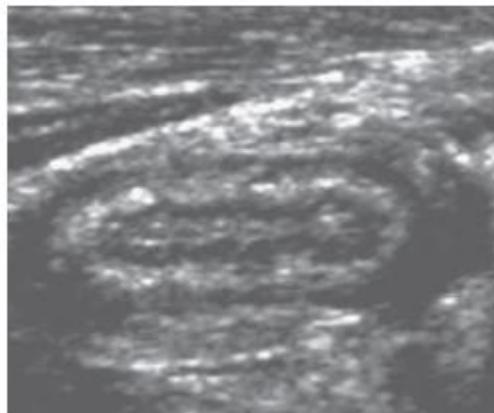


Figura 17. Ultrasonido abdominal en corte longitudinal con imagen en tiro al blanco (diana) en apendicitis aguda.

La demostración ecográfica de un apéndice normal, que es una estructura tubular con terminación ciega fácilmente compresible, de 5 mm de diámetro o menos, excluye el diagnóstico de apendicitis aguda. La sensibilidad reportada del ultrasonido en el diagnóstico de apendicitis aguda va de 55% a 96% y la especificidad de 85% a 98%. A pesar de que el ultrasonido identifica con facilidad algunos signos de apendicitis, la técnica tiene limitaciones y los resultados son dependientes del operador, lo cual se ve reflejado en los valores tan amplios de sensibilidad reportados.¹⁸

El estudio se considera no concluyente si no se observa el apéndice y no hay líquido o masa pericecales. Cuando se excluye el diagnóstico de apendicitis aguda mediante ultrasonido, debe solicitarse un estudio breve del resto de la cavidad abdominal para establecer un diagnóstico alternativo. En mujeres en edad reproductiva es necesario observar de forma adecuada los órganos pélvicos ya sea mediante ecografía transabdominal o endovaginal para descartar afecciones ginecológicas como una causa del dolor agudo del abdomen.

Es posible que haya un estudio falso-positivo cuando existe apendicitis reactiva por inflamación circundante; se puede confundir una trompa de Falopio dilatada con un apéndice inflamado; las heces impactadas pueden simular un apendicolito, y en pacientes obesos existe la posibilidad de que no pueda comprimirse el apéndice por la grasa subyacente.

Pueden obtenerse resultados de ultrasonido falso-negativos cuando la apendicitis se limita a la punta apendicular, el apéndice es retrocecal, está notablemente crecido y se confunde con intestino delgado o está perforado y por consiguiente puede comprimirse.

2.11.3.3 Tomografía axial computarizada

La TAC representa una excelente alternativa de diagnóstico y es complementaria al ultrasonido. Se recomienda siempre que los resultados del ultrasonido no sean óptimos, son indeterminados, o normales en pacientes con dolor abdominal agudo.

En el estudio de tomografía, el apéndice inflamado aparece dilatado (más de 5 mm) y la pared engrosada. Es muy útil para el diagnóstico diferencial de cuadro abdominal agudo por apendicitis aguda atípica, absceso del cuadrante inferior derecho y otros trastornos, disminuyendo la tasa de laparotomías blancas en forma significativa. Posee una sensibilidad de 92% a 97%, y una especificidad de 85% a 94% (**fig 18**).¹²

A pesar de la posible utilidad de esta técnica, tiene desventajas notorias. La TAC es costosa, expone a los pacientes a radiación considerable y no puede usarse durante el embarazo. La

alergia contraindica la aplicación de medios de contraste intravenosos en algunos individuos y otros no toleran la ingestión del colorante luminal, en particular cuando existen náusea y vómito.

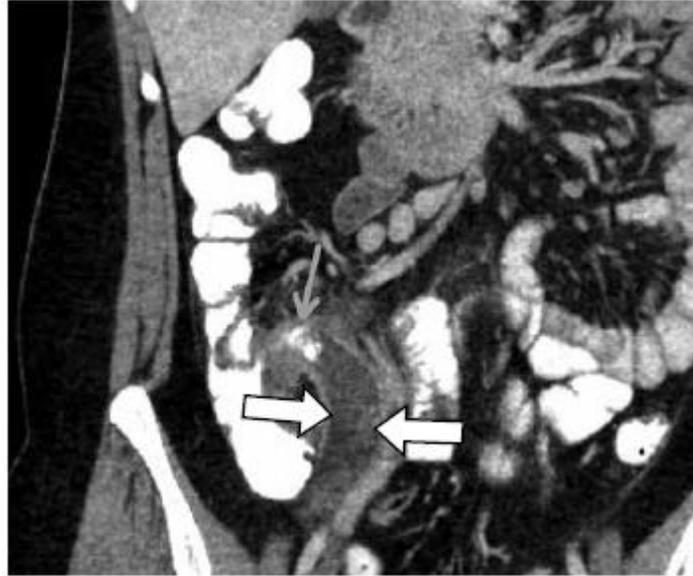


Figura 18. Reconstrucción coronal de TAC abdominal contrastada. Se observa el apéndice distendido con realce de sus paredes (flechas blancas) y un apendicolito en su base (flecha delgada).

2.11.3.4 Resonancia magnética

La resonancia magnética se está convirtiendo en una alternativa a la TAC en el embarazo y en los pacientes que tienen alergia al contraste yodado. Aunque su uso evita radiación ionizante, tiene varias desventajas, incluyendo el alto costo, larga duración de los estudios y la limitada disponibilidad.

Según algunos autores, el uso de la resonancia magnética está limitado a pacientes embarazadas en quienes el ultrasonido no es concluyente. La apendicitis se diagnostica utilizando los mismos parámetros que en la TAC (**fig. 19**).²⁶

No existen efectos adversos conocidos de la resonancia magnética en el embarazo, no hay evidencia de efectos mutagénicos o teratogénicos con gadolinio en seres humanos, pero sí se ha visto en animales, por lo tanto, un enfoque conservador evita el uso de gadolinio cuando sea posible en el primer trimestre.

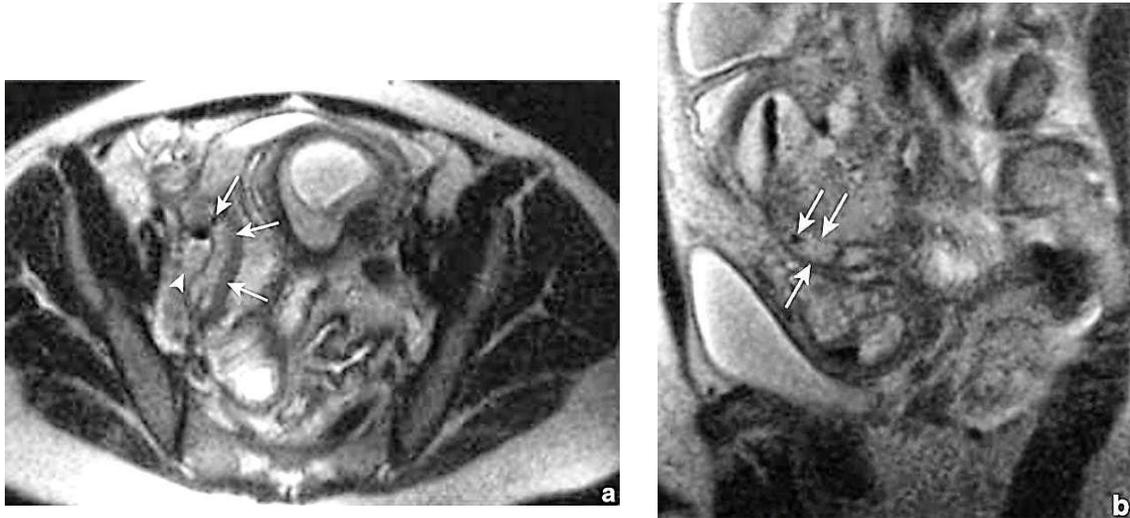


Figura 19. Resonancia magnética T2: apéndice distendido con fecalito (flechas) a las 6 semanas de amenorrea. Acumulación de líquido y aire entre el apéndice y la pared pélvica, compatible con un absceso periapendicular (punta de flecha). a) Corte axial, b) Corte sagital.

2.11.3.5 Laparoscopia diagnóstica

La laparoscopia puede servir como maniobra diagnóstica y terapéutica en sujetos con dolor agudo del abdomen y posible apendicitis aguda. Dado el potencial de complicaciones de una apendicitis no tratada de forma quirúrgica, y la gravedad de éstas, la duda justifica explorar el abdomen. Éste procedimiento es muy útil en la valoración de mujeres con dolor abdominal agudo, porque hasta en 30 a 40% de ellas se practican apendicectomías de pacientes sanos.^{18, 30}

Con la laparoscopia es posible diferenciar con eficacia la afección ginecológica aguda de la apendicitis aguda. Ofrece también la ventaja de que posibilita observar toda la cavidad abdominal y descartar alteración de otros órganos como vesícula biliar, estómago, duodeno y páncreas, que pueden causar cuadros que llegan a simular apendicitis aguda.

2.11.4 Escalas de predicción diagnóstica

El diagnóstico clínico de apendicitis es una estimación subjetiva basada en múltiples variables que individualmente tienen poco valor diagnóstico, pero que en conjunto poseen un valor diagnóstico predictivo mucho mayor. Este proceso puede volverse más objetivo utilizando un sistema de puntuación estandarizado. Varias escalas de puntuación han sido desarrolladas con este fin, favoreciendo el diagnóstico temprano en apendicitis aguda.

2.11.4.1 Escala de Alvarado

La escala de Alvarado es un sistema de calificación propuesto desde 1986 por el Dr. Alfredo Alvarado, para mejorar el diagnóstico de apendicitis aguda. Incluye una lista de ocho indicadores específicos. Es probablemente la escala de mayor difusión y aceptación en los servicios de urgencias del mundo, con una sensibilidad de 68% y especificidad de 87.9% (**cuadro 3**).²⁸

Categoría	Descriptor	Puntaje
Síntomas	Migración	1
	Anorexia – cetonuria	1
	Náusea – vómito	1
Signos	Dolor en el cuadrante inferior derecho	2
	Dolor de rebote	1
	Fiebre (> 37,3 °C de temperatura oral)	1
Laboratorio	Leucocitosis (> 10.000/mm ³)	2
	Desviación hacia la izquierda (Neutrófilos > 75%)	1
Puntaje	Interpretación	
1 – 4	Baja probabilidad de apendicitis	
5 – 6	Posible apendicitis	
7 – 8	Probable apendicitis	
9 – 10	Apendicitis muy probable	

Cuadro 3. Escala de Alvarado para calcular la probabilidad clínica de apendicitis aguda.

El uso de la escala de Alvarado permite que los pacientes que consultan el Servicio de Urgencias con dolor abdominal en la fosa iliaca derecha puedan clasificarse en 3 grupos, de acuerdo con la probabilidad de tener apendicitis:

- Riesgo bajo (0–4 puntos): probabilidad de apendicitis de 7.7%. Observación ambulatoria y con énfasis en los datos de alarma; bajo riesgo de perforación.
- Riesgo intermedio (5–7 puntos): probabilidad de apendicitis de 57.6%. Hospitalización y solicitar estudios de imagen y laboratorio complementarios. Repitiendo la aplicación de la escala cada hora.
- Riesgo alto (8–10 puntos): probabilidad de apendicitis de 90.6%. Estos pacientes deben ser sometidos a cirugía de inmediato.

En pacientes con calificaciones de Alvarado de 5–7, es apropiada la realización de TAC. Por otra parte, es difícil justificar el costo y el tiempo de exposición a la radiación en pacientes con calificaciones de 0 a 4, que determinan que sea en extremo difícil (pero no imposible) que sufran apendicitis.¹²

2.11.4.2 Escala AIR

El score de respuesta inflamatoria en apendicitis (AIR), recientemente introducido fue diseñado con la intención de superar los inconvenientes de la escala propuesta por Alvarado. Esta nueva escala incorpora el valor de la proteína C reactiva en su diseño y fue desarrollado y validado en un estudio retrospectivo de 941 pacientes (**cuadro 4**).¹⁸

Varios estudios han puesto de manifiesto la importancia de ésta escala en la evaluación de pacientes con apendicitis aguda, refiriendo que la puntuación AIR >4 es más sensible que la puntuación de Alvarado. Reportando sensibilidad del 93% y especificidad de 85%.

Síntoma o Signo	Puntaje
Vómito	1
Dolor en fosa ilíaca derecha	1
Dolor al rebote	1-3 (leve, moderado o severo)
Temperatura corporal $\geq 38^{\circ}$ C	1
Porcentaje de polimorfonucleares en sangre	1 punto entre 70% - 84%, 2 puntos si es $\geq 85\%$
Conteo de leucocitos	1 punto entre $10 - 14.9 \times 10^9/L$, 2 puntos si es $\geq 15 \times 10^9/L$
Concentración de proteína C reactiva	1 punto entre $10 - 49mg/L$, 2 puntos si es $\geq 50mg/L$
RESULTADO 0-4 puntos= probabilidad baja, 5-8 puntos= conjunto indeterminado 9-12 puntos= alta probabilidad	CONDUCTA A SEGUIR Observación, revalorar, aplicar exámenes complementarios Valorar de acuerdo a la evolución y resolución quirúrgica Resolución quirúrgica

Cuadro 4. Escala AIR de respuesta inflamatoria para apendicitis.

2.11.4.3 Escala RIPASA

Recientemente, en 2010, en el hospital RIPAS, al norte de Borneo, en Asia, elaboraron una escala mejorada para diagnóstico precoz de apendicitis aguda, denominándola Escala RIPASA, con mejor sensibilidad de 98% y especificidad de 83% (**cuadro 5**).³²

	Variable	Puntos
Información demográfica	Sexo	Masculino 1 Femenino 0.5
	Edad	< 39.9 años 0.5 > 40 años 1
	Paciente extranjero	1
Síntomas	Dolor en FID	0.5
	Migración del dolor a FID	0.5
	Anorexia	1
	Náusea y vómito	1
	Duración de los síntomas	> 48 horas 0.5 < 48 horas 1
Signos	Dolor a la palpación en FID	1
	Resistencia muscular	1
	Rebote	1
	Signo de Rovsing	2
	Fiebre > 37 °C y < 39 °C	1
Laboratorio	Leucocitosis	1
	EGO negativo: bact (-), hem (-)	1
Punto de corte: 5-7 puntos, intermedio, 7.5 – 11 probabilidad alta		

Cuadro 5. Escala RIPASA diagnóstica para apendicitis aguda.

De acuerdo al puntaje de esta escala, se sugiere el manejo, similar a la escala de Alvarado. Clasifica a los pacientes en cuatro grupos:

- **<5 puntos (Improbable):** observación del paciente y aplicar escala nuevamente en 1–2 h, si disminuye el puntaje, se descarta la patología, si éste aumenta se revalora con el puntaje obtenido.
- **5–7 puntos (Baja probabilidad):** observación en urgencias y repetir escala en 1–2 h o bien realizar un ultrasonido abdominal. Permanecer en observación
- **7.5–11.5 puntos (Alta probabilidad de apendicitis aguda):** valoración por el cirujano y preparar al paciente para apendicectomía, si éste decide continuar la observación, se repite en una hora. En caso de ser mujer valorar ultrasonido para descartar patología ginecológica.
- **>12 puntos (Diagnóstico de apendicitis):** valoración por el cirujano para tratamiento o bien referirlo de ser necesario.

2.12 Diagnóstico diferencial

CONDICIONES QUIRÚRGICAS PEDIÁTRICAS	Adenitis mesentérica Diverticulitis de Meckel Intususcepción
CONDICIONES QUIRÚRGICAS DEL ADULTO	Colecistitis aguda Diverticulitis de colon derecho Obstrucción intestinal Pancreatitis aguda Úlcera péptica perforada
CONDICIONES MÉDICAS	Gastroenteritis Ileítis terminal (enfermedad de Crohn) Neumonía basal derecha
CONDICIONES GINECOLÓGICAS	Embarazo ectópico roto Enfermedad pélvica inflamatoria Ruptura de folículo de De Graaf Síndrome de Mittelschmerz Torsión de quiste ovárico
CONDICIONES UROLÓGICAS	Cólico renal (nefrolitiasis) Infección de vías urinarias (en adultos y niños) Pielonefritis aguda

Cuadro 6. Diagnóstico diferencial de apendicitis aguda

2.13 Tratamiento

Una vez que se decide operar por posible apendicitis aguda, debe prepararse al paciente para la cirugía. Se debe asegurar la hidratación adecuada, corregir anomalías electrolíticas y abordar padecimientos preexistentes. Los antibióticos preoperatorios son eficaces para disminuir las complicaciones infecciosas.

En apendicitis aguda no complicada, el tratamiento se inicia con cefalosporinas de primera o segunda generación, quinolonas o metronidazol. No tiene ningún beneficio prolongar la protección con antibióticos después de 24 h. Si se identifica apendicitis aguda complicada, la terapéutica debe basarse en cefalosporinas de tercera generación, metronidazol, clindamicina o quinolonas de tercera generación, y se continúan los antibióticos hasta que el sujeto no tenga fiebre y la cuenta de leucocitos sea normal.^{12, 29}

2.13.1 Apendicectomía abierta

En la cirugía abierta la elección de la incisión se basa en el cuadro clínico del paciente; su tamaño y tipo dependen del grosor de la pared, la preferencia del cirujano y el objetivo de la operación. La incisión debe permitir una exposición adecuada y, en caso necesario, prolongarse con facilidad.

2.13.1.1 Incisiones oblicuas

McBurney. Descrita por Charles McBurney, de Nueva York, en 1894. Es una incisión oblicua sobre el punto de McBurney. La aponeurosis del músculo oblicuo mayor se incide en el mismo sentido de la herida quirúrgica. Ya que los músculos de la pared abdominal se disocian en el sentido de sus fibras, no lacera los músculos ni los vasos, ni destruye la inervación para después penetrar el peritoneo. Tiene como desventaja que dificulta el acceso a otros órganos o en apéndices retrocecales; la exposición es limitada y resulta difícil prolongarla (**fig. 20**).²⁹

Supracrestal. En esta incisión la piel se desplaza en dirección cefálica y hacia la línea media, lo que permite un resultado final estético excelente. Su elección depende del juicio del cirujano y de las condiciones de la pared abdominal.

2.13.1.2 Incisiones transversas

Rockey-Davis. La incisión fue ideada en EUA, en 1905, por Rocky y en el mismo año Davis la difundió y recomendó ampliamente. Tiene como centro el punto de MvBurney. La aponeurosis del oblicuo mayor se incide también en forma transversal. A continuación se ejecuta de la misma manera que la oblicua de McBurney (**fig. 20**).²⁹

2.13.1.3 Incisiones longitudinales

Incisión en línea media. Para la apendicectomía se realiza infraumbilical, pero puede extenderse lo necesario (hasta el apéndice xifoides) para el abordaje de otros órganos. Ofrece la gran ventaja de que con ella puede seccionarse y suturarse con rapidez la pared abdominal, con una magnífica exposición de la cavidad abdominal. Está indicada en la apendicitis aguda perforada con peritonitis generalizada.

Para el manejo del muñón apendicular es recomendable utilizar sutura absorbible (poliglactina 910, catgut crómico), y técnica de ligadura libre (Pouchet), con o sin invaginación. También se recomienda el uso de drenajes ante la sospecha de fístula cecal. En casos en los que el ciego se encuentre necrosado o con perforaciones amplias, se sugiere realizar una hemicolectomía derecha con anastomosis primaria o ileostomía de acuerdo con las condiciones de las asas intestinales.

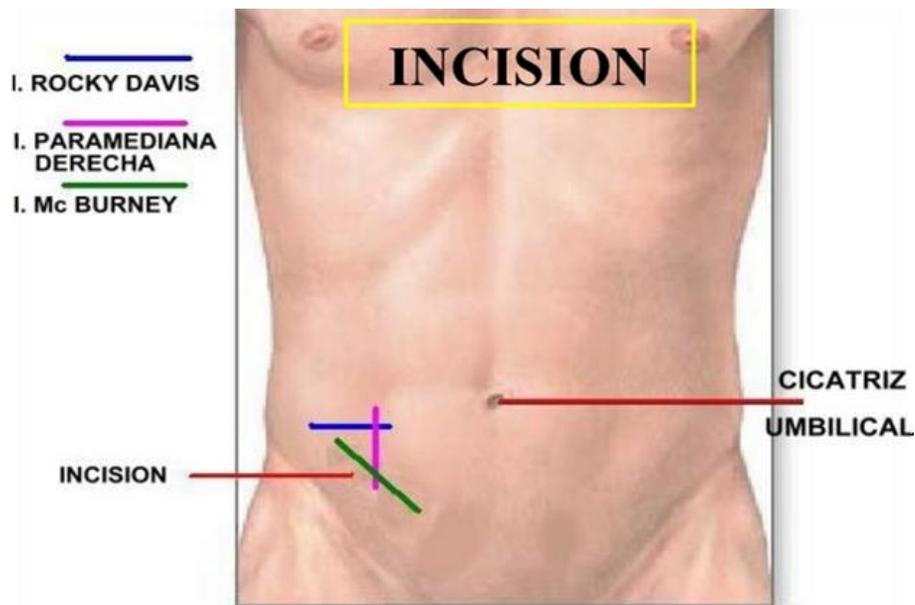


Figura 20. Tipos de incisión para apendicitis no complicada

2.13.2 Apendicectomía laparoscópica

Como se comentó antes, el abordaje laparoscópico también es posible en la actualidad en casos de apendicitis aguda. En principio, la técnica quirúrgica es la misma, solo que la invasión es mínima. Deben practicarla cirujanos entrenados en esta técnica y que cuenten con el equipo e instrumental adecuado.

La técnica se realiza con tres trócares, uno localizado a nivel de la cicatriz umbilical de 10 mm, otro más en la fosa iliaca izquierda y un tercero en posición suprapúbica de 5 mm (**fig 21**).^{12, 30}

La disección del mesoapéndice y la arteria apendicular se practica mediante un electrocoagulador y grapas metálicas, o bien con tijeras ultrasónicas. Cuando se tiene ya disecado el apéndice se pueden emplear diferentes recursos para su sección. Pueden aplicarse suturas preparadas como el endo-loop y cortar entre ellas, o bien se puede utilizar engrapadora cortante tipo “endoGIA”, la cual corta y engrapa de manera simultánea. Los criterios de lavado y drenaje se siguen de la misma forma en comparación con la técnica abierta.

Los beneficios de la apendicectomía por laparoscopia son semejantes a los beneficios de la cirugía laparoscópica en general, es decir, menos dolor, menor estancia hospitalaria, infecciones de herida quirúrgica e incapacidad posoperatoria.

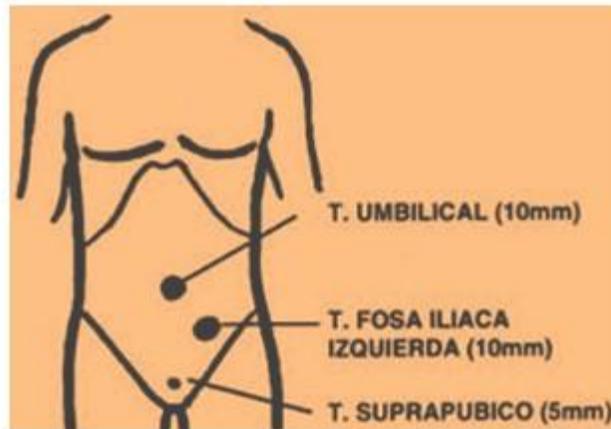


Figura 21. Colocación de puertos laparoscópicos en apendicectomía

2.14 Pronóstico

En cuadros de apendicitis aguda, el pronóstico depende de la celeridad con la que se identifica la enfermedad y de la fase en la que se encuentra al instaurar el tratamiento. Por otro lado, si aparecen complicaciones el pronóstico cambia. La mayoría de los pacientes se recuperan completamente después de instaurado el tratamiento quirúrgico.

En Estados Unidos disminuyó de manera constante la mortalidad por apendicitis de una tasa de 9.9 por 100 000 en 1939 a 0.2 por 100 000 hoy en día. Entre los factores que influyeron se encuentran los adelantos de anestesia, antibióticos, líquidos intravenosos y hemoderivados.

Los principales factores de mortalidad son la posible ocurrencia de rotura antes del tratamiento quirúrgico y la edad del paciente. La tasa total de mortalidad en la apendicitis aguda con rotura es de casi 1%; pero en personas de edad avanzada es de alrededor de 5%, cinco veces mayor respecto de la tasa total. Por lo regular, la muerte se atribuye a septicemia no controlada: peritonitis, abscesos intraabdominales o septicemia por gramnegativos.

El riesgo de ruptura aumenta con un tiempo mayor a 36 horas sin tratamiento desde el inicio de los síntomas. Otros factores de riesgo de ruptura son edad mayor de 65 años, fiebre mayor de 38.9° C y taquicardia.¹⁸

2.14.1 Complicaciones

Las tasas de morbilidad son similares a las de mortalidad y se incrementan de manera significativa por rotura del apéndice y en menor grado por la edad avanzada. Se han notificado complicaciones en 3% de los pacientes con apendicitis no perforada y en 47% de los enfermos con perforaciones. Casi todas las complicaciones tempranas de importancia son sépticas e incluyen absceso e infección de la herida.¹²

La infección de la herida casi siempre se limita a los tejidos subcutáneos y responde pronto al drenaje de la herida, para el cual se abre de nueva cuenta la incisión en la piel. La infección de la herida predispone a un sujeto a su dehiscencia. Es importante el tipo de incisión; rara vez hay dehiscencia en una incisión de McBurney.

La incidencia de abscesos intraabdominales secundarios a contaminación peritoneal por apendicitis complicada disminuyó de forma notable desde que se introdujeron antibióticos potentes.

Los sitios de predilección de abscesos son la fosa apendicular, el saco de Douglas, el espacio subhepático y el área que media entre las asas intestinales.

La fístula fecal es una complicación molesta, si bien no en particular peligrosa de la apendicectomía, que puede deberse a esfacelo de la porción del ciego dentro de una sutura constrictora en bolsa de tabaco, deslizamiento de una ligadura de un muñón apendicular atado pero no invertido o necrosis de un absceso que incluye al ciego.

Son muy raras las complicaciones tardías. Se observa obstrucción intestinal por bandas adherentes después de la apendicectomía, pero con mucha menor frecuencia que después del tratamiento quirúrgico de la pelvis. La incidencia de hernia inguinal es tres veces mayor en pacientes en los que se practicó una apendicectomía. La hernia incisional es similar a la dehiscencia de la herida porque la infección predispone a ella, aparece rara vez en una incisión de McBurney, pero no es infrecuente en la incisión paramedia infraumbilical derecha o de Jalagier.

3. Planteamiento del problema

El diagnóstico de apendicitis aguda puede llegar a ser confuso en muchos casos y es imperativo realizarlo de forma rápida, debido a las potenciales complicaciones que implica su historia natural. Actualmente, la tasa de laparotomías negativas por probable diagnóstico de apendicitis es de 15%, a pesar del uso en aumento de tecnologías diagnósticas como el ultrasonido, la TAC y la laparoscopia. Aunados a las pruebas de laboratorio y la evidencia clínica, la tasa de diagnósticos erróneos de apendicitis aguda es constante, al igual que la de rotura apendicular. Por lo que es necesario contar con pruebas complementarias para su diagnóstico oportuno.

3.1 Pregunta de investigación

¿El ancho de distribución plaquetario se modifica en los pacientes con apendicitis aguda?

4. Justificación

Actualmente la evidencia es pobre, debido a que no existen en la literatura médica internacional meta-análisis ni revisiones sistemáticas sobre la relación que existe entre el ancho de distribución plaquetario y pacientes con apendicitis aguda, y solo hay reportados hasta el momento en la literatura, tres estudios clínicos que abordan este tema.

En México no hay estudios observacionales ni experimentales que relacionen la eficacia diagnóstica del ancho de distribución plaquetario en pacientes con apendicitis aguda. Contar con nuevas pruebas que apoyen el diagnóstico de apendicitis aguda y que sean accesibles repercutirá en:

- a) Diagnóstico oportuno
- b) Disminución de costos institucionales
- c) Disminución de la estancia hospitalaria
- d) Evitar procedimientos innecesarios

Por estas razones, se decidió realizar un estudio clínico de casos y controles con pacientes del Hospital General “Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez” del ISSSTE. Con el propósito de demostrar la correlación que existe entre el ancho de distribución plaquetario y el diagnóstico de pacientes con apendicitis aguda, y con ello sentar un precedente para estudios posteriores e introducir a la práctica clínica esta nueva herramienta diagnóstica.

5. Hipótesis de trabajo

El valor del ancho de distribución plaquetario se incrementa en los pacientes con apendicitis aguda.

6. Objetivos

6.1 Objetivo general

Observar las modificaciones del valor del ancho de distribución plaquetario en los pacientes con apendicitis aguda.

6.2. Objetivos específicos

1. Observar el incremento del valor del ancho de distribución plaquetario en relación con las fases de apendicitis aguda.
2. Observar si existen diferencias en el valor del ancho de distribución plaquetario entre hombres y mujeres con apendicitis aguda.

7. Material y métodos

7.1 Diseño del estudio.

Estudio de casos y controles, observacional, analítico, transversal y prospectivo.

7.2 Tamaño de la muestra.

Se calculó un tamaño de muestra finita poblacional, empleando los datos demográficos de la población de pacientes mayores de 18 años del Hospital General “Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez” (342, 236 pacientes), la incidencia acumulada de apendicitis en los años 2013 a 2015 en éste hospital (0.08 por cada 1000 habitantes) y la incidencia de cuadros de apendicitis aguda en el hospital en los últimos diez años (49 casos x año).

Se calculó el tamaño de muestra con base en la fórmula para tamaño de muestra infinita.

$$n = \frac{Z\alpha^2 \cdot 1 \cdot (p \cdot (1-p))}{d^2}$$

$$n = \frac{3.8416 \cdot (0.12 \cdot (0.88))}{0.01}$$

$$n = \frac{0.40567296}{0.01}$$

$$n = 41$$

n = tamaño de muestra por grupo de estudio

$Z\alpha^2 = 1.96$ al cuadrado (si la seguridad es del 95%)

p = la proporción esperada (12% = 0.12)

$1 - p = 1$ menos la proporción esperada ($1 - 0.12 = 0.88 = 88\%$)

$d^2 =$ precisión al cuadrado (0.1^2)

Se estudiaron dos grupos poblacionales, conformados por 41 pacientes mayores de 18 años de edad con diagnóstico de apendicitis aguda (grupo I) y 41 pacientes sanos (grupo II).

7.3 Definición de las unidades de observación

Pacientes mayores de 18 años de edad con diagnóstico de apendicitis aguda confirmado por histopatología para el grupo I y pacientes mayores de 18 años de edad sanos para el grupo II.

7.4 Criterios de inclusión

1. Pacientes derechohabientes del ISSSTE.
2. Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años de edad.
3. Pacientes que ingresen al servicio de Urgencias con sospecha diagnóstica de apendicitis aguda.
4. Pacientes que otorguen su consentimiento informado para participar en el estudio.
5. Pacientes que tengan estabilidad hemodinámica.

7.5 Criterios de exclusión

1. Pacientes con análisis incompletos.
2. Pacientes que no acepten el procedimiento quirúrgico.

7.6 Criterios de eliminación

1. Pacientes que decidan no continuar con su participación en el estudio.
2. Pacientes en quienes los hallazgos quirúrgicos no correspondan a apendicitis aguda.
3. Pacientes con estudio histopatológico normal.

7.7 Definición de variables y unidades de medida

No	VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN	MEDICIÓN
1	Edad	Independiente Cuantitativa discreta	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.	Años
2	Sexo	Independiente Cualitativa nominal	Condición biológica que distingue a los géneros femenino y masculino.	Femenino/masculino (2) (1)
3	Apendicitis aguda	Independiente Cualitativa nominal	Inflamación aguda del apéndice. Ocurre por obstrucción de su luz por fecalito o hipertrofia del tejido linfóide asociado a mucosa. Este proceso genera isquemia, necrosis y posterior perforación. Confirmada mediante su estudio histopatológico.	Presente / ausente (1) (0)
4	Fase de Apendicitis	Dependiente Cualitativa ordinal	<p>Fase I. Edematosa: Ocurre cuando la presión intraluminal del apéndice es mayor de 85 mmHg, excediendo la presión venosa, con trombosis de las vénulas que lo drenan, encontrándose edematosa e hiperémica.</p> <p>Fase II. Flegmonosa: Ocurre cuando con la congestión vascular la mucosa apendicular se vuelve hipóxica, comenzando a ulcerarse y comprometiendo la barrera mucosa, con la traslocación de bacterias intraluminales hacia la pared apendicular.</p> <p>Fase III. Necrótica: Ocurre cuando el proceso inflamatorio progresa involucrando la serosa del apéndice que inflama el peritoneo parietal, con infarto venoso, necrosis total de la pared y formación de un absceso localizado.</p> <p>Fase IV. Perforada: Ocurre cuando existe perforación de la pared apendicular con peritonitis generalizada.</p>	Se expresarán en números absolutos. Mutuamente excluyente cada fase respecto de las demás: 1 2 3 4
5	Ancho de distribución plaquetario	Dependiente Cuantitativa continua	Amplitud de distribución del tamaño plaquetario. Indica variación en el tamaño de las plaquetas y es un indicador de activación plaquetaria.	Se expresa en porcentaje. Valores de referencia de 10 a 17.9%
6	Cifra total de leucocitos	Dependiente Cuantitativa continua	Número total de glóbulos blancos hallados en sangre.	Se expresa en números absolutos. Valores de referencia de 4,000 a 11,000 por mm ³
7	Porcentaje de neutrófilos	Dependiente Cuantitativa continua	Es parte del recuento diferencial leucocitario.	Se expresa en porcentaje. Valores de referencia de 45% a 75%

Cuadro 7. Variables utilizadas en el estudio de casos y controles.

7.8 Método de recolección de la información

Se tomaron muestras de sangre venosa de todos los pacientes, por personal capacitado que fueron procesadas en tubos de ensayo con anticoagulante EDTA, utilizando el equipo de biometrías hemáticas del Hospital General “Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez” (SYSMEX, marca ROCHE, modelo XN-1000, número de serie 14791), el cual es un equipo automatizado y certificado. Las muestras fueron procesadas en un lapso de tiempo que no excedió las dos horas.

Se realizó una base de datos en el programa Excel con las variables recopiladas de edad, sexo, fase de apendicitis aguda, ancho de distribución plaquetario, cifra total de leucocitos y porcentaje de neutrófilos (**cuadro 8**).

No.	Grupo	Identificación de paciente	Edad	Sexo	Apendicitis aguda	Fase de apendicitis	Ancho de distribución plaquetario	Cifra total de leucocitos	Porcentaje de neutrófilos
1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8									
9									
10									
11									
12									
13									
14									
15									
16									
17									
18									
19									
20									
21									
22									
23									
24									
25									
26									
27									
28									
29									
30									
31									
32									
33									

Cuadro 8. Hoja de recolección de datos de Excel.

7.9 Definición del plan de procesamiento y presentación de la información.

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS versión 21.0. Se midieron las modificaciones del PDW en pacientes con apendicitis y las diferencias del PDW entre hombres y mujeres. Se utilizó la prueba estadística U de Mann-Whitney, debido a que las variables estudiadas no tuvieron una distribución normal y se realizó una regresión lineal para determinar la relación del PDW, la cifra total de leucocitos y el porcentaje de neutrófilos, con las fases de apendicitis aguda.

Finalmente, se realizó la comparación de los datos encontrados con los reportados en la literatura médica internacional.

8. Consideraciones éticas

Este estudio se llevó a cabo con la participación voluntaria de cada uno de los participantes, quienes estuvieron enterados de su participación en el estudio mediante un consentimiento informado y pudieron elegir no participar en el estudio y salir del mismo cuando ellos así lo consideraran.

El estudio se realizó de acuerdo con los 4 principios éticos básicos: el respeto a las personas, la beneficencia, la no maleficencia y la justicia. Este estudio se realizó con base legal para su desarrollo en:

1. La Declaración de Helsinki, ratificada en subsecuentes reuniones sobre investigación y ética.
 - 18a Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964
 - 29a Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975
 - 35a Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983
 - 18a Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 1989
2. Las Buenas Prácticas Clínicas (BPC).
3. Ley General de Salud, tomando como referencia los artículos 3°, 4°, 5°, 14°, 19°, 31°, 62°, 64°, 69°, 71° y 99°.

9. Resultados

9.1 Distribuciones de frecuencia

En el gráfico 1 se observa la distribución de edad de los pacientes estudiados, con una media de 37.27 ± 15.6 años, observándose mayor número de casos en pacientes menores de 50 años de edad.

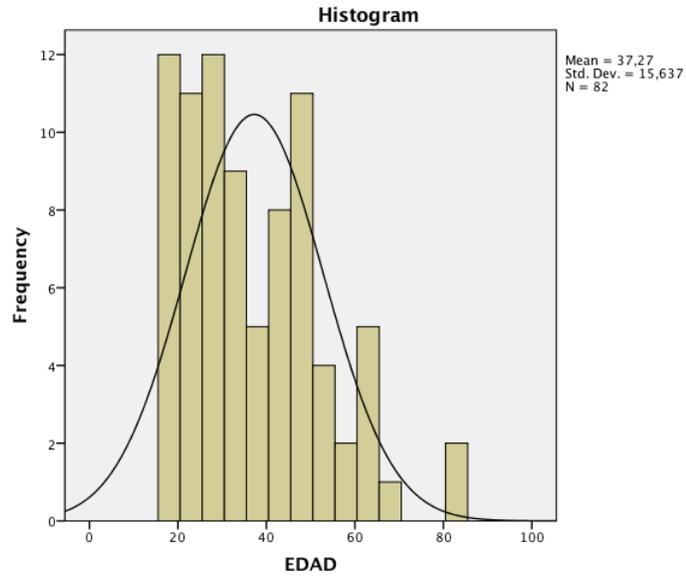


Gráfico 1. Distribución de la edad de los pacientes estudiados.

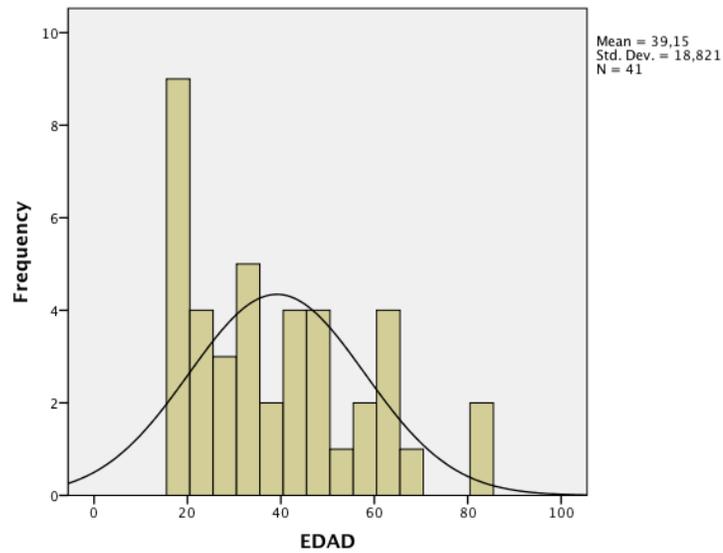


Gráfico 2. Distribución de la edad en el grupo I (casos).

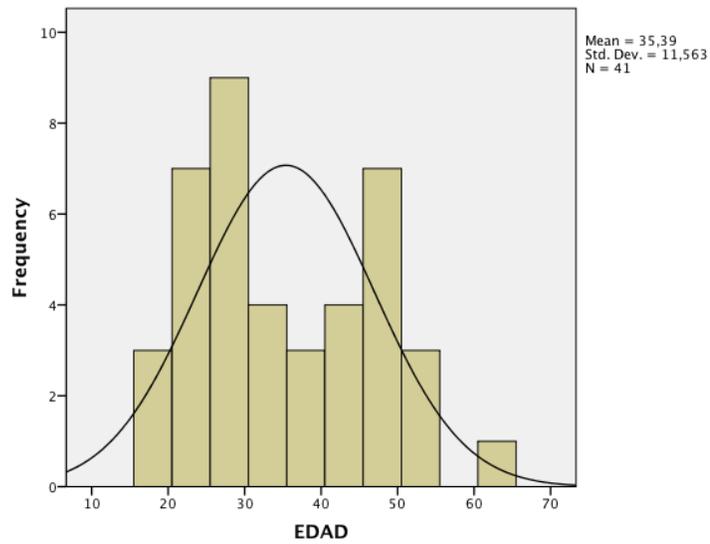


Gráfico 3. Distribución de la edad en el grupo II (controles).

En el gráfico 4, se presenta la distribución por sexo de los pacientes estudiados, observándose una mayor frecuencia del sexo femenino, con 56% del total en el grupo I (casos).

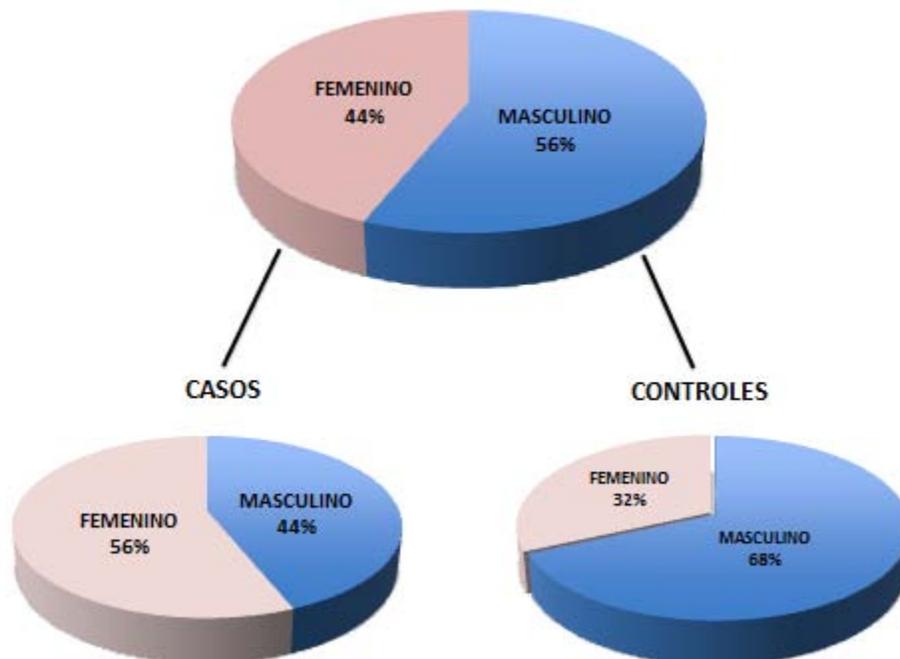


Gráfico 4. Distribución por sexo de los pacientes estudiados.

La fase clínica de mayor presentación en los casos fue la necrótica o gangrenosa (fase III), con un 34% del total, dicha fase se caracteriza por una progresión del proceso inflamatorio hasta la serosa del apéndice, con inflamación del peritoneo parietal y formación de un absceso localizado (**gráfico 5.**)

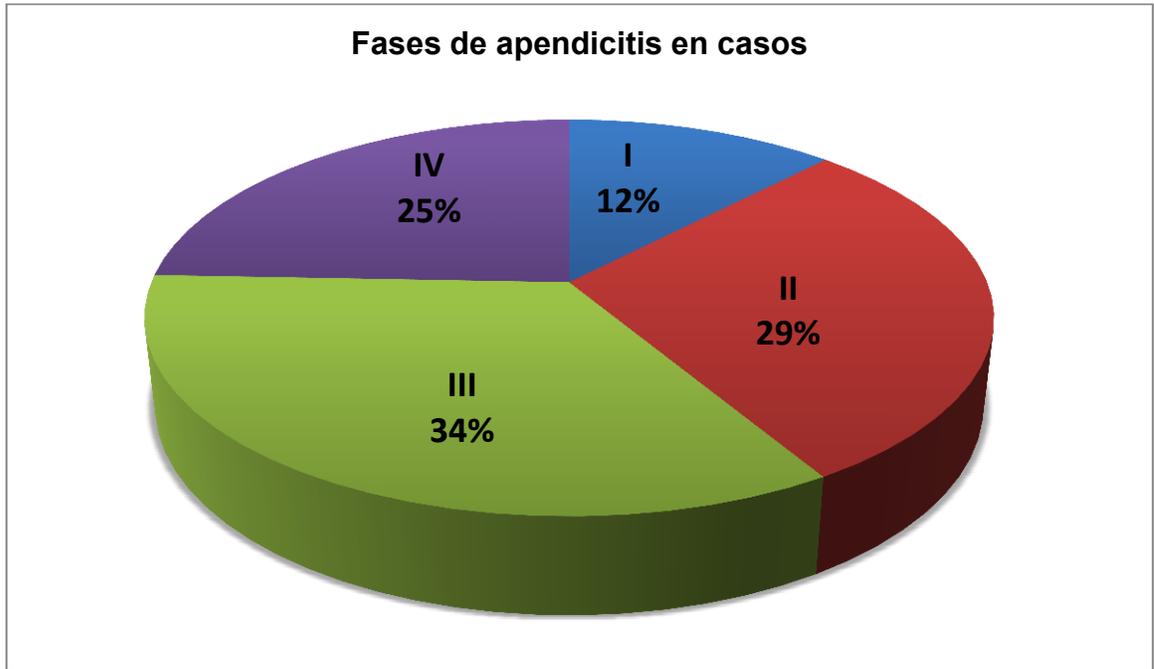


Gráfico 5. Distribución de frecuencia de las fases de apendicitis aguda en las que se presentaron los casos estudiados.

9.2 Análisis estadístico

Valores obtenidos de las biometrías hemáticas de acuerdo al grupo de estudio.

Variable	Casos		Controles	
	Media	Desviación Estándar	Media	Desviación Estándar
Ancho de distribución plaquetario (PDW)	13.54	3.1	13.53	1.06
Cifra total de leucocitos	13.35	4.42	7.07	1.61
Porcentaje de neutrófilos	79.97	8.34	58.79	9.33

Tabla 1. Distribución de los valores de tendencia central y de dispersión para las variables estudiadas en la biometría hemática.

Respecto a la presentación de diferencias, observamos que la cifra total de leucocitos y el porcentaje de neutrófilos, presentaron diferencias estadísticamente significativas.

Variable	Valor Mann-Whitney	Wilcoxon	p
Ancho de distribución plaquetario (PDW)	634.5	1,495.5	0.54
Cifra total de leucocitos	125	986	0.0001
Porcentaje de neutrófilos	109.5	970.5	0.0001

Tabla 2. Distribución de las pruebas de hipótesis no paramétricas para la diferencia de medias de las variables de la biometría hemática.

Para determinar si la fase de apendicitis influía en la modificación de las cifras de ancho de distribución plaquetario, se realizó una regresión lineal, observando que no existe asociación entre la fase de apendicitis y los valores de ancho de distribución plaquetario, sin embargo si se presentó una asociación estadísticamente significativa entre la cifra total de leucocitos y el porcentaje de neutrófilos con la fase apendicitis, por lo que podemos considerar que los resultados no fueron debidos al azar.

Variables en el modelo	B	P
Cifra total de leucocitos	0.754	0.0001
Porcentaje de neutrófilos	0.735	0.0001
Ancho de distribución plaquetario (PDW)	-0.018	0.95

Tabla 3. Regresión lineal de fase de apendicitis y ancho de distribución plaquetario, cifra total de leucocitos y porcentaje de neutrófilos.

En cuanto a la asociación del ancho de distribución plaquetario respecto al sexo en pacientes con apendicitis aguda, aquí tampoco se observaron diferencias.

Variable	Mann.Whitney	p
Sexo	145	0.101

Tabla 4. Prueba de hipótesis no paramétrica para ancho de distribución plaquetario y sexo en pacientes con apendicitis aguda.

10. Discusión

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de abdomen agudo en todos los grupos etarios. Realizar el diagnóstico de apendicitis aguda de manera rápida y precisa es importante debido a que el alargamiento en el periodo comprendido desde el inicio de los síntomas hasta la entrada del paciente a quirófano, incrementa el riesgo de perforación apendicular, favoreciendo el desarrollo de peritonitis, sepsis abdominal y muerte. Es por ello que las pruebas de laboratorio con alta sensibilidad y especificidad se vuelven estudios cruciales para establecer diagnósticos diferenciales confiables.

La cuenta leucocitaria es uno de los estudios más usados, los leucocitos son el primer parámetro en elevarse durante un proceso apendicular, en el presente estudio los valores de corte fueron de $13.35 \times 10^9/L$, consistentes con los reportados en la literatura. De igual forma, numerosos estudios han evaluado la eficacia del recuento diferencial de neutrófilos para el diagnóstico de pacientes con apendicitis, en éste estudio el valor de corte fue de 79.97%, similar a lo reportado en la literatura internacional.

Existen en la literatura tres estudios que correlacionan el PDW con apendicitis aguda. El de Aydogan en 2013 que estudió 202 casos, el de Dinc en 2015 que estudió 295 casos y el de Fan en 2015 con 160 casos estudiados. Estas investigaciones demostraron un incremento significativo del PDW, sugiriéndolo como un marcador que puede ser usado para la detección temprana de pacientes con apendicitis aguda.

En el presente estudio la muestra fue calculada y nos permite determinar que las diferencias no encontradas, no son debidas a un problema de tamaño de muestra, si no a que no existen diferencias en los valores observados de PDW. La edad de los pacientes traduce que la patología apendicular aguda se presenta mayoritariamente en gente joven y adultos jóvenes, lo que nos permite pensar que posibles padecimientos concomitantes no sesgaron los resultados aquí presentados.

Solo fue posible determinar diferencias en los valores de cifra total de leucocitos y en el porcentaje de neutrófilos, con valores de p menores a 0.05, así como una asociación estadísticamente significativa de incremento de estas dos variables con las fases apendicitis, situación esperada ya que el grupo en comparación es un grupo sano, sin embargo el PDW no mostró diferencias estadísticamente significativas.

El diagnóstico de apendicitis aguda debe combinar siempre la clínica con el laboratorio y los estudios de imagen, y a pesar de que un biomarcador puede ser un parámetro de evaluación importante, debe ser correlacionado siempre con los síntomas (migración del dolor, vómito), signos

a la exploración física (dolor en fosa iliaca derecha, signo de McBurney o sucedáneos) y con otras pruebas de laboratorio (leucocitosis, aumento del porcentaje de neutrófilos).

Los objetivos de este protocolo de investigación fueron observar las modificaciones del PDW en pacientes con apendicitis aguda, su relación en torno a las fases de apendicitis y las diferencias entre hombres y mujeres con éste padecimiento. Los tres objetivos se cumplieron al observar que no hubo modificaciones en el PDW en ninguno de los tres parámetros buscados. Sin embargo, es necesario realizar nuevos estudios prospectivos y multicéntricos que confirmen los resultados del presente estudio.

11. Conclusiones

En este estudio se puede concluir que no hay diferencias entre los valores de PDW de pacientes con apendicitis aguda en comparación con pacientes sanos, así como tampoco hay diferencias entre los valores de PDW entre hombres y mujeres con apendicitis aguda, ni relación del PDW con las fases de la apendicitis aguda. NO es posible rechazar la hipótesis nula, ya que no se pudieron determinar diferencias en el PDW entre los grupos de sanos y de enfermos.

12. Bibliografía

1. Dinc B, Oskay A, Dinc SE, Bas B, Tekin S. New parameter in diagnosis of acute apendicitis: Platelet distribution width. *World J Gastroenterol.* 2015; 21(6): 1821-1826.
2. Dinc T, Senol K, Yildiz B, Kayilioglu I, Sozen I, Coskun F. Association between red cell distribution width and mean platelet volume with apendicitis: a myth or a fact? *Bratisl Med J.* 2015; 116(8): 499-501.
3. Ceylan B, Aslan T, Cinar A, Kurt AR, Akkoyunlu Y. Can platelet indices be used as predictors of complication in subjects with apendicitis? *Wiener Klinische Wochenschrift.* 2015.
4. Tanrikulu CS, Tanrikulu Y, Sabuncuoglu MZ, Karamercan MA, Akkapulu N, Coskun F. Mean platelet volume and red cell distribution width as a diagnostic marker in acute apendicitis. *Iran Red Crescent Med J.* 2014; 16(5).
5. Yuksel Y, Dinc B, Yuksel D, Dinc SE, Mesci A. How reliable is the Alvarado score in acute apendicitis? *Ulus Trauma Acil Cerr Derg.* 2014; 20(1): 12-18.
6. Aydogan A, Akkucuk S, Arica S, Motor S, Karakus A, Ozkan OV, et al. The Analysis of Mean Platelet Volume and Platelet Distribution Width Levels in Apendicitis. *Indian J Surg.* 2013.
7. Huseyin N, Emin T, Erdal K. The role of red cell distribution width in the diagnosis of acute apendicitis: a retrospective case-controlled study. *World Journal of Emergency Surgery.* 2013.
8. Uyanik B, Kavalci C, Arslan ED, Yilmaz F, Aslan O, Dede S, et al. Role of mean platelet volume in diagnosis of childhood acute apendicitis. *Emergency Medicine Internacional.* 2012.
9. Albayrak Y, Albayrak A, Albayrak F, Yildirim R, Aylu B, Uyanik A, et al. Mean Platelet Volume: A New Predictor in Confirming Acute Apendicitis Diagnosis. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2011; 17(4):362-366.
10. Bilici S, Sekmenli T, Goksu M, Melek M, Avci V. Mean platelet volume in diagnosis of acute apendicitis in children. *Afr Health Sci.* 2011; 11(3): 427-432.
11. Gasparyan AY, Ayzvazyan L, Mikhailidis DP, Kitas GD. Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation? *Curr Pharm Des.* 2011; 17:47-58.
12. Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al. *Schwartz's PRINCIPLES OF SURGERY.* 10^o ed. New York: McGrawHill; 2015: 1241-1259.
13. Fan Z, Pan J, Zhang Y, Wang Z, Zhu M, Yang B, et al. Mean platelet volume and platelet distribution width as markers in the diagnosis of acute gangrenous apendicitis. *Disease markers.* 2015.
14. Shah AR, Chaudhari SN, Shah MH. Role of platelet parameters in diagnosing various clinical conditions. *National Journal of Medical Research.* 2013; 3(2): 162-165.
15. Farias MG, Schunck EG, Dal Bó S, Martins de Castro S. Definition of reference ranges for the platelet distribution width (PDW): a local need. *Clin Chem Lab Med* 2010; 48(2): 255-257.
16. Vagdatli E, Gounari E, Lazaridou E, Katsibourlia E, Tsikopoulou F, Labrianou I. Platelet distribution width : a simple, practical and specific marker of activation of coagulation. *Hippokratia* 2010; 14(1): 28-32.
17. Sachdev R, Tiwari AK, Goel S, Raina V, Sethi M. Establishing biological reference intervals for novel platelet parameters (immature platelet fraction, high immature platelet fraction, platelet distribution width, platelet large cell ratio, platelet-X, plateletcrit, and platelet distribution width) and their correlations among each other. *Indian Journal of Pathology and Microbiology* 2014; 57(2): 231-235.
18. González Cano JR, López Betancourt G, Cedillo Alemán EJ, Juárez Parra MA, González Aguirre D, López Tapia JD, et al. Guía de práctica clínica Apendicitis aguda. *Asociación Mexicana de Cirugía General A.C.* 2014.

19. Doherty GM. Current Diagnosis and Treatment. 3rd ed. New York: McGrawHill; 2010: 615-620.
20. Rebollar González RC, García Álvarez J, Trejo Téllez R. Apendicitis aguda: Revisión de la literatura. Rev Hosp Jua Mex 2009; 76(4): 210-216.
21. Ruiz Arguelles GJ, Fundamentos de Hematología. 4ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2009: 229-245.
22. Jaime Pérez JC, Gómez Almaguer D. Hematología. La sangre y sus enfermedades. 3ª ed. México: McGrawHill; 2012: 139-149.
23. Vives Corrons JL, Aguilar Bascompte JL. Manual de técnicas de laboratorio en Hematología. 3ª ed. México: Elsevier, 2006.
24. Bahena-Aponte JA, Chávez Tapia NC, Méndez-Sánchez N. Estado actual de la apendicitis. Revista de Investigación Médica Sur 2003; 10(3): 122-128.
25. Sadler TW. Langman Embriología médica. 12ª ed. Barcelona: Lippincott Williams / Wilkins; 2012: 224.
26. Paulson EK, Kalady MF, Pappas TN. Clinical Practice. Suspected Appendicitis. N Eng J Med 2003; 348(3);236-242.
27. Al-Gaithy, Z.K. Clinical value of total white blood cells and neutrophil counts in patients with suspected appendicitis: retrospective study. World Journal of Emergency Surgery 2012: WJES, 7(1)32.
28. Arévalo Espejo OJ, Moreno Mejía ME, Ulloa Guerrero LH. Apendicitis aguda: hallazgos radiológicos y enfoque actual de las imágenes diagnósticas. Rev Colomb Radiol 2014;25(1): 3877-88.
29. Asociación Mexicana de Cirugía General, A.C. Tratado de Cirugía General, 2da ed. Manual Moderno 2008: 753-761.
30. Campos Campos SF. Gutiérrez-Arrubarrena. Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo. 4º ed. México: Manual Moderno; 2012: 351-359.
31. Young P. La apendicitis y su historia. Rev Med Chile 2014; 142: 667-672.
32. Reyes García N, Zaldívar Ramírez FR, Cruz Martínez R. Precisión diagnóstica de la escala RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda: análisis comparativo con la escala de Alvarado modificada. Cir Gen 2012;34:101-106