



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE
MEXICO
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION**

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
CIRUGIA GENERAL

“HIPERBILIRRUBINEMIA Y APENDICITIS
COMPLICADA”

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR MARCELA ALEJANDRA VELASCO
ROMERO

PARA OBTENER EL GRADO DE CIRUJANO GENERAL

CIUDAD UNIVERSITARIA, CDMX FEBRERO 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

HIPERBILIRRUBINEMIA Y APENDICITIS
COMPLICADA
Autor: MARCELA ALEJANDRA VELASCO
ROMERO

Vo. Bo.

DR FRANCISCO CARBALLO CRUZ
Especialización en CIRUGIA GENERAL

Vo. Bo.

Dr. Federico Miguel Lazcano Ramírez

Vo. Bo.

DIRECTOR DE TESIS

DR FRANCISCO CARBALLO CRUZ

MEDICO ADSCRITO DE CIRUGIA GENERAL HOSPITAL
GENERAL BALBUENA

JEFE DE CURSO DE CIRUGIA GENERAL SECRETARIA DE
SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

Por enseñarme que soy capaz de lo que me proponga, que no soy una princesa que necesita ser rescatada si no una mujer fuerte capaz de adaptarse a cualquier situación y superar cualquier adversidad siempre con la frente en alto y por mí misma.

A MI MADRE LOURDES

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, su fuerza, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada por su amor incondicional y aceptación a mi conflictuado ser.

A MI PADRE ARMANDO

Por los ejemplos de disciplina, perseverancia, inteligencia y constancia que lo caracterizan, y por ese carácter fuerte que me heredo.

A MI HERMANO ARMANDO

Por siempre estar ahí en los momentos difíciles y ser mi mejor amigo.

A JULIO, CARLOS Y MARIO, MIS HERMANOS QUIRURGICOS

Por todas esas lágrimas y risas juntos, por esas madrugadas de locura y aprendizaje, por que iniciamos como desconocidos y hoy día puedo decir que realmente los considero mis hermanos y agradezco infinitamente que el destino nos haya puesto juntos. Porque yo elegí la cirugía y la cirugía me los regalo a ustedes.

A MIS AMIGOS GABRIEL, JENNIFER, EDUARDO Y LUCERO

Por sus palabras de aliento en los momentos difíciles y no permitir que me diera por vencida nunca.

A MIS MAESTROS

A todos aquellos que alimentaron mi espíritu quirúrgico, que no solo me enseñaron de medicina o cirugía si no de la vida, que jamás me permitieron ser un ser débil, que me impulsaron a sacar esa guerrera que llevo dentro.

A MIS RESIDENTES DE MAYOR JERARQUIA

Por todo, absolutamente por todo.

A MIS RESIDENTES DE MENOR JERARQUIA

Por enseñarme a enseñar.

A VICTOR

Por explicarme la complejidad de lo incomprendible.

DEDICATORIA

*A mi familia,
A la cirugía misma.*

ÍNDICE

RESUMEN

INTRODUCCION.....1

MATERIALES Y MÉTODOS29

RESULTADOS.....30

DISCUSION.....33

CONCLUSION.....39

RECOMENDACIONES.....40

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....41

RESUMEN

Objetivo: Describir la relación del valor de los parámetros de bilirrubina sérica prequirúrgica para el diagnóstico de estadiaje de apendicitis aguda con los hallazgos transquirúrgicos en el Hospital General Balbuena.

Material y Métodos: Es un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo de 95 expedientes electrónicos de pacientes que fueron diagnosticados con Apendicitis aguda, después de excluir los que tenían otras causas de hiperbilirrubinemia, realizado en el Hospital General de Balbuena. Se realizó revisión de los expedientes electrónicos, resultados de laboratorio y hallazgos quirúrgicos.

Resultados: De los 95 casos estudiados, 56 fueron hombres y 39 mujeres. Su edad oscilaba entre 15 y 56 años con una media de 30 años y una desviación estándar de ± 10 años. Se observó que 53 casos presentaron elevación de bilirrubina total L y resulto ser significativamente mayor en la apendicitis aguda complicada en comparación con los pacientes con apendicitis aguda no complicada.

Conclusión: Esta medida se puede utilizar como un complemento en el diagnóstico de la presencia de apendicitis aguda complicada sin embargo se requiere mayor estudio de su funcionalidad.

Palabras clave: Apendicitis aguda complicada, hiperbilirrubinemia, apendicitis aguda no complicada.

INTRODUCCION

La apendicitis es una inflamación aguda del apéndice cecal que en la mayoría de los casos es secundaria a la obstrucción de su luz. Se manifiesta de manera clínica por dolor, fiebre, náusea, vómito y anorexia. ¹

Durante la cuarta semana de gestación se forma el intestino primitivo del hombre y para propósitos descriptivos, los anatomistas lo han dividido en tres porciones: anterior, medio de donde deriva el ciego y apéndice y el posterior. ²

El apéndice es visible por primera vez en la octava semana de vida embrionaria, como una protuberancia de la porción terminal del ciego. Durante el desarrollo prenatal y posnatal, la velocidad de crecimiento del ciego rebasa a la del apéndice, por lo que éste se desplaza en sentido medial hacia 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. El apéndice adquiere una forma de dedo que sobresale del intestino grueso y se encuentra localizado a unos 2.5cm por debajo de la válvula ileocecal, en el cuadrante inferior derecho del abdomen denominado fosa iliaca derecha; puede variar la longitud de menos de 1cm a más de 30cm, casi todos los apéndices tienen de 6 a 9cm de largo. Su anchura es de 0.5 – 1cm. ³

El tejido linfóide aparece por primera vez en el apéndice casi dos semanas después del nacimiento. Comprende aproximadamente unos 200 folículos linfoides en la submucosa, la cantidad de este tejido aumenta durante toda la pubertad al máximo entre los 12 y 20 años de edad, permanece constante en la siguiente década y luego comienza a disminuir a partir de los 30 años a la mitad, y desaparecen totalmente a partir de la sexta década de la vida, después de los 60 años de edad, virtualmente no queda tejido linfóide en el apéndice y es común que se oblitere por completo la luz apendicular. ⁴

La posición del apéndice depende de diversos factores como el grado de descenso cecal y de fijación del ciego al peritoneo, la configuración del ciego, la longitud del apéndice, el grado de desarrollo de la fosa pericecal, las adherencias asociadas y el hábito de la persona. Típicamente la localización del apéndice se describe como: retroileal (0.4%), preileal (1%), subcecal (2.3%), pélvica (31%) y retrocecal (65%).

Estas distintas posiciones que adquiere el apéndice nos explican la diversidad de zonas y puntos dolorosos que a veces dificultan el diagnóstico de apendicitis aguda. ⁵

Superficialmente es de color gris rosado y de textura lisa. En su interior abarca una cavidad central que en su extremidad libre termina en fondo de saco y en el otro extremo se continua con el ciego, en el que muchas veces se encuentra un repliegue valvular, llamado de Gerlach, la cual se aplica sobre el orificio cuando

el ciego se distiende, impidiendo generalmente que las heces ingresen en la cavidad apendicular. ⁶

Su irrigación depende de la arteria apendicular, rama de la arteria ileocólica, que discurre por el mesoapéndice, las venas drenan en la vena mesentérica mayor, los linfáticos del ciego drenan a la cadena ganglionar ileocólica y los nervios vienen del plexo solar por el plexo mesentérico superior. ⁷

El apéndice está formado por cuatro túnicas: una serosa que recubre toda la superficie y va a constituir el meso del apéndice; la muscular que dispone de dos capas de fibras musculares las longitudinales y las circulares; la submucosa y mucosa es igual a la del intestino grueso, presenta un epitelio cilíndrico, un estroma reticulado, una muscular mucosa y glándulas tubulares. ⁸

Durante mucho tiempo, el apéndice se consideró de modo erróneo un órgano vestigial sin funciones conocidas. Pero en la actualidad se acepta que es un órgano inmunológico, que colabora en forma activa en la secreción de IgA, su función es muy importante como órgano linfoide, pero no es esencial y su resección no predispone a una sepsis o compromiso inmunitario. ⁹

La apendicitis aguda fue caracterizada por primera vez como una patología quirúrgica en 1886, por el patólogo Reginald Fitz. ¹⁰

Los síntomas iniciales de esta patología pueden ser semejantes a los que se presentan en las enfermedades infecciosas, lo cual a menudo lleva al médico general a cometer errores en el diagnóstico. Siempre que esto sucede suelen

administrarse analgésicos y antibióticos, que, en vez de resolver el problema, solamente enmascaran la patología durante 2 o 3 días; entonces en este tiempo pueden desarrollarse abscesos, perforación o peritonitis generalizada, complicaciones que implican una gran morbilidad. ¹¹

El conocimiento del desarrollo del apéndice y la rotación embrionaria completa o incompleta del colon son imprescindibles para comprender que el apéndice puede localizarse en cualquier parte de la cavidad peritoneal, lo que tiene importancia para el diagnóstico temprano de la apendicitis aguda. ¹²

La apendicitis aguda no complicada, tratada por apendicetomía, tiene muy pocas complicaciones y evoluciona con recuperación rápida. Se dificulta el diagnóstico en personas de muy corta edad, mujeres embarazadas, ancianos y en quienes sufren otros padecimientos, como diabetes y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. ¹³

Las complicaciones inmediatas más frecuentes son los abscesos intraabdominal, íleo paralítico, infección de heridas de tejidos blandos y hospitalización prolongada. Entre las tardías se cuentan la obstrucción del intestino delgado por adherencias, la perforación y peritonitis que pueden causar infertilidad en las mujeres. Otras patologías que afectan al apéndice y que son causas relativamente frecuentes de diagnóstico erróneo de apendicitis, son la enfermedad de Crohn apendicular, oxiuriasis, cuerpos extraños, diverticulitis apendicular, linfadenitis mesentérica, gastroenteritis aguda, enfermedad pélvica inflamatoria, cáncer y complicaciones mecánicas como torsión. Otras patologías

de órganos adyacentes también pueden ocasionar que se realice un diagnóstico erróneo. ¹⁴

Esta distinción entre apendicitis simple no perforada ni complicada y apendicitis perforada o complicada, tiene relevancia, porque es distinto el tratamiento así sea quirúrgico y/o antibiótico, la posibilidad de aparición de complicaciones posoperatorias inmediatas, mediatas y alejadas (infección de herida, colección intraabdominal, oclusión intestinal por bridas), es mayor en estas últimas, así como en la duración de la internación y la posibilidad de reinternación. ¹⁵

La bilirrubina es una sustancia hidrófoba y potencialmente toxica que circula en el plasma unida no covalentemente a la albúmina. El 80% de la bilirrubina circulante procede de la destrucción de eritrocitos senescentes por parte del sistema reticuloendotelial, 20% restante proviene de la destrucción prematura de células eritroides en la médula ósea y del recambio de las hemoproteínas (mioglobina y citocromos) que se encuentran en los tejidos de todo el cuerpo. ¹⁶

Metabolismo de la bilirrubina

La bilirrubina es un tetrapirrólico, producto de la degradación del grupo hemoglobina. Es un proceso de dos pasos: en el primero, hemo se convierte en biliverdina por la enzima microsomal hemo oxigenasa. En el segundo, biliverdina es convertida rápidamente en bilirrubina por la enzima citosólica biliverdina reductasa. ¹⁷

La bilirrubina se une a la albúmina en la circulación y es enviada al hígado donde se conjuga con ácido glucurónico en una reacción catalizada por la enzima transferasa de glucoronilo, que la hace soluble en agua. Cada molécula de bilirrubina reacciona con dos moléculas de ácido uridín difosfoglucorónico para formar diglucurónido de bilirrubina que se excreta desde el hepatocito a los conductillos biliares por un mecanismo de transporte activo. ¹⁸

La mayor parte de la bilirrubina conjugada que se excreta en el intestino delgado no sufre transformación, en intestino grueso parte se elimina por las heces, porque la mucosa intestinal es relativamente impermeable a esta bilirrubina. Sin embargo, es permeable a la bilirrubina no conjugada y a los urobilinógenos, una serie de derivados de las bilirrubinas formados por acción de las bacterias. ¹⁹

Otra fracción de nuevo es transformada en bilirrubina no conjugada por la acción hidrolítica de las bacterias de la flora intestinal, la cual absorbe la mucosa entérica por un mecanismo de difusión pasivo. De este modo alcanza el sistema venoso portal (recirculación enterohepática) y llega al hígado, en donde se excreta la bilis. Por último, una fracción de la bilirrubina conjugada es transformada por la flora intestinal en estercobilinógeno que, en parte, es reabsorbido por el colon, pasa a la circulación portal y vuelve a ser excretado por el hígado, mientras que una pequeña parte de este compuesto no puede ser de nuevo excretado y se elimina en la orina en forma de urobilinógeno. ²⁰

La hiperbilirrubinemia es el resultado de un desequilibrio entre la producción y excreción de bilirrubina por el hígado. El hígado recibe sangre, principalmente a

través del sistema venoso portal, de los órganos abdominales; en un pequeño porcentaje, incluso en personas sanas, las bacterias se encuentran en la sangre portal, las cuales son eliminadas por la desintoxicación y la acción inmunológica del sistema reticuloendotelial (RES) del hígado que actúa como primera línea de defensa en la limpieza de sustancias tóxicas, bacterias y sus productos, pero cuando la carga bacteriana supera la función de las células Kupffer, puede provocar la disfunción o daño de los lo que se refleja en el aumento de la bilirrubina sérica (SB) solo o en combinación con las enzimas hepáticas dependiendo del tipo, gravedad y lugar de la lesión. Recientemente, otras sustancias conocidas como citoquinas, por ejemplo, IL-6, el factor de necrosis tumoral (TNF), también se han marcado como responsables de la disminución de la excreción de bilirrubina y pueden provocar un aumento en el nivel de la SB y sin aumento de las enzimas hepáticas.²¹

Etiología y Patogenia

La causa de la apendicitis no está totalmente aclarada. En la mayoría de los casos, una obstrucción dentro del apéndice puede que desencadene un proceso en el que aquél se inflama e infecta. ²²

El factor etiológico predominante en la apendicitis aguda es la obstrucción de la luz. Los fecalitos son la causa común de la obstrucción apendicular. Menos frecuentes son la hipertrofia de tejido linfoide, impacto de bario por estudios radiológicos previo, tumores, semillas de verduras y frutas y parásitos intestinales. La frecuencia de obstrucción aumenta con la gravedad del proceso

inflamatorio. Se reconocen fecalitos en 40% de los casos de apendicitis aguda simple, en el 65% de las apendicitis gangrenosas sin rotura y en casi el 90% de los pacientes con apendicitis gangrenosa con rotura.

Además, se ha sugerido que la causa inicial del cuadro podría ser una ulceración en la mucosa apendicular, de posible etiología infecciosa.²³

La bacteriología del apéndice normal es similar a la del colon normal. La infección que se produce por la apendicitis aguda es típicamente polimicrobiana. En el líquido peritoneal de pacientes que han tenido una apendicitis aguda y apendicitis perforada, se han podido aislar gérmenes, tanto aerobios como anaerobios. Entre los aerobios, el más frecuente es la *Escherichia coli* en un 70%, seguido por el *Streptococo viridans* y grupo D, y luego la *Pseudomona aeruginosa*. De los gérmenes anaerobios el *Bacteroides fragilis* se encuentra en más del 70% de los casos.²⁴

Fisiopatología

La fisiopatología de la apendicitis se caracteriza por obstrucción del lumen apendicular causado por las etiologías antes descritas; que favorecen la secreción de moco y el crecimiento bacteriano, provocando distensión luminal y aumento de presión intraluminal.²⁴

Hay secuencia previsible de sucesos que llevan a la rotura final del apéndice. La obstrucción proximal de la luz apendicular induce una obstrucción en asa cerrada y la continuidad de la secreción normal por la mucosa apendicular da lugar a una

rápida distensión. La capacidad luminal del apéndice normal es de sólo 0.1ml. Una secreción tan pequeña como de 0.5ml de líquido en un punto distal respecto de una obstrucción eleva la presión intraluminal a 60cmH₂O. La distensión del apéndice estimula terminaciones nerviosas de fibras viscerales aferentes de estiramiento y causa dolor vago, sordo y difuso en el abdomen medio o el epigastrio bajo. De igual manera, se estimula el peristaltismo por la distensión bastante súbita, de tal manera que al inicio del curso de la apendicitis pueden superponerse algunos cólicos al dolor visceral.²⁵

El ensanchamiento de la luz apendicular sigue aumentando por la multiplicación bacteriana, que produce gas, pus, o necrosis. La distensión de esta magnitud puede causar náuseas y vómitos reflejos, y el dolor visceral difuso se torna más intenso. Se eleva la presión de las venas y estas se colapsan e impiden el retorno de la sangre; mientras que la circulación continúa por las arterias y produce congestión hemática, edema y estasis. Se ocluyen capilares y vénulas, pero continúa el flujo arteriolar de entrada, lo que da por resultado ingurgitación y congestión vascular. El proceso inflamatorio involucra inmediatamente a la serosa apendicular y al peritoneo parietal, por lo cual el dolor se traslada a la fosa iliaca derecha; la mucosa apendicular es invadida por bacterias y estas se propagan a capas más profundas; todo esto desencadena necrosis y absorción de sustancias provenientes de tejidos muertos y de toxinas bacterianas, por lo que se produce fiebre, leucocitosis.²⁶

Si continua la distensión apendicular se ocluye la circulación de las arteriolas, la necrosis se agrava, las paredes no resisten y por último el apéndice se perfora. Por lo tanto, el organismo reacciona rodeando la zona con asas de intestino y epiplón, para limitar la diseminación a un área restringida, pero esto provoca absceso apendicular; entonces se origina el íleo paralítico para focalizar el proceso. En cambio, otras veces el proceso infeccioso no se focaliza y con la rotura apendicular se disemina distintos líquidos en la cavidad abdominal, que ocasiona peritonitis generalizada.²⁷

Si el proceso se desarrolla con lentitud, los órganos adyacentes, como el íleon terminal, el ciego o el epiplón, pueden cubrir el apéndice, con lo que se desarrolla un absceso localizado. En cambio, si el avance es rápido la alteración vascular puede producir una perforación con acceso libre a la cavidad peritoneal. Por otro lado, la ruptura de un absceso apendicular primario puede llevar a la producción de una fistula entre el apéndice cecal, con la vejiga, el intestino delgado, el colon sigmoidees o el mismo ciego.²⁸

En otras ocasiones, la apendicitis aguda es la primera manifestación de la enfermedad de Crohn, la inflamación crónica del apéndice no suele ser la causa de un dolor abdominal prolongado de semanas o meses de duración. Por otro lado, es posible la infección crónica del apéndice por tuberculosis, amebiasis o actinomicosis.²⁹

Otras teorías han sido descritas como el compromiso del suministro vascular extrapendicular, la ulceración de la mucosa por infección viral y posterior

colonización bacteriana, así como una dieta pobre en fibra con enlentecimiento del tránsito intestinal y retención de las heces en el apéndice.³⁰

Manifestaciones Clínicas

La mitad de los pacientes con apendicitis aguda tienen todos los síntomas clásicos. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal, que inicialmente es de tipo visceral por distensión apendicular, poco intenso y mal localizado habitualmente en el mesogastrio o epigastrio. Posteriormente en el transcurso de las 4 – 6 horas más tarde, cuando el peritoneo visceral del apéndice participa del proceso inflamatorio, el dolor procede al cuadrante inferior derecho del abdomen focalizándose en la fosa iliaca derecha y es de carácter somático, continuo, de mayor intensidad, agravándose con los movimientos o los incrementos de presión abdominal. Aunque si bien en la cuarta parte de los casos se manifiesta desde el principio en la fosa ilíaca derecha. Debemos considerar que el lugar del dolor depende de la orientación del apéndice; por ejemplo, en la apéndice retrocecal, el dolor puede localizarse en el flanco derecho y el dolor se irradia a la espalda; mientras una apéndice retroileal se manifiesta como dolor testicular o puede imitar una enfermedad renal; y en el apéndice pélvico el dolor es suprapúbico, en estas ocasiones la defecación o la micción pueden aumentar el dolor.³¹

El dolor, especialmente en lactantes y niños puede ser generalizado, en vez de focalizado en la porción inferior derecha del abdomen. En pacientes mayores y en mujeres embarazadas, el dolor es generalmente menos intenso y el área menos sensible. ³²

La apendicitis se acompaña casi siempre de anorexia, en un 90% de los casos es tan constante que debe dudarse su diagnóstico si el paciente no presenta anorexia. También es frecuente las náuseas, en un 75% los vómitos, aunque no son notables ni prolongados y la mayoría de los individuos sólo vomita una o dos veces siempre posterior al inicio del dolor, lo cual se debe a estimulación neural y presencia de íleo, si lo preceden hay que dudar del diagnóstico de apendicitis. Otros datos menos frecuentes son la diarrea en el 10% de los casos (irritación rectosigmoidea) y el síndrome miccional (cuando se irrita la vejiga urinaria). ³³

En lo que respecta a la exploración física, el estado general suele ser bueno, aunque en fases avanzadas puede deteriorarse, y el enfermo habitualmente está quieto, evitando movimientos innecesarios. La temperatura suele alterarse a las 4 – 8 horas de iniciarse el cuadro, elevándose ligeramente entre 37.5 – 38°C. Hay que desconfiar del diagnóstico de apendicitis aguda cuando la fiebre preceda al dolor o cuando sea superior a 39°C sin contar con otros datos clínicos, sobre todo de palpación abdominal, sugestivos de una complicación evolutiva. ³⁴

En la exploración abdominal destaca la presencia de dolor a la palpación en la fosa ilíaca derecha, sobre todo en el punto de McBurney (situado en la unión de 1/3 externo con los 2/3 internos de la línea que une el ombligo con la espina ilíaca anterosuperior derecha), donde se produce rigidez muscular y dolor a la descompresión. Otros datos menos frecuentes son la positividad a las maniobras del psoas (dolor del cuadrante inferior derecho a la extensión del muslo en decúbito lateral izquierdo) y de Rovsing (la palpación del cuadrante inferior izquierdo suele producir dolor en el cuadrante inferior derecho). En el apéndice localizado en la pelvis los signos abdominales son escasos, el tacto rectal evidencia un dolor intenso a la compresión del fondo de saco de Douglas derecho, palpándose en ocasiones una sensación de masa. Para disminuir la posibilidad de error se requiere conocer si el paciente recibió analgésicos o antibióticos, ya que estos enmascaran el cuadro clínico de esta enfermedad.³⁵

Por lo que podemos resumir el cuadro clínico en las siguientes fases:

Fase visceral o prodrómica (1° fase): La clásica secuencia cronológica de Murphy. • Dolor epigástrico, visceral, difuso, persistente y continuo.

- Anorexia

- Náuseas

- Vómitos

- Fiebre

Fase somática (2° fase) Se inicia casi siempre al cabo de 4 – 6 horas.

- Dolor en cuadrante inferior derecho del abdomen (punto McBurney) en el 100% de los casos.
- Dolor de gran intensidad, definido. Irradiado al testículo.
- Dolor debido al contacto del apéndice inflamado con las terminaciones nerviosas en el peritoneo.
- Dolor que se acentúa con el movimiento, la tos, etc.
- Náuseas y vómitos
- Constipación

Anatomía Patológica

Por lo general, el apéndice esta hiperemica, hipertérmico, tumefacto y cubierto por exudado. Sin embargo, en las primeras etapas puede encontrarse solo un poco cambiado de color, son inyección de los vasos sanguíneos serosos y edema de la pared apendicular, mientras que en los casos más avanzados la superficie serosa es mate y está cubierta por exudados fibrinopurulentos; se producen zonas focales de gangrena que están marcadas por una coloración verdosa y negra de la pared, y en la perforación se produce necrosis focal de la pared apendicular y se forman abscesos adyacentes. ³⁶

Desde el punto de vista microscópico, la luz del apéndice es casi virtual solo alcanza una décima de centímetro cubico; por ello basta medio mililitro de

secreciones para distender el apéndice al máximo, por lo que cada una de estas formas de apendicitis tienen características distintivas. En la apendicitis aguda o supurativa el infiltrado neutrofílico afecta esencialmente a la capa muscular propia y se acompaña de inflamación aguda y ulceración de la mucosa, submucosa y capa muscular; además, los vasos sanguíneos se trombosan. Los datos fundamentales de la apendicitis gangrenosa son inflamación transmural del apéndice con algunos puntos necróticos y en 8 a 10 horas se lesionan todas las capas. La necrosis se presenta más profunda en zonas antimesentéricas, donde por lo general ocasiona perforación. Asimismo, se observa exudado fibrinoso en la superficie serosa.³⁷

Fases de la Apendicitis

Apendicitis catarral o mucosa: Sucede cuando en la obstrucción del lumen apendicular, se acumula la secreción mucosa y agudamente distiende el lumen. El aumento de la presión intraluminal produce un exudado plasmático leucocitario denso que va infiltrando las capas superficiales. Se caracteriza por hiperemia, edema y erosiones de la mucosa, junto a un infiltrado inflamatorio en la submucosa. El aspecto macroscópico del apéndice es normal.

Apendicitis flemonosa: El aumento de presión intraluminal condiciona una isquemia de la pared que favorece la proliferación bacteriana en todas las capas. La mucosa comienza a presentar pequeñas ulceraciones o es completamente destruida siendo invadida por enterobacterias, coleccionándose un exudado mucopurulento en la luz y una infiltración de leucocitos, neutrófilos y eosinófilos

en todas las tunicas incluyendo la serosa, que se muestra intensamente congestiva, edematosa, de coloración rojiza y con exudados fibrinopurulentos en su superficie.

Apendicitis purulenta: El exudado de la luz se torna purulento, apareciendo microabscesos en el espesor de la pared. El apéndice se muestra muy distendido y rígido, pudiendo existir un exudado purulento periapendicular.

Apendicitis gangrenosa o necrótica: Cuando el proceso flemonoso es muy intenso, la congestión y la distensión del órgano producen anoxia de los tejidos, a ello se agrega la mayor virulencia de las bacterias y a su vez el aumento de la flora anaeróbica, que llevan a una necrosis total. La superficie del apéndice presenta áreas de color purpura, verde gris o rojo oscuro, con micro perforaciones.

Apendicitis perforada: Generalmente en el borde anti mesentérico y adyacente a un fecalito, el líquido peritoneal se hace purulento y de olor fétido, que provocan la perforación y contaminación purulenta de la cavidad abdominal.³⁸

La perforación del apéndice está determinada por múltiples factores extra – hospitalarios, principalmente el tiempo de evolución de los síntomas, que comprende el periodo entre el inicio y el momento en que el paciente se presenta para evaluación médica y cirugía. La incidencia de apendicitis perforada en adultos se ha reportado entre el 13% y 37% o mayor.³⁹

Si ocurre una perforación focalizada puede desarrollarse una tumoración que no suele detectarse sino hasta tres días después del inicio de la enfermedad, la cual se denomina plastrón apendicular. El riesgo de perforación es mínimo dentro de las primeras 24 h de inicio de los síntomas, sube 6% después de 36h y se eleva 5% por cada periodo subsiguiente de 12h, estableciéndose un periodo de 36h desde el inicio de los síntomas como de bajo riesgo para perforación, por lo consiguiente la espera intrahospitalaria no es un factor independiente para perforación, pero puede contribuir si el paciente no es resuelto oportunamente.⁴⁰

Si el apéndice se perfora, es posible que tenga menos dolor por un corto tiempo y es posible que se sienta mejor. Pero generalmente, el dolor pronto empeora y usted se sentirá más enfermo, incluso si se agrava la infección puede producirse un shock. Este dolor puede ser peor cuando usted camina, tiene tos, o hace movimientos bruscos.¹¹

Esta perforación disemina el contenido intestinal cargado de bacterias por el abdomen, causando peritonitis, que puede producir una infección con riesgo de muerte. En la mujer, pueden infectarse los ovarios y las trompas de Falopio y la obstrucción consiguiente puede ocasionar infertilidad. Un apéndice perforado también puede provocar la formación de absceso, y hacer que las bacterias infecten el torrente sanguíneo lo que significa un estado potencialmente mortal conocido como septicemia, esa es la importancia de su diagnóstico y tratamiento oportuno.^{19, 11}

Una vez que se ha producido la perforación apendicular, existen distintas posibilidades evolutivas:

- Peritonitis circunscrita: Es la más frecuente. El organismo intenta delimitar el proceso inflamatorio, por lo que se adhieren asas intestinales, epiplón, peritoneo parietal u otras vísceras vecinas, bloqueando el foco supurativo y dando lugar a un absceso o plastrón apendicular. El absceso está limitado por una pared de nueva formación, y contiene pus. Si no se drena, puede fistulizar en la pared abdominal o en alguna víscera vecina. El plastrón está peor limitado que el absceso, y no ofrece colección purulenta.²³

- Peritonitis aguda difusa: Suele aparecer en personas con defensas generales debilitadas (ancianos o inmunodeprimidos) o locales (niños con epiplón mayor poco desarrollado), así como en los casos de evolución ultra rápida (apendicitis gangrenosa fulminante), en los que no da tiempo a que se desarrollen adherencias a órganos vecinos.²³

Diagnóstico laboratorio: El diagnóstico se basa fundamentalmente en la clínica. Pero un análisis de sangre evidencia un incremento en el recuento de glóbulos blancos, en respuesta a la infección. Con frecuencia hay leucocitosis leve, que varía de 10.000 a 18.000 células/mm³ en sujetos con apendicitis aguda no complicada y muchas veces se acompaña de un predominio moderado de polimorfonucleares. Sin embargo, las cuentas de glóbulos blancos son variables. Cifras mayores a las anteriores de leucocitosis despiertan la posibilidad de un apéndice perforada con o sin absceso. Acompañada de un predominio porcentual

de los neutrófilos y presencia de formas en banda; esta es una reacción inespecífica del proceso infeccioso y no es exclusiva de la apendicitis, porque también aparece en otros procesos abdominales.^{10,27,11}

En la actualidad se incrementen estudios de laboratorio como la bilirrubina sérica total, que apoyen al diagnóstico clínico y al tratamiento oportuno de la apendicitis aguda; que permitan disminuir las tasas de apendicectomías en blanco, así como las complicaciones de esta patología. El aumento de una cantidad excesiva de bilirrubina en la sangre, ya sea por aumento de la producción o por alteración de la eliminación se define como Hiperbilirrubinemia, que se asocia significativamente con la apendicitis y puede ser una prueba útil de laboratorio para identificar preoperatoriamente a los pacientes con perforación apendicular y gangrena.²⁹

Motivo por el cual estudiaremos un poco más a fondo este marcador.

Determinación de la bilirrubina sérica

La concentración sérica normal de bilirrubina en el adulto es inferior a 1.1 mg/dL. Menos del 5% de la bilirrubina circulante corresponde a la forma conjugada.⁹ Los términos de bilirrubina de reacción directa y de reacción indirecta se basan en el método original de reacción de Van den Bergh. En este análisis, la bilirrubina se pone en contacto con el ácido diazosulfanílico, y se separa en dos azopigmentos de dipirrimeteno bastante estables que tienen una absorción máxima a 540nm, lo que permite un análisis por fotometría. La fracción directa es la que reacciona

con el ácido diazosulfanílico sin necesidad de ninguna sustancia aceleradora, como el alcohol; esta fracción directa es una medida aproximada de la bilirrubina conjugada en suero. La determinación fiable de la bilirrubina sérica total es la cantidad de este pigmento que reacciona después de añadir alcohol. La fracción indirecta se calcula restando la concentración de la fracción directa de la concentración de bilirrubina total. ^{23,9}

Hiperbilirrubinemia como marcador predictivo de la apendicitis.

Actualmente, se ha propuesto que la hiperbilirrubinemia se asocia significativamente con la apendicitis y puede ser una prueba útil de laboratorio para identificar preoperatoriamente a los pacientes con perforación apendicular y gangrena. La razón de esta proposición se basa en que los pacientes sépticos y aquellos con infección bacteriana extrahepática, como en la apendicitis perforada, muestran una citoquina inflamatoria y una colestasis disparada por el óxido nítrico por deterioro hepatocelular y formación de bilis ductal. Además, las bacterias más frecuentemente cultivadas en la pared apendicular de pacientes con apendicitis aguda ha sido la *Escherichia coli* y el *Bacteroides fragilis*, que inducen daño sinusoidal, lo que lleva a la invasión directa o translocación hacia el sistema venoso portal y hacia el parénquima hepático interfiriendo con la excreción de bilirrubina en el canalículo biliar a causa de la endotoxina bacteriana, que conduce a un aumento de la carga de bilirrubina en los individuos infectados. ^{12,25}

Comúnmente este proceso de invasión bacteriana se borra por la desintoxicación y la acción inmunológica del sistema reticuloendotelial (RES) del hígado que actúa como primera línea de defensa en la limpieza de sustancias tóxicas, bacterias y sus productos. Pero cuando la carga bacteriana abruma la función de las células Kuffer, puede provocar la disfunción o daño de los hepatocitos (parénquima hepático), que se refleja con el aumento de la bilirrubina sérica (SB). Recientemente, otra sustancia conocida como citoquinas, por ejemplo, IL-6, TNF, también se han marcado para ser responsable de la función excretora deprimida de hígado y puede concluir a aumento en el nivel SB sin aumento de las enzimas hepáticas. ²⁵

Consecuentemente una hiperbilirrubinemia de bajo grado, es frecuentemente desapercibida en pacientes sépticos que se presentan sin ictericia evidente, está presente en pacientes con infecciones por Gram – negativos. Debido a que muchos hospitales en las distintas regiones de muchos países no cuentan con estudios de imágenes como ecografía o tomografía, disponibles en el área de emergencia durante las 24 horas; por esta razón el diagnóstico de apendicitis y específicamente de apendicitis perforada debe ser clínico, apoyado por algunos exámenes de laboratorio. ²⁵

Según estudios realizados demuestran que las probabilidades de perforación apendicular son tres veces más altas para los pacientes con hiperbilirrubinemia en comparación con aquellos con niveles normales de bilirrubina. La presencia de hiperbilirrubinemia no solo distingue una perforación en la apendicitis aguda.

Los pacientes con hiperbilirrubinemia combinados con los síntomas y signos compatibles con apendicitis aguda grave deben ser considerados para la apendicectomía temprana. Por estas razones se está considerando a la bilirrubina como un complemento importante en el diagnóstico de la apendicitis gangrenosa o perforada.^{12,25}

La hiperbilirrubinemia como predictor de apendicitis perforada: una revisión sistemática. Una revisión retrospectiva de todas las apendicectomías realizadas en 2 hospitales periféricos desde el 1 de septiembre de 2008 al 31 de mayo del 2010. Considerado para su estudio si tenían una apendicectomía urgente realizado por cualquier método durante el periodo de estudio. Se recogieron datos demográficos del paciente, hallazgos histológicos, resultados de las pruebas de función hepática y cultivos de sangre. Los pacientes excluidos fueron los que no tenían pruebas hepáticas, antecedentes de hepatitis confirmado enfermedad del hígado. Un total de 472 fueron incluidos en el estudio, se dividieron en 4 grupos: grupo 1 con apéndices no inflamadas, grupo 2 con apendicitis aguda, grupo 3 con apendicitis + infiltrado inflamatorio que se extiende hasta la serosa y el grupo 4 pacientes con una apéndice perforada o gangrenosa. La bilirrubina resulto ser un marcador específico de la apendicitis aguda, con buen valor predictivo positivo. Además, es un valioso indicador de los pacientes más propensos a tener perforación del apéndice o gangrena.²

Dado que la perforación apendicular, la sepsis a gram- negativos y la peritonitis se asocian con considerable mortalidad, los pacientes con hiperbilirrubinemia y

los síntomas 29 clínicos de apendicitis deberían ser reconocidos como teniendo una probabilidad más alta de una perforación apendicular aquellos con niveles regulares de bilirrubina.⁸

Pronóstico

La mayoría de los pacientes se recuperan rápidamente después de la cirugía, siempre y cuando se retire el apéndice antes de que se perfora y se produzca una peritonitis generalizada.²⁷

De modo que, en el caso de una perforación del apéndice, el pronóstico es más grave. Si el apéndice se perfora antes de la cirugía, la recuperación del paciente puede tomar más tiempo de hospitalización y mayor mortalidad postoperatoria.²⁷

Por esta razón es importante la hiperbilirrubinemia como un factor pronóstico de apendicitis, ya que determina el riesgo de presentar apendicitis gangrenosa / perforada. Debido a que estudios publicados demuestran que las probabilidades de perforación apendicular son tres veces más altas para los pacientes con Hiperbilirrubinemia en comparación con aquellos con niveles normales de bilirrubina.⁸

La fisiopatología de la apendicitis aguda continúa siendo enigmática, sin embargo, existen varias teorías que intentan explicar esta patología. La más aceptada por los cirujanos describe una fase inicial que se caracteriza por obstrucción del lumen apendicular causada por hiperplasia linfoide, fecalitos, tumores o cuerpos extraños como huesos de animales pequeños, o semillas;

esto favorece la secreción de moco y el crecimiento bacteriano, generándose entonces distensión luminal y aumento de presión intraluminal. Posteriormente se produce obstrucción del flujo linfático y venoso, favoreciendo aún más el crecimiento bacteriano y desencadenando la producción de edema. En este momento encontramos un apéndice edematoso e isquémico, causando una respuesta inflamatoria. Esta isquemia a la que se somete al apéndice puede generar necrosis de la pared con translocación bacteriana, desarrollándose la apendicitis gangrenosa. Si este proceso se deja evolucionar y el paciente no es intervenido el apéndice ya gangrenoso se perfora y puede generar un absceso con peritonitis local siempre y cuando la respuesta inflamatoria y el omento logren contener el proceso, pero si estos son incapaces se producirá una peritonitis sistémica. Otras teorías han sido descritas como el compromiso del suministro vascular extrapendicular, la ulceración de la mucosa por infección viral y posterior colonización bacteriana, así como una dieta pobre en fibra con enlentecimiento del tránsito intestinal y retención de las heces en el apéndice.³

Planteamiento del problema

La apendicitis aguda se ha convertido en la causa más común de abdomen agudo, que puede llevar a complicaciones de gran importancia como la perforación del apéndice; siendo una patología de resolución quirúrgica.⁷

Cuando el cuadro clínico que se presenta es clásico de apendicitis aguda, el diagnóstico es evidente, sin embargo, existen una serie de patologías y factores que pueden hacer confusa su detección; la valoración en algunos casos debe apoyarse con exámenes de laboratorio y de gabinete que enriquecen el análisis del diagnóstico. Debido a esto, el diagnóstico precoz y apropiado de apendicitis aguda sigue siendo una preocupación incesante para los cirujanos.⁸

Bajo estos puntos de vista y la necesidad de generar una nueva herramienta que nos sirvan para pronosticar pacientes con apendicitis aguda, que puedan llegar a una apendicitis complicada, el presente trabajo de investigación se basará en correlacionar la hiperbilirrubinemia como factor pronóstico en pacientes con apendicitis aguda complicada en el periodo ENERO 2018 – MAYO 2018.

Con el fin de generar información nueva y efectiva para un diagnóstico a tiempo y correcto, de dicha patología sin complicaciones, gracias a los resultados obtenidos en este periodo.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la relación entre la hiperbilirrubinemia y la apendicitis aguda complicada en los pacientes atendidos en el Hospital General de Balbuena en el periodo de enero a mayo de 2018?

JUSTIFICACION

Esta inflamación del apéndice es la urgencia quirúrgica más común en los Estados Unidos cada año hay 250.000 casos diagnosticados de apendicitis aguda. El 7% de la población total tendrá apendicitis en alguna etapa de su vida. El tratamiento definitivo para la apendicitis aguda es la remoción quirúrgica y hay un índice tolerado de exploraciones negativas en un 20 a 30%.⁹

En Inglaterra, la apendicitis aguda es la patología más frecuentemente encontrado en los servicios de urgencias, con cerca de 40.000 casos reportados cada año.¹⁰

En el mundo el riesgo de padecer apendicitis aguda en algún momento de la vida es del 8.6% en el varón y el 6.7% en las mujeres, con una incidencia de 1.5 a 1.9 / 1000 habitantes. Además, se puede presentar a cualquier edad y se considera que la población mayormente afectada se encuentra entre los 25 a 35 años.¹¹

En América, la importancia del diagnóstico en relación al coste económico de los sistemas de salud también es muy relevante, considerando que en Estados Unidos. Se realizaron en 1997 unas 261.134 apendicetomías, de las que 39.901 casos fueron apendicitis negativas o apéndices normales. Si consideramos la estancia hospitalaria de estos casos (coste de 18.780 dólares) que es superior a la de casos con apendicitis aguda (coste de 10.584 dólares), así como su morbilidad y mortalidad, se estimó su coste total en 741.5 millones de dólares en ese año.¹²

El cirujano diagnostica el cuadro de apendicitis aguda en relación al examen físico, funciones vitales y parámetros de laboratorio como la leucocitosis a medida que aumenta la diversidad de estos parámetros, como la disponibilidad, precisión, inteligibilidad, tiempo-efectividad y costo-efectividad, cuando se considera la incidencia alta de apendicitis, los problemas cobran gran importancia, las modalidades radiológicas en particular la ecografía y la tomografía computarizada ha sido ampliamente utilizado con éxito en el diagnóstico de apendicitis y sus complicaciones.¹³

Sin embargo, debido a que estas modalidades requieren equipos especiales y radiólogos experimentados, los cirujanos buscan medios más simples de diagnóstico definitivo; en la última década, los parámetros simples incluidos en un recuento sanguíneo completo estándar y las pruebas preoperatorias de rutina, incluyendo el recuento de neutrófilos, la relación de neutrófilos a linfocitos, el recuento de plaquetas el volumen medio de plaquetas y el nivel de bilirrubina sérica, han sido estudiados para valor potencial en el diagnóstico de grado apendicitis aguda y predicción de posibles complicaciones.¹⁴

El presente estudio es por tanto relevante, de actualidad y pertinente, además reviste interés científico porque nos aproximara a un manejo basado en evidencias para esta enfermedad; anticipándonos al diagnóstico de estadiaje de apendicitis y establecer mejores protocolos terapéuticos.

Objetivos:

- General

Describir la relación del valor de los parámetros de bilirrubina sérica prequirúrgica para el diagnóstico de estadiaje de apendicitis aguda en el Hospital General de Balbuena

- Específicos

Conocer las características de los pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda atendidos en el hospital general de Balbuena en el periodo de febrero a mayo de 2018.

Conocer el valor de bilirrubinas prequirúrgicas en pacientes que ingresen con apendicitis aguda al Hospital General de Balbuena.

Identificar fase transquirúrgica en pacientes que ingresen con apendicitis aguda al Hospital General de Balbuena.

Relacionar hiperbilirrubinemia prequirurgica y fases complicadas apendicitis aguda.

MATERIALES Y METODOS

. Determinación de variables

| VARIABLE | TIPO | DEFINICIÓN OPERACIONAL | ESCALA DE MEDICIÓN | CALIFICACIÓN |
|------------------|---------------|---|-----------------------|--|
| EDAD | CONTROL | Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta la fecha del estudio. | Cuantitativa continua | ANOS CUMPLIDOS |
| SEXO | Control | Características genotípicas del individuo, relativas a su papel reproductivo | Cualitativa nominal | <ul style="list-style-type: none">• Masculino• Femenino |
| FASE APENDICULAR | INDEPENDIENTE | ESTADIFICACION DE APENDICITIS AGUDA | Cualitativa nominal | No complicada: Fase I fase II Complicada: fase III fase IV |
| BILIRRUBINAS | DEPENDIENTE | PRUEBA BIQUIMICA EN SANGRE PERIFERICA | Cuantitativa continua | Normal o elevada |

Tipo de Investigación

El presente es un estudio realizado en el área clínica como un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo.

Consideraciones Bioéticas

Estudio realizado y aceptado en conformidad a estatutos del comité de bioética del Hospital General Balbuena.

Instrumentos de Evaluación o Recolección de la Data

| CASO | NHC | NOMBRE | EDAD | SEXO | DIAGNOSTICO | VALOR DE BILIRRUBINA |
|------|-----|--------|------|------|-------------|----------------------|
| 1 | | | | | | |
| 2 | | | | | | |

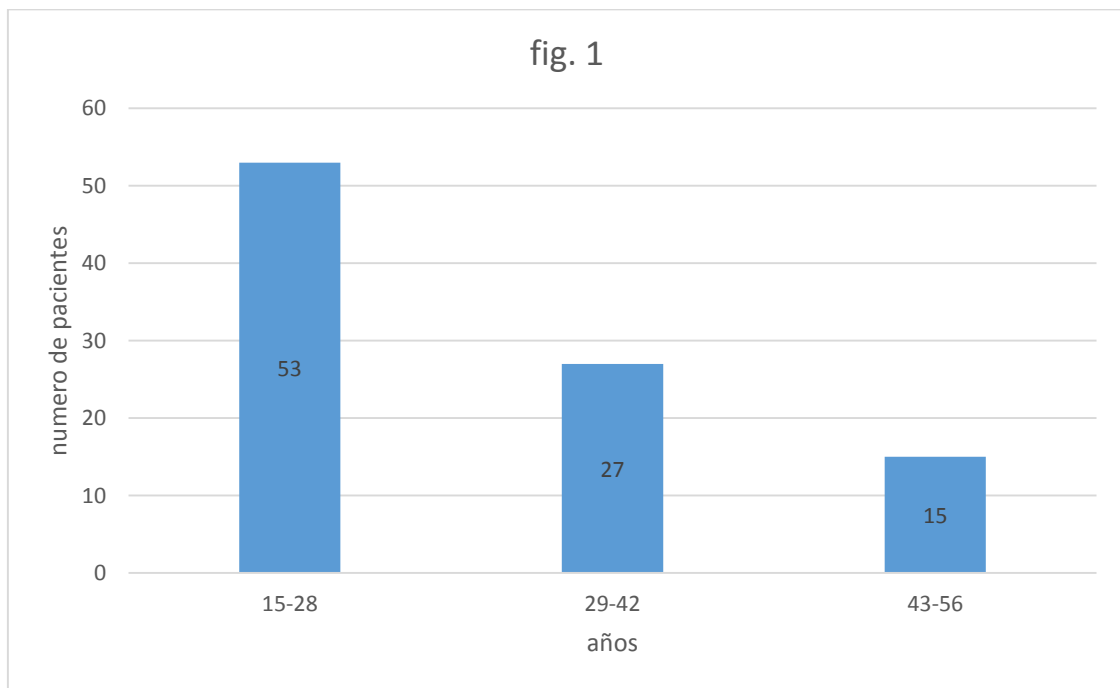
Resultados

De un universo de 95 pacientes diagnosticados con apendicitis aguda y sometidos a apendicectomía en el Hospital General Balbuena, se analizaron los expedientes electrónicos los cuales arrojaron los siguientes resultados.

El 58% (56 pacientes) fueron del sexo masculino y el 42 % (39 pacientes) fueron del sexo femenino.

Figura 1

Distribución por grupos de edad de los pacientes estudiados con apendicitis aguda en el periodo de enero a mayo del 2018 en el Hospital General Balbuena.



FUENTE ARCHIVO CLINICO DEL HOSPITAL GENERAL BALBUENA

Se puede apreciar la distribución de pacientes con apendicitis aguda, según la edad teniendo una media de 30 años con una desviación estándar de +- 10 años, una mediana de 27 años y una moda de 28 años.

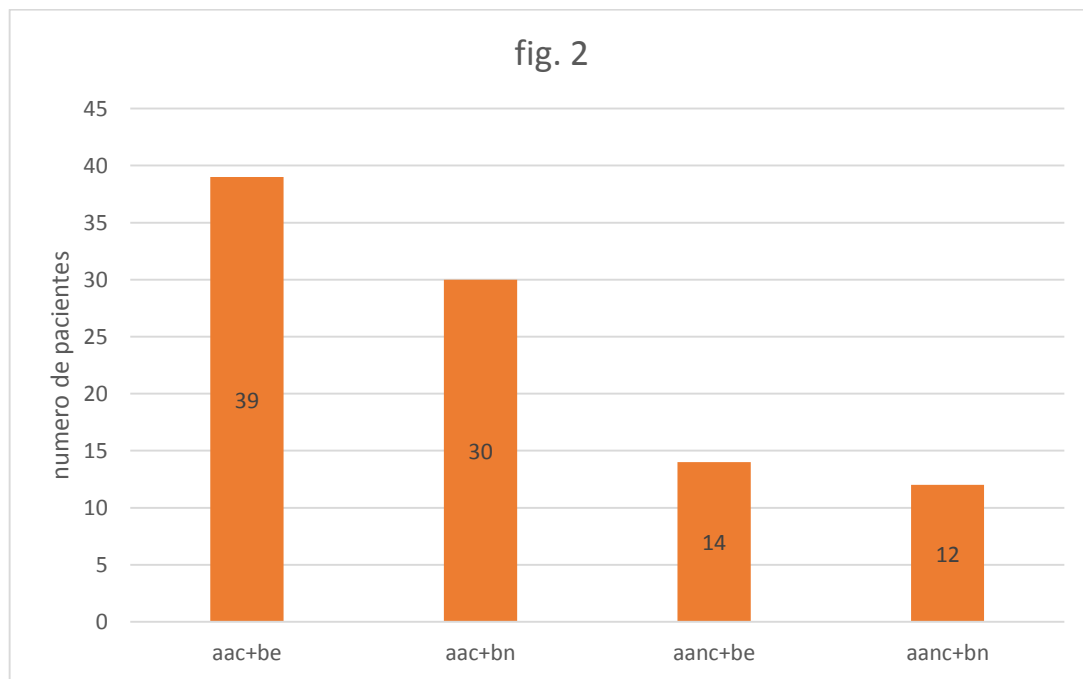
Según los análisis de bilirrubina total, se puede observar que 42 pacientes correspondiente al 44.2% presentaron valores normales de bilirrubina, mientras que 53 pacientes representaron el 55.8% con elevación de la bilirrubina.

Los hallazgos transquirúrgicos demostraron que la apendicitis aguda complicada se presentó en un 73% de los casos.

Tabla 1 Relación entre valores de bilirrubinas totales y apendicitis aguda complicada y no complicada

| bilirrubinas | aac | aanc |
|--------------|-----|------|
| elevadas | 39 | 14 |
| normales | 30 | 12 |

FUENTE ARCHIVO CLINICO DEL HOSPITAL GENERAL BALBUENA



FUENTE ARCHIVO CLINICO DEL HOSPITAL GENERAL BALBUENA

Chi cuadrada= 0.0548

P=0.81

Al analizar la relación de los 95 pacientes, entre el examen de bilirrubina total y los hallazgos transquirúrgicos demostraron:

La bilirrubina elevada se presentó con mayor frecuencia en la apendicitis aguda complicada.

La bilirrubina normal se presentó en apendicitis aguda no complicada con mayor frecuencia.

Discusión

La información obtenida y los datos presentados han resultado ser suficiente para cumplir con el objetivo propuesto, sin embargo, es evidente la necesidad de realizar un seguimiento mayor a los pacientes, en un periodo prolongado para obtener conclusiones más determinantes.

La información presentada ha sido organizada mediante cuadros y gráficos estadísticos que facilitan una mejor comprensión, además de estar organizada según los objetivos específicos.

Kaser, Samuel Andreas, Fankhauser, Gerhard, en el año 2010 Comparó la importancia diagnóstica de la bilirrubina, la proteína C reactiva (PCR), recuento de leucocitos y la edad como marcadores de la perforación en la apendicitis aguda. La hiperbilirrubinemia (> 20 micromol / l) se midió en 38% de los casos.⁴

Atahan K, Üreyen O, Aslan E, Deniz M en un estudio en el 2007 de de 110 pacientes la especificidad y la sensibilidad de Hiperbilirrubinemia fue de 100% y 82,07%, respectivamente, con un valor predictivo positivo de la prueba de 100%.⁵

En el 2007 Estrada, Joaquin J., Petrosyan, Mikael, estudiaron a 150 pacientes de forma retrspectiva Los niveles elevados de bilirrubina total (> 1 mg / dl) fueron encontrados en 59 (38%) de 157 pacientes. Los pacientes con necrosis o perforación fueron significativamente ($p = 0,004$) más probabilidades de tener hiperbilirrubinemia que aquellos con apendicitis complicada. Las probabilidades

de perforación apendicular son tres veces más altas (odds ratio 2,96) para los pacientes con hiperbilirrubinemia en comparación con aquellos con niveles normales de bilirrubina. La hiperbilirrubinemia se asocia con frecuencia con la apendicitis. Los niveles elevados de bilirrubina tienen un potencial predictivo para el diagnóstico de perforación apendicular.⁶

Por tanto, tenemos entre manos un problema diagnóstico certero con consecuencias de cirugías innecesarias, complicaciones y mortalidad evitables, que tiene una alta repercusión tanto a nivel personal como económico

La apendicitis aguda es una de las enfermedades quirúrgicas que plantea mayor dificultad diagnóstica, y es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico. Convirtiéndose en la dificultad diagnóstica, mejor descrita en la literatura mundial.^{1,2}

Los pacientes en los que se presenta duda diagnóstica de apendicitis aguda representan un desafío diagnóstico, debido a esto gran parte de las decisiones de la práctica médica están sujetas a la experiencia y la subjetividad del examinador.

En un esfuerzo para reducir el porcentaje de apendicectomías negativas, disminuir el tiempo de diagnóstico y a su vez tratando de no incrementar el promedio de perforaciones apendiculares, han realizado diversos estudios que proponen la hiperbilirrubinemia como factor predictivo de apendicitis, sobretodo

de apendicitis perforada, apoyado de otras variables como la edad, sexo, manifestaciones clínicas, y hallazgo transquirurgico.

Constituyendo un sistema más sencillo y al alcance de todos, sin tener que recurrir a métodos de diagnóstico caros, especialmente en nuestro medio donde la ecografía y la TAC no están alcance de todos. ^{26,27}

El gran problema del diagnóstico de la apendicitis aguda se produce por la gran variedad en formas clínicas de presentación debido, en parte, a las diferentes localizaciones de la misma, permite que el apéndice se pueda ubicar virtualmente en cualquier sector del abdomen, es así como la cercanía de un apéndice inflamado a la vía biliar y vesícula, puede dar un cuadro indistinguible de colecistitis aguda, inclusive con alteraciones de las enzimas hepáticas y bilirrubina. Mientras que si se ubica próxima al uréter derecho puede dar síntomas, signos y laboratorio compatible con una infección urinaria o talvez un cólico renal. ^{1,14}

Las ubicaciones anómalas del dolor nos llevan muchas veces a un diagnóstico confuso, o utilizar algoritmos equivocados y una pérdida de tiempo valioso, por estas razones la apendicitis aguda, sigue siendo un desafío para el cirujano experimentado. Sumado a esto que la mayoría de veces si seguimos un razonamiento lógico y decimos que existe la posibilidad de emplear un examen de sangre sencillo analizando hiperbilirrubinemia, que no precisa de métodos complejos o costosos de diagnóstico y comprobamos que este examen aumenta

considerablemente la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico clínico de la patología en cuestión, entonces sería imprudente no utilizar esta valiosa herramienta, como lo es la hiperbilirrubinemia.

Este proyecto de investigación estudio 95 pacientes a quienes se les practicó apendicectomía en el servicio de Cirugía General del Hospital General de Balbuena.

En este se puede observar que el número de pacientes de sexo masculino han superado al sexo femenino (58% y 42% respectivamente). Al igual que en un estudio realizado por la Journal of the Korean Society of Coloproctology (2012) identificaron 1.195 pacientes con apendicitis aguda sometidos a una laparoscopia o una apendicectomía abierta entre el 2009 y 2010, concluyo en que el 51.38% pacientes eran hombres superando a las mujeres que solo fueron 48.61% pacientes.

Cabe destacar que en Schwartz (2012) el sexo femenino represento el 25% superando a los de sexo masculino que presentaron 12%.^{1,30}

Otra variable analizada fue la edad, donde en primer lugar fueron aquellos pacientes que comprendían edades de 15-29 años con un 57%, en segundo lugar, se presentó con mayor frecuencia en los pacientes que comprendían los 30-45 años con un 29%, obteniendo muy bajos resultados para las edades entre 46 o más de 60 años.

Según Schwartz (2012) la apendicitis se observa con mayor frecuencia en sujetos de la segunda a cuarta década de la vida, con una edad promedio de 31.3 años y una edad mediana de 22 años. Mientras en Fordtran (2010) indica que hay mayor incidencia entre los 15 y 19 años.^{1,14}

Respecto a la bilirrubina sérica total, podemos demostrar en nuestro estudio que 42 pacientes presentaron elevación, seguida de 53 pacientes con una bilirrubina normal.

Estudios realizados por Medline, Embase y bases de datos Cochrane que evalúan la bilirrubina elevada en el diagnóstico de apendicitis perforada, revelo que la bilirrubina fue significativamente mayor en los pacientes con perforación.³¹ En la relación de los hallazgos transquirúrgicos con la bilirrubina sérica total, realizada en el presente trabajo obtuvimos de los 95 pacientes estudiados, de los cuales 69 presentaron apendicitis aguda complicada de los cuales 39 presentaron bilirrubinas elevadas y 30 normales, en comparación con los 26 pacientes con apendicitis aguda no complicada de los cuales 14 presentaron bilirrubinas elevadas y 12 bilirrubinas normales.

El estudio realizado en este trabajo de investigación es similar al realizado en Alemania (2009), que obtuvo resultados significativamente mayores en pacientes con perforación apendicular con un nivel medio de bilirrubina de 1.5 mg/dL.

La especificidad de la hiperbilirrubinemia de perforación apendicular fue 0.86 y la sensibilidad de 0.7. ⁸

Otro estudio, la Hiperbilirrubinemia como predictor de la apendicitis gangrenosa / perforado: un estudio prospectivo, publicado por Annals of Gastroenterology (2013), concluyo que la bilirrubina es significativamente mayor en el caso de apendicitis gangrenosa / perforado. ²⁵

CONCLUSIONES

Al finalizar la investigación y en base a los resultados se concluye que:

□□ De los 95 pacientes con Apendicitis, prevaleció el sexo masculino representado por 56 casos que equivale al 58%, con mayor porcentaje en edades de la segunda y tercera década con un equivalente al 57%.

□□ El 55.8% de los pacientes presentaron hiperbilirrubinemia,

□□ En los hallazgos transquirúrgicos Predomino la apendicitis aguda complicada con un 73 %.

□□ Mediante la relación del examen de bilirrubina sérica total y el hallazgo transquirúrgico, se pudo determinar que el odds ratio se encontró en un valor de 1.030.

□□ Para finalizar los pacientes con hiperbilirrubinemia y los síntomas clínicos de la apendicitis deben ser identificados como tener una mayor probabilidad de perforación apendicular que aquellos con niveles normales de bilirrubina. Por tanto, esta medida se puede utilizar como un suplemento en el proceso de diagnóstico para la apendicitis aguda y la probabilidad de complicación.

□□ En todo síndrome abdominal se debe sospechar de Apendicitis Aguda, por lo tanto, no es recomendable el uso de analgésicos y antibióticos.

RECOMENDACIONES

□□ Todo paciente con diagnóstico de Apendicitis Aguda, que sea valorado en el servicio de emergencia de un Hospital, el médico de turno debe tomar en cuenta los síntomas clásicos de apendicitis y se recomienda el uso de la bilirrubina sérica total como un marcador pronóstico importante de apendicitis complicada. Por ser una prueba de bajo costo y por tener mayor sensibilidad.

□□ Se debe seguir analizando el estudio de la hiperbilirrubinemia en todo paciente ya sea en etapa inicial de apendicitis o en apendicitis complicada.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adams HL, Jaunoo. "Hyperbilirubinaemia in appendicitis: the diagnostic value for prediction of appendicitis and appendiceal perforation." *European Journal of Trauma Emergency Surgery*. 2016,42:249-252.
2. Verma N, Ramkhoja H, Maurya SP et al. "Preoperative diagnostic role of hyperbilirubinemia as a marker of acute appendicitis & appendicular perforation." *International Journal of Science and Research*. 2016,5(8):1129-1132.
3. Khan AQ, Patil A, Pawar P. "Role of hyperbilirubinemia as diagnostic predictor of appendicular perforation." *International Journal of Science and Research*. 2014,3(12):1007-1010.
4. Chaudhary P, Kumar A, Saxena N et al. "Hyperbilirubinemia as a predictor of gangrenous/perforated appendicitis: a prospective study." *Annals of Gastroenterology*. 2013,26:325-331.
5. Burcharth J, Pommergaard HC, Rosenberg J, et al. "Hyperbilirubinemia as a predictor for appendiceal perforation: A systematic review." *Scandinavian Journal of Surgery*. 2013,102:55-60.
6. Giordano S, Paakkonen M, Salminen P, et al. "Elevated serum bilirubin in assessing the likelihood of perforation in acute appendicitis: A diagnostic meta-analysis." *International Journal of Surgery*. 2013,11:795-800.

7. Vaziri M, Pazouki A, Tamannaie et al. "Comparison of pre-operative bilirubin level in simple appendicitis and perforated appendicitis." *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*. 2013,27(3):109-112.
8. D'Souza N, Karim D, Sunthareswaran R. "Bilirubin; a diagnostic marker for appendicitis." *International Journal of Surgery*. 2013,11:1114-1117.
9. Hon YR, Chung CW, Kim JW, et al. "Hyperbilirubinemia is a significant indicator for the severity of acute appendicitis." *Journal of the Korean Society of Coloproctology*. 2012;28(5):247-252.
10. Emmanuel A, Murchan P, Wilson I, et al. "The value of hyperbilirubinaemia in the diagnosis of acute appendicitis." *Annals Rectum and Collum Surgery in England*. 2011;93:213-217.
11. Beltran MA, Mendez PE, Barrera RE, et al. "Is hyperbilirubinaemia in appendicitis a better predictor of perforation than C-reactive protein?-a prospective study." *Indian Journal of Surgery*. 2009;71:265-272.
12. Sand M, Bechara FG, Holland-Letz T. "Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis." *The American Journal of Surgery*. 2009;193-198.
13. Padrón-Arredondo G., Rosado-Montero M. "Synchronous acute cholecystolithiasis and perforated acute appendicitis. Case report" *Cirugía y Cirujanos*. 2016;84(1):50---53
14. Lluiz E., Casado P., Salvador R., Méndez O., Castillo I., Labrada D. "Ketonuria in the diagnosis of acute apendicitis" *Mediciego* 2017 Vol 23 No 2

15. Guzman D., Martinez M., Lopez O., "Hiperbilirrubinemia y cultivo de líquido peritoneal en apendicitis aguda" Revista Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo, 2015; 4(3) – 95-99
16. Achalandabaso M., Martín-Pérez E., Muñoz J., Rodríguez A., Fernández-Díaz G., "Valor predictivo de la hiperbilirrubinemia como factor predictivo de apendicitis aguda perforada" Cirugia Espanola. 2013;91(Espec Congr 2):413
17. Calvo-Rodriguez R., Gallardo-Valverde J., Montero-Perez F., Baena-Delgado E., Jimenez-Murillo L., "Utilidad de los biomarcadores en el manejo del dolor abdominal" Emergencias 2016;28:185-192
18. Rebollar R., Garcia J., Trejo R., "Apendicitis Aguda: revisión de la Literatura." Revista del Hospital Juárez de México; 2009; 76(4): 210-216
19. Duarte J., Espinosa R., Sánchez E., De Santiago J., Díaz M., "Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Aspectos fisiopatológicos." Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva 2009;23(4):225-233
20. Aguirre G., Falla A., Sánchez W., "Correlación de los marcadores inflamatorios (proteína C reactiva, neutrofilia y leucocitosis) en las diferentes fases de la apendicitis aguda." Revista Colombiana de Cirugía. 2014;29:110-115
21. Thuijls G, Derikx JP, Prakken FJ, Huisman B, van Bijnen Ing AA, van Heurn EL et al. "A pilot study on potential new plasma markers for diagnosis of acute appendicitis." Emergencias Médicas 2011; 29: 256-60.

22. Humes DJ, Simpson J. "Clinical presentation of acute appendicitis: clinical signs–laboratory findings–clinical scores, Alvarado score and derivate scores. Imaging of acute appen- dicitis in adults and children." *Medical Radiology* 2011; 174: 13-21.
23. Burcharth, H.C. Poommergaard, J. Rosenberg, I. Gogenur. "Hyperbilirubinemia as predictor for appendiceal perforation: A systematic review." *Scandinavian Journal of Surgery* 2013;102: 56-60.
24. Andrew Emmanuel, Peter Murchan, Ian Wilson and Paul Balfe. "The value of hyperbilirubinaemia in the diagnosis of acute apendicitis." *Annals of Rectum and Collum Surgery in England* . Apr 2011; 93(3): 213-217.
25. Anielski R, Kusnierz-Cabala B, Szafraniec K. "An evaluation of the utility of additional tests in the preoperative diagnostics of acute appendicitis." *Langenbecks Archives of Surgery* 2010; 395:1061-8.
26. Yahya A. Al Abed, M.D Ch. M., M.R.C.S "Diagnostic markers in acute appendicitis." *The American Journal of Surgery* (2015) 209, 1043-1047.
27. Ran H. Young et, al. "Hyperbilirubinemia Is a Significant Indicator for the Severity of Acute Appendicitis." *Journal of Korean Society of Coloproctology* 2012;28(5):247-252.
28. N Dsouza, D Karim et al. "Bilirubin; Adiagnostic Marker for appendicitis." *International Journal of Surgery* 11(2013) 1114-1117.
29. Beltran A. Marcelo, Pedro E. Mendez Rodrigo et al. "Is Hyperbilirubinemia in appendicitis a better predictor of perforation than C reactive protein?" *Indian Journal of Surgery* (2009) 71:262-272.

30. Vaziri Mohammad, Abdolreza Pazouki, et al. "Comparison of pre-operative bilirubin level in simple appendicitis and perforated appendicitis." *Medical Journal of the Islamic Republic of the Iran*. Vol. 27 No.3 (2013) 109-112.
31. Satoshi Nomura, Masonori Watanabe, et al. "Serum total bilirubin elevation is a predictor of the clinopatological severity of acute appendicitis." *Surgery Today* (2014) 44:1104-1108.
32. Sand M, Bechara Fg, Holland-Letz T et al: "Diagnostic value of hyperbilirubinemia as predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis." *American Journal of Surgery* 2009; 198: 193-198.
33. Gastón Eduardo Ferreira. (2013). "Utilidad y valor del score de Alvarado en el diagnóstico de apendicitis aguda en la urgencia. Tesis para obtener el grado de Medico." Universidad Católica de Córdoba. Córdoba. Obtenida de: www.guardiaclinicas.com.ar/wp-content/uploads/2014/02/Utilidad-y-valor-del-score-de-Alvarado-en-el-diagn%C3%B3stico-de-apendicitis-aguda-en-la-urgencia.pdf
34. Giordano S., Paakkonen M., Salminen P., & Gronroos JM. (2013). "Elevated serum bilirubin in assessing the likelihood of perforation in acute apendicitis: a diagnostic meta – analysis." *PubMed.gov*, 11(9), 795 – 800. Obtenido de: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23732757
35. Héctor Manuel Rodríguez González, Itzel Elena Portillo Yáñez, Rosa Carina Soto Fajardo, José Enrique Martínez Hernández, & Norma Angélica Morales Chávez. (2014). "Prevalencia de apendicitis aguda en un centro de segundo nivel de atención en México." *Revista ELSEVIER España; Cirujano General*,

3(2), 87-90. Obtenido de: www.elsevier.es/es-revista-cirujano-general-218-articulo-p-align-left-font-color010101prevalencia-apendicitis-90355182?referer

36. Ilves I., Fagerstrom A., Herzig KH., Juvonen P., Miettinen P., & Paajanen H. (2014). "Seasonal variations of acute appendicitis and nonspecific abdominal pain in Finland." PubMed.gov. World Journal of Gastroenterology., 20(14):4037. Obtenido de: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24833844
37. J. Burcharth., C. Pommergaard., J. Rosenberg., & I. Gogenur. (2015). "Hyperbilirubinemia as a Predictor for Appendiceal perforation: a systematic review." Scandinavian Journal of Surgery, surgery 114. 28(1), 204. Obtenido de: sjs.sagepub.com/content/102/2/55.full
38. Poras Chaudhary, Ajay Kumar, Neeraj Saxena, & Upendra C. Biswal. (2013). "Hyperbilirubinemia as a predictor of gangrenous / perforated appendicitis: a prospective study." Revista Annals of Gastroenterology, 26(4), 325-331. India. Obtenido de: www.annalsgastro.gr/index.php/annalsgastro/article/view/1415/1155
39. Townsend, Beauchamp, Evers, & Mattox. (2013). SABISTON. Tratado de Cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. (Diecinueve Ed.). Elsevier.
40. Yang E., Cook C., & Kahn D. (2015). "Acute Appendicitis in the Public and Private Sectors in Cape Town, South Africa." PubMed.gov. World Journal of Surgery. (2015 Feb 10). Obtenido de: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25665677