

Apendicitis aguda en el adulto. Revisión de la literatura.

Acute appendicitis in adults. Review.

Pedro Aguilar Salinas,¹ Dr. Francisco Javier Domínguez Garibaldi.²

Recibido: Ago 19,2012
Aceptado: Dic 04,2012

RESUMEN

La apendicitis aguda (AA) es el principal diagnóstico diferencial ante un abdomen agudo. Ocurren alrededor de 250,000 casos de apendicitis anualmente y se presenta principalmente entre la segunda y tercera década de la vida. La función precisa del apéndice se desconoce, pero forma parte del sistema inmunológico, participando en la secreción de IgA. La obstrucción de su luz es la causa más frecuente. Se caracteriza por un cuadro de dolor abdominal que evoluciona dentro de 24 horas localizado en el cuadrante inferior derecho. Su diagnóstico es clínico, se apoya en escalas y se confirma con estudios de laboratorio e imagen. Su tratamiento definitivo es quirúrgico.

Palabras clave: Apendicitis aguda, fisiopatología, exploración física, abdomen agudo, cirugía.

SUMMARY

Acute appendicitis (AA) is the main differential diagnosis in acute abdomen. 250,000 cases of appendicitis occur annually, and it presents mainly between the second and third decades of life. The precise function of the appendix is unknown, but it is part of the immune system involved in the secretion of IgA. Obstruction of the lumen is the most common cause. It is characterized by abdominal pain that develops within 24 hours, and it is located in the right lower quadrant. The diagnosis is clinical, it's based on scales and is confirmed by laboratory and imaging studies. Its definitive treatment is surgical.

Keywords: Acute appendicitis, pathophysiology, physical examination, acute abdominal pain, surgery.

Hospital General de Zona con
Medicina Familiar No. 21 León, Gto.
1.- Médico Interno de Pregrado

Departamento de Medicina y
Nutrición. Universidad de
Guanajuato. Hospital General
Regional de León.
2.- Director.
Cirujano General.

Correspondencia a:
Pedro Aguilar Salinas
Departamento de Medicina y
Nutrición. División de Ciencias de la
Salud, Campus León. Universidad de
Guanajuato. 20 de Enero 929 Col.
Obregón. León, Gto.
auspedro@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Fue en 1886 cuando el Dr. Reginald Fitz, del departamento de anatomía patológica de Harvard, acuñó por primera vez el término de apendicitis a la inflamación del apéndice vermiforme.¹ En 1889, el Dr. Chester Mc Burney refirió en su escrito la característica migratoria del dolor y su punto de localización.² Actualmente, la apendicitis aguda (AA) es una de las causas más comunes que se piensa como diagnóstico diferencial en un cuadro de abdomen agudo,^{3,4} por ello la necesidad de diagnosticar correctamente ésta patología y ofrecer un tratamiento temprano.

El objetivo de este trabajo es dar respuesta a las preguntas clínicas que nos hacemos todos los días con evidencia científica, es por ello que cada apartado inicia en forma de una cuestión. No pretende ser una guía del manejo de la enfermedad, sino una visión del panorama actual de esta patología.

¿Qué tan frecuente se presenta la apendicitis aguda (AA)?

En Estados Unidos de América (EUA) ocurren alrededor de 250,000 casos de apendicitis anualmente.⁵ En México existen pocos registros formales sobre la epidemiología de esta enfermedad, sin embargo en 1999, el Hospital General de México reportó que la AA representaba el 47.79% como causa de abdomen agudo⁶ y en 2008, el Hospital Juárez de México reportó que la apendicectomía era el 20.23% del total de cirugías realizadas,⁷ porcentajes similares a los reportados en la literatura mundial.

¿En quiénes es más común sospechar de AA?

La incidencia es mayor entre los 10 y 19 años de edad. Es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación de 1.4:1. Además, el riesgo de que un hombre o una mujer presente apendicitis durante su vida es de 8.6% y 6.7%, respectivamente.^{5,8}

¿Cuál es la mortalidad de la AA?

En general es menor al 1%, pero se incrementa hasta 3% cuando hay rotura del apéndice y en la vejez hasta un 15%.⁹

¿Cuál es la función del apéndice?

La función precisa del apéndice se desconoce, sin embargo, actualmente se sabe que tiene una participación en el sistema inmunológico por el abundante tejido linfóide que se encuentra en la submucosa de su pared; tejido que aparece por primera vez durante las primeras 2 semanas de nacimiento, aumenta durante la pubertad, permanece constante en la siguiente década y posteriormente tiende a involucionar con la edad. Participa de forma activa en la secreción de inmunoglobulinas, en particular inmunoglobulina A (IgA).^{10,11}

¿Cuál es su etiología y cómo se desarrolla la enfermedad?

La AA tiene como inicio el aumento de la presión intraluminal progresivamente, hasta que compromete el drenaje venoso. En el 50% a 80% de los casos es por la obstrucción de su luz, siendo la causa más frecuente un fecalito. Con menor frecuencia se presentan la hipertrofia de tejido linfóide, tumores, semillas de verduras y frutas, impacto de bario por estudios radiológicos previos,¹⁰⁻¹² infecciones virales por adenovirus o citomegalovirus, bacterianas por Salmonella, Shigella o Yersinia y en lugares endémicos parásitos intestinales.¹³ Presumiblemente la dieta baja de fibra en los países desarrollados predispone la producción de heces duras, lo que conlleva a una mayor presión intracólica con formación de fecalitos.⁷ Se reconocen fecalitos en 40% de los casos de AA simple, en 65% de las apendicitis gangrenosas sin rotura y en casi 90% de los pacientes con apendicitis gangrenosa con rotura.¹⁰

El proceso de la patología inicia con la obstrucción de la luz proximal del apéndice que provoca una obstrucción en asa cerrada, continuando la secreción mucosa, lo que da lugar a una gran distensión. La capacidad luminal del apéndice es de solo 0.1 ml; por lo que una elevación pequeña de 0.5 ml de líquido, eleva la presión intraluminal hasta 60 cm H₂O. La distensión del apéndice estimula fibras nerviosas aferentes que llegan a la médula espinal a nivel de T8-T10, provocando anorexia y un dolor visceral, es decir, un dolor sordo, difuso y vago en el mesogastrio o epigastrio bajo; su intensidad incrementa conforme existe mayor distensión. Además, se estimula el peristaltismo por la distensión súbita, por lo que pueden presentarse algunos cólicos además del dolor visceral.¹⁰ La distensión continúa por el acumulo de moco y la rápida

multiplicación de las bacterias que residen ahí, incapaces de salir al ciego, que suelen ocasionar náuseas e incluso vómitos reflejos; además, al momento que se establece la proliferación bacteriana, el paciente presenta fiebre y taquicardia por el exudado en peritoneo, liberación de citocinas principalmente TNF- α , IL1- β , IL-4, IL-6 e IL-10¹⁴ y leucocitosis por la migración de polimorfonucleares al sitio mencionado. Mientras la presión en el órgano sigue ascendiendo se excede la presión venosa cuando se alcanzan los 85 mm Hg, por lo que se ocluyen capilares, vénulas y hay estasis del flujo linfático;⁷ sin embargo, el flujo arterial continúa, lo que ocasiona ingurgitación y congestión vascular. Conforme evoluciona el proceso inflamatorio, incluye en cuestión de horas, la serosa del apéndice y el peritoneo parietal regional, lo que produce la migración del dolor hacia el cuadrante inferior derecho, resultando un dolor somático. A medida que aumenta la distensión y el deterioro del riego sanguíneo produce isquemia, el órgano va perdiendo su integridad lo que ocasiona infartos en el borde antimesentérico y se vuelve más susceptible a la invasión y diseminación bacteriana; lo que finaliza con la perforación, que por lo regular, tiene lugar justo después de la obstrucción. Además, los órganos vecinos o el epiplón tratan de contener el proceso inflamatorio para delimitar las complicaciones.^{10-12,15} Hay autores que sugieren dividir la evolución de la apendicitis por fases.^{7,16} Ver Tabla 1.

Tabla 1. Fases de la fisiología de la apendicitis.

I	Trombosis de las vénulas. Apéndice edematosa e hiperémica.
II	Hipoxia del apéndice, comienza el proceso de ulceración. Translocación de las bacterias intraluminares hacia la pared apendicular.
III	Necrosis total de la pared. Perforación. Formación de un absceso localizado.
IV	Peritonitis generalizada.

Referencias^{7,16}

¿Cuáles son las bacterias que se aíslan con mayor frecuencia en una AA?

La flora bacteriana del apéndice es similar a la que se encuentra en el colon. Existe una amplia variedad de bacterias facultativas y anaerobias; llegando a cultivarse hasta 14 especies diferentes.^{11,13,19} La principal bacteria aerobia encontrada es la *Escherichia coli* (aproximadamente en el 77% de los casos) y la bacteria anaerobia más encontrada es *Bacteroides fragilis* (en el 80% de los casos).¹⁹ Ver Tabla 2.

¿Cuáles son los síntomas más frecuentes?

Los síntomas en el paciente con AA comienzan de manera súbita, no todos se presentan siempre y tampoco ninguno de ellos es patognomónico. Lo primero que refiere el paciente en la presentación "clásica" es el dolor abdominal, que lo describe en la línea media, en el epigastrio bajo o mesogastrio en la región periumbilical, suele ser difuso, vago, de intensidad moderada y constante; posteriormente migra al cuadrante inferior derecho (CID) dentro de las

Aguilar-Salinas P, Domínguez-Garibaldi FJ.

Tabla 2. Bacterias comunes que se encuentran con mayor frecuencia en apendicitis gangrenosa y perforada.

Anaerobios	A. Gangrenosa (%)	A. Perforada (%)
Bacteroides fragilis	70.1	79.5
Bacteroides thetaiotaomicron	48.1	61.4
Bilophila wadsworthia	37.0	54.5
Peptoestreptococcus species	44.4	45.5
Aerobios	A. Gangrenosa (%)	A. Perforada (%)
Escherichia coli	70.4	77.3
Streptococcus viridans	18.5	43.2
Streptococcus del grupo D	7.4	27.3
Pseudomonas aeruginosa	11.1	18.2

Adaptado del estudio de 1995 de Bemion y cols.^{11,13,19}

primeras 12 horas de haber iniciado, un promedio de 4 a 6 horas.¹¹ En algunos pacientes los síntomas iniciales no son específicos y refieren indigestión, flatulencia, irregularidad intestinal o malestar general,^{11,12} mientras que un 25% presenta dolor en el cuadrante inferior derecho desde el inicio del cuadro clínico.⁷

Durante el interrogatorio se debe hacer énfasis sobre el apetito, ya que la anorexia se presenta en el 68% de los casos y en los adultos mayores hasta un 44%.⁴ En el 75% de los casos, después de aparecer el dolor, el paciente presenta náusea y vómito de contenido biliar, en una o dos ocasiones por la estimulación neural y/o presencia de íleo. Si el vómito se presenta antes del dolor reduce la probabilidad de que sea apendicitis.²⁰ Algunos pacientes tienen alteración de la función intestinal y pueden presentar estreñimiento o diarrea en el 18% de los casos, incluso antes del dolor. Aproximadamente en un 95% el orden que siguen los síntomas son: anorexia, dolor abdominal y vómito.¹⁰ Ver **Tabla 3**.

Tabla 3. Síntomas de la apendicitis aguda y la frecuencia en la que se presentan.

Síntoma	Frecuencia (%)
Dolor abdominal	99
Dolor o hipersensibilidad en CID	96
Anorexia	24 - 68
Náusea	62 - 90
Febrícula	67- 69
Vómito	32 - 75
Migración del dolor	50

¿Qué importancia tiene la posición anatómica del apéndice?

Las variaciones anatómicas en que se puede encontrar el apéndice explican los diferentes puntos de la fase somática del dolor. Cuando el apéndice se encuentra pélvico, el dolor que suscita es suprapúbico y a la exploración digital del recto ocasiona un dolor intenso; si

se encuentra retrocecal, el dolor es en el flanco y se puede irradiar a la espalda y además acompañarse de diarrea y síntomas urinarios por la proximidad del apéndice inflamado al ciego y al uréter derecho; si el apéndice es largo y llega al cuadrante inferior izquierdo, el dolor estará presente en ésta área; si se presenta retroileal puede ocasionar dolor testicular por irritación de la arteria espermática o del uréter.¹⁵

¿Qué es lo más importante de la exploración física?

En la inspección, generalmente los pacientes con AA presentan facies álgica y prefieren colocarse en posición supina, con los muslos especialmente el derecho hacia arriba, ya que cualquier movimiento acentúa el dolor, incluso toser o caminar. A la deambulación, lo hacen con lentitud y cautela. Los signos vitales cambian muy poco si no se presentan complicaciones. La fiebre se presenta solo en el 30% de los casos y se sospecha de un apéndice perforado cuando la temperatura es mayor de 39.4°C.¹¹ En la exploración, los signos dependerán de la posición anatómica del apéndice; los signos físicos clásicos en el CID se presentan cuando el apéndice inflamado está en la posición anterior. La auscultación es una herramienta diagnóstica muy limitada para el diagnóstico de AA, sin embargo, suele revelar sonidos de tipo metálico en caso de obstrucción intestinal, secundaria a un proceso apendicular complicado. La percusión es de poca utilidad para descartar una posible AA, sin embargo, se debe realizar en todo paciente con abdomen agudo. La palpación es la parte más importante en la sospecha de AA, se debe empezar del punto más lejano donde el paciente refiere el dolor, debe ser suave, ya que está enfocada en la detección de rigidez abdominal y la detección de posible peritonitis; además, en todo paciente con abdomen agudo se debe realizar una palpación profunda, misma que es dolorosa y puede modificar el curso de las subsecuentes exploraciones debido a que el paciente se vuelve más aprensivo. Durante la palpación, la hipersensibilidad máxima suele encontrarse en el punto de Mc Burney o cerca de él. A menudo hay hipersensibilidad de rebote directo, que se realiza presionando 2 - 3cm de profundidad durante 20 a 30 segundos y liberando la presión súbitamente, lo que nos habla de irritación peritoneal. Se suscita hiperestesia mediante un piquete o al levantar con suavidad la piel entre los dedos índice y pulgar. La resistencia muscular a la palpación de la pared del abdomen es más o menos paralela a la intensidad del proceso inflamatorio y se presenta en aproximadamente el 77% de los pacientes y es importante que se revise con la cadera y las rodillas flexionadas para relajar la pared abdominal lo más posible; ya que al inicio de la enfermedad, la resistencia es sobre todo en defensa voluntaria. A medida que progresa la irritación peritoneal, aumenta el espasmo muscular y se torna involuntaria, es decir, rigidez refleja verdadera por la contracción de los músculos situados directamente abajo del peritoneo parietal inflamado. En un apéndice retrocecal, los datos en el abdomen anterior son menos notables y la hipersensibilidad puede ser más intensa en los flancos. 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.^{4,7,9-12} Ver Tabla 4.

Tabla 4. Signos y maniobras especiales.	
Punto de Mc Burney	Punto doloroso a la palpación en la unión del tercio medio con el inferior, al trazar una línea imaginaria entre el ombligo y la cresta iliaca derecha.
Signo del Psoas	Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo y extendiendo la cadera de forma pasiva o el paciente en decúbito dorsal elevando el miembro pélvico y al entrar en contacto con el foco inflamatorio provoca dolor, de esta manera se considera positivo y sugiere un apéndice retrocecal.
Signo del Obturador	Se coloca al paciente en posición supina, sosteniendo la extremidad inferior del paciente con la cadera y la rodilla ambas flexionadas a 90°. El signo es positivo si existe dolor al realizar rotación interna o externa de forma pasiva, además sugiere un apéndice pélvico.
Signo de Rovsing	Dolor en fosa iliaca derecha al hacer presión en la fosa iliaca izquierda, explicado por el desplazamiento de los gases por la mano del explorador del colon descendente al transversal, colon ascendente y ciego, que al dilatarse, provoca el dolor en el apéndice inflamado.
Signo de Dunphy	Se incrementa el dolor en el CID al toser.

Adaptado de referencias:^{4,8,11,12,19,20}

¿Qué estudios de laboratorio se requieren para sustentar la sospecha diagnóstica de AA?

Se solicita una citometría hemática (CH) completa, haciendo énfasis en el diferencial de leucocitos y su desviación a la izquierda. Además se debe solicitar un examen general de orina (EGO) para descartar una infección del tracto urinario; se debe ser muy cauteloso con los resultados del EGO, ya que hasta un tercio de los pacientes puede presentar hematuria microscópica o piuria. Otro estudio importante que se debe considerar en las mujeres es la detección de la hormona gonadotropina coriónica humana fracción beta, para descartar un embarazo ectópico.^{4,14,15}

El 20 - 30% de los pacientes con AA tienen una cuenta de leucocitos normal, pero el 95% presenta una desviación a la izquierda. El porcentaje restante (80%) presenta una leucocitosis leve que varía de 10,000 a 18,000 células/mm³, con predominio de polimorfonucleares (PMN), el promedio es de 15,000 células/mm³. Si los resultados de la (CH) presentan una leucocitosis mayor de 18,000, se debe sospechar ampliamente de perforación apendicular o formación de absceso. Actualmente se está utilizando la proteína C reactiva, ya que tiene una sensibilidad de 93% en apendicitis sin complicaciones si tiene un nivel mayor de 3.3 durante las primeras 24 horas, 8.5 durante el segundo día y 12 durante el tercero.^{14,15,19}

Estudios recientes proponen nuevos marcadores séricos para el diagnóstico de apendicitis aguda, como son las sustancias liberadas al activarse los neutrófilos que llegan a las paredes del apéndice como: lactoferrina y calprotectina que se encuentran elevadas en esta patología, se determinan aproximadamente 4 horas y son relativamente económicas, desafortunadamente aún no se cuenta con un nivel de evidencia apropiado, pues los estudios han sido en poblaciones muy pequeñas y se han encontrado elevadas en otras patologías del sistema digestivo.²¹ Otra interesante aportación ha sido la observación de la bilirrubina sérica total ligeramente elevada (>1.0 mg) cuando hay perforación del apéndice, con una sensibilidad del 70%.²²

¿Cuáles son los mejores estudios de imagen para confirmar el diagnóstico?

Los avances en las técnicas de imagen en los últimos 20 años han permitido disminuir el porcentaje de apendicectomías blancas de 9.8% a tan sólo 4.5%. En la actualidad los métodos de imagen utilizados son: la placa simple de abdomen, el ultrasonido (US), la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM).²³ Los hallazgos se resumen en la Tabla 5.

Placa simple de abdomen

En los países desarrollados es un estudio poco solicitado, ya que no se recomienda por los pocos datos que aporta; sin embargo, es un estudio de elección para un abdomen agudo por ser una prueba no invasiva, ser rápida y tener un bajo costo; carece de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico.¹⁵ El dato que sugiere mayor probabilidad de que se trate de una AA es la presencia de un apendicolito calcificado en el cuadrante inferior derecho, observado en menos del 5% de los pacientes (Ver imagen 1). Otros datos que sugieren apendicitis son: patrón anormal de gas en el CID, borramiento del psoas derecho, asa fija en CID, escoliosis antiálgica, apéndice con paredes gruesas e irregulares si se observa, niveles hidroaéreos en CID y/o un absceso en el CID.^{22,24}

Ultrasonido

Implica la presión gradual sobre el lugar del dolor para desplazar grasa y aire en el intestino y así visualizar el apéndice. Se sospecha de AA cuando el apéndice está

Aguilar-Salinas P, Domínguez-Garibaldi FJ.

aperistáltico, hay dilatación no compresible del apéndice >6mm, Mc Burney ecográfico positivo, apendicolito (ecogénico o sombra acústica posterior) y/o paredes engrosadas del apéndice. La sensibilidad y especificidad de esta prueba es muy variable, ya que es operador dependiente. En centros de países desarrollados con gran experiencia se reporta una sensibilidad de 78% a 83% con una especificidad de 83% a 93%. Es un estudio que se recomienda principalmente en niños, adultos jóvenes y que resulta bastante útil en mujeres embarazadas, donde aporta una sensibilidad de 66% a 100% y una especificidad que va de 95% a 96%.^{25,26} En la apendicitis perforada se dificulta su observación por US, se puede llegar a observar un flemón como una zona hipoeoica con datos de inflamación, como colecciones de líquido.^{24,27}

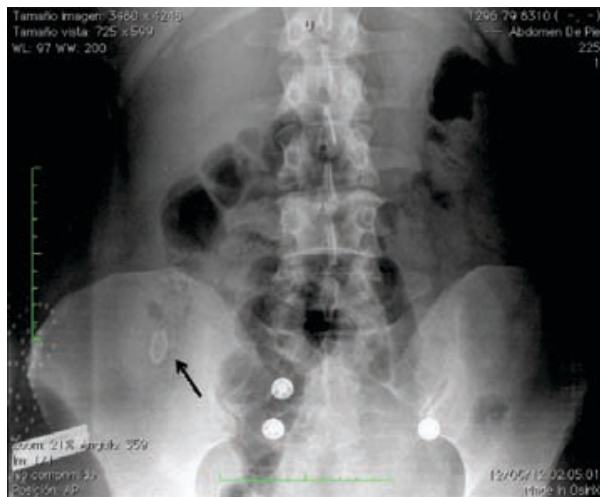


Figura 1. Placa simple de abdomen donde se observa apendicolito (flecha).

Tomografía Computarizada

La TC es altamente certera para la evaluación de pacientes con sospecha de AA. Es superior al US en el diagnóstico de AA.²⁸ Las imágenes que se obtienen son independientes del operador. Tiene una sensibilidad que abarca desde 90% a 100% con una especificidad que va desde 95% a 100%. Las características imagenológicas que hacen sospechar de AA son: engrosamiento de la pared apendicular, dilatación mayor o igual que 7 mm, un apendicolito calcificado, infiltración de la grasa periapendicular, realce parietal segmentario, colecciones líquidas periapendiculares. En apendicitis perforada, se observa gas extraluminal o la formación de un absceso. Si no se observa el apéndice o no se encuentran datos inflamatorios o sugestivos, se puede excluir el diagnóstico de AA. Utilizar un medio de contraste no siempre es requerido, sin embargo, éste permite evaluar el realce del engrosamiento de la pared del apéndice y además aumenta la sensibilidad para detectar una apendicitis incipiente o perforada.^{27,29} Se recomienda su uso en el adulto mayor, obesos y cuando el US no fue concluyente en el paciente pediátrico o en la mujer embarazada (siempre y cuando se realice la TC después de la semana 20 de gestación) o con clínica sugestiva de perforación.^{12,23,24}

Resonancia Magnética

La RM tiene un rol pequeño en la evaluación de abdomen agudo, sobre todo en países en vías de desarrollo donde es casi nulo. En países como EUA se ha empezado a utilizar en niños y embarazadas. Los hallazgos de AA en este estudio se consideran cuando se observa un apéndice mayor de 7 mm de diámetro, engrosamiento de su pared mayor de 2 mm, datos inflamatorios como infiltración de grasa periapendicular o la formación de un absceso o flemón. Tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad de 98%. Tiene como limitaciones el costo, el estudio toma más tiempo para realizarse, pueden observarse artefactos por movimiento si el paciente no está en completo reposo y además la limitación de su disponibilidad en los centros hospitalarios.²³ Es importante recalcar que el uso de medios de contraste como el gadolinio, no está aprobado en las mujeres embarazadas por ser potencialmente teratogénico.^{23,27}

Estudio	Hallazgos	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
US	Dilatación no compresible del apéndice (>6mm)	78 - 83	83 - 93
	Mc Burney ecográfico positivo		
	Apendicolito (Ecogénico, sombra acústica posterior)		
TC	Flujo anómallo en la pared	90 - 100	95 - 100
	Dilatación apéndice > 7mm		
	Apendicolito		
	Infiltración de la grasa		
	Realce parietal segmentario		
RM	Engrosamiento parietal en la base	100	98
	Otros signos: Obstrucción intestino delgado, Colecciones líquidas		
	Dilatación apéndice > 7mm		
	Infiltración de la grasa		
	Flemón o absceso		
	Apendicolito		

US: ultrasonido; TC: Tomografía computarizada; RM: Resonancia Magnética. Referencias: 22-29

Entonces, ¿cómo se realiza el diagnóstico de la AA?

Es difícil hablar del estándar de oro para diagnosticar la AA, ciertamente solo es el resultado de patología de la pieza quirúrgica obtenida, al observar infiltración de neutrófilos en la capa muscular del órgano,^{30,31} pero lo importante es identificar al paciente correcto para el procedimiento quirúrgico. La certeza de diagnóstico clínico de AA es tan sólo del 80% en general; en los varones se puede hablar desde 78% a 92% de certeza y en las mujeres el porcentaje es menor de 58% a 85%.³² Es por ello, que se han elaborado diferentes escalas para poder valorar la certeza de diagnóstico y/o el manejo adecuado de la AA. Las dos escalas principalmente usadas son la de Alvarado y la de Ohman (en Europa).^{19,20,30}

En 1986, el Dr. Alvarado publicó una escala de valoración para la AA que actualmente lleva su nombre. Es la más común para evaluar un paciente con sospecha de esta enfermedad, consiste en tres síntomas, tres signos y dos hallazgos de laboratorio; la nemotecnia es MANTRELS (migración del dolor, anorexia, náusea/vómito, dolor en CID, rebote positivo en CID, temperatura elevada,

leucocitosis, bandemia a la izquierda³³ (Ver tabla 6). Al obtener un puntaje total de 5 a 6 sugiere AA, un puntaje de 7 a 8 es compatible y probable con AA y un puntaje de 9 a 10 indica una muy probable AA. Lo importante de este sistema es que sugiere entonces lo siguiente: <5 valoración en 8 horas; 5 a 7 observación y revaloración y > o igual a 8 cirugía.³³ Por lo que este sistema es útil exclusivamente para decidir el manejo, tal como observación, imagen e intervención quirúrgica.³⁰ La escala de Alvarado por sí sola, sin estudios adicionales, tienen una sensibilidad que va del 70 -90% y una especificidad de 80-85% y se recomienda exclusivamente en adultos.^{34,35}

			Sensibilidad	Especificidad
Síntoma	Migración del dolor	1	0.15	0.94
	Anorexia	1	0.29	0.39
	Náusea/Vómito	1	0.56	0.15
Signo	Dolor en cuadrante inferior derecho	2	0.88	0
	Rebote	1	0.15	0.45
	Elevación de la temperatura > 37.3 °C	1	0.39	0.25
Laboratorio	Leucocitosis > 10,000	2	0.56	0.11
	Cambio a la izquierda de la cuenta de leucocitaria	1	0.29	0.29

Adaptado de Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis.³³

Dentro de los síntomas el que nos orienta más es el dolor en CID ya que tiene un LR de 7.31 - 8.46. Mientras que durante la exploración física los datos más útiles son la rigidez muscular involuntaria (LR, 3.76) y el dolor a la palpación en el CID (LR, 2.30).³⁰ Los signos del psoas, obturador y Rovsigin, son altamente específicos (85 - 95%), sin embargo, son muy poco sensibles (15 - 35%).⁴ De acuerdo a datos de laboratorio, la leucocitosis tiene una sensibilidad de 56 - 76% y una especificidad que abarca de 11 - 52% según diferentes estudios,^{18,32} siendo de utilidad moderada con un LR de 1.59 - 2.7. Se ha observado también que la obtención de cifras por arriba de las normales de proteína C reactiva y la cuenta de leucocitos incrementa hasta 23.32 veces la posibilidad de que un paciente con AA, sin embargo, hacen falta estudios prospectivos para determinar su utilidad real.³⁰ Respecto a estudios de imagen, se recomienda la TC por su alta sensibilidad y especificidad en aquellos pacientes de diagnóstico dudoso con puntuaciones de la escala de Alvarado de 4 a 6.^{34,36}

Finalmente, ¿cuál es el tratamiento adecuado de la AA?

Aplicar medidas generales como estado adecuado de hidratación y corregir alteraciones electrolíticas si se requiere. Uso de antibióticos como profilaxis antes de la cirugía para evitar la infecciones de la herida o la formación de abscesos y retirar en pacientes que no tienen perforación dentro de las primeras 24 horas del postoperatorio.³⁷ Los antibióticos que se recomiendan como profilaxis para enteropatógenos gram negativos o anaerobios son: cefalosporina de tercera generación más metronidazol o actualmente la tendencia de utilizar un

beta lactámico con inhibidor de beta lactamasas, como ampicilina - sulbactam. El régimen que se sugiere es ceftriaxona 1gr endovenoso en la inducción anestésica, 30 minutos antes de la incisión o máximo dentro de la primera hora y repetir cada 24 horas en caso de ser necesario más metronidazol 500mg endovenoso cada 8 horas en caso de encontrar colección localizada turbia o franca purulenta.³⁸

CONCLUSIONES

La AA es una enfermedad en la que todavía existe controversia para el diagnóstico correcto. En México, el mejor abordaje es un buen interrogatorio, una exploración física adecuada y dirigida. Solicitar las pruebas de laboratorio adecuadas como CH, EGO, proteína C reactiva (en los hospitales con que se cuente) y la fracción β de la hormona gonadotropina coriónica en mujeres; solicitar estudios de imagen como primera opción el US en el paciente pediátrico y mujer embarazada. La TC simple y contrastada de abdomen y de pelvis en el adulto mayor y cuando el US ofrezca resultados dudosos en el paciente pediátrico y la mujer embarazada (TC después de la semana 20). Indiscutiblemente, el tratamiento más adecuado hoy en día y en cualquier parte del mundo es la cirugía.

REFERENCIAS

- 1.- Fitz RH. Perforating inflammation of the vermiform appendix with special reference to its early diagnosis and treatment. *Am J Med Sci.* 1886;92:321.
- 2.- Mc Burney C. Experience with early operative interference in cases of disease of vermiform appendix. *NY State Med J.* 1889; 50:676-84.
- 3.- Trésallet C, Leyre P, Menegaux F. Douleur abdominale aiguë: quelles investigations?. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Traité de Médecine Akos*, 2-0590, 2011.
- 4.- McNamara R. Approach to acute adominal pain. *Emerg Med Clin North Am.* 2011;29(2):159-73.
- 5.- Addis DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol.* 1990;132(5):910-25.
- 6.- Athié GC, Guizar BC, Rivera RH. Epidemiología de la patología abdominal aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de México. *Análisis de 30 años.* *Cir Gen.* 1999;21:99-104.
- 7.- Rebollar GRC, Garcia AJ, Trejo TR. Apendicitis aguda: Revisión de la literatura. *Rev Hosp Jua Mex.* 2009;76(4): 210-16.
- 8.- Buckius MT, McGrath B, Monk J, Grim R, Bell T, Ahuja V. Changing epidemiology of acute appendicitis in the United States: Study Period 1993-2008. *J Surg Res.* 2012;175(2):185-90.
- 9.- Yeh B. Does this adult patient have appendicitis?. *Ann Emerg Med.* 2008;52:301-3.

Aguilar-Salinas P, Domínguez-Garibaldi FJ.

- 10.- Jaffe BM, Berger DH. Apéndice. En: Brunicardi FC et al. Schwartz Principios de Cirugía. 9a ed. México D.F.: McGraw Hill Interamericana editores; 2011. p.1073-91.
- 11.- Black CE, Martin RF. Acute appendicitis in adults: Clinical manifestations and diagnosis. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2011.
- 12.-Sanjuán MC, Flores GF. Protocolo de manejo del paciente con apendicitis aguda. En: Gutiérrez VIR, Domínguez MA, Acevedo MJJ. Medicina de Urgencias. Principales problemas clínicos y su tratamiento basado en la evidencia. 1ª ed. México D.F.: Editorial Médica Panamericana; 2007.p.297-322.
- 13.- Lamps LW. Infectious causes of apendicitis. Infect Dis Clin NAm. 2010; 24(4):995-1018.
- 14.- Rivera-Chávez FA, Wheeler H, Lindberg G, Munford RS, O'Keefe GE. Regional and Systemic Cytokine responses to acute inflammation of the vermiform appendix. Ann Surg. 2003;237(3):408-16.
- 15.- Campos CSF, Cervantes CJ. Apendicitis aguda. En: Gutiérrez SC, Arrubarrena AVM, Campos CSF. Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo. 3ª ed. México D.F.: Editorial El Manual Moderno; 2006. p. 373-8.
- 16.- Boley SJ, Agrawal GP, Warren AR, Veirth FJ, Levowitz BS, Treiber W, et al. Pathophysiologic effects of bowel distention on intestinal blood flow. Am J Surg. 1969;117:228-34.
- 17.- Maa J, Kirkwood KS. The Appendix. In: Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Townsend: Sabiston Textbook of Surgery. The biological basis of modern surgical practice. 18th. USA: Saunders Elsevier; 2007. p. 1333-47.
- 18.- Prystowsky JB, Pugh CM, Nagle AP. Current problems in surgery. Appendicitis. Curr Probl Surg. 2005;42(10):688-742.
- 19.- Old JL, Dusing RW, Yap W, Dirks J. Imaging for suspected appendicitis. Am Fam Physician. 2005;71(1):71-8.
- 20.- Ebell MH. Diagnosis of Appendicitis: Part I. History and Physical Examination. Am Fam Physician 2008;77(6):828-30.
- 21.- Thuijls G, Derikx JPM, Prakken FJ, Huisman B, van Bijnen Ing AA, van Heurn ELWE, et al. A pilot study on potential new plasma markers for diagnosis of acute appendicitis. Am J Emerg Med. 2011;29(3):256-60.
- 22.-Sand M, Bechara FG, Holland-Letz T, Sand D, Mehnert G, Mann B. Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis. Am J Surg. 2009;198(2):193-8.
- 23.- Parks NA, Schroepel TJ. Update on Imaging for Acute Appendicitis. Surg Clin NAm. 2011;91:141-54.
- 24.- Monill SJM, Pérez MC. Infección intestinal. Enfermedades difusas del tubo digestivo. En: del Cura RJL, Pedraza GS, Gayete CA. Sociedad Española de Radiología Médica. Radiología Esencial. Tomo I. 1ª ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 489-91.
- 25.- Dey S, Mohanta PK, Baruah AK, Kharga B, Bhutia KL, Singh VK. Alvarado Scoring in acute appendicitis - A clinicopathological correlation. Indian J Surg. 2010;72(4):290-3.
- 26.- Howell JM, Eddy OL, Lukens TW, Thiessen ME, Weingart SD, Decker WW, et al. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of emergency department patients with suspected appendicitis. Ann Emerg Med. 2010;55(1):71-116.
- 27.- Gaitini D. Imaging Acute Appendicitis: State of the Art. J Clin Imaging Sci. 2011;1:49.
- 28.- Reich B, Zalut T, Weiner SG. An international evaluation of ultrasound vs. computed tomography in the diagnosis of appendicitis. Int J Emerg Med. 2011;4:68.
- 29.- Laituri CA, Fraser JD, Aguayo P, Fike FB, Garey CL, Sharp W, et al. The lack of efficacy for oral contrast in the diagnosis of appendicitis by computed tomography. J Surg Res. 2011;170(19):100-3.
- 30.- Vissers RJ, Lennarz WB. Pitfalls in Appendicitis. Emerg Med Clin NAm. 2010;28(1):103-18.
- 31.- Turner JR. Tubo digestivo. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster J. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 8a ed. España: Elsevier Saunders; 2010. p. 826-7.
- 32.- Frei SP, Bond WF, BazuroRK, Richardson DM, Sierzega GM, Wasser TE. Is early analgesia associated with delayed treatment of appendicitis? Am J Emerg Med. 2008;26(2):176-80.
- 33.- Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. Ann Emerg Med. 1986;15(5):557-64.
- 34.- McKay R, Shepherd J. The use of the clinical scoring system by Alvarado in the decision to perform computed tomography for acute appendicitis in the ED. Am J Emerg Med. 2007;25(5):488-93.
- 35.- Dey S, Mohanta PK, Baruah AK, Kharga B, Bhutia KL, Singh VK. Alvarado Scoring in acute appendicitis - A clinicopathological correlation. Indian J Surg. 2010;72(4):290-3.
- 36.- Howell JM, Eddy OL, Lukens TW, Thiessen ME, Weingart SD, Decker WW, et al. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of emergency department patients with suspected appendicitis. Ann Emerg Med. 2010;55(1):71-116.

- 37.- Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendectomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; 20(3):CD001439.
- 38.- Smink D, Soybel DI. Acute appendicitis in adults:Management. In: *UpToDate*, Basow, DS (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA, 2011.
- 39.- Vons C, Barry C, Maitre S, Pautra K, Leconte M, Costaglioli B et al. Amoxicilin plus clavulanic acid versus appendectomy for treatment of acute uncomplicated appendicitis: an open-label, non-inferiority, randomised controlled trial. *Lancet.* 2011;377(9777):1573-9.
- 40.- Wilms IMHA, de Hoog DENM, de Visser DC, Janzing HMJ. Appendectomy versus antibiotic treatment for acute appendicitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;11:CD008359.
- 41.- Walsh CA, Tang T, Walsh SR. Laparoscopic versus open appendectomy in pregnancy: a systemic review. *Int J Surg.* 2008;6(4):339-44.
- 42.- Sauerland S, Jaschinski T, Neugebauer EA. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 6(10):CD001546.
- 43.- Korndorffer JR Jr, Fellingner E, Reed W. SAGES guideline for laparoscopic appendectomy. *Surg Endosc.* 2010;24(4):757-6.
- 44.- Islam S, Adams SD, MAhomed AA. SILS: Is it cost and time-effective compared to standard pediatric laparoscopic surgery? *Minim Invasive Surg.* 2012; 2012:807609

