



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DE TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

TEMA:

**“EFICACIA DE LA PROTEÍNA C REACTIVA COMO
FACTOR PREDICTOR EN EL DIAGNOSTICO DE
APENDICITIS AGUDA EN PACIENTES DE CINCO A
DOCE AÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO
AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO
JUNIO A DICIEMBRE DEL 2013”**

AUTOR:

Dr. Carlos Alberto Oñate Valdivieso.

DIRECTOR:

Dr. Luis Herrera Bermeo

Guayaquil, 24 de Abril de 2015.



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por el Dr. Carlos Alberto Oñate Valdivieso, como requerimiento parcial para la obtención del título de Especialista en Cirugía General.

Guayaquil, a los 24 días del mes de Abril de 2015

DIRECTOR DE LA TESIS

DR. LUIS HERRERA BERMEO

DIRECTOR DEL PROGRAMA

DR. MAX CORONEL INTRIAGO

REVISOR

DR. XAVIER LANDIVAR VARAS



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

YO, Dr. Carlos Alberto Oñate Valdivieso

DECLARO QUE:

El Trabajo de Tesis “**EFICACIA DE LA PROTEÍNA C REACTIVA COMO FACTOR PREDICTOR EN EL DIAGNOSTICO DE APENDICITIS AGUDA EN PACIENTES DE CINCO A DOCE AÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO JUNIO A DICIEMBRE DEL 2013**” previa a la obtención del Título de especialista, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el texto del trabajo, y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance Científico del Trabajo de Tesis mencionado.

Guayaquil, a los 24 días del mes de Abril del año 2015

EL AUTOR:

DR. CARLOS ALBERTO OÑATE VALDIVIESO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

AUTORIZACION:

YO, DR. CARLOS ALBERTO OÑATE VALDIVIESO

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del trabajo de tesis de Especialización titulado: **“EFICACIA DE LA PROTEÍNA C REACTIVA COMO FACTOR PREDICTOR EN EL DIAGNOSTICO DE APENDICITIS AGUDA EN PACIENTES DE CINCO A DOCE AÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO JUNIO A DICIEMBRE DEL 2013”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 24 días del mes de Abril de 2015

EL AUTOR:

DR. CARLOS ALBERTO OÑATE VALDIVIESO

DEDICATORIA.

A mi familia sostén del alma en tiempos difíciles

AUTORÍA

El presente trabajo es de entera responsabilidad del autor, las ideas, opiniones y criterios emitidos en la presente investigación no reflejan las políticas de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, además que las citas y transcripciones hechas se encuentran debidamente justificadas.

RESUMEN

Antecedentes: La apendicitis aguda es la patología más común en niños. El estudio de la PCR y neutrófilos será un coadyuvante en el diagnóstico y pronóstico de esta enfermedad. **Objetivo:** Informar sobre la eficacia del PCR como factor preponderante para el diagnóstico, tiempo postoperatorio y diferenciar las apendicitis complicadas y no complicadas. **Material y métodos:** Se elaboró un estudio cuantitativo, observacional, prospectivo y estos fueron analizados y presentados a través de barras estadísticas para luego proceder al estudio. **Resultados:** 36 pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda fueron tratados durante el periodo de junio de 2013 a diciembre 2013 en el departamento de cirugía pediátrica del Hospital Isidro ayora de la ciudad de Loja. Se clasifico el grado de apendicitis aguda: 9 pacientes con apendicitis aguda fase I con PCR de 0 a 1mg/dl, 12 pacientes en fase II con PCR de 2 a 10 mg/dl, 5 pacientes en fase III con PCR de 11 a 20 mg/dl y 10 pacientes en estadio IV con niveles de PCR de >21 mg/dl. Se agruparon las dos primeras fases como apendicitis no complicada, mientras que las dos fases restantes se catalogaron como apendicitis complicada, y en base a la relación de estos valores con el recuento de neutrófilos se obtuvieron 15 pacientes con apendicitis complicada y 21 no complicada. La estancia hospitalaria presento una relación directa con los niveles de PCR. **Conclusiones:** Si existe relación estadísticamente significativa entre PCR y neutrófilos durante su proceso de valoración prequirúrgica.

PALABRAS CLAVE: Apendicitis, PCR, Neutrófilos, correlación.

ABSTRACT

BACKGROUND: Acute appendicitis is the most common disease in children. The study of CRP and neutrophil be an adjunct in the diagnosis and prognosis of this disease. **Objective:** To report the efficacy of PCR as a major factor for diagnosis, postoperative time and differentiate complicated and uncomplicated appendicitis. **Methods:** A quantitative, observational, prospective study was developed and these were analyzed and presented through bars statistics and then proceed to the study. **Results:** 36 patients diagnosed with acute appendicitis were treated during the period June 2013 to December 2013 in the department of pediatric surgery Isidro Ayora Hospital in the city of Loja. The degree of acute appendicitis was classified: 9 patients with acute appendicitis phase I PCR 0 to 1 mg / dl, 12 patients with stage II PCR from 2 to 10 mg / dl, 5 patients with stage III PCR from 11 to 20 mg / dl and 10 stage IV patients with CRP levels > 21 mg / dl. The first two phases as uncomplicated appendicitis, grouped with the remaining two phases are categorized as complicated appendicitis, and based on the ratio of these values with the neutrophil complicated appendicitis patients 15 and 21 were obtained uncomplicated. Hospital stay present a direct relationship with CRP levels. **Conclusions:** There is a statistically significant relationship between CRP and neutrophils during presurgical evaluation process.

KEYWORDS: Appendicitis, PCR, neutrophils, correlation.

Índice.

1. Caratula.	I
2. Certificación de revisión de la tesis	II
3. Declaración de Responsabilidad.	III
4. Autorización para publicación	IV
5. Dedicatoria.	V
6. Autoría.	VI
7. Resumen.	VII
8. Abstract.	VIII
9. Índice	IX
10. Introducción.	1
11. Planteamiento del problema.	2
12. Objetivos.	4
12.1. General.	4
12.2. Especifico.	4
13. Marco Teórico.	5
13.1. Apendicitis aguda.	5
13.1.1.1. Introducción.	5
13.1.1.2. Embriogénesis.	6
13.1.1.3. Topografía posición y relaciones.	8
13.1.1.4. Pared apendicular.	9
13.1.1.5. Meso Apéndice.	10
13.1.1.6. Morfología del apéndice.	10

13.1.1.7. Irrigación.	11
13.1.1.8. Drenaje linfático.	11
13.1.1.9. Etiopatogenia.	12
13.1.1.10. Diagnóstico.	15
13.1.1.11. Estudios de laboratorio.	18
13.1.1.12. Tratamiento.	23
14. Hipótesis.	26
15. Metodología.	27
15.1. Tipo de estudio.	27
15.2. Justificación de la elección del método.	27
15.3. Diseño de la investigación.	27
15.4. Universo.	27
15.5. Muestra.	27
15.6. Recolección de datos.	28
15.7. Técnica de recolección de datos.	28
15.8. Materiales.	29
15.9. Métodos.	29
15.10. Variables.	29
16. Criterios de inclusión y exclusión.	30
17. Estrategia de análisis de datos	31
18. Interpretación y análisis de datos.	32
19. Discusión.	41
20. Conclusiones.	43

21. Recomendaciones.	44
22. Bibliografía.	45

1. INTRODUCCIÓN

Existen numerosos métodos para la evaluación y el diagnóstico de pacientes con cuadros compatibles con apendicitis aguda, que incluyen métodos tan diversos que van desde la identificación de signos clínicos, el análisis de estudios de laboratorio y métodos de imagen. ³³

Para Kohan Roberto (2012) La apendicitis aguda es la cirugía más común que se puede observar en los niños esta patología pero a pesar de que el tiempo operatorio sea corto la importancia de un diagnóstico pronto permitirá disminuir la mortalidad producida por la apendicitis aguda llevando al paciente a una recuperación pronta y disminuyendo las probabilidades de complicaciones post-quirúrgicas. ⁹

La apendicitis aguda en los niños representa una de las causas más comunes de consulta en los departamentos de urgencia. El tratamiento exitoso de esta patología depende principalmente de un diagnóstico acertado, que debe estar seguido de un tratamiento quirúrgico adecuado. Si bien el diagnóstico de apendicitis aguda en la mayor parte de los casos es de tipo clínico, el diagnóstico definitivo siempre debe ser corroborado mediante el uso de métodos auxiliares. ²²

El presente estudio pretende posicionar a la proteína C reactiva aunada al recuento de neutrófilos como un coadyuvantes en el diagnóstico y pronóstico de este padecimiento, siendo un método fácil de aplicar e interpretar, enmarcándose principalmente en el grupo de pacientes pediátricos, los que por presentar cuadros que en su mayoría son inespecíficos resultan un reto diagnóstico para pediatras y cirujanos, lo que en muchas

ocasiones, retrasa diagnósticos y tratamiento incrementando así la morbimortalidad en los distintos grupos de pacientes.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

ES LA PROTEÍNA C REACTIVA UN FACTOR PREDICTOR PARA EL DIAGNÓSTICO DE APENDICITIS AGUDA EN NIÑOS.

La proteína C reactiva (PCR) es una globulina sérica cuyos valores normales en individuos sanos son ínfimos. La misma constituye uno de los “reactantes de fase aguda” que aparecen en infecciones y agresiones hísticas, comenzando a elevarse a las 8 horas del inicio de un proceso inflamatorio agudo y alcanzando su cifra más alta a las 24-48 horas. ⁷

Lomonte (2009) explica que PCR es una globulina que permite que el diagnóstico del médico sea más acertado y rápido debido a q que su aumento es causado por inflamación de algún órgano y que a través de los síntomas y de los resultados de PCR en la sangre se podría determinar la apendicitis aguda en los niños de manera temprana para su tratamiento y para ser sometido a la cirugía pertinente del caso.

Distintos trabajos han tratado de precisar la utilidad de la PCR en la apendicitis aguda con resultados variables en cuanto a su valor diagnóstico (mayor a 1mg/dl). ¹¹

Sin embargo, la asociación de un nivel elevado de PCR con etapas complicadas de la apendicitis (gangrena, perforación y/o peritonitis purulenta) es bastante frecuente (4-7 mg/dl), por lo que la misma pudiera representar un parámetro que permita predecir preoperatoriamente la fase de evolución de la enfermedad. ¹²

En la apendicitis no complicada la monoterapia antibiótica en una sola dosis preoperatoria es suficiente para reducir al mínimo las complicaciones infecciosas, mientras que en las etapas complicadas es preferible el uso de terapia combinada en varias dosis. El conocimiento preoperatorio de la fase de evolución de la apendicitis permitiría decidir el uso de monoterapia vs terapia combinada en este mismo período.

Si bien pensamos que en los pacientes con diagnóstico presuntivo de apendicitis aguda el abordaje ideal es por laparoscopia, tenemos que los beneficios del mismo en relación con la cirugía abierta son más notorios en los casos complicados por lo que niveles preoperatorios elevados de PCR pudieran ser indicación formal para la no utilización de cirugía de invasión mínima. ¹⁵

En el presente trabajo nos proponemos determinar la utilidad de los niveles preoperatorios de PCR, junto a otros parámetros clínicos y paraclínicos, en el diagnóstico y pronóstico intra-operatorio así como posoperatorio del paciente con cuadro clínico presuntivo de apendicitis aguda. ¹⁸

3. OBJETIVOS

3.1 GENERAL.

Establecer la eficacia de la PCR como factor predictor en el diagnóstico de apendicitis aguda en pacientes pediátricos de 5 a 12 años

3.2 ESPECÍFICO

1. Diferenciar el valor promedio de la PCR en apendicitis no complicada (catarral y flegmonosa) y en apendicitis complicada (gangrenosa o perforada).
2. Identificar el número de pacientes con cuadro de apendicitis no complicada y con apendicitis complicada.
3. Determinar la relación existente entre los niveles séricos de PCR y el conteo de neutrófilos en relación fase apendicular.
4. Determinar la relación entre el valor de la PCR y el tiempo de hospitalización de pacientes con apendicitis.
5. Determinar la incidencia de apendicitis aguda de acuerdo al grupo etario
6. Determinar la incidencia de apendicitis aguda de acuerdo al género

4. MARCO TEÓRICO

4.1 APENDICITIS AGUDA

4.1.1 INTRODUCCIÓN

Los primeros grabados existentes donde se describe al apéndice vermiforme datan 1492 y fueron realizados por Leonardo da Vinci, es en 1521. El apéndice vermiforme es descrito como una estructura anatómica posteriormente por Jacopo Berengari da Carpi, profesor de anatomía humana en Bolonia Italia.¹

No fue sino hasta 1894 que Charles McBurney describió por primera vez la incisión quirúrgica que lleva su nombre y la técnica de apendicetomía que se convertiría en el estándar de oro para la apendicetomía a través del siglo 20. ²

El cuadro clínico de la inflamación apendicular seguido de perforación, formación de abscesos, peritonitis fue descrita por primera vez en 1889 por Reginald Fitz desde entonces la apendicetomía se ha mantenido entre las operaciones abdominales más comunes y de hecho, es el procedimiento quirúrgico más común que se realiza en casos de emergencia en los países occidentales. ³

Curiosamente, la incidencia de la apendicitis aguda es mucho menor en zonas de África, Asia y América del Sur, las diferencias en la dieta, el estado nutricional y las alteraciones en la flora colónica explican en parte esta diferencia .

La apendicitis es la condición más común en niños que requieren cirugía abdominal de emergencia. La clave para un resultado exitoso es el diagnóstico temprano seguido de apendicectomía antes de que la gangrena o perforación se desarrollen.

Niños mayores y adolescentes desarrollan apendicitis más a menudo que los niños más pequeños ya menudo tienen características clínicas que son similares a los observados en adultos. Los niños más pequeños pueden ser particularmente difícil de diagnosticar debido a que la presentación puede ser inespecíficos, los síntomas no se pueden expresar de manera adecuada, y el niño suele ser aprensivo e incómodo, por lo que la evaluación es desafiante. 4

4.2 Embriogénesis.

El apéndice vermiforme se hace visible en la octava semana de gestación (longitud del feto 10-12 cm), y las primeras acumulaciones de tejido linfático desarrollará durante las semanas 14 y 15 de gestación. Las primeras acumulaciones de células linfáticas se encuentran directamente debajo del epitelio e influyen el desarrollo posterior de estas células epiteliales. 10

El apéndice es la porción terminal del ciego embrionario. El apéndice se distinguen por su incapacidad para aumentar tan rápido de tamaño como el ciego proximal. Esta diferencia en la tasa de crecimiento continúa en la vida postnatal.

El desarrollo del ciego y del apéndice vermiforme está estrechamente relacionado con el desarrollo del intestino medio. Cuatro estructuras se consideran como provenientes del intestino medio: el intestino delgado (excepto porción duodenal), ciego y el apéndice vermiforme, colon ascendente, y mitad derecha del colon transversal. Todas las porciones que corresponden al intestino medio son irrigadas mediante la arteria mesentérica superior. 12

Durante las primeras etapas de desarrollo, el intestino medio está unido a la pared dorsal del cuerpo por medio de un corto mesenterio dorsal. Una conexión amplia con el saco vitelino existe ventralmente misma que se estrecha por el desarrollo y la flexión del embrión. Consecuentemente se forma el conducto onfalomesenterico mismo que desaparece durante la sexta semana de gestación. Si se altera este proceso, uno de varios tipos de divertículos de Meckel puede desarrollarse en función del tipo y el modo de persistencia de los conductos. Por un corto tiempo después de la eliminación del conducto onfalomesenterico, su remanente es evidenciado a manera de una pequeña protuberancia donde el conducto se ha insertado en el intestino. Este remanente desaparece completamente durante el desarrollo posterior. ⁵

Debido a que el intestino medio experimenta un crecimiento considerablemente más rápido que el resto del cuerpo embrionario, diversos movimientos y rotaciones se dan lugar durante la embriogénesis, estos se pueden dividir en tres fases: (1) la hernia umbilical fisiológica (sexta semana de gestación, fase 1), (2) cierre de la hernia umbilical fisiológica (10a semana de gestación; fase 2), y (3) la fijación peritoneal del intestino medio (12 semanas de gestación, fase 3).

4.3 Topografía, posición y relaciones.

El apéndice surge desde el ciego, que se relaciona posteriormente al músculo ilio-psoas y el plexo lumbar de nervios. Anteriormente se relaciona con la pared abdominal, el epiplón mayor, o asas de íleon. La posición del ciego varía con la postura, la respiración, el tono muscular abdominal, y el estado de la distensión intestinal. Cuando una persona está de pie, el ciego y el apéndice a menudo se cuelgan sobre el borde de la pelvis.

Desde el vértice del ciego (el único punto relativamente fijo) el apéndice se puede proyectar en cualquier dirección y la punta puede alcanzar a casi cualquier órgano abdominal, excepto el bazo.

Wakeley en 1933, analizó 10.000 casos de autopsias y describió cinco lugares típicos de ubicación del apéndice. En orden de frecuencia son (1) retrocecal-retrocólica, libre o fija, (2) pélvica o descendente, (3) subcecal, que puede dirigirse hacia abajo y hacia la derecha, (4) ileocecal, que se dirige hacia arriba ya la izquierda anterior a la íleon, y (5) ileocecal, posterior al íleon, si la posición del apéndice es "retrocecal" o "retrocólica", indica esto que el órgano puede ser intraperitoneal o extraperitoneal.

4.4 Pared apendicular

La pared apendicular es similar a la pared del colon. Está formado por:

Serosa

Una capa muscular compone de capas longitudinales y circulares. En la base apendicular, el músculo longitudinal produce un engrosamiento que se relaciona con todas las bandeletas cecales o tenías del colon. El tono de estos tres haces de músculo liso origina saculaciones en esta parte del intestino. A lo largo del colon la serosa forma pequeños sacos que envuelven a masas externas también pequeñas de tejido adiposo o conectivo laxo. 20

La submucosa, que contiene abundantes islas de tejido linfoide

La mucosa no posee vellosidades en la vida posnatal, sus criptas son profundas y en la vida adulta carece de células de Paneth, contienen células caliciformes. Las células

epiteliales de su luz tienen bordes estriados y también hay células enteroendocrinas. En la base hay células inmaduras, que según se piensa son las células madre del epitelio del intestino grueso. Sin embargo en el colon ascendente tienen el aspecto de pequeñas células cilíndricas, mientras que las del colon descendente y recto contienen vesículas secretoras en su vértice y con frecuencia se denominan células vacuoladas. Conforme emigran hacia el orificio de la cripta en primer término se llenan de vesículas secretoras no obstante antes de alcanzar la superficie pierden estas vesículas y se transforman en células cilíndricas características con borde estriado. ⁶

4.4 Meso apéndice

Pliegue peritoneal que encierra la arteria apendicular y la lleva hasta el apéndice, se conoce comúnmente como mesenterio del apéndice.

El mesenterio del apéndice se deriva embriológicamente desde el lado posterior del mesenterio del íleon terminal. El mesenterio se une al intestino ciego, así como el apéndice proximal. Contiene la arteria apendicular. El mesenterio con frecuencia parece ser demasiado corto para el apéndice, por lo que puede ser doblada bruscamente sobre sí mismo. ²⁵

4.5 Morfología del apéndice.

El lado postero medial del ciego da origen al apéndice vermiforme aproximadamente 1,7 cm desde el extremo del íleon. Algunas variaciones se han encontrado en el diámetro del apéndice en su base en el ciego. Maingot encontró una gama de 0,5-1,5 cm. la longitud promedio apendicular según lo informado por un número de autores varía en un promedio de 6 a 12 cm. las diferencias aparentes en la dimensión parecen existir en

diferentes poblaciones, pero no existe correlación entre la longitud del apéndice y su posición.

4.6 Irrigación

La arteria apendicular surge de la arteria ileocólica rama de la ileal, o de una arteria cecal y discurre en el borde libre del meso apéndice. Aunque la arteria apendicular generalmente singular, Michels encontró dos arterias apendiculares en 10 de 132 muestras examinadas. Además de la arteria apendicular típica, la base del apéndice puede ser suministrado por una pequeña rama de la arteria cecal anterior o posterior.

4.7 Drenaje linfático

El drenaje linfático de la región ileocecal es a través de una cadena de nodos de la apendicular, ileocólica, y las arterias mesentéricas superiores a través del cual pasa la linfa para llegar a los ganglios linfáticos celíacos y la cisterna del quilo. Un drenaje secundario (que pasa por delante del páncreas) a los nodos sub pilóricos fue descrito por Braithwaite, se debe recordar que los nódulos linfáticos en la pared del apéndice no están conectados con el drenaje linfático del órgano, los linfocitos formados en los nódulos pasan a la luz del apéndice. ²³

4.8 ETIOPATOGENIA

Algunas de las características anatómicas del apéndice pueden desempeñar un papel en la incidencia y la presentación de la apendicitis durante toda la infancia.

En el primer año de vida, el apéndice tiene forma de embudo, tal vez por lo que es menos probable que llegara a obstruirse.

Los folículos linfoides se intercalan en el epitelio del colon que recubre el apéndice y pueden obstruirla. Estos folículos alcanzan su tamaño máximo en la adolescencia, el grupo de edad en que se produce el pico de incidencia de la apendicitis.

El epiplón es poco desarrollado en los niños pequeños y, a menudo no puede contener material purulento, tal vez lo que representa, en parte, por la peritonitis difusa que normalmente sigue la perforación en los niños pequeños. ²⁵

Burkitt encontró una mayor incidencia de apendicitis en los países occidentales en comparación con África, así como en las comunidades urbanas acomodadas más que en las rurales. Atribuyó esto a la dieta occidental que es baja en fibra dietética y alta en azúcares refinados y grasas, postula que las dietas bajas en fibra dan origen a contenidos intestinales menos voluminosos incrementando así el tiempo de tránsito intestinal, lo que conlleva a un incremento de la presión intraluminal. En la mayoría de los pacientes no es probablemente, la obstrucción luminal (fecalito, tejido linfoide hiperplásico, infestación parasitaria, o tumor) la que conduce a obstrucción, proliferación bacteriana y aumento de la presión luminal lo que lleva a la obstrucción del flujo venoso y después flujo arterial dando lugar a gangrena y perforación eventual. Se propone que la causa de obstrucción de la luz que inicia el proceso de la apendicitis involucra muchas de las veces a una hiperplasia linfoide, condición que es muy común en la adolescencia y que se correlaciona con la alta incidencia de la apendicitis aguda en este grupo de edad. Se considera que cualquiera de las infecciones virales o bacterianas tales como Shigella, salmonella, mononucleosis infecciosa, entre otras mismas que pueden preceder el episodio de la apendicitis presumiblemente mediante el inicio de la hiperplasia linfoide y posterior obstrucción de la luz apendicular. ³⁰

Además de la hiperplasia linfoide los fecalitos también pueden conducir a la obstrucción apendicular y posteriormente una apendicitis aguda. Se cree que aproximadamente el 30% de los casos de apendicitis aguda en adultos están relacionados con fecalitos. Y puede también ocurrir después del atrapamiento de materia vegetal sumada a precipitación mucosa y posterior calcificación lo que conlleva a obstrucción luminal. ³³

Una vez que se produce la obstrucción de esta asa cerrada se generan síntomas debido a la secreción mucosa continua dentro de un espacio de aproximadamente 0,1cc, y por la proliferación de la flora bacteriana saprofita del apéndice, que aumenta su virulencia. La distensión que se origina estimula las fibras aferentes del dolor visceral y produce dolor en la baja y media del abdomen, de tipo difuso, sordo, y vago. Llegamos un momento en que se rebasa la presión venosa y la sangre arteriolar produce la congestión vascular del apéndice, la ingurgitación de la serosa inflama el peritoneo parietal lo que se asocia directamente con la localización del dolor en el cuadrante inferior derecho. El deterioro de la mucosa permite la invasión bacteriana con fiebre taquicardia y leucocitosis consecutiva. Con la distensión progresiva puede aparecer infarto antimesentérico seguido de perforación. Basándose en el proceso fisiopatológico se han logrado distinguir 4 fases o estadios. ³⁵

1. Apendicitis Catarral: La distensión del apéndice por acumulación de secreciones debida a la obstrucción de su luz dificulta el drenaje venoso y linfático, produciendo hiperemia y edema de la mucosa que puede mostrar erosiones superficiales. Existe proliferación de la flora bacteriana y se invade la pared apendicular apareciendo en la sub mucosa infiltración de células inflamatorias

2. Apendicitis fibrinosa: El progresivo aumento de la presión intraluminal llega a dificultar la circulación arterial creando isquemia, facilitándose entonces la invasión bacteriana en toda la pared del órgano. La inflamación afecta a todas las capas, encontrándose en la mucosa ulceraciones y edema; en la submucosa y muscular, una gran infiltración celular inflamatoria, y la serosa estará hiperémica y recubierta de un exudado fibrinoso.

3. Apendicitis Purulenta: El exudado que ocupa la luz apendicular se torna purulento, con formación de microabcesos en el espesor de la pared. Puede existir peri apendicitis supurada a partir de contaminación transmural sin perforación, o bien por perforación a partir de la rotura de un microabceso de la pared o de una zona de necrosis. Microscópicamente el apéndice se muestra distendido y rígido, con exudado purulento perpendicular.

4. Apendicitis Gangrenosa: La isquemia de la pared apendicular es total, apareciendo amplias zonas de necrosis. El desprendimiento de estas áreas de gangrena determina perforaciones, con amplia contaminación purulenta de la cavidad abdominal.

El modelo obstructivo para la apendicitis no parece explicar la etiología en todos los casos ya que algunos pacientes con apendicitis parecen tener un lumen apendicular que no evidencia obstrucción.⁸

4.9 DIAGNOSTICO

La importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento radica en la morbilidad asociada a apendicitis perforada. En los niños, la incidencia de perforación oscila entre 25 a 75%, siendo los niños más pequeños los que presentan mayor riesgo .

El diagnóstico de apendicitis aguda es a un mismo tiempo sencillo y difícil. Todos los médicos conocen los antecedentes clínicos típicos de la apendicitis, la mayoría de los pacientes se presentan con dolor abdominal y alrededor de un tercio de los niños con síntomas y signos que sugieren la posibilidad de apendicitis requieren admisión en una sala de observación. 18

La evolución de la apendicitis aguda pocas veces es mayor de 36 horas. La presentación clásica de apendicitis incluye los siguientes hallazgos:

- Anorexia,
- Dolor peri umbilical
- Migración del dolor al cuadrante inferior derecho a menudo dentro de las 24 horas de la aparición de los síntomas
- Vómitos que ocurren típicamente después de la aparición del dolor.
- La fiebre que se producen comúnmente de 24 a 48 horas después del inicio de los síntomas.
- Sensibilidad en el cuadrante inferior derecho.
- Signos de irritación peritoneal localizada o generalizada, tales como:
- Dolor de rebote provocado por el examinador ejerciendo presión constante con su mano en el cuadrante inferior derecho durante 10 a 15 segundos y luego, de repente liberando la presión, un hallazgo positivo consiste en un aumento del dolor con la eliminación de la presión.
- Resistencia muscular involuntaria a la palpación.
- Signo de Rovsing positivo descrito como dolor en el cuadrante inferior derecho con la palpación de la parte izquierda

- Signo obturador que es dolor en la flexión y rotación interna de la cadera derecha, que se ve cuando el apéndice inflamado se encuentra en la pelvis y causa irritación del músculo obturador interno.
- Signo iliopsoas dolor en la extensión de la cadera derecha, que se encuentra en la apendicitis retrocecal.

El Rovsing, obturador, y de los signos iliopsoas pueden ser difíciles de obtener en los niños pequeños. Además, como con los adultos, su precisión no ha sido bien definida. La ausencia de los signos clásicos de apendicitis no debe causar al médico para descartar el diagnóstico de la apendicitis. Sin embargo, cuando se presenta en niños de 3 a 12 años de edad, estos signos tienen una alta especificidad para la apendicitis aguda (86 a 98 por ciento, dependiendo de la edad).²¹

Aunque este patrón clásico de los hallazgos clínicos se produce en los niños y adolescentes en edad escolar, es menos frecuente en los pacientes pediátricos con apendicitis que en los adultos.⁹

En los lactantes y niños pequeños, este patrón puede no ocurrir en absoluto, tal vez debido a las diferencias en la fisiopatología de la enfermedad y en la capacidad del niño para relacionar la información sobre los signos y síntomas.

Por otra parte, entre los niños, las características clínicas clásicas de apendicitis (por ejemplo, fiebre, anorexia, la migración del dolor al cuadrante inferior derecho, y dolor de rebote) no son sensibles ni específicos, especialmente en los pacientes más jóvenes.⁴ Esto fue demostrado en una serie prospectiva describiendo los niños evaluados en un

servicio de urgencias por sospecha de apendicitis en los que se observaron las siguientes características.

La falta de migración de dolor hacia el cuadrante inferior derecho se ve en un 50 por ciento, la ausencia de anorexia en un 40 por ciento y la ausencia de dolor de rebote en el 52 por ciento, con lo que el diagnóstico de la apendicitis en los niños suele ser difícil porque los síntomas y signos típicos a menudo no están presentes, los hallazgos específicos de la apendicitis son difíciles de obtener en esta población de pacientes, y los hallazgos clínicos con frecuencia se superponen con otras condiciones.

Un reto adicional de diagnóstico se presenta en niños menores de 5 años de edad que no pueden articular claramente sus quejas. Varios sistemas de puntuación han intentado delinear cual los pacientes son claramente candidatos para una intervención quirúrgica.

31

4.10 ESTUDIOS DE LABORATORIO

A pesar de los avances en la tecnología de la imagen, el diagnóstico apendicitis aguda sigue siendo esencialmente clínico. Ciertas investigaciones de laboratorio pueden ayudar a hacer el diagnóstico, mientras que otras son importantes en la exclusión de otros potenciales diagnósticos diferenciales y preparar al paciente para una posible cirugía. Andersson identifica un recuento elevado de células blancas, proteína c-reactiva y una neutrofilia como los más predictivo para la apendicitis.

El uso de los valores de laboratorio en el diagnóstico de apendicitis ha sido decepcionante ya que no se ha encontrado una prueba que sea altamente sensible y específica .El Conteo de glóbulos blancos: se encontró que el recuento de glóbulos

blancos poseía un valor limitado para la realización del diagnóstico de apendicitis en un estudio, mientras que en otro estudio se encontró que un recuento de glóbulos blancos elevado guarda mayor relación con cuadros de apendicitis complicada que con cuadros de apendicitis no complicada.

La sensibilidad de un recuento de leucocitos elevada por encima de 10.000 / μ l en apendicitis aguda es 70-90%, pero la especificidad es muy baja. Un recuento de glóbulos blancos elevado (> 18.000 células / μ l) sugiere apendicitis complicada, ya sea con gangrena o perforación, la sensibilidad de esta prueba de laboratorio se ve incrementada en gran medida cuando es realizada en forma seriada.(10, 11)

Este resultado, sin embargo, no es específico porque muchas otras enfermedades que imitan la apendicitis (por ejemplo, faringitis estreptocócica, neumonía, enfermedad inflamatoria pélvica, o gastroenteritis) también causan tales elevaciones. Por lo tanto, la capacidad de estas pruebas para discriminar la apendicitis de otras causas es limitada. A modo de ejemplo, en un estudio observacional de 280 niños (de 3 años a 18 años) evaluado por apendicitis que tenían síntomas menos de 24 horas, un recuento de GB > 14.600 / mm^3 tiene sensibilidad de 68 %, y especificidades de 96 %. En otro informe observacional que describe 772 niños (1-19 años) con dolor abdominal no traumática que fueron evaluados en un servicio de urgencias, los pacientes, ya sea con el aumento de glóbulos blancos (mayor que el límite superior de la normalidad para la edad) o el recuento de neutrófilos elevada (> 80 ciento maduro o neutrófilos inmaduros), tenían una sensibilidad global de 79 % y una especificidad del 80 %.

En una publicación reciente de Beltrán y sus colegas, su grupo encontró que el uso del conteo de glóbulos blancos y la proteína c-reactiva individualmente o en conjunto tenían una alta sensibilidad a para diferenciar a pacientes con y sin apendicitis aguda. Sin embargo, otros estudios han demostrado que las citoquinas y las proteínas de reacción de fase aguda, tales como la interleuquina-6 (il-6), factor de necrosis tumoral (tnf-alfa), proteína de unión a lipopolisacáridos, alfa1-glicoproteína (alpha1gp) y endotoxinas, se elevan en la apendicitis aguda. El resultado de muchos de estos estudios es que estos marcadores de inflamación están elevados en la apendicitis (una alta sensibilidad), pero muchos de ellos no son lo suficientemente específicos para hacer fiable el diagnóstico de apendicitis aguda. ^{13, 14}

El poder distinguir si un paciente presenta o no una apendicitis complicada en el periodo pre operatorio puede resultar útil cuando de tomar una decisión de manejo se trata (apendicetomía inmediata o retrasada), presencia de posibles complicaciones y predicción de resultados post quirúrgicos.

Anderson en su meta análisis identifico 4 estudios que presentaron datos de apendicitis perforadas, basados en estos estudios los valores elevados de marcadores inflamatorios como glóbulos blancos, conteo de granulocitos, y niveles de PCR se consolidaron como predictores de gran valía en apendicitis perforada mientras que los valores bajos de estos se consolidaron como factores predictores de apendicitis no complicadas.

La PCR positiva es más sensible que el conteo de neutrófilos, y al combinarse los dos mejoran sustancialmente la precisión diagnóstica.

Después de la introducción de la ecografía desde hace dos décadas y la tomografía computarizada en la última década, la tasa de apendicetomías negativas ha disminuido pero la tasa de perforación se ha mantenido en niveles elevados (22% -62%).

PCR es un marcador inflamatorio no específico que es utilizado de forma rutinaria en muchos hospitales como una ayuda en el diagnóstico de los pacientes con abdomen agudo.

La rapidez de la respuesta PCR, en contraste con la respuesta inmune adaptativa más lenta representada por la producción de anticuerpos, indica que la PCR es un componente de la respuesta inmune innata.

La PCR desempeña un papel en la defensa del huésped y la remoción de las células necróticas y apoptóticas. Tiene acciones proinflamatorias y antiinflamatorias.

Los datos de un estudio realizado por la Encuesta Nacional de Salud y Evaluación de Nutrición de más de 21.000 personas revelaron que los niveles de PCR varían con la edad, el sexo y la raza. Niveles marcadamente elevados de PCR están fuertemente asociados con cuadros infecciosos. Las infecciones bacterianas, más a menudo, se encuentran en aproximadamente el 80 % de los pacientes con valores que exceden los 10 mg / dl (100 mg / L) y en el 88 al 94 por ciento de los pacientes con valores de más de 50 mg / dl. Los niveles de PCR también pueden ser elevados en pacientes con infecciones virales, aunque a menudo no en el grado observado en pacientes con infección bacteriana.

Aproximadamente del 70 al 90 por ciento de las muestras de las poblaciones de referencia tienen concentraciones de PCR bajo 0,3 mg / dl (3 mg / L), pero algunos

individuos tienen elevaciones menores de hasta 1 mg / dl. Es útil considerar los niveles de PCR 0,3 a 1,0 mg / dl (3 a 10 mg / L) como elevación menor de la PCR. Los valores superiores a 1 mg / dl reflejan inflamación clínicamente significativa.

Los valores entre 0,3 y 1 mg / dl pueden reflejar grados menores de inflamación, tales como los que se observan en la periodontitis, también pueden reflejar obesidad, tabaquismo, diabetes mellitus, uremia, hipertensión, niveles bajos de actividad física, terapia de reemplazo hormonal por vía oral, trastornos del sueño, fatiga crónica, consumo de alcohol, depresión, envejecimiento, y algunos estados aparentemente no inflamatorios .¹⁵

La elevación de la PCR (> 0,6 a 1 mg / dl [6 a 10 mg /dl]) ha sido reportado en niños con apendicitis , pero la sensibilidad y especificidad varían ampliamente (sensibilidad 58 a 93 por ciento , especificidad 28-82 por ciento) . PCR parece ser menos sensible en pacientes que han tenido síntomas durante menos de 24 horas, pero más sensible que la formula leucocitaria para los pacientes con síntomas de 24 a 48 horas. Estudios observacionales pequeños también sugieren que una elevación de la PCR puede ser más útil para identificar tanto un apéndice gangrenoso y la perforación apendicular. Cuando tanto la PCR y neutrofilos son elevados, la especificidad de la apendicitis es de aproximadamente 90 por ciento.

4.11 TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes con apendicitis aguda son gestionados por la extirpación quirúrgica del sistema del apéndice. Un breve período de reanimación es por lo general suficiente para garantizar la inducción de la anestesia general segura .

Los intentos de tratamiento no quirúrgico de la apendicitis aguda con tratamiento antibiótico solo se han asociado con una alta tasa de fracaso clínico o recurrencias, sin embargo, una sola dosis preoperatoria de antibióticos administrados antes de la incisión de la piel se reduce claramente las tasas de infección postoperatoria de la herida. La terapia con un agente antibiótico único típicamente con una cefalosporina de segunda generación, o un régimen quinolonas / metronidazol es adecuada, si el apéndice está perforado la terapia con antibióticos debe continuar en el postoperatorio. La duración exacta de la terapia con antibióticos debe ser ordenado por la respuesta clínica del paciente con antibióticos que se administran durante al menos 1 semana o hasta que la infección clínica del paciente ha resuelto; Si se evidencian pruebas en curso de la infección sistémica 1 semana después de la apendicectomía esto implica absceso pélvico o intra abdominal.

El tratamiento estándar para la sospecha de apendicitis es la apendicectomía a través de una incisión en la fosa ilíaca derecha la incisión de Mcburney clásica emplea un enfoque oblicuo, una incisión en cada una de las tres capas musculares de la pared abdominal lateral a la vaina del recto. Idealmente la incisión debe seguir líneas de la piel de Langer para proporcionar un resultado estético óptimo. La aponeurosis que cubre el oblicuo externo se puede incidir, y las capas musculares restantes pueden ser divididas por retracción. El peritoneo se abre, se identifica el apéndice y el suministro de sangre se liga a continuación. Por lo general desde la punta hasta la base. Dependiendo del grado de inflamación que rodea y la longitud de tiempo de la enfermedad, la movilización del apéndice puede ser difícil y puede requerir la división de los elementos laterales del ciego. El apéndice en sí está por lo general se liga con una sutura absorbible y después

se invierte en la pared del ciego mediante el uso de una bolsa de tabaco o punto en z. La inversión del muñón apendicular ha sido una técnica usada para evitar fugas y fistulización, pero numerosos informes han mostrado ninguna diferencia en las tasas de complicaciones entre la inversión y la ligadura simple del muñón apendicular. La irrigación de la cavidad peritoneal debe llevarse a cabo a continuación, El peritoneo y los músculos debe estar cerrarse por planos, por lo general con suturas absorbibles. La incisión de la piel generalmente se puede cerrar de forma segura, aunque en casos extremadamente contaminados, se puede considerar el cierre primario retrasado o simplemente cicatrizan por segunda intención. Los drenajes intraperitoneales no han demostrado ser útiles incluso en los casos de apendicitis perforada.

5. HIPÓTESIS

La PCR es un factor predictor para diferenciar apendicitis no complicada de apendicitis complicada

6. METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO: Se elaboró un estudio cuantitativo, observacional, prospectivo, transversal y descriptivo en pacientes pediátricos atendidos en el área de cirugía pediátrica del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja con diagnóstico de apendicitis aguda y estos fueron analizados y presentados a través de barras estadísticas para luego proceder al estudio. Esta investigación se realizó bajo un nivel relacional debido a que se enfocó en las asociaciones de las variables y su dependencia probabilística por tal razón la elección del estadístico CHI cuadrado permitió a la investigación demostrar la correlación entre variables y así se pudo verificar la hipótesis de que la PCR es un factor predictor para diferenciar apendicitis no complicada de apendicitis complicada.

JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL MÉTODO.

El tipo de investigación que se utilizó fue transversal debido a que se extrajo una situación particular con el fin de estudiar sus características, medir variables, asociarlas con el fin de demostrar la hipótesis de que el PCR es un factor preponderante que permite reconocer y diferenciar una apendicitis complicada de una no complicada, y obviamente de carácter observacional ya que el investigador recogió los datos observó y analizó su evolución demostrando una vez más la hipótesis que esta investigación busca afirmar.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Este estudio se realizó en base a un diseño epidemiológico ya que describe la morbi-mortalidad de la salud; a su vez se enfocó de manera analítica ya que se relacionó la PCR con los diferentes estadios del apendicitis estableciendo asociaciones y causalidad entre sus variables que explican la relación con las complicaciones antes enumeradas.

UNIVERSO: Pacientes pediátricos atendidos en el área de cirugía del Hospital Regional Isidro Ayora de la Ciudad de Loja, con diagnóstico de abdomen agudo.

MUESTRA

Constituida por 36 pacientes (24 hombres, 12 mujeres) con edades comprendidas entre de 5 a 12 años con diagnóstico de apendicitis aguda en el periodo de seis meses (junio de 2013 a diciembre del 2013).

RECOLECCIÓN DE DATOS

La recolección de datos se realizó mediante una hoja diseñada para dicho propósito, se tomó la información de los expedientes clínicos así como de protocolos operatorios de pacientes intervenidos de apendicitis aguda durante el periodo del estudio, se recabo además estudios de laboratorio del mencionado grupo de pacientes.

TÉCNICA DE RECOLECCIÓN: Los datos ingresados tanto en las hojas de emergencia como en protocolos operatorios incluidos en la historia clínica fueron ingresados por médicos residentes tanto como internos de medicina del servicio de cirugía general como parte de las evaluaciones rutinarias tanto pre como post quirúrgicas

Las muestras de sangre fueron tomadas rutinariamente por personal de enfermería e internos de medicina del servicio de emergencia del Hospital Isidro Ayora, siendo procesadas en el laboratorio del hospital mediante uso del sistema automatizado Hitachi Cobas C311, siendo los resultados emitidos informe escrito mismo que es adjuntado a historia clínica cuyos valores son expresados en mg/dl

Posteriormente se solicitó la autorización por parte de los encargados del servicio de estadística del hospital Isidro Ayora, para luego proceder a la toma de datos mediante el uso de una hoja de recolección anexo número uno, misma que fue elaborada por el autor. Posteriormente se procedió a tabular los datos obtenidos mediante el uso del software estadístico SPSS, obteniéndose así la estadística pertinente

MATERIALES: Computador, hoja de recolección de datos, bolígrafos, software IBM SPSS.

MÉTODOS: La obtención de datos a través de observación directa, historia clínica pediátrica, examen físico y datos de laboratorio.

VARIABLES

Variable	Definición	Indicador ítem	o	Unidades	Escala de medición	de Estadísticas
Apendicitis	Inflamación del apéndice cecal	Clasificación de apendicitis		Estadio complicada/no complicada	Razón	No paramétrica / Nominal
PCR	Proteína c reactiva, producida por el hígado, se eleva ante la presencia de procesos inflamatorios	Mililitros		Mg/dl	Razón	No paramétrica / Nominal
NEUTRÓFILOS	Células inmunes fagocíticas	%		%	Razón	No paramétrica / Nominal
Tiempo de hospitalización	Estancia hospitalaria	Días		d	Razón	No paramétrica / Nominal
Grupo Etario	Agrupación por rangos de edad	Años		a	Razón	No paramétrica / Nominal
Genero	Actividades y atributos que cada sociedad considera apropiados para los hombres y las mujeres.	Masculino y femenino		H, M	Razón	No paramétrica / Nominal

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Niños/as de 5 a 14 años atendidos en el Hospital Isidro Ayora, con diagnóstico presuntivo de apendicitis aguda de Junio a Diciembre del 2013
2. Pacientes en cuyo screening de laboratorio se realizó la medición de PCR
3. Pacientes con cuadro sugestivo de apendicitis aguda mayor a 8 horas de evolución
4. Pacientes con desviación a la izquierda en su fórmula leucocitaria

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes con sospecha de otras patologías de orden inflamatorio.
2. Pacientes apendicectomizados.
3. Pacientes con antecedentes de dolor abdominal a repetición.
4. Pacientes con EMO sugestivo de Infección de vías urinarias y COPROLÓGICO + Polimorfonucleares sugestivo de Gastroenteritis
5. Pacientes con Infección de vías respiratorias altas.

ESTRATEGIA DE ANÁLISIS DE DATOS

Los datos recolectados se procederá a representar en cuadros y gráficos para inmediatamente analizarlos mediante medidas de tendencia central y la prueba de CHI cuadrado cuya $p < 0.05$ será significativamente estadísticas, las cuales serán recolectados por medio de la hoja de trabajo ya establecida se generara una tabla de variables formando así los cuadros de análisis estadísticos a través del programa Microsoft Excel, los datos serán presentados por medio de gráficos de barra que ayudara a tener una mejor visión sobre los resultados obtenidos en la recolección de información y así el investigador podrá desarrollar una mejor interpretación de los resultados.

Instrumento de recolección: Hoja de trabajo

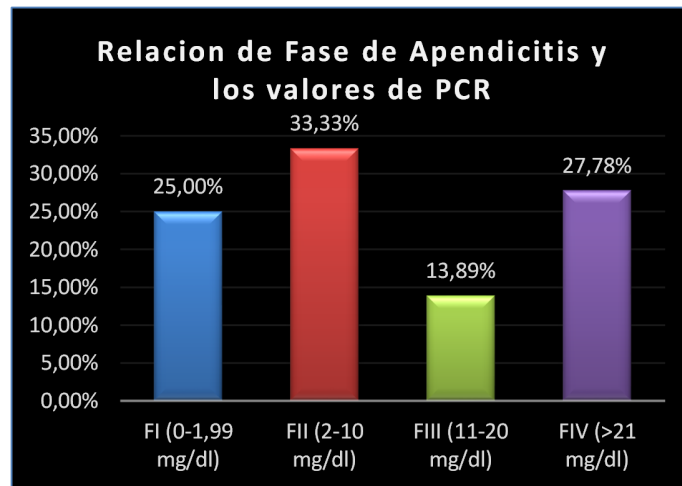
Recursos Materiales: Computador con paquete Microsoft, Bolígrafo, Papel.

7. INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

Tabla 1, figura1. Relación de las Fases de la Apendicitis y los valores del PCR.

Fase de Apendicitis (PCR mg/dl)	PCR (mg /dL)	F	%
Fase I (No complicada)	(0-1,99)	9	25,00%
Fase II (Catarral)	(2-10)	12	33,33%
Fase III (Gangrenosa)	(11-20)	5	13,89%
Fase IV (Perforada)	(>21)	10	27,78%
Total		36	100,00%

Fuente de información: Hoja de recolección de datos
Autor: Dr. Carlos Oñate V.



Fuente de información: Hoja de recolección de datos
Autor: Dr. Carlos Oñate V.

La presente grafica muestra que el 25% de los pacientes presentaron una apendicitis fase I con valores de PCR de entre 0-1.99mg /dl , en fase dos 33,33% de los pacientes con valores de PCR de entre 2-10mg/dl, mientras que la menor cantidad de pacientes se encuentran en la fase III que equivalen al 13.89% de los pacientes con valores de PCR que se encontraron en el rango de 11- 20 mg/ dl. Por último el 27% de los pacientes se encontraron en una fase IV con valores de PCR se hallaron por sobre los 21mg/dl.

Tabla 2. Estadística descriptiva para variables Fase de apendicitis x Valores de PCR.

Variable	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Fase de la apendicitis	36	2,42	1,131	0,188
Valores de PCR	36	14,8256	17,76640	2,96107

Tabla 3. Prueba de independencia entre las Fases de la Apendicitis y los valores de PCR en mg/dl (Chi-cuadrado ajustado).

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	62,337
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	49,802
GDL	35
p-valor	0,003
alfa (α)	0,05

Interpretación de la prueba:

H0: Las fases de complicación de la apendicitis y los valores del PCR son independientes.

Ha: Hay una dependencia entre las fases de complicación de la apendicitis y los valores del PCR.

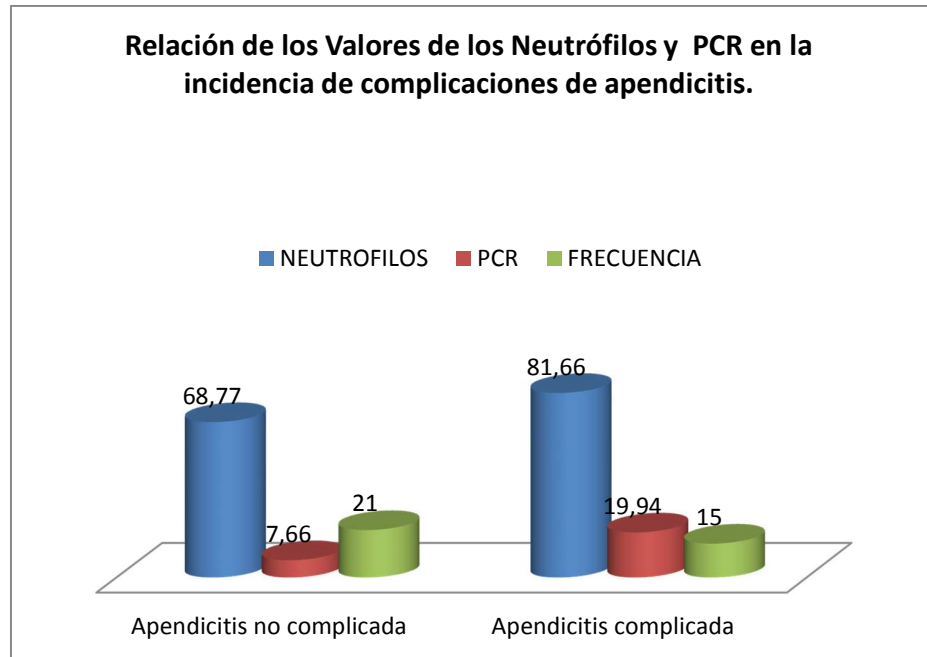
Como el p-valor calculado es menor que el nivel de significación $\alpha=0,05$, se debe rechazar la hipótesis nula H0, y aceptar la hipótesis alternativa Ha.

El riesgo de rechazar la hipótesis nula H0 cuando es verdadera es menor que 0,30%.

Tabla 4, figura 4. Relación de los Valores de los Neutrófilos y el PCR en la incidencia de complicaciones de apendicitis.

Complicaciones de apendicitis	Frecuencia	Valor Medio de NEUT mil/mm ³	Valor Medio de PCR mg/dl
Apendicitis no complicada	21	68,77	7,66
Apendicitis complicada	15	81,66	19,94
Total	36	150,43	27,60

Fuente de información: Hoja de recolección de datos
Autor: Dr. Carlos Oñate V.



Fuente de información: Hoja de recolección de datos

Autor: Dr. Carlos Oñate V

Esta imagen representa el porcentaje de pacientes en los dos grupos, con un 41.67% que equivale a 15 pacientes con apendicitis complicada, con valores promedio de neutrófilos del ,81.66 , y con PCR de 19.94 mg/dl y 21 pacientes que equivale al 58.33% con apendicitis no complicada, cuyos valores de neutrófilos se encontraron en promedio de 68,77% , y con promedio de PCR de 7.66 mg/dl.

Tabla 5. Estadística descriptiva para la Relación de los Valores de los Neutrófilos y el PCR en la incidencia de complicaciones de apendicitis.

Variables	Complicaciones	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Neutrófilos	Apendicitis no complicada	15	68,767	5,3704	1,3866
	Apendicitis complicada	21	81,857	4,1930	0,9150
Valores de PCR	Apendicitis no complicada	15	7,6587	13,74861	3,54988
	Apendicitis complicada	21	19,9448	18,81546	4,10587

Tabla 6. Prueba de independencia entre la Relación de los Valores de los Neutrófilos y el PCR en la incidencia de complicaciones de apendicitis (Chi-cuadrado ajustado).

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	510,901
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	49,802
GDL	35
p-valor	< 0,0001
Alfa (α)	0,05

Interpretación de la prueba:

H_0 : Los Valores de los Neutrófilos y el PCR en la incidencia de complicaciones de apendicitis independientes.

H_a : Hay una dependencia entre los valores de los Neutrófilos y el PCR en la incidencia de complicaciones de apendicitis.

Como el p-valor computado es menor que el nivel de significación $\alpha=0,05$, se debe rechazar la hipótesis nula H_0 , y aceptar la hipótesis alternativa H_a .

El riesgo de rechazar la hipótesis nula H_0 cuando es verdadera es menor que 0,01%.

Tabla 7, figura 7: valor de PCR como predictor de morbilidad posquirúrgica y tiempo hospitalario

Estancia Hospitalaria x Valores de PCR	PCR (mg/dl)	F	%
0 a 5 Días	0-1.99	30	83,33%
6 a 10 Días	2-10	3	8,33%
> 11 Días	>11	3	8,33%
Total		36	100,00%

Fuente de información: Hoja de recolección de datos
 Autor: Dr. Carlos Oñate V.



Fuente de información: Hoja de recolección de datos
 Autor: Dr. Carlos Oñate V.

La estancia hospitalaria de aquellos pacientes que presentaron valores de PCR de entre 0 a 1.99 fue de entre 0 a 5 días representando el 83.33% de los pacientes, en aquellos en los que se encontraron valores de PCR de entre 2 y 10 mg/dL se encontró que permanecieron hospitalizados un promedio de tiempo que va de 6 a 10 días posteriores al tratamiento quirúrgico, lo que se evidenció en 8.33% de los pacientes. Pacientes con tiempos de hospitalización mayor de 11 días que representaron el 8.33% se encontraron niveles de PCR mayores a 11 correspondiendo éstos a apendicitis complicadas fases II y IV.

Tabla 8. Estadística descriptiva para variables Estancia hospitalaria x Valores de PCR.

Variables	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Estadía Hospitalaria	36	4,528	4,2392	,7065
Proteína C Reactiva	36	14,8256	17,76640	2,96107

Tabla 9. Prueba de independencia entre el Estancia de Hospitalaria y los valores de PCR (Chi-cuadrado ajustado):

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	167,135
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	49,802
GDL	35
p-valor	< 0,0001
Alfa	0,05

Interpretación de la prueba:

H0: El Tiempo de Hospitalización y los valores de PCR son independientes.

Ha: Hay una dependencia entre el Tiempo de Hospitalización y los valores de PCR.

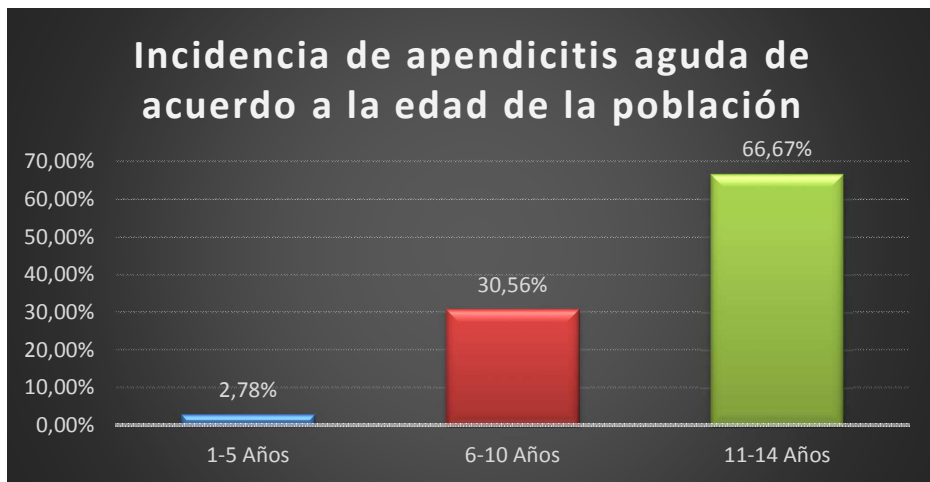
Como el p-valor computado es menor que el nivel de significación $\alpha=0,05$, se debe rechazar la hipótesis nula H0, y aceptar la hipótesis alternativa Ha.

El riesgo de rechazar la hipótesis nula H0 cuando es verdadera es menor que 0,01%.

Tabla 10, figura 10 incidencia de apendicitis aguda de acuerdo al grupo etario.

Edad de la población x Incidencia de apendicitis	F	%
1-5 Años	1	2,78%
6-10 Años	11	30,56%
11-14 Años	24	66,67%
Total	36	100,00%

Fuente de información: Hoja de recolección de datos
 Autor: Dr. Carlos Oñate



Fuente de información: Hoja de recolección de datos
 Autor: Dr. Carlos Oñate

El mayor porcentaje de pacientes afectados por esta patología corresponden al grupo de entre 11 a 14 años con un 66.67%, seguido por el grupo de 6 a 10 años con un 30.56% y el grupo de 1 a 5 años con un 2.78%.

Tabla 11. Estadística descriptiva para variables Edad de la población x Incidencia de apendicitis.

Variables	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Edad de la población	36	11,222	2,3918	,3986
Incidencia de apendicitis	36	2,50	1,134	,189

Tabla 12. Prueba de independencia entre la edad de la población y la incidencia de apendicitis (Chi-cuadrado ajustado)

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	23,967
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	49,802
GDL	35
p-valor	0,920
Alfa	0,05

Interpretación de la prueba:

H0: La incidencia de apendicitis y la edad de la población son independientes.

Ha: Hay una dependencia entre la incidencia de apendicitis y la edad de la población.

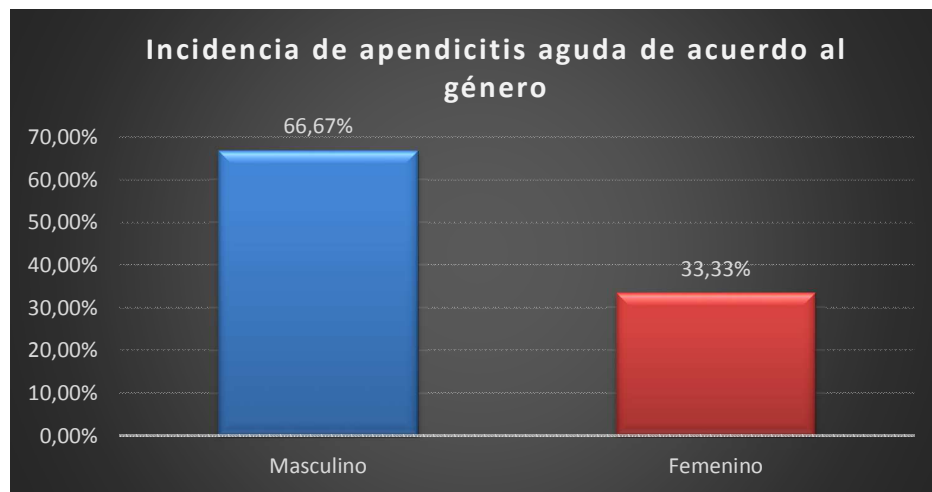
Como el p-valor calculado es mayor que el nivel de significación $\alpha=0,05$, se puede aceptar la hipótesis nula H0.

El riesgo de rechazar la hipótesis nula H0 cuando es verdadera es de 92,04%.

Tabla 13, Figura 13 Incidencia de apendicitis aguda de acuerdo al género

Género de la población x Incidencia de apendicitis	F	%
Masculino	24	66,67%
Femenino	12	33,33%
Total	36	100,00%

Fuente de información: Hoja de recolección de datos
Autor: Dr. Carlos Oñate



Fuente de información: Hoja de recolección de datos
Autor: Dr. Carlos Oñate

La mayor parte de los pacientes del presente estudio fueron del género masculino con unos 66.67% seguidos por el género femenino con un 33.33%.

Tabla 14 Estadística descriptiva para variables Género de la población x Incidencia de apendicitis.

Variables	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Género de la población	36	1,33	,478	,080
Incidencia de la apendicitis	36	2,50	1,134	,189

Tabla 15 Prueba de independencia entre el género de la población y la incidencia de apendicitis (Chi-cuadrado ajustado)

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	11,934
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	49,802
GDL	35
p-valor	1,000
Alfa	0,05

Interpretación de la prueba:

H0: El género de la población y la incidencia de apendicitis son independientes.

Ha: Hay una dependencia entre el género de la población y la incidencia de apendicitis.

Como el p-valor calculado es mayor que el nivel de significación $\alpha=0,05$, se puede aceptar la hipótesis nula H0.

El riesgo de rechazar la hipótesis nula H0 cuando es verdadera es de 99,99%.

DISCUSIÓN.

El tiempo de estancia hospitalaria es un reflejo de los hallazgos quirúrgicos, así tenemos que una estancia hospitalaria de entre 0 a 5 días correspondiente a un valor de PCR 0 A 1.99 lo que se aprecia en el 83.33% ($p = <0,0001$), en aquellos pacientes donde los valores de PCR fueron de 2 a 10 mg/dL el promedio de estancia hospitalaria varió de entre 6 a 10 días en el 8.33% ($p = <0,0001$) de los pacientes, en los pacientes con valores de PCR de 11 a 20 y más d 21 mg/dL que están en relación con apendicitis complicada y que representan el 8.33% ($p = <0,0001$) de los pacientes la estancia hospitalaria se encuentra por arriba de los 11 días. Según T Gavela la estancia hospitalaria media para pacientes con apendicitis no complicada fue de cuatro días promedio que guarda relación con el promedio obtenido en apendicitis fase I y II en el hospital Isidro Ayora y en pacientes con apendicitis complicadas fase III y IV del presente estudio la estancia hospitalaria fue de 11.4 días coincidiendo con el límite inferior de los datos obtenidos en ésta investigación.

Existe una relación directamente proporcional entre los niveles de neutrófilos y PCR en relación a la fase apendicular, así vemos que valores medios de 68,77 mil/mm³ de neutrófilos y 7,66 mg/dl de PCR nos reflejan procesos apendiculares no complicados, mientras que valores de neutrófilos elevados con un promedio de 81,66 mil/mm³ y PCR de 19,94 mg/dl se relacionan con apendicitis complicada, resultado que se contrapone a lo expresado por T Gavela et al donde demuestran que existe relación entre los niveles de PCR y la gravedad del cuadro de apendicitis, al igual que en nuestro estudio, mientras que reportan que no existió relación estadísticamente importante con los niveles de neutrófilos.

El mayor porcentaje de pacientes afectados por esta patología corresponden al grupo de entre 11 a 14 años con un 66.67% ($p = 0,920$), seguido por el grupo de 6 a 10 años con un 30.56% ($p = 0,920$) y el grupo de 1 a 5 años con un 2.78% ($p = 0,920$). J. Sánchez refiere en su estudio que la edad promedio de los pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda fue de 9.27 años, ligeramente menor al promedio de edad evidenciado en el presente análisis. Yu Cheng en su estudio determina una edad promedio de 11.5 años, que guarda plena relación con los datos aquí expresados.

La mayor parte de los pacientes del presente estudio fueron del género masculino con unos 66.67% ($p= 1,000$) seguidos por el género femenino con un 33.33%($p= 1,000$). H. Noh presenta una estadística donde el 61% de paciente pediátricos son de sexo masculino y 39% sexo femenino. De la misma manera persiste una relación de 2 a 1 con mayor prevalencia en varones como lo expresa P.Youatou en su estudio, resultados que están acorde a la estadística obtenida en el Hospital Isidro Ayora.

CONCLUSIONES.

- Se acepta la hipótesis y se rechaza hipótesis nula, ya que la PCR y los neutrófilos son directamente proporcionales a los estadios de la apendicitis.
- La Proteína C Reactiva es un coadyuvante para el diagnóstico de pacientes con cuadros sugestivos de apendicitis aguda durante el proceso de valoración pre quirúrgico.
- Se obtiene como resultado que según los niveles de la proteína C reactiva podemos diferenciar entre una apendicitis complicada, versus no complicada.
- El aumento conjunto de neutrófilos y PCR nos orienta sobre la gravedad del estado del paciente.
- Los valores elevados de PCR están asociados a mayor tiempo de estancia hospitalaria y a complicaciones post quirúrgicas.
- El grupo etario donde se evidencio la mayoría de casos de apendicitis aguda correspondió al grupo comprendido entre 11-14 años de edad.
- El género donde predomino esta patología fue en el sexo masculino con relación hombre mujer de aproximadamente 2.09 a 1.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda que el director médico del Hospital Isidro Ayora mediante el departamento de docencia promulguen el uso de la PCR y el conteo de neutrófilos en el diagnóstico de pacientes pediátricos sospechosos de presentar apendicitis Aguda.
- Se recomienda que el director médico del Hospital Isidro Ayora a través de los jefes de los departamentos de cirugía pediátrica y emergencia protocolicen el uso de la determinación de PCR y de neutrófilos en el diagnóstico de apendicitis aguda
- Los cirujanos Pediátricos del Hospital Isidro Ayora deben utilizar los valores obtenidos de PCR y de neutrófilos como un medio para guiar su accionar tanto quirúrgico como de administración de antibióticos ya sean de índole profiláctica o terapéutica en pacientes con apendicitis aguda.

BIBLIOGRAFÍA:

1. H.S. Hong. Appendectomy En: Souba ,Wiley W, Fink, Mitchell P, Jurkovich, Gregory J. Et al .ACS Surgery: Principles & Practice . 6 Ed. WebMD. 2007. Cap 71
2. Jeffrey B. Matthews and Richard A. Hodin Acute Abdomen and Appendix En: Mulholland, Michael W.; Lillemoe, Keith D.; Doherty, Gerard M. Greenfield's Surgery: Scientific Principles and practice. 4 Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2006. Cap 74 1210-1221.
3. Meyer et al. The value of C-reactive protein and lactate in the acute abdomen in the emergency department World Journal of Emergency Surgery 2012, 7:22. doi:10.1186/1749-7922-7-22 Disponible En: <http://www.wjes.org/content/7/1/22>
- 4 .Lowry S. Hong J. Appendicitis and Appendiceal Abscess. En: Fischer, Josef E. Mastery of Surgery. 5 Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2007. Cap 129, 1431-1433.
- 5 Kharbanda, AB, Cosme, Y. Liu, K., Spitalnik, SL y Dayan, PS (2011), Precisión discriminativo de nuevos y tradicionales biomarcadores en niños con sospecha de apendicitis ajustó la duración del dolor abdominal. Académica de Medicina de Emergencia, 18: 567-574. doi: 10.1111/j.1553-2712.2011.01095.
- 6 Schumpelick V, Dreuw B, Ophoff K, Prescher A. APPENDIX AND CECUM Embryology Anatomy and Surgical Applications. En . Surg Clin North Am. 2000 Feb;80(1):295-318. En Benton R, John Androulakis, Avisse c, Bendavid R, Carlson g, Chaikof E, Et al. Surgical Clinics Of North America: Surgical Anatomy and Embryology. Vol 80. W.B. Saunders Company 2000.
- 7 Abramson DJ: Vermiform appendix located within the cecal wall: Anomalies and bizarre locations. Dis Colon Rectum , 1983. Jun;26(6):386-389
- 8 Skandalakis L, skandalakis J, skandalakis P. Surgical Anatomy and Technique A Pocket Manual. Tercera Edicion . Ney York. Springer. 2009. Cap 17, 748-763.
- 9 Gladman MA, Knowles CH, Gladman LJ, et al: Intra-operative culture in appendicitis: Traditional practice challenged. Ann R Coll Surg Engl 2004 May;86(3):196-201
- 10 Beltran MA, Almonacid J, Vicencio A, et al. Predictive value of white blood cell count and C-reactive protein in children with appendicitis. J Pediatr Surg 2007; 42: 1208–14.

11. Jeffrey B. Matthews and Richard A. Hodin Acute Abdomen and Appendix En: Mulholland, Michael W.; Lillemoe, Keith D.; Doherty, Gerard M. Greenfield's Surgery: Scientific Principles and practice. 4 Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2006 Cap 74 1210-1221.
- 12 Safford S. Appendicitis. En. Mattei P. Fundamentals of Pediatric Surgery. Ney York. Springer. 2010. Cap 62, 485-490.
13. Palser T, HumesD, Brooks A. Acute Appendicitis. En. Brooks A, Cotton B, Tai N, and Mahoney P. Emergency Surgery. West Sussex. Blackwell Publishing Ltd .2010. Cap 5, 29-34.
14. Andersson R, Hugander A, Ghazi S, et al. Diagnostic value of disease history, clinical presentation, and inflammatory parameters of appendicitis. World J Surg 1999. 23:133–140.
15. Vermeulen B, Morabia A, Unger P. Influence of white blood cell count on surgical decision making in patients with abdominal pain in the right lower quadrant. Eur J Surg 1995. 161(7):483-486.
16. Lopez P, De Rosa A. Appendicitis. En. Cohn S. Acute Care Surgery and Trauma: Evidence Based Practice. United Kingdom. Informa. 2009. Cap 49, 307-315
17. Janeway CA Jr, Medzhitov R. Innate immune recognition. An Rev Immunol 2002; 20:197.
18. Sack U, Biereder B, et al. Diagonostic value of blook inflammatory markers for detection of acute appendicitis in children. BMC Surg 2006; 6: 15.
19. Wray c ,Kao L ,Millas s, Tsao K . Acute Appendicitis:Controversies in Diagnosis and Management Current Problems in Surgery. Elsevier. 2013. VolumeN 50, Issue 2, February 2013, Pages 54-86.
- 20 Mohammed A, Daghman N, Aboud M, Oshibi O: The diagnostic value of C-reactive protein, white blood cell count and neutrophil percentage in childhood appendicitis. Saudi Med J 2004. Sep;25(9):1212-1215.
21. Khan MN, Davie E, Irshad K: The role of white cell count and C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis. J Ayub Med Coll Abbottabad 2004 Jul-Sep;16(3):17-19

22. Jones K, Pena A, Dunn EL, Nadalo L, Mangram AJ: Are negative appendectomies still acceptable?. Medline .Am J Surg 2004 Dec;188(6):748-754
- 23 Volanakis JE. Human C-reactive protein: expression, structure, and function. Mol Immunol 2001; 38:189.
- 24 Janeway CA Jr, Medzhitov R. Innate immune recognition. Annu Rev Immunol 2002; 20:197.
25. Rhodes B, Fürnrohr BG, Vyse TJ. C-reactive protein in rheumatology: biology and genetics. Nat Rev Rheumatol 2011; 7:282.
26. Vanderschueren S, Deeren D, Knockaert DC, et al. Extremely elevated C-reactive protein. Eur J Intern Med 2006 17(6):430
27. Le Gall C, Désidéri-Vaillant C, Nicolas X. [Significations of extremely elevated C-reactive protein: about 91 cases in a French hospital center]. Pathol Biol (Paris) 2011. Dec;59(6):319-320
- 28 L. Kushmer. Acute Phase Reactants. Up to Date. 2013 last updated: Jul 15, 2014 : disponible en,<http://www.uptodate.com.proxyub.rug.nl/contents/acutephasereactants?source=p-review&anchor=H4&selectedTitle=2~150#H4>.
29. Thompson D, Pepys MB, Wood SP. (1999). «The physiological structure of human C-reactive protein and its complex with phosphocholine.». Structure 7 (2): pp. 169–77.doi:10.1016/S0969-2126(99)80023-9. PMID 10368284.
30. Pepys MB, Hirschfield GM (2003). «C-reactive protein: a critical update». J Clin Invest 111 (12): pp. 1805–12. doi:10.1172/JCI18921. PMID 12813013. PMC 161431.
31. Townsend,Beauchamp, Evers, Mattox. Sabiston Textbook of Surgery The Biological Basis of Modern Surgical Practice. Saunders. 2007. Cap 51.
32. Lowry S. Hong J. Appendicitis and Appendiceal Abscess. En: Fischer, Josef E. Mastery of Surgery. 5 Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2007. Cap 129, 1430-1433
33. Jeffrey B. Matthews and Richard A. Hodin Acute Abdomen and Appendix En: Mulholland, Michael W.; Lillemoe, Keith D.; Doherty, Gerard M. Greenfield's Surgery: Scientific Principles and practice. 4 Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2006 Cap 74 1210-1221.

34. Zinner M, Ashley S, Maingots Abdominal Operations. 11 Edicion .New York. Mcgraw Hill 2007. Cap 21
35. Gavela, C- reactive protein and procalcitonin are predictors of the severity of acute appendicitis in children, Pediatric Emergency Care, May 2012 - Volume 28 - Issue 5 - p 416–419
36. Yu cheng li significant chage between primary and repeated serum laboratory tests at different time points in pediatric apendicitis, Europea Journal Emergency Medicine 2012 19 (6): 395-399
37. P. Youatou, Predictors of early outcome after acute appendicitis: is delaying surgery for acute appendicitis an option? A retrospective study , Eur J Trauma Emerg Surg 2012. 6: 641-646
38. Ohan, R. (10 de 2012). *Revista Chilena de pediatria*. Obtenido de Apendicitis aguda en el niño: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062012000500010
39. Lomonte, B. (2009). *UNIVERSIDAD DE COSTA RICA* . Obtenido de Tecnica de laoratorio inmunologica clinica: http://www.medic.ula.ve/idic/docs/clases/iahula/curso_2010/suplementario-tema16.pdf#page=118