



Pontificia Universidad
Católica del Ecuador



*“SIGNO DE BLUMBERG EN DIAGNÓSTICO DE APENDICITIS AGUDA, CORRELACIONADO
CON EL ESTADÍO HISTOPATOLÓGICO, EN EL PERIODO DE NOVIEMBRE DEL 2016 A ABRIL
DEL 2017, EN DOS HOSPITALES DEL IESS DE SEGUNDO NIVEL, EN PACIENTES DE 15 A 65
AÑOS.”*

**TRABAJO DE TITULACION PREVIO A LA OBTENCIÓN DE LOS TITULOS DE
MEDICOS CIRUJANOS**

AUTORES:

GARZON ROMERO, David Francisco

RIVADENEIRA YUGSI, Santiago David

DIRECTOR:

DR. TUFÍÑO CORDOVA, Jorge Fernando

QUITO – ECUADOR 2017

Agradecimientos

Agradecemos en primer lugar a nuestros padres por el incansable sacrificio y tolerancia día a día, al apoyarnos en esta dura carrera y en los momentos en los que por distintos motivos bajábamos los brazos y eran ellos los pilares fundamentales para levantarnos y seguir adelante.

De la misma manera es justo agradecer a las demás personas de nuestra familia que han sido parte de este duro camino, dentro de este grupo también es necesario mencionar a esas personas que ahora fácilmente podemos llamarlos compañeros, colegas, amigos, familia, con los cuales hemos compartido días felices, tristes, duros e interminables sea por estudio, trabajo o diversión.

Indiscutiblemente en esta sección no pueden faltar los que fueron los guías en estos últimos años, nuestros maestros, que jamás se rindieron para transmitir todo su conocimiento e influir en nuestra formación no solo académica si no también humana, a su vez nombrar con orgullo a nuestra ilustre universidad que siempre nos acogió con brazos abiertos.

Índice general

| | |
|--|----|
| • Agradecimientos..... | 1 |
| • Índice general..... | 2 |
| • Índice de tablas..... | 5 |
| • Índice de gráficos..... | 6 |
| • Abreviaturas..... | 7 |
| • Resumen..... | 8 |
| ❖ Introducción..... | 8 |
| ❖ Objetivo..... | 8 |
| ❖ Método..... | 8 |
| ❖ Resultados..... | 9 |
| ❖ Conclusiones..... | 9 |
| • Introducción..... | 10 |
| ❖ Abdomen agudo..... | 10 |
| ❖ Apendicitis aguda..... | 10 |
| ❖ Síndrome de irritación peritoneal..... | 12 |
| ❖ Signo de Blumberg..... | 12 |
| • Justificación. | 13 |
| • Objetivos e hipótesis. | 14 |
| ❖ Objetivo general. | 14 |
| ❖ Objetivos específicos. | 14 |
| ❖ Hipótesis. | 14 |
| • Marco teórico. | 15 |

| | |
|--------------------------------|----|
| ❖ Abdomen agudo. | 15 |
| ➤ Definición. | 15 |
| ➤ Etiología. | 15 |
| ➤ Clínica. | 17 |
| ❖ Apendicitis aguda. | 22 |
| ➤ Definición..... | 22 |
| ➤ Epidemiología. | 22 |
| ➤ Etiología. | 22 |
| ➤ Fisiopatología. | 24 |
| ➤ Clínica..... | 29 |
| ➤ Diagnóstico. | 32 |
| • Metodología. | 37 |
| ❖ Tipo de estudio. | 37 |
| ❖ Muestra. | 37 |
| ❖ Criterios de inclusión. | 37 |
| ❖ Criterios de exclusión. | 37 |
| ❖ Variables. | 38 |
| • Análisis y resultados. | 39 |
| ❖ Análisis. | 39 |
| ❖ Resultados. | 39 |
| • Discusión. | 50 |
| • Conclusiones. | 54 |
| • Recomendaciones. | 55 |

- Bibliografia56

Índice de tablas

| | |
|---|----|
| Tabla 1: Información relevante a través de la anamnesis y la exploración con ayuda a la opción terapéutica en el abdomen agudo. | 21 |
| Tabla 2: Comparación de las escalas para el diagnóstico de apendicitis aguda..... | 34 |
| Tabla 3: Descripción de variables estadísticas..... | 38 |
| Tabla 4: Distribución de sexo en relación a pacientes apendicectomizados..... | 40 |
| Tabla 5: Frecuencia de histopatología en pacientes apendicectomizados..... | 41 |
| Tabla 6: Frecuencia de histopatología en pacientes apendicectomizados en el HSFQ Y HRIL..... | 42 |
| Tabla 7: Frecuencia del signo de Blumberg en pacientes apendicectomizados..... | 42 |
| Tabla 8: Frecuencia del signo de Blumberg en pacientes apendicectomizados en el HSFQ y HRIL..... | 43 |
| Tabla 9: Relación entre signo de Blumberg y estadio histopatológico..... | 44 |
| Tabla 10: Relación entre signo de Blumberg y estadio histopatológico en HSFQ Y HRIL..... | 46 |
| Tabla 11: Sensibilidad y especificidad del signo de Blumberg para el diagnóstico de apendicitis aguda y sus respectivas fases..... | 49 |
| Tabla 12: VPP Y VPN del signo de Blumberg para el diagnóstico de apendicitis aguda y sus respectivas fases. | 49 |

Índice de gráficos

| | |
|--|----|
| Gráfico 1: Distribución de sexo en relación a pacientes apendicectomizados..... | 40 |
| Gráfico 2: Frecuencia de histopatología en pacientes apendicectomizados..... | 41 |
| Gráfico 3: Frecuencia del signo de blumberg en pacientes apendicectomizados..... | 43 |
| Gráfico 4: Relación entre signo de Blumberg y fase congestiva (GI). | 44 |
| Gráfico 5: Relación entre signo de Blumberg y estadío histopatológico (GII)..... | 45 |
| Gráfico 6: Relación entre signo de Blumberg y estadío histopatológico (GIII)..... | 45 |
| Gráfico 7: Relación entre signo de Blumberg y estadío histopatológico (GIV). | 46 |

Abreviaturas

| | |
|--|--|
| IESS: Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social | GII: Fase supurativa |
| HSFQ: Hospital San Francisco de Quito | GIII: Fase necrótica |
| HRRI: Hospital Regional IESS Ibarra | GIV: Fase perforada |
| TC: Tomografía computada | TLR: Receptores tipo TOLL |
| IRM: Imagen por resonancia magnética | LT: Linfocitos T |
| AA: Apendicitis aguda | LB: Linfocitos B |
| INEC: Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos | PAI: Inhibidor del activador del plasminógeno |
| MØ: Macrófagos | CID: Coagulación intravascular diseminada |
| FNT: Factor de necrosis tumoral | PIA: Presión intraabdominal |
| IL: Interleucina | PCR: Proteína C reactiva |
| ICAM: Molécula de adhesión intercelular | S: Sensibilidad |
| VCAM: Molécula de adhesión vascular | E: Especificidad |
| PCAM: Molécula de adhesión plaquetario-endoteliales | VPP: Valor predictivo positivo |
| RANTES: Regulador de la activación de células T expresadas y secretadas | VPN: Valor predictivo negativo |
| GI: Fase congestiva | |

Resumen

- **Introducción**

La falta de conocimiento o no darle la importancia del caso a los signos clínicos para el diagnóstico de apendicitis aguda, hizo pensar a los investigadores del estudio, que es importante valorar la sensibilidad y especificidad del signo de Blumberg, uno de los más valorados al momento del examen clínico, este signo demuestra irritación peritoneal a nivel de fosa iliaca derecha, el cual consiste en dolor a la descompresión en el punto de valoración del signo de McBurney, conocido también como signo de rebote.

El diagnóstico de apendicitis aguda puede llegar a ser muy confuso por varias causas como: localización atípica del apéndice, fases iniciales del cuadro, pacientes obesos y en extremos de la vida, sin embargo es importante recordar que en el 85% de los casos el diagnóstico de apendicitis aguda es simplemente clínico, por tal motivo se realizó dicho estudio que permitirá un manejo oportuno de la enfermedad y evitará la solicitud innecesaria de una batería de exámenes de laboratorio y de imagen que retrasan el diagnóstico y aumentan las complicaciones derivadas de esta enfermedad.

- **Objetivo**

El objetivo de nuestro estudio es llegar a determinar la sensibilidad y especificidad del signo de Blumberg y correlacionarlo con el estudio histopatológico del apéndice cecal, dicho estudio se realizó en dos hospitales del IESS de segundo nivel de Pichincha e Imbabura.

- **Método**

Estudio retrospectivo, observacional, no probabilístico, descriptivo en el cual la muestra fue de 626 pacientes obtenidos a partir de una base de datos, en dos hospitales de segundo nivel del IESS

- **Resultados.**

Se encontró que el signo de Blumberg posee una sensibilidad del 72.65%, especificidad de 62.5%, VPP de 99.34% y VPN de 2.87% para diagnóstico de apendicitis aguda, obteniendo para fase congestiva: S: 50.29%, E: 62.5%, VPP: 96.67% y VPN: 5.49%, fase supurativa: S: 87.94%, E: 62.5%, VPP: 98.93%, VPN: 11.63%, fase necrotizante: S: 67.89%, E: 62.5%, VPP: 96.1% y VPN: 12.5% y fase perforada: S: 52.38%, E: 62.5%, VPP: 78.57% y VPN: 33.33%.

- **Conclusiones.**

Por los resultados obtenidos en el estudio se comprobó que dicho signo posee una sensibilidad y especificidad importante para el diagnóstico de apendicitis aguda, convirtiéndose en un marcador indicativo de cirugía inmediata, pues todos los pacientes con signo de Blumberg positivo demostraron tener una patología de resolución quirúrgica.

Introducción

- **Abdomen agudo**

El abdomen agudo es una entidad que abarca varias signos y síntomas que se explican por una misma fisiopatología, es importante mencionar que en toda la literatura toman la elaboración de la historia clínica y a su vez el examen físico como el pilar para el correcto diagnóstico de dicha entidad. (Mayo Ossorio et al., 2016)

En el servicio de urgencias médicas el abdomen agudo es una entidad patológica muy prevalente, caracterizado por el desencadenamiento de una cascada fisiopatológica que conlleva a la presencia de dolor abdominal como síntoma principal, lo que obliga que el diagnóstico sea oportuno para la instauración de un tratamiento.(Mayo Ossorio, Pacheco García, & Vázquez Gallego, 2016)

Es importante mencionar que en toda la literatura toman la elaboración de la historia clínica y a su vez el examen físico como el pilar para el correcto diagnóstico de dicha entidad.

Para el diagnóstico correcto del dolor, es imprescindible conocer las características semiológicas básicas de este síntoma, las cuales incluyen: Origen, forma de instauración, intensidad, naturaleza, localización, irradiación, cambios en la evolución natural del dolor, posturas antiálgicas, las cuales serán explicadas más adelante.

- **Apendicitis aguda**

La apendicitis aguda (AA) se define como la oclusión total o parcial del orificio de entrada del apéndice, provocada por: fecalitos, seguida de hipertrofia de tejido linfóide, impacto de bario por estudios radiológicos, semillas de frutas, parásitos intestinales y tumores, ocasionan un proceso inflamatorio a causa del aumento de la presión intraluminal del apéndice.

Se presume que el riesgo de presentar AA bordea alrededor del 7%, los estudios de incidencia en Norte América revelan que 250.000 personas anualmente presentan esta

patología, que a su vez es la primera causa de abdomen quirúrgico a nivel global. (Gore & Levine, 2015)

Esta patología raramente se presenta en los extremos de la vida, siendo más prevalente en la segunda y tercera década de edad, más específicamente en individuos de 15 a 35 años aproximadamente. Es necesario mencionar que si esta patología se presenta en los extremos de la vida el diagnóstico se vuelve un reto en ocasiones, lo que retrasa su identificación y permite el sobrevenimiento de complicaciones como peritonitis y sepsis que ponen en riesgo la vida del paciente.(González Cano et al., 2014),(Gomes et al., 2015)

En relación a la etiología la principal causa de AA es la hiperplasia linfoide en niños y adolescentes, mientras que en adultos es ocasionada por fecalitos, existen causas menos frecuentes que producen AA como tumores apendiculares, semillas de frutas y verduras, utilización de contrastes para estudios imagenológicos y parásitos intestinales. (Lolas, 2015)

La localización anatómica del apéndice es importante mencionarla, porque hay que tenerla en cuenta al momento de la sospecha diagnóstica, pues muchos de los signos clínicos pueden estar localizados en otro lugar, no por esto se debe dejar de sospechar de esta entidad y por supuesto la vuelve un reto en su diagnóstico. En base a la anatomía existen diferentes localizaciones del apéndice, la variante más frecuente es retrocecal con un 74%, seguida por la variante pélvica con un 21%, la variante paracecal con un 2%, la variante subcecal con un 1.5%, la variante preileal un 1%, y una última variante postileal un 0.5%. (Schumpelick, Dreuw, Ophoff, & Prescher, 2000)

La clasificación en base al resultado histopatológico se divide en:

- Congestiva o Catarral.
- Flemonosa o Supurativa.
- Gangrenosa o Necrótica.

- Perforada

El diagnóstico de esta patología es fundamentalmente clínico, aunque al presentar las variantes apendiculares antes mencionadas, dicha clínica puede variar y confundir el diagnóstico, ante tal duda podremos recurrir a métodos diagnósticos como ecografía abdominal y pélvica, sobre todo en grupos etarios como niños, ancianos, embarazadas y mujeres en edad fértil, por su mínima invasividad e irradiación, aunque para el resto de pacientes fuera de estos grupos existen métodos radiológicos más sensibles y específicos como TC o IRM. (Rebollar, García, & Trejo, 2009)

A pesar del apoyo diagnóstico de exámenes de laboratorio, eco abdominal, TC, el porcentaje de fallo diagnóstico es de 15.3 %.

- **Síndrome de irritación peritoneal**

Cuando existe algún tipo de agresión a la cavidad peritoneal, se desencadena una cascada fisiopatológica la cual incluye una fase de ataque etipatogénico, fase de respuesta inflamatoria local, fase de respuesta inflamatoria sistémica y fase de fracaso, las cuales serán explicadas posteriormente. (Mayo Ossorio et al., 2016)

- **Signo de blumberg**

Este signo indica irritación peritoneal, a nivel del punto de McBurney, situado en la unión del tercio medio con el tercio externo de una línea imaginaria trazada desde el ombligo hasta la espina iliaca antero superior, en primer lugar se realiza presión entre 30 a 45 segundos, posteriormente, se descomprime bruscamente, si se genera dolor se denomina signo de Blumberg positivo. (Navarra, 2016)

Es importante mencionar que conforme progresa esta patología dicho signo se puede encontrar en cualquier lugar del abdomen, el cual es denominado signo de Gueneau de Mussy. (Jaffe & Berger, 2010)

Justificación

La AA se encuentra dentro de las principales patologías causantes de abdomen agudo inflamatorio quirúrgico, antes de las 36 horas de iniciado los síntomas, el riesgo de perforación apendicular es muy bajo, menos del 2%, a partir de las 36 horas el riesgo aumenta al 6% y cada 12 horas el riesgo aumenta significativamente.

Ya que nuestro estudio es hallar la validez del signo de blumberg en relación al estadio histopatológico, es necesario conocer la epidemiología nacional de la AA, los datos encontrados en el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en el año 2015 fueron 23.38 casos por cada 10.000 habitantes, en cuanto al sexo se encontró que existieron 20.668 casos en hombres, siendo la primera causa de morbilidad de este grupo en el país, mientras tanto en mujeres existieron 17.392 casos siendo la segunda causa de morbilidad. (INEC, 2016)

Al momento del diagnóstico de AA debemos saber que el examen clínico y la anamnesis es mandatorio, pues con estos instrumentos, los médicos especializados en cirugía general pueden diagnosticar AA con una exactitud del 75-90%, sin embargo en nuestro medio los pacientes no siempre llegan a ser valorados por los médicos tratantes, por lo que al no tener un diagnóstico certero se realizan estudios complementarios, los cuales retrasan el tiempo del diagnóstico y su posterior resolución quirúrgica, llevando así al aumento de las complicaciones trans y postquirúrgicas, por ejemplo: infección de sitio quirúrgico entre el 8-15%, apéndices perforadas 5-40%, abscesos 2-6%, sepsis y muerte del 0.5-5%. (González Cano et al., 2014)

Por dicho motivo este trabajo de titulación está orientado a tratar de confirmar que el signo de blumberg es un marcador de suma importancia en relación al diagnóstico de AA.

Objetivos e hipótesis

- **General**

- ❖ Determinar sensibilidad y especificidad del signo de blumberg y su correlación histopatológica en apendicitis aguda en el periodo de Noviembre del 2016 a Abril del 2017, en dos hospitales del IESS de segundo nivel, en pacientes de 15 a 65 años.

- **Específicos**

- ❖ Conocer a partir de qué estadio histopatológico encontramos un signo de blumberg positivo.
- ❖ Valorar si un signo de blumberg positivo es indicación quirúrgica inmediata.
- ❖ Encasillar en un estadio histopatológico al “blumberg dudoso”.

- **Hipótesis**

- ❖ El signo de Blumberg tiene una buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de AA
- ❖ Segundo estadio histopatológico presenta un signo de blumberg positivo.
- ❖ Segundo estadio histopatológico presenta un signo de blumberg dudoso.
- ❖ El signo de blumberg es indicativo de cirugía inmediata.

Marco teórico

Abdomen agudo

- **Definición**

El abdomen agudo es una entidad que abarca varios signos y síntomas abdominales generando un cuadro clínico crítico, y que requiere un tratamiento médico o quirúrgico urgente. (Bassy Iza, Rodriguez Solis, & Esteban Dombriz, 2001), cabe recalcar que habitualmente se denomina de mala manera al abdomen agudo como sinónimo de afectación peritoneal que requiere una intervención quirúrgica inmediata.

- **Etiología**

Es importante mencionar que existen características etiopatogénicas diferenciales como:

- ❖ **Abdomen agudo peritonítico.**

- **Peritonitis primaria.**

Se la define como un proceso inflamatorio localizado o difuso que afecta a la cavidad peritoneal, son de incidencia rara (1.2%), presente en su mayor parte en pacientes con insuficiencia hepática, cirrosis (70%), y muy raramente en patologías como linfedemas, insuficiencia cardiaca, ascitis metastásicas.

Suelen ser tomadas en cuenta como causantes de peritonitis primarias las infecciones genitales femeninas, peritonitis tuberculosa o relacionadas con diálisis peritoneales. (Garau, Gurguí, & Moreno, 2012)

- **Peritonitis secundaria.**

Son aquellas de incidencia frecuente, en la cual la contaminación de la cavidad peritoneal se produce por un foco inflamatorio de origen abdominal, en donde se incluyen: apendicitis (19%), peritonitis postoperatoria (17%), úlcera gastroduodenal (16%), perforación de asas delgadas, (16%),

ginecológico (12%), colónico (10%), biliar (6%). (Rodríguez, Aranda, & Samaniego, 2014)

❖ **Abdomen agudo traumático.**

Debemos empezar mencionando que existen tres mecanismos de abdomen agudo traumático, los cuales son: abiertos, cerrados y iatrogénicos, siendo los últimos el origen de múltiples agresiones a la pared del peritoneo, a estas agresiones se le pueden sumar hemorragias agudas que potencian aun más el daño previamente producido.

❖ **Abdomen agudo obstructivo o íleo.**

Este tipo de abdomen agudo se caracteriza por una disminución de la motilidad intestinal lo que lleva a una paralización parcial o completa del tránsito intestinal. Siendo las principales patologías las que ocasionan problemas mecánicos a nivel del tracto intestinal como: torsiones intestinales, síndromes adherenciales, tumores o patologías funcionales, que conforme evolucionen llegaran a producir un ataque y posterior respuesta peritoneal.

❖ **Abdomen agudo isquémico vascular.**

Inicialmente se produce por necrosis intestinal aguda ya sea arterial o venosa, puede ser producidas por:

➤ Arterial

- Émbolos: Fibrilación auricular, estenosis mitral, IAM, aneurisma ventricular, endocarditis bacteriana, desprendimiento de placa de ateroma.

- Trombos: Usualmente aparecen placas de ateromas en el origen de la arteria mesentérica superior.

➤ Venoso

- Estados de hipercoagulabilidad asociados a policitemia vera, neoplasias, trombocitosis, déficit de antitrombina IV.
- Hipertensión portal.

• **Clínica**

La historia clínica y un examen físico exhaustivo es lo más importante e indispensable, se demostró que la anamnesis del dolor nos otorga un diagnóstico certero del 75% en un estudio realizado en México (González Cano et al., 2014)

Valoración del dolor:

❖ **Origen.**

➤ **Visceral o esplácnico.**

Es provocado por distensión de las fibras nerviosas que rodean las vísceras como por ejemplo apendicitis aguda o colecistitis aguda.(Lopez A, Iturralde F, Clerencia M, 2013)

Que se caracteriza por tener una mala localización, se percibe en la línea media como un dolor tipo cólico o urente, acompañado de signos y síntomas vegetativos.

➤ **Somático o parietal.**

Es provocado por irritación química o inflamatoria en las terminaciones nerviosas que se encuentran en el peritoneo parietal. (Lopez A, Iturralde F, Clerencia M, 2013).

Caracterizado por ser agudo, intenso y de una localización específica, dicho dolor aumenta al movimiento y a la palpación, por lo que para disminuir el dolor adoptan la posición antiálgica.

➤ **Referido.**

Es provocado por una patología extrabdominal, pero el paciente refiere dolor en algún punto a nivel del abdomen, dicho dolor se puede presentar en patologías como: neumonía, neumotórax, pleuritis y cardiopatía isquémica. (Mayumi et al., 2016)

❖ **Forma de instauración.**

Las características que nos orientan a un abdomen quirúrgico es que debe tener más de 6 horas de evolución especialmente si es continuo y progresivo.

Por dicho motivo es importante valorar el tiempo en el que este síntoma se establece y se lo puede clasificar en:

➤ **Brusco.**

Tarda segundos en alcanzar su intensidad máxima, eventualmente los individuos que presentan este tipo de instauración saben cuándo y cómo empezó el dolor, es característico de pancreatitis o ruptura de víscera hueca como es el caso de perforación de úlcera péptica.

➤ **Rápidamente progresivo.**

Tarda minutos en alcanzar su intensidad máxima, se origina a partir de agresión en fibras musculares lisas, es característico de apendicitis aguda.

➤ **Lentamente progresivo.**

Tarda horas en alcanzar su intensidad máxima, los individuos que presentan este tipo de instauración lo refieren como: incomodidad, malestar estomacal, de localización difusa, característico de colecistitis aguda.

❖ **Intensidad.**

➤ **Muy intenso.**

Este tipo de intensidad aparece a causa de cuadros donde existe afectación peritoneal o cuando existe agresión de la fibra muscular lisa, característico de isquemia intestinal.

➤ **Moderado.**

Se presenta en procesos inflamatorios localizados.

❖ **Naturaleza.**

➤ **Cólico.**

Este tipo de dolor se caracteriza por episodios muy intensos, intercalado con episodios de desaparición del dolor, se presenta cuando existe agresión de la fibra muscular lisa.

➤ **Persistente.**

Este tipo de dolor se caracteriza por ser más permanente, que intenso, se presenta generalmente cuando existe agresión a vísceras abdominales, trastornos inflamatorios o isquémicos.

❖ **Topografía.**

➤ **Fluctuante con posterior ubicación en un cuadrante.**

Se encuentra en procesos inflamatorios localizados como apendicitis aguda.

➤ **Invariable.**

Caracterizado porque el paciente refiere dolor en un cuadrante específico de manera que es mantenido desde el inicio.

❖ **Cambios progresivos en la naturaleza del dolor.**

Este tipo de cambio en las características del dolor nos puede orientar a una complicación de la patología de base, individuos que presenten estas características generalmente terminan siendo de resolución quirúrgica.

❖ **Actitud antiálgica.**

➤ **Agitado.**

Los pacientes con cuadros de cólico biliar o nefrítico, presentan agitación a causa del dolor provocado por afectación de la fibra muscular lisa.

➤ **Inmóvil.**

Los pacientes con cuadros de afectación peritoneal brusca o isquemia intestinal, al momento de la examinación suelen evitar los movimientos corporales por aumento del dolor durante los mismos.

➤ **Posición antiálgica.**

Los pacientes con cuadros de pancreatitis aguda o apendicitis retrocecal, suelen tomar posturas muy comunes, caracterizándose por tener la cadera y las rodillas flexionadas encima de su abdomen, también llamada posición fetal. (Hardy, Butler, & Crandall, 2013)

Información relevante a través de la anamnesis y la exploración como ayuda a la opción terapéutica en el abdomen agudo.

| TIPO DE SINTOMA | SINTOMAS ACOMPAÑANTES | PATOLOGIA PROBABLE |
|--------------------------------------|--|--|
| Dolor brusco, que despierta | * Sudoración, abdomen en tabla, vómitos | * Perforación de víscera hueca o estrangulación |
| Dolor lento, progresivo | * Irritación peritoneal | * Inflamación visceral, proceso localizado |
| Dolor que precede al vómito | | * Suele precisar intervención quirúrgica |
| Vómitos que preceden al dolor | * Diarrea líquida, profusa, es característica de la Gastroenteritis Aguda * Diarrea sanguinolenta orienta a Enfermedad Inflamatoria Intestinal, disentería bacilar o amebiana | * Es un síntoma de enfermedades gastrointestinales altas como Gastroenteritis Aguda, pancreatitis, Mallory-Weiss, o Síndrome de Boerhaave |
| Vómitos sin bilis | Dolor y "masa" epigástrica | * Estenosis pilórica |
| Vómitos fecaloideos | * Distensión abdominal * Disminución de ruidos hidroaéreos * Estreñimiento, falta de eliminación de gases y heces | * Oclusiones de intestino delgado distal y colón |
| Estreñimiento | *Distensión abdominal * Intolerancia alimentaria | * Tras una intervención abdominal, se produce íleo reflejo por fibras aferentes viscerales que estimulan los nervios espláncnicos (fibras aferentes del sistema nervioso autónomo simpático) * También ocurre por procesos intraabdominales: Plastrones inflamatorios y abscesos intraabdominales |

Tabla. Información relevante a través de la anamnesis y la exploración como ayuda a la opción terapéutica en el abdomen agudo

Tabla 1: Manual CTO 8va edición - Digestivo y cirugía general

Apendicitis aguda

- **Definición**

Es importante definir apendicitis de una manera adecuada, por lo que en la mayor parte de literatura la definen de esta manera: La AA es la oclusión total o parcial del orificio de entrada del apéndice, provocada por: fecalitos, seguida de hipertrofia de tejido linfoide, impacto de bario por estudios radiológicos, semillas de frutas, parásitos intestinales y tumores, ocasionan un proceso inflamatorio a causa del aumento de la presión intraluminal del apéndice, lo cual desencadenara una cascada de eventos que se explicaran más adelante. (Jaffe & Berger, 2010)

- **Epidemiología**

Es necesario conocer que el riesgo estimado de AA en el transcurso de la vida en hombres corresponde a un 8.6%, mientras que en las mujeres es de un 6.7%, teniendo en cuenta que la relación de hombre/mujer es de 1-4 aproximadamente, en varios estudios realizados en Norte América se ha encontrado que la incidencia anual es de 233 habitantes por cada 100.000 habitantes. (Di Saverio et al., 2016), (Addiss, Shaffer, Fowler, & Tauxe, 1990)

En cuanto a los datos encontrados en el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en el año 2015 existieron 23.38 casos por cada 10.000 habitantes, en la distribución por sexo se encontraron 20.668 casos en hombres, siendo la primera causa de morbilidad de este grupo en el país, mientras que en mujeres existieron 17.392 casos siendo la segunda causa de morbilidad. (INEC, 2016)

- **Etiología**

Al momento de la recolección de información para el estudio se observó que la etiología varía entre Norte América y Europa, teniendo en primer lugar al fecalito y en segunda instancia

a la hiperplasia linfoide en Norte América, mientras que en Europa la primera causa es la hipertrofia linfoidea con un 60%, seguida de los fecalitos un 30-40%, un 4% de cuerpos extraños y un 1% por tumores apendiculares, a partir de estos datos epidemiológicos se han encontrado varias teorías de porque se podría explicar estas diferencias. (Jaffe & Berger, 2010) (Lolas, 2015)

En la actualidad existen varias teorías para explicar la etiología de la AA.

❖ **Primera teoría.**

Esta teoría está sustentada en la epidemiología mundial en la cual se ha observado que la prevalencia de la AA es menor en áreas rurales y en países del tercer mundo, contrastado con las áreas urbanas o países del primer mundo donde se presenta con mayor prevalencia, esto se explica mediante el consumo de dieta en cada una de estas poblaciones, la cual es muy rica en fibra, en la población rural y países del tercer mundo lo que evita la constipación y su posterior oclusión, mientras que la dieta pobre en fibra, condiciona a la constipación, lo cual genera el incremento de la presión dentro de la luz colónica, lo que llevará a la producción de fecalitos, aumentando el riesgo de oclusión del conducto de entrada apendicular y su posterior inflamación. (Crusellas, Comas, Vidal, & Benarroch, 2008)

❖ **Segunda teoría.**

Esta teoría aun no ha sido lo suficientemente estudiada hasta el momento, pero se han vinculado factores ambientales y hereditarios a la propensión de AA.

❖ **Tercera teoría.**

Esta teoría es sustentada a partir de la exposición a agentes infecciosos, ya que por el avance sanitario en los países se ha retrasado dicha exposición hasta una edad más tardía, lo que ocasiona que la principal causa no sea una oclusión por los

fecalitos, predestinando a la hipertrofia linfoidea, como principal causa en poblaciones de entre 15 y 35 años. (Crusellas et al., 2008)

❖ **Cuarta teoría.**

Recientemente algunos estudios demuestran que el evento inicial se da a causa de una infección bacteriana o viral, en la que principalmente se ha visto relacionada la *Yersinia spp.* (Lolas, 2015)

• **Fisiopatología**

El factor imprescindible de la AA es la oclusión del orificio de entrada apendicular, por las causas antes descritas, ocasionando un acumulo excesivo de secreciones intraapendicularmente, con el posterior aumento de su presión.

La capacidad luminal normal del apéndice es de 0.1ml, se ha comprobado en varios estudios clínicos que la acumulación de las secreciones distalmente a la oclusión apendicular, podría llegar a aumentar la presión hasta 60cmH₂O, tan solo con la producción de 0.5ml de secreciones, posterior a este evento se produce un fallo en el sistema venoso cuando la presión intraapendicular es mayor a 115cmH₂O, lo cual producirá trombosis e isquemia de la mucosa apendicular, a partir de este punto se ocasionaría la disminución del aporte de oxígeno a la pared, posteriormente, se producirá una ulceración de la mucosa, que en conjunto aumentan la proliferación de microorganismos en la pared, provenientes de la flora bacteriana intestinal. (Jaffe & Berger, 2010) (Cudworth, 2014) Los organismos más comúnmente implicados, en la apendicitis gangrenosa y perforada son *Escherichia. coli*, *Peptostrotococcus*, *Bacteroides fragilis* y *Pseudomona spp*, estas bacterias que se encuentran intraluminalmente invaden la pared apendicular y se propagan junto a un exudado neutrofílico.

En esta etapa se puede manifestar clínicamente con dolor localizado en fosa iliaca derecha por los eventos antes mencionados, los cuales irritaran el peritoneo visceral

apendicular, si los eventos progresan será inevitable la necrosis de la pared, lo que conllevará a una posterior afectación del peritoneo parietal circundante, y por último perforación del apéndice, eventualmente por protección del organismo se pueden formar abscesos y plastrones para reducir la agresión peritoneal.

- **Síndrome de irritación peritoneal**

Posterior a la instauración del proceso inflamatorio apendicular se desencadena una serie de acontecimientos fisiopatológicos a nivel intraabdominal, para describir de una manera más didáctica y rápida hemos decidido dividir en 4 grupos de acontecimientos fisiopatológicos. (Mayo Ossorio et al., 2016)

- ❖ **Primer acontecimiento.**

Este acontecimiento se divide en dos secuencias, la primera produce una afectación directa a la pared peritoneal y la segunda produce un ataque indirecto a la pared peritoneal posterior a una afectación visceral de base

Cualquiera de las dos secuencias conllevaran a una misma cascada de acontecimientos, las cuales terminaran en una reacción peritoneal que si no es corregida a tiempo podría llevar al paciente a una afectación sistémica probablemente irreversible. (Mayo Ossorio et al., 2016)

- ❖ **Segundo acontecimiento.**

Se divide en:

- **Aclaramiento peritoneal.**

En primera instancia se produce un barrido de los patógenos, detritus celulares, y factores de inflamación hacia la linfa del conducto torácico, a través de los estomas diafragmáticos.

Cuando el peritoneo ya se encuentra afectado, desencadena una reacción a cargo de las células proinflamatorias como, MØ, mastocitos, los cuales por diversos mecanismos secretan productos que acentúan la reacción inflamatoria, que al final de su proceso modificaran la permeabilidad vascular. (Mayo Ossorio et al., 2016)

➤ **Respuesta inmune peritoneal.**

En esta secuencia podemos observar una defensa fagocítica y linfocítica a cargo de plasmocitos, los cuales actúan gracias a la acción producida por la unidad anátomo funcional del peritoneo, generando así un ambiente propicio para generar una respuesta inflamatoria mediada por los factores celulares y humorales.

Defensa fagocítica: Se produce tras una agresión peritoneal que activa macrófagos, neutrófilos, células dendríticas, produciendo FNT-alfa e IL-1b. La primera línea de defensa en llegar al sitio de ataque son los neutrofilos, ya que gracias a la capacidad de quimiotaxis por parte de ICAM-1, VCAM-1 y PCAM se trasladan hacia la luz peritoneal.

Dentro de 6 a 12 horas por efecto de los neutrófilos se producen citocinas como IL-6 y RANTES, que determinaran la quimiotaxis de los macrófagos hacia la luz peritoneal, pues poseen una vida media más larga y mayor poder fagocitario

Defensa linfocítica: Tras la agresión y por los epitopos de los microorganismos se activa la respuesta inmunitaria linfocítica. Las células mesoteliales son las principales moduladoras de esta respuesta, gracias a presentar receptores tipo TOLL-LIKE 1 a 6.

Mediante la activación de TLR se produce la expresión del factor nuclear kappa-beta que provoca la elaboración de quimiocinas proinflamatorias, conduciendo a una migración de LT y LB.

La célula mesotelial en respuesta al daño tisular reacciona generando oxido nítrico, el cual tiene efectos beneficiosos para la reparación de la lesión causada, mediante la regulación de la proliferación celular, modulación del depósito de colágeno y favorecimiento de la angiogenesis. (Mayo Ossorio et al., 2016)

➤ **Localización y secuestro.**

Se produce un atrapamiento de bacterias gracias a la activación de la tromboplasmina, estimulando la producción de trombina, la cual permite la formación de fluido flogósico a partir de la fibrina. Por medio de este proceso se formaran zonas en donde los microorganismos serán aislados y atacados de una mejor manera, formando abscesos

Posteriormente las zonas afectadas del peritoneo serán recubiertos por epiplón para mejorar su protección y regeneración

Aun más importante es el proceso por el cual debe pasar la fibrina para su degradación mediada por el PAI-1, ya que la función de este factor es evitar la formación de bridas y su posterior síndrome adherencial. (Mayo Ossorio et al., 2016)

❖ **Tercer acontecimiento.**

➤ **SIRS.**

En esta secuencia, después de producirse una lesión a nivel peritoneal, se suscitarán varios eventos como: la activación de la defensa celular y humoral, mediada por citocinas y quimiocinas.

Una vez activada toda esta cascada inflamatoria repercutirá sistémicamente, ya que todos estos productos pasaran a la circulación general por los mecanismos antes mencionados. (Mayo Ossorio et al., 2016)

➤ **Sepsis.**

Esta entidad se desencadena una vez que el SIRS se encuentra completamente instaurado, produciendo una invasión sistémica de los agentes infecciosos productores de la patología de base, sean bacterianos o virales por medio de sus componentes más virulentos. (Mayo Ossorio et al., 2016)

➤ **Síndrome hipovolémico.**

Esta secuencia nos indica que a partir de una pérdida abundante de líquidos dada por la afectación peritoneal, se verán afectados varios órganos que no se encontraban implícitos al inicio de la patología, produciendo un fallo multiorgánico, mediante el siguiente mecanismo: en primer lugar habrá una redistribución de líquidos a órganos vitales, dejando sin aporte suficiente a órganos viscerales, produciendo un shock circulatorio, posteriormente, si no es tratado a tiempo nos llevaría al fallo multiorgánico previamente mencionado. (Mayo Ossorio et al., 2016)

➤ **Aumento de PIA y síndrome compartimental intraabdominal.**

La retención de líquido intraabdominal junto a las asas intestinales distendidas y paralizadas determinan el aumento de la PIA, una presión que excede los 12mmHg es determinante de hipertensión intrabdominal, teniendo como límites de normalidad entre 5-7.5mmHg.

Cuando la PIA es mayor al rango antes mencionado produce diferentes alteraciones a nivel esplácnico, renal, hepático e intestinal, si se excede los 20 mmHg se produce una falla cardiovascular, dada por el colapso de la vena cava inferior, falla renal a causa de hipoperfusión ocasionada por presión excesiva de las arterias y venas renales. (Mayo Ossorio et al., 2016)

❖ **Cuarto acontecimiento.**

➤ **Fase de fracaso y de disfunción orgánica.**

Si el individuo no tiene una defensa inmunológica adecuada y los fenómenos antes mencionados no son detenidos a tiempo, se volverán más intensos, siendo el último paso la instauración de la falla orgánica generalizada, tomando en cuenta que el fallo cardiovascular y el CID son los últimos eventos y los más determinantes en la sobrevida del paciente. (Mayo Ossorio et al., 2016)

• **Clínica:**

El cuadro clásico de apendicitis aguda es dolor en cuadrante inferior derecho, náuseas, vómitos y anorexia, presentando una clásica evolución durante el transcurso de esta enfermedad el cual es: dolor periumbilical que posteriormente migrara a fosa iliaca derecha, produciéndose solo en un 50 % de pacientes con diagnóstico de apendicitis, a continuación de

este síntoma puede haber la aparición de náusea y vómitos, además se puede presentar alza térmica en etapas más avanzadas de esta patología. (Jaffe & Berger, 2010)

En varios pacientes la clínica es inespecífica o atípica, presentando: malestar general, flatulencias, indigestión y diarrea.

Es importante mencionar que por las variantes anatómicas del apéndice vermiforme se puede presentar clínica variada, esto se explica ya que la zona más distal del apéndice tiene contacto con una porción distinta del peritoneo, por ejemplo, si el apéndice tiene una localización anterior el signo de McBurney y Blumberg serán más exquisitos, a diferencia de un apéndice retrocecal el cual va a producir dolor abdominal sordo, y un apéndice pélvico que te producirá signos y síntomas urinarios y rectales. (Martin, Weiser, & Cheng, 2016)

❖ Examen físico.

En la apendicitis sin complicaciones los signos vitales varían mínimamente, la temperatura en casos excepcionales aumenta más de 1°C y la frecuencia cardíaca es normal. Cuando se presentan cambios de mayor magnitud nos orienta a complicaciones o a descartar otras posibilidades diagnósticas.

Los pacientes con apendicitis aguda adoptan una posición antiálgica que se caracteriza por colocarse en posición supina, con los muslos en especial el derecho, hacia cefálico, ya que el mínimo movimiento acentúa el dolor. (Martin et al., 2016)

➤ Signos físicos.

Para el diagnóstico de apendicitis tenemos varios signos importantes al momento del examen físico, siendo los más conocidos e importantes los siguientes, McBurney, Signo de Rovsing, Signo de Psoas, Signo del Obturador y Signo de Blumberg.

Es común encontrar el Signo de McBurney, el cual es valorado a la compresión en la unión del tercio medio con el tercio externo de una línea imaginaria trazada entre el ombligo y la espina iliaca antero superior produciendo dolor, el Signo de Rovsing es valorado a la compresión en el cuadrante inferior izquierdo produciendo dolor en fosa iliaca derecha, el Signo de Blumberg que es valorado en el mismo punto de McBurney con la diferencia que el dolor aparece a la descompresión brusca, Signo de Psoas el cual se valora con el paciente en decúbito dorsal al flexionar su extremidad inferior derecha hacia cefálico, Signo de Obturador que es valorado cuando se produce dolor a la flexión y abducción del miembro inferior izquierdo. (Rungs, Baldin, Muñoz, Valdez, & Gomez, 2015)

Es importante acotar que hay varios estudios los cuales muestran una sensibilidad, especificidad ,valor predictivo positivo (VPP) y un valor predictivo negativo (VPN) de varios signos apendiculares como: Signo de McBurney: con una sensibilidad: 50-94%, especificidad: 75-86% y un VPP de 7.9 con un intervalo de confianza de 7.3-8.5 siendo este el signo con más valor predictivo, a continuación se encuentra el signo de Blumberg con un VPP de 4.9 con un intervalo de confianza de 1.3-6.3, Signo de Psoas: con una sensibilidad: 13-42% y especificidad: 79-92% y un VPP de 3.4 con un intervalo de confianza de 2.3-5.2, Signo de Rovsing: con una sensibilidad: 22-68% y especificidad: 58-96%, Signo de Obturador: con una sensibilidad: 8% y especificidad: 94%. (Rungs et al., 2015)

Los individuos con AA pueden llegar a presentar resistencia muscular abdominal a la palpación la cual aparece paralela a la intensidad y duración

del proceso inflamatorio, en los estadios finales de la patología el espasmo es involuntario, denominándolo defensa involuntaria, mientras que en los estadios iniciales se lo denomina defensa voluntaria, se ha comprobado en varios casos clínicos que este signo tiene un VPP de 5.5 con un intervalo de confianza de 4.9 a 7.2. (Rungs et al., 2015)

- **Diagnóstico**

- ❖ **Laboratorio.**

En cuanto al estudio laboratorial hay varios estudios los cuales comprueban que la leucocitosis, la desviación a la izquierda (neutrofilia), Proteína C reactiva (PCR), son marcadores de vital importancia para el diagnóstico de apendicitis aguda.

En cuanto a la leucocitosis se ha demostrado que un 80 % de pacientes presenta leucocitos mayor a 10.000, se ha evidenciado en diversos estudios de distintas poblaciones que el recuento de leucocitos mayor a 12.700 presenta una sensibilidad de 67%, especificidad de 91%, VPP de 88% y un VPN de 68%. (Escalona et al., 2017)

En un estudio realizado en Ecuador en la ciudad de Cuenca se encontró que la leucocitosis tiene una sensibilidad del 98.72%, especificidad de 95%, VPP de 96.25% y VPN de 90%,(Bravo, 2012) pero el recuento leucocitario varía según la fase apendicular, en estudios de Norte América se ha encontrado que en fases iniciales de apendicitis aguda (edematosa y flegmonosa) puede no haber un aumento del recuento o un aumento entre 10.000 y 14.000, mientras que en las fases más tardías (gangrenosa y supurativa) pueden presentar leucocitosis mayor a 14.000. (Martin et al., 2016)

En cuanto a la neutrofilia la mayor parte de estudios orientan, a que si presenta un corte mayor de 75% la sensibilidad y especificidad es de 76.92 y 70.83 respectivamente. (Aguirre, Falla, & Sánchez, 2014)

Es válido mencionar que el valor de PCR mayor a 2.5mg/dl también nos orienta al diagnostico de apendicitis aguda con una sensibilidad de 63% y especificidad de 79%.

Se ha demostrado que cuando valoramos conjuntamente leucocitosis y PCR en los análisis para el diagnostico de apendicitis, la sensibilidad y la especificidad aumentan al igual que su VPP. (Aguirre, Falla, & Sánchez, 2014)

❖ **Imagenología.**

Existen múltiples estudios complementarios en cuanto a imagenología, siendo el Gold Standard la TC abdomino/pélvica con una sensibilidad superior al 97%, especificidad del 96% con un VPP de 92% (Aranda et al., 2013) (Martin & Kang, 2017)

En segunda estancia tenemos a la ecografía abdominal con rastreo en FID con un rendimiento variable, por diferentes circunstancias conocidas ampliamente, las tasas de resultados indeterminados de este método diagnóstico varían entre 50-85%, los meta-análisis en cuanto a la capacidad diagnostica de esta prueba arrojan una sensibilidad del 85% y una especificidad del 80%. (Martin & Kang, 2017)

Y por último tenemos la RM la cual posee una sensibilidad y una especificidad de 95% y 92% respectivamente.

❖ **Comparación de escalas diagnósticas.**

En la actualidad existen alrededor de 5 escalas diagnósticas para apendicitis aguda, en varios meta-análisis arrojan en general los mismos resultados, siendo el

score de respuesta inflamatoria de apendicitis (AIR) la mejor escala con una sensibilidad de 94%, especificidad de 57%, VPP de 97% y VPN de 47%. (Hidalgo, 2013)

Dicha escala ha sido comparada con la escala más utilizada a nivel mundial la cual es la escala de Alvarado, en donde demuestra que AIR es una escala más específica. (Bravo, 2012)

Es importante mencionar que ninguna escala es lo suficientemente específica, lo que indica que no puede excluir una apendicitis, así, su resultado sea negativo para dicha patología. (Bravo, 2012)

Comparación de las escalas para el diagnóstico de AA.

| | Escala de Alvarado | Escala AIR | Escala PAS | Escala RIPASA | Escala AAS |
|--|--------------------|------------|------------|---------------|------------|
| Náusea y vómito | 1 | 1 | 1 | 1 | |
| Anorexia | 1 | | 1 | 1 | |
| Dolor en FID | 2 | 1 | | 0,5 | 2 |
| Migración del dolor a FID | 1 | | 1 | 0,5 | 2 |
| Signo de Rovsing | | | | 2 | |
| Sensibilidad en fosa iliaca derecha | | | 2 | 1 | |
| Mujeres mayores de 50 años u hombres de cualquier edad | | | | | 3 |
| Mujeres menores de 50 años | | | | | 1 |
| Signo de Blumberg | 1 | | | 1 | |
| Defensa Muscular | | | | 2 | |
| Ligero | | 1 | | | 2 |
| Medio | | 2 | | | 4 |
| Fuerte | | 3 | | | 4 |
| Temperatura corporal | | | | | |
| ≥ 37,5°C | 1 | | 1 | | |
| ≥ 38,5°C | | 1 | | | |
| ≥ 37°C ≤ 39 | | | | 1 | |

| | | | | | |
|---|---|---|---|-----|---|
| Recuento de Glóbulos blancos | | | | | |
| ≥ 10000 | 2 | | 1 | 1 | |
| 10000 - 14999 | | 1 | | | |
| ≥ 15000 | | 2 | | | |
| ≥ 2000 ≤ 10999 | | | | | 1 |
| ≥ 10999 ≤ 14000 | | | | | 2 |
| ≥ 14000 | | | | | 3 |
| Desviación a la izquierda | 1 | | | | |
| % de PMN | | | | | |
| 70 - 84% | | 1 | | | |
| ≥ 75% | | | 1 | | |
| ≥ 85% | | 2 | | | |
| ≥ 62% ≤ 75% | | | | | 2 |
| ≥ 75% ≤ 83% | | | | | 3 |
| ≥ 83% | | | | | 4 |
| Concentración de PCR | | | | | |
| 10 - 49 mg/L | | 1 | | | |
| ≥ 50mg/L | | 2 | | | |
| PCR en las primeras 24 horas luego de la aparición de los síntomas | | | | | |
| ≥ 4 ≤ 11 mg/L | | | | | 2 |
| ≥ 11 ≤ 25 mg/L | | | | | 3 |
| ≥ 25 ≤ 83 mg/L | | | | | 5 |
| ≥ 83 mg/L | | | | | 1 |
| PCR después de las 24 horas de la aparición de los síntomas | | | | | |
| ≥ 12 ≤ 53 mg/L | | | | | 2 |
| ≥ 53 ≤ 152 mg/L | | | | | 2 |
| ≥152 mg/L | | | | | 1 |
| Valsalva o signo de Dumphy | | | 2 | | |
| Género | | | | | |
| Masculino | | | | 1 | |
| Femenino | | | | 0,5 | |
| Años | | | | | |
| ≤ 40 | | | | 1 | |
| ≥ 40 | | | | 0,5 | |
| Duración de los síntomas | | | | | |
| ≤ 48 horas | | | | 1 | |

| | | | | | |
|--|--|---|--------------------|--|---------------------------------------|
| ≥ 48 horas | | | | 0,5 | |
| Análisis de orina negativo | | | | 1 | |
| Total | 10 | 12 | 10 | 16,5 | 23 |
| Interpretación | 0-4 apendicitis muy poco probable | 0-4 baja probabilidad | ≥ 6 apendicitis | ≤ 5 apendicitis improbable | 0-10 bajo riesgo de apendicitis |
| | 5-6 apendicitis poco probable | 5-8 grupo indeterminado | ≤ 5 observar | 5-7 baja probabilidad de apendicitis | 11-15 riesgo intermedio |
| | 7-8 apendicitis probable | 9-12 alta probabilidad de apendicitis | | 7,5-11,5 alta probabilidad de apendicitis | ≥ 16 alto riesgo de apendicitis |
| | 9-10 apendicitis muy probable | | | ≥ 12 apendicitis | |
| Tabla2. FID: Fosa iliaca derecha, PMN: polimorfo nucleares, PCR: Proteina c reactiva | | | | | |

Tabla 2. (Di Saveiro et al 2016)

Metodología

Tipo de estudio.

Es un tipo de estudio retrospectivo, observacional, no probabilístico, descriptivo a realizarse en los hospitales San Francisco de Quito y Regional IESS Ibarra.

Muestra.

Pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda, en el periodo de Noviembre del 2016 a Abril del 2017, en dos hospitales del IESS de segundo nivel, en pacientes de 15 a 65 años.

En el Hospital San Francisco de Quito el universo es de 326 pacientes, mientras que en el Hospital Regional IESS Ibarra el universo es de 300 pacientes, los cuales cumplen todos los criterios de inclusión, obteniendo un total de 626 pacientes, se especifica que no se realizará un muestreo probabilístico ya que utilizaremos todo el universo como muestra.

Es importante mencionar que todas las variables para la inclusión y exclusión de pacientes para el estudio, fueron obtenidas mediante la revisión de historias clínicas en el sistema AS400 con todos los permisos respectivos de cada institución.

Criterios de inclusión.

- Pacientes con diagnóstico sugestivo de apendicitis aguda.
- Pacientes con descripción del Signo de Blumberg registrado en la historia clínica en el sistema AS400.
- Pacientes con resultado de histopatológico registrado en la historia clínica en el sistema AS400.
- Pacientes con resultado de histopatología no compatible con apendicitis.

Criterios de exclusión.

- Pacientes con edades menores de 15 años y mayores a 65 años.
- Pacientes embarazadas.

- Pacientes con antecedente de apendicetomía.

Variables.

Descripción de variables estadísticas.

| Variable | Descripción | Dimensión | Escala | Interpretación |
|-------------------------|--|--------------|----------|--|
| Edad | Tiempo de vida | Cuantitativa | Numérica | Edad en años |
| Signo de Blumberg | Se valora en el punto de McBurney (antes explicado), en primer lugar se realiza presión entre 30 a 45 segundos, posteriormente, se descomprime bruscamente, si se genera dolor se dice que el signo es positivo. | Cualitativa | Nominal | Positivo Dudoso Negativo |
| Estadío histopatológico | Fase histológica del apéndice cecal. | Cualitativa | Nominal | Congestiva o Catarral Supurativa o Flemonosa Necrótica o Gangrenosa Perforada Normal |

Tabla 3.

Análisis y Resultados.

- **Análisis.**

Se analizaron 685 historias clínicas de ambos hospitales, tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión para el estudio, quedaron fuera 59 historias clínicas, por lo que nuestra muestra final fue de 626 pacientes que cumplieron los requisitos para el estudio.

Al obtener el universo total y las variables necesarias se utilizó el programa Epi Info™ para el análisis y cruce de variables, para demostrar cuán importante puede llegar a ser dicho signo para el diagnóstico de AA.

Es importante aclarar que para el análisis de la variable “signo de Blumberg”, se decidió previa a la obtención de la muestra, que si su interpretación era dudosa, se catalogaría en Blumberg negativo, ya que ante la duda de la valoración física se realizan exámenes complementarios para el diagnóstico definitivo de AA.

- **Resultados.**

Las primeras variables a estudiar fueron sexo correlacionado con pacientes apendicectomizados, en donde se encontró distribuido de la siguiente manera: 362 (58%) pacientes pertenecen al sexo masculino, mientras que 264 (42%) pacientes pertenecen al sexo femenino (Tabla 4.)(Gráfico 1.).

Distribución de sexo en relación a pacientes apendicectomizados.

| Sexo | Frecuencia |
|-----------|------------|
| Masculino | 362 |
| Femenino | 264 |
| Total | 626 |

Tabla 4.

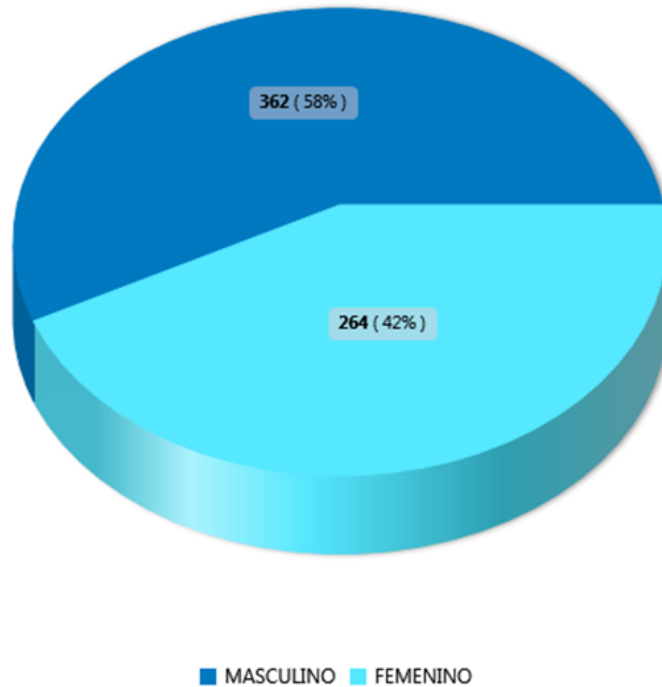


Gráfico 1.

La frecuencia encontrada en este estudio de la histopatología del apéndice fue: Fase congestiva 173 pacientes (27.64%), fase supurativa 315 (50.32%), fase necrotizante 109 (17.41%), fase perforada (3.35%) y resultados normales 8 (1.28%) (Tabla 5.) (Gráfico 2).

Frecuencia de histopatología en pacientes apendicectomizados

| ESTADIO HISTOPATOLOGICO | APENDICECTOMIZADOS | PORCENTAJE |
|----------------------------|--------------------|------------|
| Congestiva (GI) | 173 | 27,64% |
| Supurativa (GII) | 315 | 50,32% |
| Necrotizante (GIII) | 109 | 17,41% |
| Perforada (GIV) | 21 | 3,34% |
| Normal | 8 | 1,28% |
| Total | 626 | 100% |

Tabla 5.

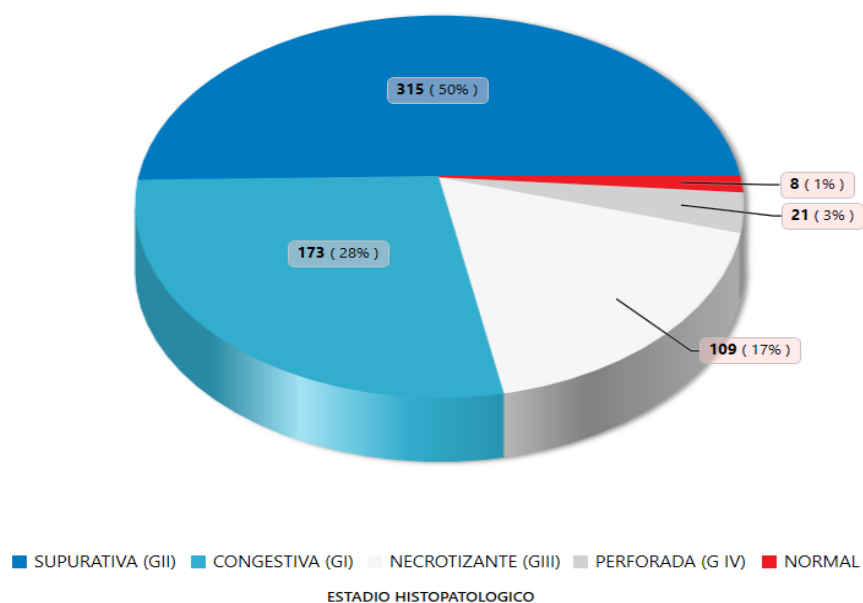


Gráfico 2

Desglosando entre los dos hospitales de estudio se encontraron los siguientes resultados, en el HSFQ, 55 (16.87%) pacientes presentaron fase congestiva, fase supurativa 171 (52.45%), fase necrotizante 79 (24.23%), fase perforada 16 (4.91%) y de resultados normales 5 pacientes (1.53%), mientras que en el HR II la fase congestiva 118 (39.33%) pacientes, fase supurativa 144 (48%), fase necrotizante 30 (10%), fase perforada 5 pacientes (1.67%) y de resultados normales 3 pacientes (1%) (Tabla 6.).

Frecuencia de histopatología en pacientes apendicectomizados en el HSFQ y HR II

| ESTADIO HISTOPATOLOGICO | APENDICECTOMIZADOS | | PORCENTAJE | |
|----------------------------|--------------------|-------|------------|--------|
| | HSFQ | HR II | HSFQ | HR II |
| Congestiva (GI) | 55 | 118 | 16,87% | 39,33% |
| Supurativa (GII) | 171 | 144 | 52,45% | 48% |
| Necrotizante (GIII) | 79 | 30 | 24,23% | 10% |
| Perforada (GIV) | 16 | 5 | 4,91% | 1,67% |
| Normal | 5 | 3 | 1,53% | 1% |
| Total | 326 | 300 | 100% | 100% |

Tabla 6.

Entrando más a fondo en el tema de este estudio, se analizó la frecuencia del signo de Blumberg en relación a los pacientes apendicectomizados, en donde se encontró 452 (72,21%) pacientes con Blumberg positivo, seguido de 106 (16,93%) con Blumberg negativo y finalmente 68 (10,86%) con Blumberg dudoso. (Tabla 7.) Relacionando el Hospital San Francisco de Quito y el Hospital Regional IESS Ibarra encontramos que el signo de Blumberg fue positivo en 252 (77,3%) y 200 (66,67%) pacientes, el signo de Blumberg fue negativo en 44 (13,5%) y 62 (20,67%) pacientes y finalmente el signo de Blumberg fue dudoso en 30 (9,20%) y 38 (12,67%) pacientes respectivamente. (Tabla 8.)

Frecuencia del signo de Blumberg en pacientes apendicectomizados

| SIGNO DE BLUMBERG | APENDICECTOMIZADOS | PORCENTAJE |
|-------------------|--------------------|------------|
| Positivo | 452 | 72,21% |
| Dudoso | 68 | 10,86% |
| Negativo | 106 | 16,93% |
| Total | 626 | 100% |

Tabla 7.

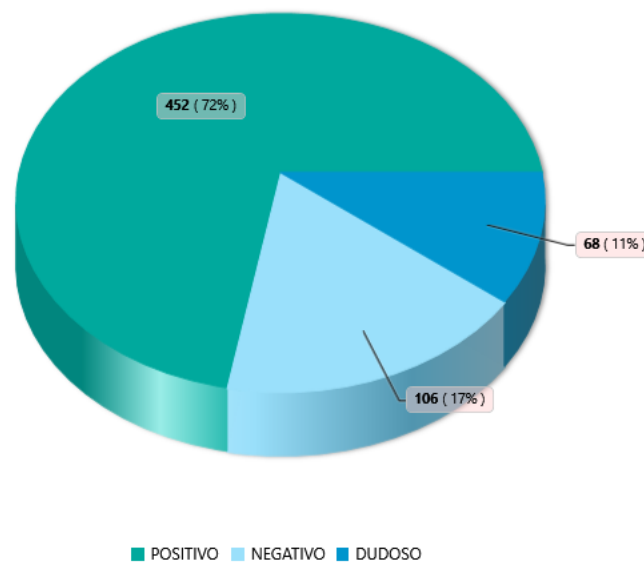


Gráfico 3.

Frecuencia del signo de Blumberg en pacientes apendicectomizados en el HSFQ y HRII

| ESTADIO HISTOPATOLOGICO | APENDICECTOMIZADOS | | PORCENTAJE | |
|-------------------------|--------------------|------|------------|--------|
| | HSFQ | HRII | HSFQ | HRII |
| Positivo | 252 | 200 | 77,30% | 66,67% |
| Dudoso | 30 | 38 | 9,20% | 12,67% |
| Negativo | 44 | 62 | 13,50% | 20,67% |
| Total | 326 | 300 | 100% | 100% |

Tabla 8.

Al tener todos estos datos y porcentajes, podemos realizar la correlación entre la valoración del signo de Blumberg y el resultado histopatológico del apéndice, encontrando como resultados, que en la fase congestiva el signo de Blumberg es positivo en 87 (50.29%) pacientes, negativo en 65 (37.57%) y dudoso en 21 (12.14%) con un total de 173 pacientes, en la fase supurativa el signo de Blumberg es positivo en 277 (87.94%) pacientes, negativo en 21 (6.67%) y dudoso en 17 (5.4%) con un total de 315 pacientes, en la fase necrotizante el signo de Blumberg es positivo en 74 (67.89%), negativo en 7 (6.42%) y dudoso en 28 (25.69%) con un total de 109 pacientes, mientras que en la fase perforada el signo de Blumberg es positivo en 11 (52.38%), negativo en 8 (38.10%) y dudoso en 2 (9.52%) con un total de 21 pacientes y es necesario mencionar que hubo un porcentaje de apéndices blancas las cuales fueron diagnosticadas histopatológicamente en 8 pacientes, en los cuales se encontró el signo de Blumberg positivo en 3 (37.50%) pacientes, negativo en 5 (62.50%) y dudoso en ningún paciente. (Tabla 9)

Relación entre signo de Blumberg y estadio histopatológico.

| SIGNO DE BLUMBERG | CONGESTIVA (GI) | SUPURATIVA (GII) | NECROTIZANTE (GIII) | PERFORADA (GIV) | NORMAL | Total |
|-------------------|-----------------|------------------|---------------------|-----------------|------------|-------|
| DUDOSO | 21 (12.14%) | 17 (5.4%) | 28 (25.69%) | 2 (9.52%) | 0 (0%) | 68 |
| NEGATIVO | 65 (37.57%) | 21 (6.67%) | 7 (6.42%) | 8 (38.10%) | 5 (62.50%) | 106 |
| POSITIVO | 87 (50.29%) | 277 (87.94%) | 74 (67.89%) | 11 (52.38%) | 3 (37.50%) | 452 |
| Total | 173 | 315 | 109 | 21 | 8 | 626 |

Tabla 9.

Relación entre signo de Blumberg y fase congestiva (GI).

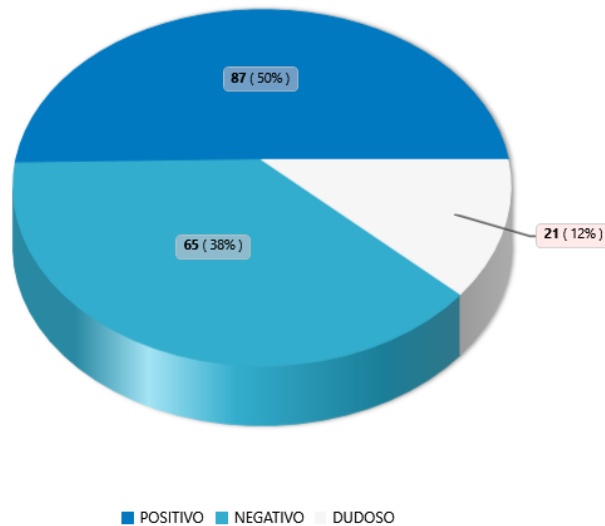


Gráfico 4.

Relación entre signo de Blumberg y fase supurativa (GII).

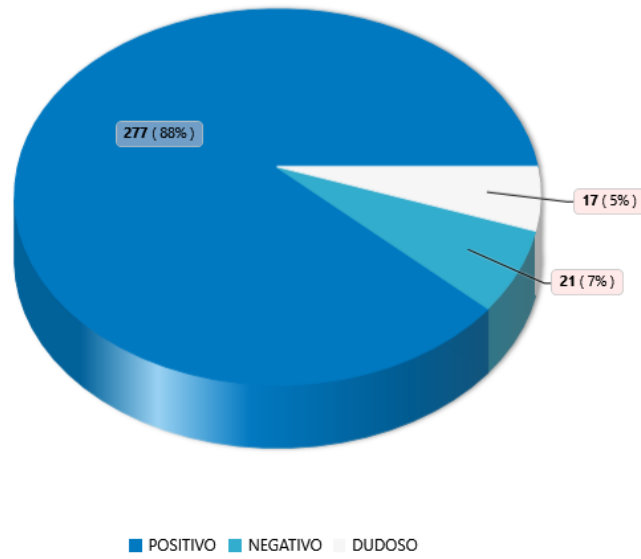


Gráfico 5.

Relación entre signo de Blumberg y fase necrótica (GIII).

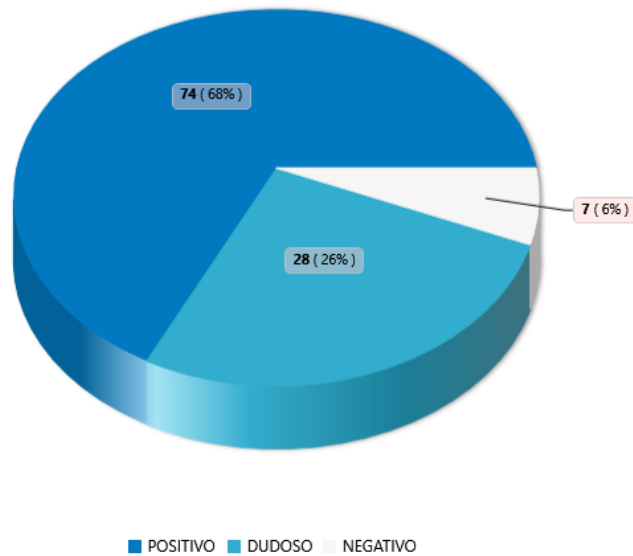


Gráfico 6.

Relación entre signo de Blumberg y fase perforada (GIV).

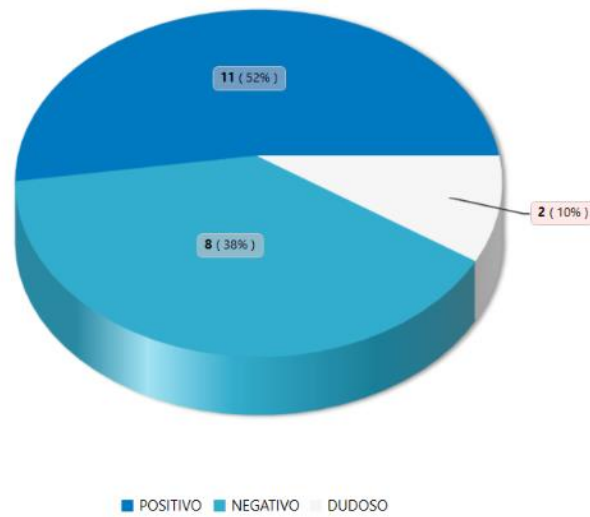


Gráfico 7.

Relación entre signo de Blumberg y estadío histopatológico en HSFQ y HRIL.

| SIGNO DE BLUMBERG | CONGESTIVA (GI) | | SUPURATIVA (GII) | | NECROTIZANTE (GIII) | | PERFORADA (G IV) | | NORMAL | | Total | |
|-------------------|-----------------|------|------------------|------|---------------------|------|------------------|------|--------|------|-------|------|
| | HSFQ | HRIL | HSFQ | HRIL | HSFQ | HRIL | HSFQ | HRIL | HSFQ | HRIL | HSFQ | HRIL |
| DUDOSO | 4 | 17 | 9 | 8 | 16 | 12 | 1 | 1 | 0 | 0 | 30 | 38 |
| NEGATIVO | 19 | 46 | 12 | 9 | 5 | 2 | 5 | 3 | 3 | 2 | 44 | 62 |
| POSITIVO | 32 | 55 | 150 | 127 | 58 | 16 | 10 | 1 | 2 | 1 | 252 | 200 |
| Total | 55 | 118 | 171 | 144 | 79 | 30 | 16 | 5 | 5 | 3 | 326 | 300 |

Tabla 10.

Teniendo en cuenta los resultados mencionados, se demostró que la fase supurativa con 315 (50.32%) pacientes fue la más frecuente y que en esta misma fase se encontró la mayor cantidad de valoraciones del signo de Blumberg positivo con 277 que corresponde al 44.2% del total de pacientes apendicectomizados y al 61.28% del total de pacientes con signo de Blumberg positivo. Se demostró también, que el grado con más frecuencia de valoraciones de signo de Blumberg dudoso fue la fase necrotizante con 28 pacientes que corresponde al 4.47%

del total de pacientes apendicectomizados y al 41.18% del total de valoración con Blumberg dudoso. A su vez, se demostró que la valoración del signo de Blumberg negativo fue mayor en los pacientes que cursaron con fase congestiva y perforada, siendo el 37.57% y 38.10% respectivamente.

Para exponer los siguientes resultados se utilizarán las siguientes siglas: Sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), fase congestiva (GI), fase supurativa (GII), fase necrótica (GIII) y fase perforada (GIV).

Al realizar el análisis en las tablas 2x2 utilizando las variables signo de Blumberg y pacientes apendicectomizados se demostró:

- ❖ S. 72.65% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 77.88% vs. 67% del HRII.
- ❖ E. 62.5% para el diagnóstico de AA, HSFQ 60% vs. 66.67% del HRII.
- ❖ VPP. 99.34% para el diagnóstico de AA, HSFQ 99.21% vs. 99.5% HRII.
- ❖ VPN. 2.87% para el diagnóstico de AA, HSFQ 4.05% vs. 2% de HRII.

A continuación se expondrán los resultados del analisis en tablas de 2x2 de las variables signo de Blumberg y los distintos estadíos histopatológicos:

❖ Sensibilidad

- GI. 50.29% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 58.18% vs. 46.61% del HRII.
- GII. 87.94% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 87.72% vs. 88.19% del HRII.
- GIII. 67.89% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 73.42% vs. 53.33% del HRII.
- GIV. 52.38% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 62.5% vs. 20% del HRII.

❖ Especificidad

➤ Es necesario explicar que todos los valores fueron los mismos ya que en todo el estudio las variables de normalidad son constantes. Por lo que los resultados de especificidad del signo de Blumberg para AA y sus respectivas fases fue:

- Muestra completa: 62.5%.
- HSFQ: 60%.
- HRII: 66.67%.

❖ Valor predictivo positivo

- GI. 96.67% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 94.12% vs. 98.21% del HRII.
- GII. 98.93% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 98.68% vs. 99.22% del HRII.
- GIII. 96.1% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 96.67% vs. 94.12% del HRII.
- GIV. 78.57% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 83.83% vs. 50% del HRII.

• Valor predictivo negativo

- GI. 5.49% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 11.54% vs. 3.08% del HRII.
- GII. 11.63% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 12.5% vs. 2.04% del HRII.
- GIII. 12.5% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 12.5% vs. 12.5% del HRII.

- GIV. 33.33% para el diagnóstico de AA, HSFQ con un 33.33% vs. 33.33% del HRII.

Es necesario mencionar que 3 de los 8 pacientes con diagnóstico no compatible de AA expresaron signo de Blumberg positivo, dichas pacientes presentaron patologías abdomino-pélvicas, siendo estas un quiste hemorrágico de ovario derecho, embarazo ectópico de trompa derecha y un cistoadenoma.

Sensibilidad y especificidad del signo de Blumberg para el diagnóstico de AA y sus respectivas fases.

| | Sensibilidad (%) | | | Especificidad (%) | | |
|---------------------|------------------|-------|-------|-------------------|------|-------|
| AA General | 72,65 | | | 62,5 | | |
| AA HSFQ | 77,88 | | | 60 | | |
| AA HRII | 67 | | | 66,67 | | |
| | General | HSFQ | HRII | General | HSFQ | HRII |
| Congestiva (GI) | 50,29 | 58,18 | 46,61 | 62,5 | 60 | 66,67 |
| Supurativa (GII) | 87,94 | 87,72 | 88,19 | 62,5 | 60 | 66,67 |
| Necrotizante (GIII) | 67,89 | 73,42 | 53,33 | 62,5 | 60 | 66,67 |
| Perforada (IV) | 52,38 | 62,5 | 20 | 62,5 | 60 | 66,67 |

Tabla 11.

VPP y VPN del signo de Blumberg para el diagnóstico de AA y sus respectivas fases.

| | VPP (%) | | | VPN (%) | | |
|---------------------|---------|-------|-------|---------|-------|-------|
| AA General | 99,34 | | | 2,87 | | |
| AA HSFQ | 99,21 | | | 4,05 | | |
| AA HRII | 99,5 | | | 2 | | |
| | General | HSFQ | HRII | General | HSFQ | HRII |
| Congestiva (GI) | 96,67 | 94,12 | 98,21 | 5,49 | 11,54 | 3,08 |
| Supurativa (GII) | 98,93 | 98,68 | 99,22 | 11,63 | 12,5 | 2,04 |
| Necrotizante (GIII) | 96,1 | 96,67 | 94,12 | 12,5 | 12,5 | 12,5 |
| Perforada (IV) | 78,57 | 83,33 | 50 | 33,33 | 33,33 | 33,33 |

Tabla 12.

Discusión

El diagnóstico de la apendicitis es completamente clínico, por lo que el examen físico se ha convertido en el pilar fundamental para la valoración del paciente con dolor abdominal, por tal motivo al realizar este estudio se intenta demostrar la validez del signo de Blumberg en relación al estadio histopatológico.

En consecuencia a esta interrogante se realiza este estudio en donde se demuestra que la sensibilidad del signo de Blumberg es de 72.65%, dicho porcentaje explica la probabilidad de expresar signo de Blumberg positivo en un paciente con AA, especificidad de 62.5% que indica la probabilidad de no expresar signo de Blumberg en pacientes sin AA, VPP de 99.34% que indica la probabilidad de presentar AA en pacientes con signo de Blumberg positivo; VPN de 2.87% que indica la probabilidad de descartar apendicitis aguda en pacientes que no expresan signo de Blumberg positivo, obteniendo como resultado que el signo de blumberg es un marcador de suma importancia al momento del examen físico, ya que al tener un porcentaje elevado de VPP la certeza diagnóstica aumenta considerablemente.

Dichos valores de confiabilidad del signo de Blumberg han sido valorados en un estudio en Bogotá-Colombia en el cual se indicó una sensibilidad de 63%, especificidad de 69% (Medina, 2016) y uno en México DF-México que arrojó una sensibilidad de 90% (Moreno, 2013), por lo que claramente podemos concluir que los resultados obtenidos en dichos estudios varían considerablemente entre sí, y ninguno de los dos se acercan a los resultados demostrados en este estudio. A pesar de no tener una sensibilidad alta en el actual estudio en comparación al de otras pruebas diagnósticas, gracias a su VPP podemos concluir que todos los pacientes con signo de Blumberg positivo presentan alta probabilidad de AA, mientras que la especificidad es relativamente alta en contraste con su VPN, que arroja un porcentaje muy bajo, por dicho motivo los pacientes que no expresen signo de Blumberg no se descarta la AA como diagnóstico principal.

Una vez mencionada la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del signo de Blumberg para diagnóstico de AA, es factible demostrar la hipótesis propuesta en este estudio al correlacionar el Signo de Blumberg con el resultado histopatológico.

Los resultados indican que el signo de Blumberg tiene una sensibilidad de 87.94% para GII, el cual es el porcentaje más alto de sensibilidad, seguido de GIII (67.89%), GIV (52.38%) y por último el GI (50.29%). Una especificidad de 62.5% en todas las fases. Se demuestra que el VPP es de 98.93% para GII como su pico máximo, seguida por GI (96.67%), GIII (96.1%) y GIV (78.57%). Un VPN de 33.33% para GIV, seguida del GIII (12.5%), GII (11.63%) y finalmente GI (5.49%).

Estos datos indican que el signo de Blumberg es más sensible para GII en comparación de los otros grados, esto significa que la probabilidad de presentar Blumberg positivo es de 87,94% en pacientes diagnosticados de AA GII, siendo menos sensible en pacientes en GI con 50.29%. La especificidad nos indica que la probabilidad de no presentar el signo de Blumberg es de 62.5 % en pacientes con AA en cualquiera de sus fases. Mientras que el VPP es un indicador muy significativo ya que la probabilidad de que un paciente con signo de Blumberg positivo presente AA grado I, II y III superan el 96%, dejando de lado al GIV el cual presenta una probabilidad menor con 78.57%.

Un estudio realizado en Bogotá-Colombia, buscó la sensibilidad y especificidad del signo de Blumberg en el diagnóstico de AA en estadios tempranos, donde fueron incluidos los grupos I y II correlacionados con un grupo control donde incluían el resto de grados histopatológicos, el cual mostró una sensibilidad de 54.89% y una especificidad de 53.19%, lo que no nos permite una comparación adecuada con nuestro estudio, ya que las sensibilidades del actual estudio son por cada estadio histopatológico, aun así, el estudio realizado demostró que el signo de Blumberg positivo orienta al diagnóstico de AA en fases iniciales.

En cuanto a la frecuencia del signo de Blumberg en relación con el estadio histopatológico apendicular, se observa un patrón de evolución, que aunque no sea parte de los objetivos o las hipótesis planteadas es justificable mencionar, pues dicho análisis ayuda a reconfirmar que el signo de Blumberg es indicativo de cirugía, por tanto, si el signo es positivo vemos que en GII aumenta su frecuencia un 37% en relación a su fase previa, disminuyendo progresivamente hasta el GIV que vuelve al valor de la fase inicial (GI) con una frecuencia de 50%, en contraste con el signo de Blumberg negativo, donde se demuestra que en GI la frecuencia fue de 37.57% del total de dicha fase, posteriormente disminuye a un 6.67% y 6.42% en grado II y III respectivamente, mientras tanto en GIV se presenta una frecuencia muy similar al GI.

Toda esta evolución del signo de Blumberg en relación a los estadios histopatológicos, lleva a los autores del estudio a plantearse que conforme evoluciona la patología el signo de Blumberg positivo empieza a disminuir su frecuencia, demostrando que el signo de Blumberg no solo es indicativo de cirugía, sino también de complicaciones de AA, pues, el signo de Blumberg no se negativiza como tal ya que evoluciona a una peritonitis generalizada, que clínicamente podría expresarse como signo de Guenneau de Mussy.

En relación a la variable sexo, se encuentra que la frecuencia para hombres fue de 362 (58%) y para mujeres 264 (42%), encontrando una relación semejante con las estadísticas nacionales otorgadas por el INEC en el año 2015, que en hombres presentó una frecuencia de 20.668 casos (54.3%) y para mujeres 17.392 casos (45.7%).

Los autores han querido exponer las limitaciones al momento de la realización de la investigación, siendo la más significativa para el estudio la inclusión de la variable del signo de Blumberg dudoso, el cual se lo utiliza en la práctica clínica de manera habitual, por lo que decidieron analizar en qué fase apendicular es más frecuente el signo de Blumberg dudoso, a pesar de no tener una definición descrita en la literatura, encontrando como inconveniente que dicha variable afectó el

valor del signo de Blumberg como pilar fundamental para el diagnóstico de AA, ya que su sensibilidad sin el signo de Blumberg dudoso hubiera sido de 81.64% encontrando una diferencia porcentual de 8.99%.

Conclusiones

Al ser la AA una de las enfermedades con más frecuencia en los servicios de emergencia de nuestro país, es necesario tener el conocimiento suficiente para el diagnóstico y manejo oportuno, pues como se ha demostrado previamente las complicaciones de esta enfermedad aumentan la morbimortalidad, generando un incremento en los costos sanitarios.

Por tal motivo, los autores de este estudio decidieron buscar un pilar fundamental para el diagnóstico y su posterior manejo, encontrando así que el signo de Blumberg podría llegar a ser el indicador de gran utilidad y de fácil valoración.

Al final del estudio se logró comprobar las hipótesis planteadas, siendo el signo de Blumberg una alerta en el manejo de la AA, pues se demostró que dicho signo posee una sensibilidad y especificidad importante en el diagnóstico, ya que por los resultados obtenidos al tener este signo positivo al momento de la valoración es indicativo de intervención quirúrgica inmediata.

Se comprobó que a diferencia de lo que está descrito en la literatura el signo de Blumberg no aparece a partir del GIII, ya que en el estudio dicho signo aparece desde el GI, teniendo mayor sensibilidad en el GII.

Finalmente se puede decir que el signo de Blumberg dudoso no se expresa frecuentemente en AA (GII), como se menciona en una de las hipótesis de este estudio, se comprobó que el signo de Blumberg dudoso es más común en AA (GIII).

En conclusión, el estudio logró demostrar su objetivo principal y sus hipótesis en la mayor parte, siendo para los autores un estudio relevante que mejoraría la eficacia en el diagnóstico y un manejo precoz en AA, y que deja varias interrogantes que abren las puertas para futuras investigaciones acerca del tema.

Recomendaciones

Tras la realización de este trabajo de investigación, se puede mencionar que en pro de los cuidados del paciente, los futuros investigadores se motiven a la realización de nuevos estudios, teniendo como punto de partida este estudio.

1. Sería prudente la realización de un estudio como criterio de exclusión al signo de Blumberg dudoso, para saber a ciencia cierta la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN.
2. Incentivar a las nuevas generaciones la importancia de la valoración clínica para el diagnóstico de apendicitis aguda para evitar gastos innecesarios.
3. Realizar investigaciones prospectivos donde se analice, signo de Blumberg, signo de McBurney y signo de Rovsing en conjunto, para mejorar la sensibilidad y especificidad del examen físico para el diagnóstico de apendicitis aguda.
4. Realizar investigaciones en donde se determine la solicitud innecesaria de estudios de extensión para confirmar el diagnóstico de apendicitis aguda ya determinado clínicamente.

Referencias bibliográficas.

1. Addiss, D. G., Shaffer, N., Fowler, B. S., & Tauxe, R. V. (1990). the Epidemiology of Appendicitis and Appendectomy in the United States. *American Journal of Epidemiology*, 132(5), 910–925.
2. Aguirre, Falla, & Sánchez. (2014). Correlación de los marcadores inflamatorios (proteína C reactiva , neutrofilia y leucocitosis) en las diferentes fases de la apendicitis aguda. *Revista Colombiana de Cirugía*, 29(2), 110–115. Retrieved from <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v29n2/v29n2a5.pdf>
3. Aranda, J., Montiel, M., Gonzales, A., Jimenez, C., Valle, M., Sanchez, B., & Santoyo, J. (2013). Empleo , eficacia y repercusión clínica del apoyo radiológico al diagnóstico de la apendicitis aguda, 5–8.
4. Bassy Iza, N., Rodriguez Solis, J., & Esteban Dombriz, M. J. (2001). Abdomen agudo. *Tratado de Geriatria*, 567–573. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.03.012>
5. Bravo. (2012). Validez De La Leucocitosis De Control En Pacientes Con Duda Diagnostica De Apendicitis Aguda. *El Escorial*, 1–44.
6. Crusellas, O., Comas, J., Vidal, O., & Benarroch, G. (2008). Manejo y tratamiento de la apendicitis aguda. *Atención Urgente*, 5. Retrieved from www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1682/29/00290033-LR.pdf
7. Cudworth, M. (2014). Acute appendicitis. *Reviews at LibraryOfMedicine.com, Library Of Medicine, LLC*, 1(1), 11–19.
8. Di Saverio, S., Birindelli, A., Kelly, M. D., Catena, F., Weber, D. G., Sartelli, M., ... Andersson, R. (2016). WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 11(1), 34. <https://doi.org/10.1186/s13017-016-0090-5>

9. Escalona, A., Bellollo, F., Dagnino, B., Pérez, G., Viviani, P., Lazo, D., & Ibañez, L. (2017). Utilidad de la proteína C reactiva y recuento de leucocitos en sospecha de apendicitis aguda, 1–6.
10. Garau, X., Gurgu, M., & Moreno, A. (2012). IX Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. *Protocolos Clínicos SEIMC*, 25. Retrieved from <http://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosclinicos/seimc-procedimientoclinicoix.pdf>
11. Gomes, C. A., Sartelli, M., Di Saverio, S., Ansaloni, L., Catena, F., Coccolini, F., ... Gomes, C. C. (2015). Acute appendicitis: proposal of a new comprehensive grading system based on clinical, imaging and laparoscopic findings. *World Journal of Emergency Surgery*, 10(1), 60. <https://doi.org/10.1186/s13017-015-0053-2>
12. González Cano, J., López Betancourt, G., Cedillo Alemán, E. J., Juárez Parra, M., González Aguirre, D., López Tapia, J., & González Moreno, R. E. (2014). Guía De Práctica Clínica Para Apendicitis Aguda Autores Autores Especialidad Institución Area Laboral. *Asociacion Mexicana De Cirugia General*, 1, 1–24. <https://doi.org/10.4321/S1137-66272013000100015>
13. Gore, R. M., & Levine, M. S. (2015). TEXTBOOK OF GASTROINTESTINAL RADIOLOGY, 4TH EDITION. In *TEXTBOOK OF GASTROINTESTINAL RADIOLOGY, 4TH EDITION*.
14. Hardy, A., Butler, B., & Crandall, M. (2013). Common Problems in Acute Care Surgery, 19–32. <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-6123-4>
15. Hidalgo, K. (2013). VALORACIÓN DEL SCORE DE RESPUESTA INFLAMATORIA A APENDICITIS (AIR) COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA PARA APENDICITIS AGUDA COMPARADO CON RESULTADO HISTOPATOLOGICO EN PACIENTES ATENDIDOS POR EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL EN EL HOSPITAL SAN

FRANCISCO DE QUITO.

16. INEC. (2016). La apendicitis aguda es la causa de mayor morbilidad en Ecuador | Instituto Nacional de Estadística y Censos. *Ecuador En Cifras*.
17. Jaffe, B., & Berger, D. (2010). *Principios de cirugía. Principios de cirugía de Schwartz*.
18. Lolas, F. (2015). *Manual Cto. Cto 9na Edicion cirugía* (Vol. 9). <https://doi.org/10.4067/S0717-92272001000200001>
19. Lopez A, Iturralde F, Clerencia M, G. J. (2013). Dolor. *Tratado de Geriatria Para Residentes, capitulo 7, 721–731*.
20. Martin, R., & Kang, S. (2017). Acute appendicitis in adults: Diagnostic evaluation, 1–10.
21. Martin, R., Weiser, M., & Cheng, W. (2016). Acute appendicitis in adults: Clinical manifestations and differential diagnosis, 10.
22. Mayo Ossorio, M. A., Pacheco García, J. M., & Vázquez Gallego, J. M. (2016). Abdomen agudo. *Medicine (Spain)*, *12*(7), 363–379. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.03.012>
23. Mayumi, T., Yoshida, M., Tazuma, S., Furukawa, A., Nishii, O., Shigematsu, K., ... Hirata, K. (2016). Practice Guidelines for Primary Care of Acute Abdomen 2015. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, *23*(1), 3–36. <https://doi.org/10.1002/jhbp.303>
24. Medina, J. (2016). *Validez del signo de Blumberg en relación con el estadio histopatológico del apéndice cecal en pacientes con apendicitis aguda en el Hospital Mario Gaitán Yanguas desde agosto de 2015 hasta abril de 2016*.
25. Moreno, F. (2013). INCIDENCIA DE SIGNOS APENDICULARES FRECUENTES Y NO FRECUENTES EN LA APENDICITIS AGUDA.
26. Navarra, C. universidad de. (2016). Clinica Universidad de Navarra. *CLinica Universidad de Navarra*, 1–26.
27. Rebollar, R., García, J., & Trejo, R. (2009). Apendicitis aguda: Revisión de la literatura. *Rev*

Hosp Jua Mex, 76(4), 210216.

28. Rodriguez, C., Aranda, A., & Samaniego, C. (2014). Peritonitis aguda secundaria . Causas , tratamiento , pronóstico y mortalidad . *Cir. Parag*, 38(1), 38–41.
29. Rungs, D., Baldin, A., Muñoz, J., Valdez, A., & Gomez, M. (2015). Exploración física del abdomen agudo y sus principales signos como una práctica basada en la evidencia, 37, 32–37.
30. Schumpelick, V., Dreuw, B., Ophoff, K., & Prescher, a. (2000). Appendix and cecum. Embryology, anatomy, and surgical applications. *The Surgical Clinics of North America*, 80(1), 295–318.