

Apendicitis en niños preescolares. Un diagnóstico difícil

Apendizitis eskolaurrekoetan. Diagnostiko zailako gaixotasun bat

J.L. Blanco, F. Oliver, G.G. Landa, P. López,
C. Torres

Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital de
Cruces, Baracaldo

Correspondencia: Dr. J.L. Blanco, Servicio de
Cirugía Pediátrica, Hospital de Cruces, Pza.
de Cruces s/n, 48903 Baracaldo.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de urgencia quirúrgica en el niño y, por lo tanto, es una enfermedad conocida por todo Pediatra. Su diagnóstico es a veces difícil, especialmente en el niño pequeño, en el que esta entidad suele tratarse cuando ya se ha producido una alta tasa de perforación. Para intentar realizar un diagnóstico preciso cada día es más frecuente el uso de modernas técnicas diagnósticas, tanto de laboratorio, como radiológicas, despuntando entre estas últimas la ecografía. Sin embargo, estas técnicas en modo alguno pueden sustituir por completo el criterio clínico del pediatra, basado en una cuidada anamnesis y exploración del paciente, el viejo «arte de la observación y uso de los cinco sentidos con una mente abierta»⁽¹⁾. Intentaremos en este trabajo desvelar algunas claves que nos ayuden a conocer mejor esta entidad, en especial aquellos factores preoperatorios que se relacionan con una mayor probabilidad de perforación. No debemos olvidar que la mayor dificultad en este grupo de edad estriba en las dificultades a la hora del interrogatorio y exploración física, así como la presencia de gran número de procesos intercurrentes banales que mimetizan los síntomas.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo de los pacientes menores de 4 años que fueron intervenidos en el Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital de Cruces entre enero de 1991 y diciembre de 1998 con el diagnóstico preoperatorio de apendicitis aguda.

Se han analizado datos epidemiológicos (edad, sexo, duración de los síntomas, etc.), clínicos (sintomatología y signos al ingreso), de laboratorio (HRF, PCR), radioló-

gicos (Rx de abdomen y ecografía abdominal), los hallazgos operatorios y bacteriológicos, así como las complicaciones postoperatorias.

Todas las intervenciones fueron realizadas por el mismo grupo de cirujanos pediátricos, que siguieron un protocolo similar de manejo pre, intra y postoperatorio. Tras realizar el diagnóstico se procede lo más inmediatamente posible a la apendicectomía reglada a través de laparotomía infraumbilical derecha con dehiscencia muscular. En la mayor parte de los casos se administra una dosis de metronidazol pre o intraoperatorio, según el criterio del cirujano. En todos los casos se toman cultivos del líquido peritoneal. Se realiza invaginación del muñón apendicular en bolsa de tabaco y la intervención finaliza con lavados peritoneales con suero salino en caso de exudado peritoneal sucio y colocación de drenajes de Penrose en pelvis y parietocólico derecho en casos de plastrón o presencia de detritus abundantes. Se realiza cierre primario de la incisión en todos los casos. La pauta antibiótica postoperatoria consistió en metronidazol (10 mg/kg/dosis, tid) y gentamicina (2 mg/kg/dosis, tid), 6 dosis en caso de apendicitis gangrenada y 5 días si se trata de apendicitis perforada, cambiando la antibioterapia cuando así lo demandasen los hallazgos del cultivo peritoneal.

La inclusión de un paciente en uno u otro grupo de apendicitis se basa en la valoración macroscópica del cirujano durante la intervención. Se considera apendicitis no perforada a las apendicitis flemonosas y gangrenosas. Sin embargo, a efectos de comparación de resultados, no debemos olvidar que en estudios previos, otros autores han dividido la apendicitis en 2 grupos, simple y gangrenosa, atendiendo a criterios anatomopatológicos. Para ello, se basan en que los pacientes con apendicitis gangrenosa experimenten un curso clínico y

TABLA I. ESTUDIO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS CLÍNICOS, ANALÍTICOS Y RADIOLÓGICOS EN LOS DIFERENTES TIPOS DE APENDICITIS

	Apéndice normal (5)	Apendicitis NO perforada (23)	Apendicitis perforada (36)	P*
Edad (meses)	42 ± 5,9	39,1 ± 6,9	36,2 ± 8,4	NS
Horas de evolución	17,2 ± 18,3	24,2 ± 23,2	50,1 ± 40,9	P= 0,005
Visita previa	0	4 (25%)	15 (41,7%)	P= 0,03
Síntoma inicial dolor	5 (100%)	17 (73,9%)	19 (52,8%)	P= 0,06
Vómitos	3 (60%)	18 (78,3%)	30 (83,3%)	NS
Diarrea	0	1 (4,3%)	10 (27,8%)	P= 0,01
Fiebre	2 (40%)	18 (78,3%)	35 (97,2%)	P= 0,007
Leucocitos	13.580 ± 2.720	15.400 ± 4.600	19.810 ± 9.104	NS
Desviación izquierda	0	19 (82,6%)	29 (80,5%)	NS
PCR + (nº casos y valor med.)	1 (5,5)	5 (3,2 ± 3,4)	14 (12,9 ± 6,9)	P= 0,01
Rx abdomen+	0	10 (43,5%)	25 (69,4%)	P= 0,01

*En los grupos Ap. perforada y Ap. normal más Ap. No perforada.

complicaciones similares a los de niños con apendicitis perforadas⁽²⁾.

Se han realizado análisis de regresión múltiple sobre las diferentes variables perioratorias, para identificar los factores independientes predictivos de la presencia de apendicitis perforada. Se ha utilizado el test de la ji al cuadrado y el test de Fisher de dos colas, considerándose significativos valores de la $p < 0,05$ (Tabla I).

RESULTADOS

Entre enero de 1991 y diciembre de 1998 fueron ingresados en el Servicio de Urgencias de Pediatría de nuestro hospital 1.389 niños menores de 14 años con diagnóstico de apendicitis aguda. De todos ellos, 64 (4,6%) tenían menos de 48 meses de edad (media 37,7 meses ± 7,8). La distribución por sexos mostraba un ligero predominio masculino, con una relación de 1,13 a 1 (34 niños y 30 niñas). En 19 casos se procedió al diagnóstico tras acudir previamente más de una vez al médico, habiendo sido diagnosticados en estos casos de síndrome febril, vómitos, gastroenteritis aguda, dolor

abdominal inespecífico y catarro de vías altas. De estos 19 a 12 se les prescribió tratamiento antibiótico por alguno de estos motivos.

El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la visita a Urgencias fue de 39 ± 37,8 horas (rango 2-160 h) y el tiempo de demora hospitalaria, entendiéndose como tal el transcurrido desde que entra en Urgencias hasta que pasa a quirófano, de 7,2 ± 5,3 horas (rango 1-24 h). Ningún paciente sufrió una demora hospitalaria mayor de 24 h y en 23 casos fueron intervenidos con menos de 24 horas de evolución de los síntomas.

Al interrogar a los padres sobre el primer síntoma que presentó el paciente, en la mayor parte de los casos fue el dolor abdominal (41 casos), descrito en ocasiones como «vago», «generalizado», o incluso «cólico»; sin embargo, en 23 casos el primer síntoma descrito fue otro diferente. La fiebre se presentó como síntoma inicial en 14 niños, en 8 lo fueron los vómitos y en otro se refiere decaimiento general como primer síntoma. En cuanto a los síntomas y signos que presentaban estos pacientes se detallan en la Tabla II. Destaca la incidencia de la

TABLA II. HALLAZGOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS

HALLAZGOS CLÍNICOS	
Síntomas al ingreso	
Dolor abdominal	64
Anorexia	58
Fiebre	55
Vómitos	51
Diarrea	11
Signos	
Dolor en FID	62
Signo de rebote	57
Defensa local	54
Dolor generalizado	19
Distensión abdominal	6
HALLAZGOS RADIOLÓGICOS	
Radiología abdomen	
Normal	26
Fecalito	11
Asa centinela	11
Ocupación en FID	9
Oclusión intestinal	4
Ecografía	
Positiva	29
Negativa	2
Falso positivo	1
Falso negativo	7
No realizada	25

asociación clásica de dolor abdominal, fiebre y vómito, que apareció en 50 casos. Por el contrario, sólo en 11 casos el cuadro abdominal agudo se presentó con diarrea.

Se realizó hematimetría y fórmula leucocitaria en todos los pacientes, encontrándose cifras de leucocitos totales superiores a 10.000 células/mm³ en 58 casos, 44 de los cuales mayores a 14.000 células/mm³ (con un valor máximo de 52.500 células/mm³). Hubo desviación a la izquierda (porcentaje de segmentados superior al 75% o presencia de cayados) en 48 casos. Durante los últimos 4 años del estudio se realizó también medición de proteína C reactiva a 27 pacientes, siendo los valores normales en 7 casos y alterados (> 20 mg/L) en 20 casos (uno de ellos correspondiente al único paciente con adenitis mesentérica al que se realizó este estudio).

Al ingreso se realizó Rx de abdomen, encontrándose hallazgos sugestivos de apendicitis en 35 casos (fecalitos en 11 pacientes, asas centinelas en FID en 11, signos de ocupación en hemiabdomen derecho en 9 y oclusión intestinal en 4). Ecografía abdominal se realizó en 39 casos (60,9%), siendo diagnóstica en 31 casos (29 positivos y 2 negativos) y presentando 7 falsos negativos y un falso positivo (S=80,6%, E= 66,7%, VPP= 96,7%, VPN= 22,2%).

Una vez completado el diagnóstico se procedió a realizar la laparotomía de forma inmediata, de modo que en sólo 4 casos el tiempo de demora desde la visita a Urgencias y su entrada en quirófano fue mayor de 12 horas, no excediendo en ningún caso de las 24 h. Los hallazgos operatorios incluyeron 5 apéndices normales, 11 apendicitis flemonosas, 12 gangrenosas y en 36 casos existía ya perforación. En cuanto a la posición del apéndice, en 15 casos se describió como retrocecal, en 5 retrovesical y en otro subhepática. Los hallazgos quirúrgicos justificaron la colocación de drenajes en 14 casos, mientras que en 11 casos se realiza-

ron lavados peritoneales con abundante suero fisiológico. En todos los casos se realizó cierre primario de la herida quirúrgica.

El cultivo del exudado peritoneal fue positivo en 37 pacientes, creciendo en 25 *Escherichia coli*, en 22 casos *Bacteroides fragilis*, en 4 *Pseudomonas aeruginosa*, en 4 *Streptococo microaerofilus*, en 1 *Morgagnella Morgagni*, en 1 *Streptococcus aeruginosus* y en 1 caso enterococo. El hallazgo más frecuente fue la asociación de *E. coli* con *B. fragilis* que apareció en 11 casos. Fueron hallados oxiuros en el estudio histológico de una pieza de apendicectomía (Tabla III).

Hubo complicaciones postoperatorias en 12 casos; 2 abscesos intrabdominales que precisaron reintervención quirúrgica, 4 infecciones de la herida quirúrgica (con cultivos positivos a *E. coli* en 3 casos y uno a flora mixta) y 6 seromas (cultivo negativo del exudado de la herida). Todas las complicaciones locales presentaron una buena evolución tras la apertura de la herida y cierre por segunda intención. No se presentó ninguna complicación a largo plazo. La estancia media fue de $7,9 \pm 3,7$ días.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en este trabajo deben ser sopesados a la luz de las limitaciones que presenta al tratarse de un estudio retrospectivo, con las inexactitudes que conlleva en la recogida de los datos preoperatorios, tanto en la historia previa como en la sintomatología.

Aunque la tasa de morbilidad y mortalidad de la apendicitis en niños ha disminuido enormemente en las últimas décadas, la incidencia de apendicitis perforada ha permanecido todavía alta en niños pequeños, entre un 39 y un 74%^(3,4). Nuestros datos aportan una tasa de perforación del 61,0% y una agudeza diagnóstica del 92,1% (porcentaje de apéndices extraídos con diag-

TABLA III. HALLAZGOS OPERATORIOS

Anatomía patológica	
Apendice normal	5
Apendicitis flemonosa	11
Apendicitis gangrenosa	12
Apendicitis perforada	36
Cultivo peritoneal	
<i>E. coli</i>	25
<i>B. fragilis</i>	22
<i>Ps. aeruginosas</i>	4
<i>Strep. microaerófilo</i>	4
<i>M. morgagni</i>	1
Enterococo	1
<i>Strept. aeruginosus</i>	1

nóstico de apendicitis en relación con el número total de apendicectomías). Clásicamente se conoce una proporción directa entre ambos parámetros, pero en este grupo de edad la alta tasa de perforación se ve potenciada por la mayor dificultad diagnóstica, por tratarse de una patología ciertamente infrecuente, y por que a menudo los síntomas en los primeros momentos son muy inespecíficos. Nosotros no hemos encontrado una relación estadística entre el inicio atípico del cuadro, entendido como un síntoma inicial diferente al dolor, y una mayor frecuencia de perforación. Por el contrario, la alta frecuencia encontrada de síntomas y signos sugestivos de apendicitis aguda en un grupo de pacientes como el nuestro, con un tiempo medio de evolución largo ($39,3 \pm 37,8$ h) sugiere que una vez el proceso ya está avanzado tal dificultad diagnóstica disminuye.

El factor principal indicador de la presencia de apendicitis aguda ya perforada en el momento del tratamiento es el tiempo de evolución, como ya han apuntado trabajos previos⁽⁵⁾. En nuestra serie, la tasa de perforación disminuye al 21% cuando la intervención se realiza con menos de 24 h de evolución y se dispara hasta el 75% cuando es mayor de 24 h. Podemos dividir

en dos partes este tiempo de demora: el intrahospitalario y el extrahospitalario. El intrahospitalario creemos que ha sido realmente corto en nuestra serie, ya que un 86% de los pacientes fue intervenido antes de las 12 h de estancia hospitalaria, y ninguno de ellos lo fue por encima de las 24 h. En cuanto a la demora extrahospitalaria, podemos dividirla en aquella generada por los padres y la atribuible al médico que atendió inicialmente al paciente. Dadas las características de este estudio no podemos ponderar la influencia que ambos factores han tenido en el tiempo de demora extrahospitalario, pero sí queremos llamar la atención sobre el hecho de que en 19 pacientes (29,7%) precisaron más de una visita médica para llegar al diagnóstico y de estos 19, un 79% presentaron ya perforación en el momento de la intervención. Dado que la necesidad de más de una visita médica para el diagnóstico aumentará el tiempo de evolución y, por lo tanto la incidencia de perforación esto subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha en la apendicitis del niño pequeño, pues es en las fases iniciales de la enfermedad cuando su diagnóstico clínico es realmente difícil.

La presencia de diarrea, así como la asociación de dolor generalizado a la palpación, junto con distensión abdominal son hallazgos clínicos que en nuestra serie aparecieron siempre asociados a apendicitis perforada, datos que ya han sido señalados por otros autores⁽⁶⁾.

Encontramos que la hematimetría tiene una pobre utilidad en el diagnóstico diferencial entre la apendicitis no perforada y la perforada. Aunque la media del conteo de leucocitos es ligeramente superior en el grupo de las apendicitis perforadas, las diferencias no son significativas. Diferencias que son todavía menores si analizamos la fórmula leucocitaria. Por el contrario, la medición de los niveles de PCR es mucho

más certera, ya que encontramos una alta correlación entre la positividad de este parámetro y el diagnóstico de apendicitis perforada. Además, en este grupo de pacientes los niveles son mayores, si se comparan con el grupo de pacientes con apéndice normal o no perforada⁽⁷⁾ (ver Tabla I).

La ecografía abdominal en manos experimentadas tiene una alta sensibilidad (en nuestro caso del 80,6%), por lo que se ha ganado un lugar primordial en el diagnóstico de esta patología, ayudando a evitar demoras intrahospitalarias prolongadas en casos de duda clínica⁽⁸⁾. En nuestra serie, un valor predictivo negativo del 22,2 % nos indicará que todavía existe un elevado número de pacientes con apendicitis en los que no se encuentra ningún hallazgo ecográfico, y este dato señala la necesaria presencia de un ecografista experimentado, para que esta exploración sea plenamente útil. La radiología simple de abdomen es una exploración sencilla y accesible en todo momento cuya utilidad no debe ser olvidada, ya que hemos encontrado hallazgos patológicos en el 54,6 % de todos nuestros casos. Es en el grupo de pacientes con apendicitis perforada donde esta exploración ha sido más efectiva (69,4 %), por lo que la existencia de una radiología alterada nos indicará la necesidad de acelerar el tratamiento

A pesar de tratarse de una patología frecuente, continúan existiendo controversias en diferentes facetas de su tratamiento^(9, 10). Esencialmente éstas se refieren al uso de técnicas de lavado peritoneal, la utilidad de los drenajes intraperitoneales o al cierre primario de la herida. Aunque hemos utilizado un protocolo relativamente agresivo, que incluía la realización de lavados peritoneales en la mayor parte de los pacientes (43 pacientes) y el uso de drenajes en aquellos casos justificados por la abundante presencia de pus o detritus (14 pacientes), hemos tenido una alta tasa de complicaciones (cerca al 18%), especialmente a expensas de

complicaciones locales. Ello a pesar de que la bacteriología del cultivo peritoneal en nuestro estudio es similar a los hallazgos encontrados en otras series⁽³⁾, y a que los antibiogramas mostraron una buena sensibilidad «*in vitro*» de los gérmenes a la pauta antibiótica utilizada, pauta, por otro lado, de uso frecuente en muchos hospitales⁽¹¹⁾. Creemos que la explicación de estos resultados podría radicar en la administración incorrecta de la pauta antibiótica, muchas veces realizada intraoperatoriamente, en la necesidad de realizar una profilaxis más amplia que también cubra gérmenes aerobios, aunque existen datos contradictorios a este respecto^(12, 13), o a la necesidad de un cuidadoso manejo de la herida quirúrgica. Por el contrario, este protocolo ha permitido mantener una baja tasa de complicaciones mayores (3,1%).

En conclusión, podemos afirmar que la apendicitis aguda en el paciente menor de 4 años continúa siendo un diagnóstico extremadamente difícil, por lo que el médico deberá mantener un alto índice de sospecha si queremos disminuir la alta tasa de apendicitis perforada encontrada. En el medio hospitalario existen estudios de laboratorio (PCR) y radiología (Rx simple de abdomen y ecografía) que facilitan su diagnóstico y rápido tratamiento. Un riguroso seguimiento de las normas de profilaxis antibiótica, así como una técnica quirúrgica exquisita podrán ayudarnos a disminuir el alto índice de complicaciones locales encontrado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Molenaar JC. The physical examination. *Sem Pediatr Surg* 1997; 6(2): 62-64.
2. Rappaport WD, Peterson M, Stanton C. Factors responsible for the high perforation rate seen in early childhood appendicitis. *Am Surg* 1989; 55: 602-605.
3. Paajanen H, Somppi E. Early childhood appen-

- diciits is still a difficult diagnosis. *Acta Paediatr* 1996; **85**: 459-462.
4. Korner H, et al. Incidence of acute nonperforated and perforated appendicitis, age-specific and sex-specific analysis. *World J Surg* 1997; **21**: 313-317.
 5. Brenden JD, Marcuse EK, Koepsell TD, Hatch EI. Childhood appendicitis: Factors associated with perforation. *Pediatrics* 1985; **76**(2): 301-306.
 6. Horwitz JR, Gursoy M, Jaksic T, Lally KP. Importance of diarrhea as a presenting symptom of appendicitis in very young children. *Am J Surg* 1997; **173**: 80-82.
 7. Sánchez J, et al. Valor diagnóstico de la Proteína C reactiva en las sospechas de apendicitis aguda de la infancia. *An Esp Pediatr* 1998; **48**: 470-474.
 8. Rubin SZ, Martin DJ. Ultrasonography in the management of possible appendicitis in childhood. *J Pediatr Surg* 1990; **25**: 737-740.
 9. Curran TJ, Muenchow SK. The treatment of complicated appendicitis in children using peritoneal drainage: results from a public hospital. *J Pediatr Sur* 1993; **28**(2): 204-208.
 10. Lund DP, Murphy EU. Management of perforated appendicitis in children: A decade of aggressive treatment. *J Pediatr Surg* 1994; **29**(8): 1130-1134.
 11. Mosdell DM, Morris DM, Fry DE. Peritoneal cultures and antibiotic therapy in pediatric perforated appendicitis. *Am J Surg* 1994; **167**: 313-316.
 12. Bauer T, et al. Antibiotic prophylaxis in acute nonperforated appendicitis. *Ann Surg* 1990; **211**: 165-172.
 13. Söderquist-Elinder C, Hirsch K, Bergdahl S, Rutquist J, Frenckner B. Prophylactic antibiotics in uncomplicated appendicitis during childhood. A prospective randomised study. *Eur J Pediatr Surg* 1995; **5**: 282-285.