

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

Apendicectomía transumbilical videoasistida: implantación de una nueva técnica quirúrgica para el tratamiento de la apendicitis aguda en niños y adolescentes en el Hospital Clínico San Carlos

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Luis Felipe Ávila Ramírez

DIRECTORES

María Del Carmen Soto Beauregard
Andrés Bodas Pinedo
José Luis Encinas Hernández

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

Apendicectomía transumbilical videoasistida: Implantación de una nueva técnica quirúrgica para el tratamiento de la apendicitis aguda en niños y adolescentes en el Hospital Clínico San Carlos.

Memoria para optar al grado de doctor presentada por

Luis Felipe Ávila Ramírez

Directores

Dra. María Del Carmen Soto Beauregard

Dr. Andrés Bodas Pinedo

Dr. José Luis Encinas Hernández

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Programa de Doctorado en Investigación en Ciencias Médico-Quirúrgicas.
Departamento de Salud Pública y Materno-Infantil



Apendicectomía transumbilical videoasistida: Implantación de una nueva técnica quirúrgica para el tratamiento de la apendicitis aguda en niños y adolescentes en el Hospital Clínico San Carlos.

TESIS DOCTORAL

Luis Felipe Ávila Ramírez

Directores

Dra. María Del Carmen Soto Beauregard

Dr. Andrés Bodas Pinedo

Dr. José Luis Encinas Hernández

Madrid 2020

A Felipe y María Luisa

A Ana, y a nuestros tres pines María, Alejandra y Felipe.

Mi familia

AGRADECIMIENTOS

He de agradecer a mis directores de Tesis, por su disponibilidad y apoyo, tres grandes ejemplos de integridad personal y profesional que han sabido dar forma y color a este proyecto que tanto nos ha ilusionado a los cuatro.

Para la Dra. Soto, no hay palabras para agradecer todo el apoyo que me ha otorgado, desde mi incorporación a su proyecto en el Hospital Clínico San Carlos.

Me ha transmitido su entusiasmo y determinación para conseguir los objetivos planteados. Sin su espíritu innovador y su capacidad de trabajo no hubiéramos puesto en marcha muchos proyectos, entre ellos, el que atañe a este trabajo. Es un ejemplo diario a seguir para cualquier cirujano pediátrico y ha sido una gran suerte para mí poder contar con ella siempre, a pesar de todas las circunstancias. Con su ayuda y consejos incondicionales he podido dar inicio, desarrollo y fin a esta tesis doctoral, de otra forma no estaría escribiendo estas líneas.

Muchas gracias al Dr. Andrés Bodas que desde que me incorporé a las filas del Hospital Clínico San Carlos ha sido un estupendo compañero, tutor y guía dentro del ámbito clínico como docente, siempre me ha dirigido por la ruta más adecuada.

Al Dr. José Luis Encinas agradezco haber aceptado este reto, su apoyo y ánimo para alcanzar la meta. A él me une una gran amistad, hemos compartido muchas cosas desde mi llegada a Madrid y juntos hemos aprendido a crecer en la Cirugía Pediátrica, pero aún más importante hemos ido creciendo como personas en los distintos aspectos de la vida.

A mis compañeros del Hospital Clínico San Carlos, pediatras, anesthesiólogos, equipo de enfermería clínica y quirúrgica, celadores y personal administrativo, gracias a todos y cada uno de ustedes, son los mejores.

Francisco Pérez, con todas tus gestiones he podido recabar toda la información necesaria.

A Irene Serrano por su inestimable ayuda para analizar, estudiar y ordenar todo el estudio estadístico de este trabajo.

Por supuesto a mis compañeros cirujanos que han creído, aceptado y desarrollado la implantación de esta técnica para el tratamiento de la apendicitis aguda. Al Dr. Rodríguez de Alarcón por su confianza, amistad y buena compañía siempre, el optimismo que transmite a su alrededor es todos los días necesario.

Nunca se puede olvidar a todos los maestros que has tenido a lo largo de tu vida, que te han sabido moldear y prepararte para ser una buena persona, ciudadano, alumno y profesional. Jamás se olvidará todo lo que te enseñaron esos maestros en la primaria, secundaria, bachillerato y universidad, por ellos he llegado hasta aquí desde allí.

Al Dr. Martínez y Dr. Murcia por sus grandes enseñanzas, apoyarme en la realización de esta técnica y creer en mí como cirujano, gracias a los dos.

Por supuesto a mis maestros y mentores durante 5 años en el Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario La Paz, al Dr. Tovar, y en especial al Dr. Luis Lassaletta que supo enseñarme el buen hacer en la cirugía pediátrica con gran cariño.

Abuelos, tíos, primos, esa gran familia Ávila y Ramírez que, aunque algunos ya no están siempre a todos los tengo en mi pensamiento, a pesar de la lejanía.

Hermana, sin tu gran ayuda en los inicios de esta aventura transatlántica no hubiera llegado tan lejos, seguro.

Papá, no tengo palabras para expresar todo lo recibido, tus enseñanzas, por cuidarnos sin descanso. Ejemplo buen ser. “El que es perico, donde quiera es verde”. Nada más.

Mamá gracias por tu arduo trabajo desde que éramos pequeños, ahora somos 12 en total. Todos nuestros logros los mereces tú.

A mis tres hijos por estar allí, por animarme, por aguantarme, por mimarme.

María, gracias por tu gran paciencia y comprensión en todo momento, eres magnífica.

Alejandra, nunca pares de reír, esa sonrisa es única, tú eres única, siempre adelante.

Felipe, no pares nunca de hablar ni de construir, siempre todos en familia.

Finalmente “He terminado la tesis”

Ana, por demostrarme un amor que no tiene límites, por entender mis sueños cuando ni yo mismo lo consigo y por tantas otras cosas. Por crear y dar forma a esta familia. Gracias por tu apoyo imprescindible para llegar hasta aquí. Hoy, mañana y siempre, iré si es contigo y siempre adelante.

ÍNDICE

1. Introducción	15
1.1 Apéndice vermiforme	16
1.1.1 Anatomía básica	16
1.1.2 Embriología	17
1.1.3 Anatomía del complejo ciego–apéndice	23
1.1.4 Malformaciones del complejo ciego–apéndice	27
1.1.5 Fisiología	32
1.1.6 Histología	32
1.2 Apendicitis aguda	33
1.2.1 Definición	33
1.2.2 Historia	34
1.2.3 Epidemiología	40
1.2.4 Etiopatogenia	43
1.2.5 Cuadro clínico	44
1.2.6 Pruebas para el diagnóstico	47
1.2.7 Tratamiento médico	54
1.2.8 Tratamiento quirúrgico	56
1.2.9 Cuidados postoperatorios	62
1.2.10 Complicaciones	63
2. Justificación	65
3. Hipótesis	67
4. Objetivos	69
5. Material y métodos	71
5.1 Diseño y población del estudio	71
5.2 Criterios de exclusión	71
5.3 Ámbito del estudio	71

5.4 Recogida de variables _____	72
5.5 Análisis estadístico _____	78
5.6 Consideraciones éticas y legales _____	79
6. Resultados _____	81
6.1 Muestra global: resultados descriptivos _____	81
6.2 Estudio comparativo entre el grupo de TULAA frente al resto de técnicas (apendicectomía abierta y laparoscópica convencional). _____	87
6.3. Estudio de las apendicitis complicadas (AC) frente a las apendicitis no complicadas (ANC)	93
6.4 Concordancia entre el diagnóstico de la aa basado en los hallazgos macroscópicos intraoperatorios y el análisis anatomopatológico _____	100
7. Discusión _____	103
7.1 Estudio de la apendicitis aguda en la muestra general _____	103
7.2 Análisis de las apendicitis agudas intervenidas mediante apendicectomía laparoscópica transumbilical videoasistida (TULAA) _____	105
7.2.1 Generalidades _____	105
7.2.2 Estancia hospitalaria _____	106
7.2.3 Tiempos quirúrgicos y reconversión _____	106
7.2.4 Complicaciones _____	107
7.3 Apendicitis complicadas _____	109
7.3.1 Generalidades _____	109
7.3.2 Técnica quirúrgica _____	111
7.3.3 Estudio microbiológico _____	112
7.3.4 Complicaciones _____	112
7.4 Concordancia hallazgos macro y microscópicos _____	114
7.5 Limitaciones del estudio _____	114
8. Conclusiones _____	117
9. Resumen _____	119
10. Summary _____	123

GLOSARIO

SIGLAS Y ABREVIATURAS

AA	Apendicitis aguda
AC	Apendicitis complicada
ANC	Apendicitis no complicada
AP	Anatomía patológica
ATB	Antibióticos
BGN	Bacilo gramnegativo
BGN-EON	Bacilo gramnegativo-enterobacteria oxidasa negativa
CIE- 9-MC	Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª Revisión Modificada Clínica
CLA	Apendicectomía laparoscópica convencional
cm	Centímetros
CPE	Cirugía Pediátrica
ECO	Ecografía
EH	Estancia hospitalaria
HCSC	Hospital Clínico San Carlos
IAA	Absceso intraabdominal
IHQ	Infección de la herida quirúrgica
IMC	Índice de masa corporal
IV	Intravenoso
MALT	Tejido linfoide asociado a mucosas
mm	Milímetros
PCR	Proteína C reactiva
PO	Postoperatorio
RM	Resonancia magnética
ROC	Receiver Operating Characteristic
RT	Resto de técnicas
TAC	Tomografía computarizada
TULAA	Apendicectomía laparoscópica transumbilical videoasistida
UNICEF	Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia
USA	Estados Unidos de América
VO	Vía oral

1. INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda (AA) es una de las patologías quirúrgicas abdominales más frecuentes que requiere ingreso e intervención quirúrgica urgente en niños, representa el 11,4% de los ingresos en urgencias pediátricas, con más de 70.000 niños hospitalizados al año en los Estados Unidos (USA) ¹, siendo la apendicectomía una de las operaciones que se realizan con mayor frecuencia en el mundo^{2,3}.

En USA el gasto asociado con hospitalizaciones relacionadas con la apendicitis es de aproximadamente unos 3 mil millones cada año ⁴.

La evolución en la incidencia de la apendicitis ha fluctuado a lo largo de los dos últimos siglos, por ejemplo, en los países occidentales en la década de 1900 aumentó considerablemente hasta mediados del siglo XX en que la incidencia disminuyó. Sin embargo, a principios del siglo XXI países en vías de industrialización han informado de un aumento considerable en la incidencia apendicitis ^{4,5}.

El cuadro clínico de la enfermedad se manifiesta con dolor abdominal, fiebre y vómitos en la mayoría de los casos y progresa hacia una inflamación supurativa y gangrenosa del apéndice vermiforme, pudiendo presentar necrosis y perforación en los casos graves ^{2,6}.

El diagnóstico y tratamiento de la AA han experimentado cambios relevantes en las últimas dos décadas, gracias a la aplicación de un enfoque basado en la evidencia, principalmente debido al desarrollo de estudios en grandes bases de datos y metanálisis ^{2,7}.

No hace tantos años el diagnóstico de la AA se respaldaba principalmente en el cuadro clínico de ésta (síntomas y signos) junto con los datos de laboratorio, y deben seguir siendo la base del mismo. Hoy en día se ha generalizado el uso de la ecografía (ECO) y de la tomografía computarizada (TAC) para la confirmación del diagnóstico de la AA.

Uno de los objetivos del diagnóstico debe ser lograr disminuir las apendicectomías negativas.

Aunque existen muchas controversias con respecto al tratamiento no quirúrgico de la AA, este es una opción razonable en casos seleccionados, con la salvedad de que en la edad pediátrica los datos que existen siguen siendo limitados ^{8,9}.

Durante más de un siglo la cirugía ha sido el pilar fundamental para el tratamiento de la AA, esta ha transformado la condición de alta mortalidad a ser una enfermedad común, con una tasa de mortalidad cercana a cero ⁹.

Como cirugía mínimamente invasiva el abordaje laparoscópico ha superado a la cirugía abierta para el tratamiento de la AA en todo el mundo para la gran mayoría de los cirujanos de este nuevo siglo, tanto para los casos simples como complicados, se podría decir que es el estándar actual en los hospitales pediátricos de USA y en general, de Europa.

A pesar de ello todavía este abordaje no es considerado el “*gold standard*” en el tratamiento de la AA, aludiendo mayor tiempo operatorio, mayor riesgo de absceso intraabdominal (IAA) y mayores costes en comparación con la apendicectomía convencional ². En contraposición, hay referencias de que el abordaje laparoscópico mejora los resultados a nivel general en seguridad, estética y calidad del procedimiento, además de disminuir el dolor postoperatorio y la estancia hospitalaria (EH) de los pacientes, lo cual optimiza los costes hospitalarios ^{10,11}.

En USA, se proyectó que el gasto en atención médica a nivel nacional creciera un 5,8% cada año a inicios de la década del 2010 hasta 2020, lo que representa una parte cada vez mayor del producto interno bruto de USA, además el gasto sanitario destinado a servicios y cuidados quirúrgicos se espera que cueste 912 billones de dólares para el año 2025, lo que representa el 7,3% del producto interno bruto en USA ^{12,13}.

En este contexto, es necesario analizar de forma integral los costes quirúrgicos de cada uno de nuestros centros para administrar mejor los gastos destinados a la atención sanitaria de nuestra población.

La frecuencia de complicaciones postoperatorias oscilan entre el 5 – 10% para AA y hasta el 30% en los casos de apendicitis complicada (AC) ^{2,4}.

La tasa de mortalidad después de realizar una apendicectomía es muy baja y oscila entre 0,07 y el 0,7% y el 0,5 al 2,4% en pacientes con AA y AC respectivamente ^{2,4}.

1.1 APÉNDICE VERMIFORME

1.1.1 ANATOMÍA BÁSICA

El apéndice cecal o apéndice vermiforme es un órgano ubicado en la fosa ilíaca derecha, prolongación de la parte inferior y medial del ciego, que se origina alrededor de 2 a 3 centímetros (cm) por debajo de la válvula ileocecal, exactamente en el punto de confluencia de las tres tenias del intestino grueso de unos 9 cm de longitud, aunque puede medir hasta 20 cm. Tiene la forma de un pequeño tubo cilíndrico y su diámetro de 3-8 milímetros (mm), aunque en ocasiones puede ser mayor de 10 mm sin estar inflamado (*Figura 1*).

Su superficie es lisa y de consistencia firme, con una cavidad central de 1-3 mm, que suele tener luz y ser permeable. Puede estar ocupada parcialmente por moco, heces o aire.

Se halla en la parte interna y terminal del intestino ciego del hombre, de los monos y de muchos roedores, aunque no está presente en muchas especies animales como reptiles, aves, o mamíferos como el cerdo.

Según su posición respecto al ciego, puede situarse descendente (pélvico), ascendente, externo o interno.

El apéndice está constituido por cuatro túnicas, una serosa, una muscular, la submucosa y mucosa.

Las dos hojas de peritoneo correspondientes al íleon y ciego se reúnen alrededor de los vasos del apéndice y rodean al órgano en su totalidad.

El apéndice está irrigado por la arteria apendicular que es una rama de la arteria ileocólica que a su vez es rama colateral derecha de la arteria mesentérica superior.

La vena apendicular sigue el recorrido de la arteria y drenan en la vena ileocólica y cólica derecha, tributaria de la vena mesentérica superior que desemboca en la vena porta.

Los vasos linfáticos drenan en nodos linfáticos cuyos eferentes desembocan en los ganglios ileocecales, que es la terminación común de todos los linfáticos del ciego.

Los nervios del apéndice provienen del plexo solar por medio del plexo mesentérico superior, acompañan el trayecto de las arterias, alrededor de las cuales forman plexos densos y terminan en los planos musculares del apéndice vermiforme.

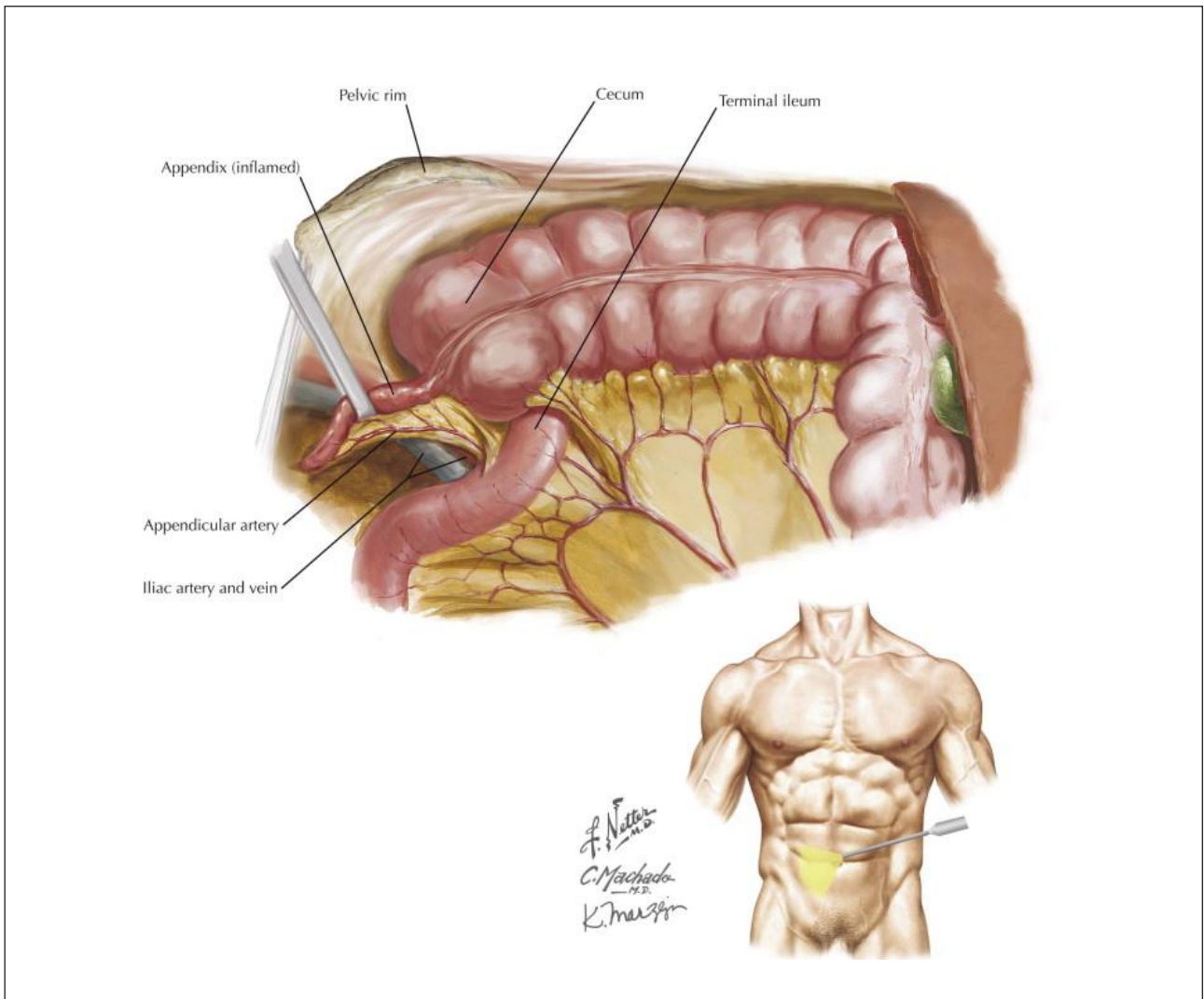


Figura 1. Muestra las relaciones anatómicas del apéndice vermiforme y estructuras aledañas.

Fuente: Delaney, Conor P., MD, MCh, PhD, FRCSI, FACS, FASCR.
Netter's Surgical Anatomy and Approaches. 2nd Edition 2020.

1.1.2 EMBRIOLOGÍA

Durante el periodo embrionario (3^a - 8^a semana de gestación) se establecen las bases de los principales sistemas orgánicos, a partir de las tres hojas germinativas (endodermo, mesodermo, ectodermo).

El desarrollo del tracto gastrointestinal, principal sistema orgánico derivado del endodermo, depende del plegamiento céfalo-caudal y lateral del embrión.

A las 5 semanas, el rápido crecimiento del tubo intestinal hace que se doble en un bucle en forma de horquilla. El crecimiento de la longitud del intestino se debe en gran parte a la proliferación de las células mesenquimales dentro de la pared intestinal (*Figura 2*).

Al realizar una rotación en sentido antihorario de la rama caudal del asa intestinal (con la unión del tallo vitelino y la arteria mesentérica superior como puntos de referencia) alrededor de la rama cefálica desde su aspecto ventral hace que los intestinos asuman sus posiciones adultas. La principal consecuencia de esta rotación es llevar el futuro colon a través del intestino delgado para que pueda asumir fácilmente su posición en forma de C a lo largo de la pared abdominal ventral. La rotación y otros cambios de posición del intestino ocurren en parte porque la longitud del intestino aumenta más que la longitud del embrión.

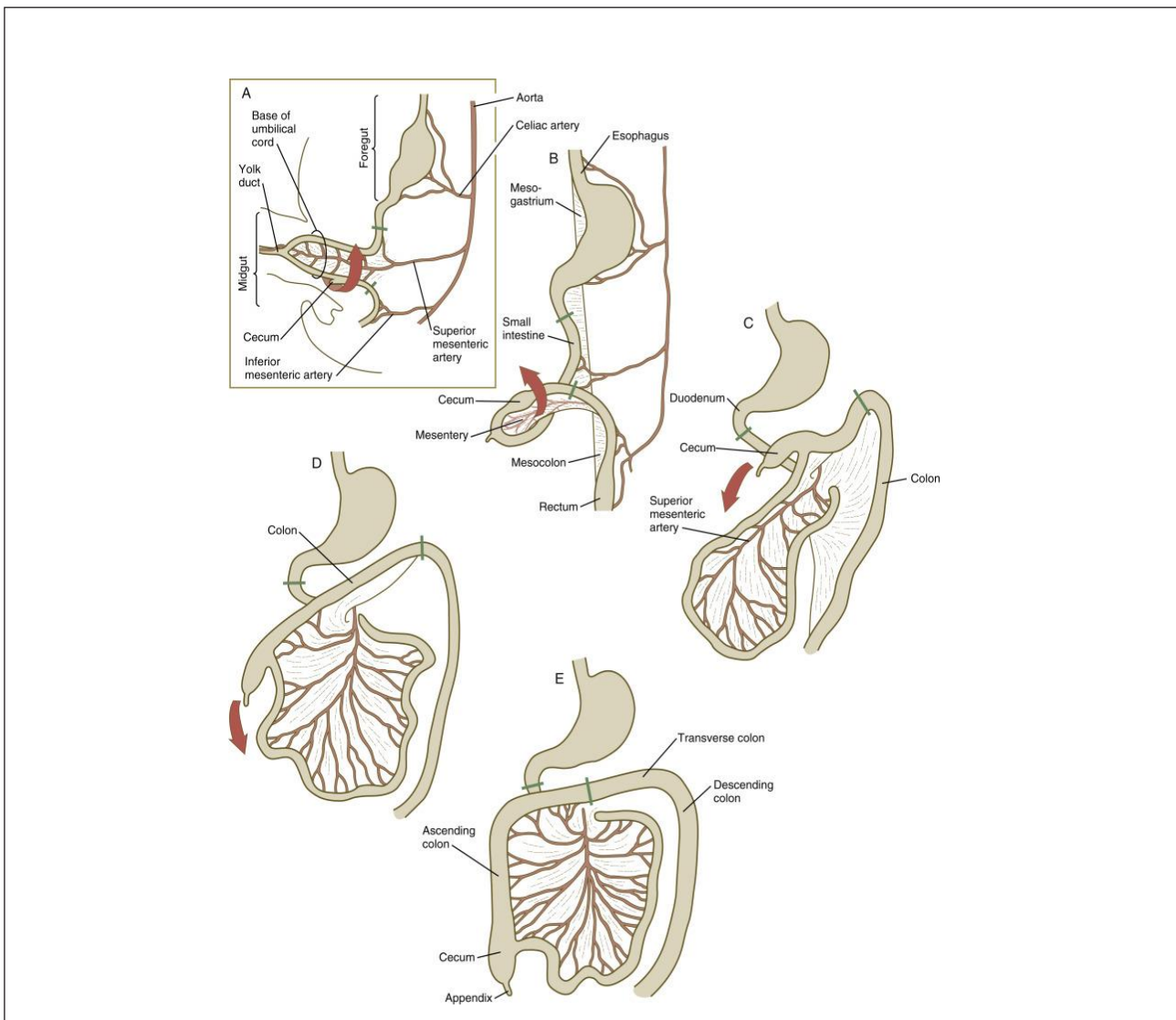


Figura 2. Etapas del desarrollo y rotación del intestino. (A) A las 5 semanas. (B) A las 6 semanas. (C) A las 11 semanas. (D) A las 12 semanas. (E) Periodo fetal. Las áreas entre las líneas verdes representan el intestino medio, que está irrigado por la arteria mesentérica superior.

Fuente: Bruce M. Carlson MD, PhD. Human Embryology and Developmental Biology. Sixth Edition. 2019.

Este intestino primitivo se estructura en cuatro partes (*Figura 3*):

- I. Intestino faríngeo. Se extiende desde la membrana bucofaríngea hasta el divertículo traqueobronquial.
- II. Intestino anterior. Continuación del intestino faríngeo hasta el origen del esbozo hepático o vestíbulo intestinal anterior.
- III. Intestino medio. Se inicia en el vestíbulo intestinal anterior y se extiende hasta la unión de los dos tercios derechos con el tercio izquierdo del colon transversal o vestíbulo intestinal posterior.
- IV. Intestino posterior. Se extiende desde el vestíbulo intestinal posterior hasta la membrana cloacal.

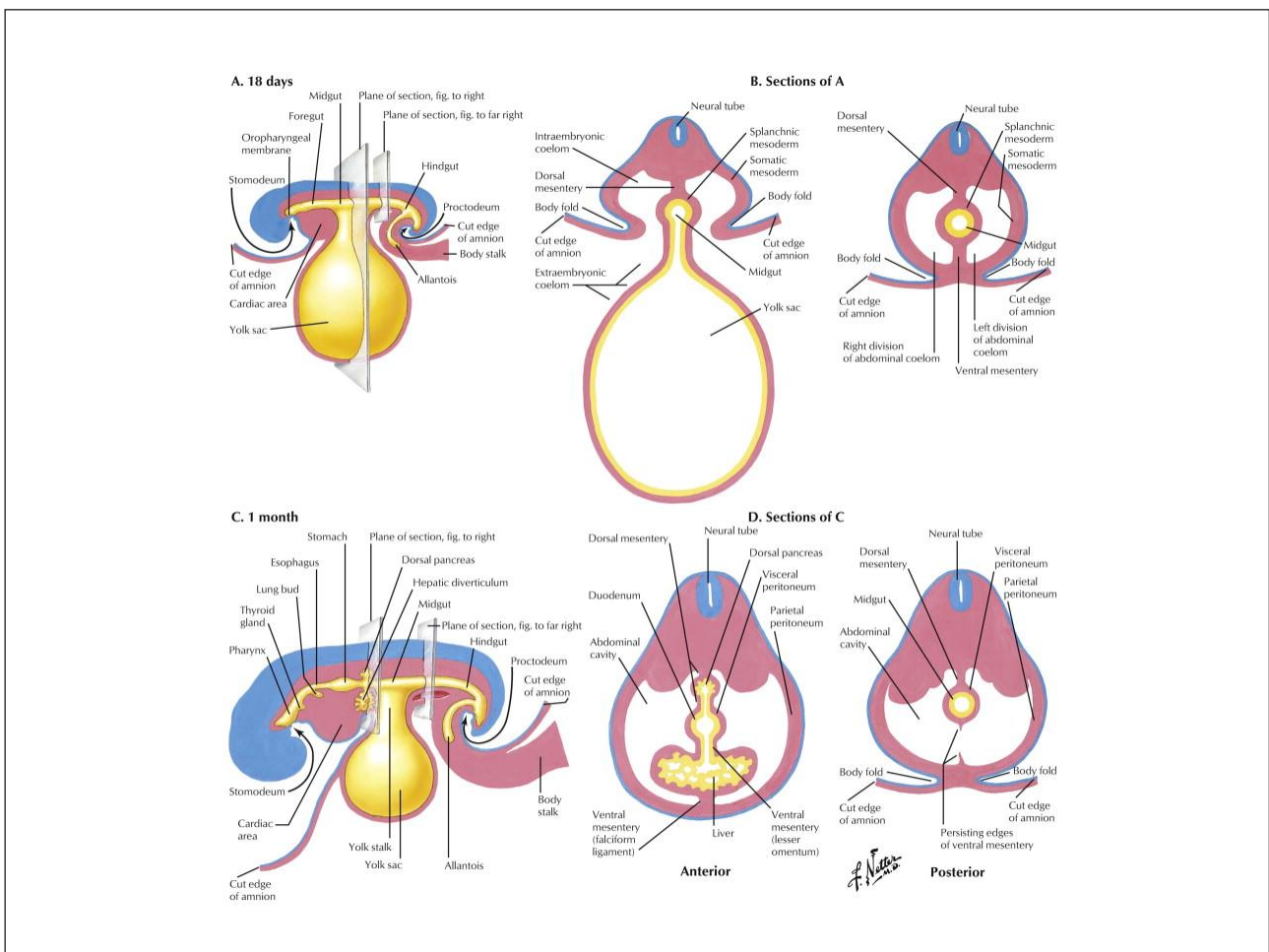


Figura 3. Formación del intestino faríngeo, anterior, medio y posterior.

Fuente: Larry R. Cochard PhD. Netter's Atlas of Human Embryology. 1st Edition. 2012.

El desarrollo del ciego y del apéndice vermiforme (*Figura 4*) está estrechamente relacionado con el desarrollo del intestino medio. Se consideran cuatro estructuras como derivaciones intestinales del intestino medio: [1] el intestino delgado (sin la parte duodenal superior), [2] ciego y apéndice vermiforme, [3] colon ascendente y [4] mitad derecha del colon transversal. Todas las partes del intestino medio son vascularizadas por la arteria mesentérica superior^{14,15}.

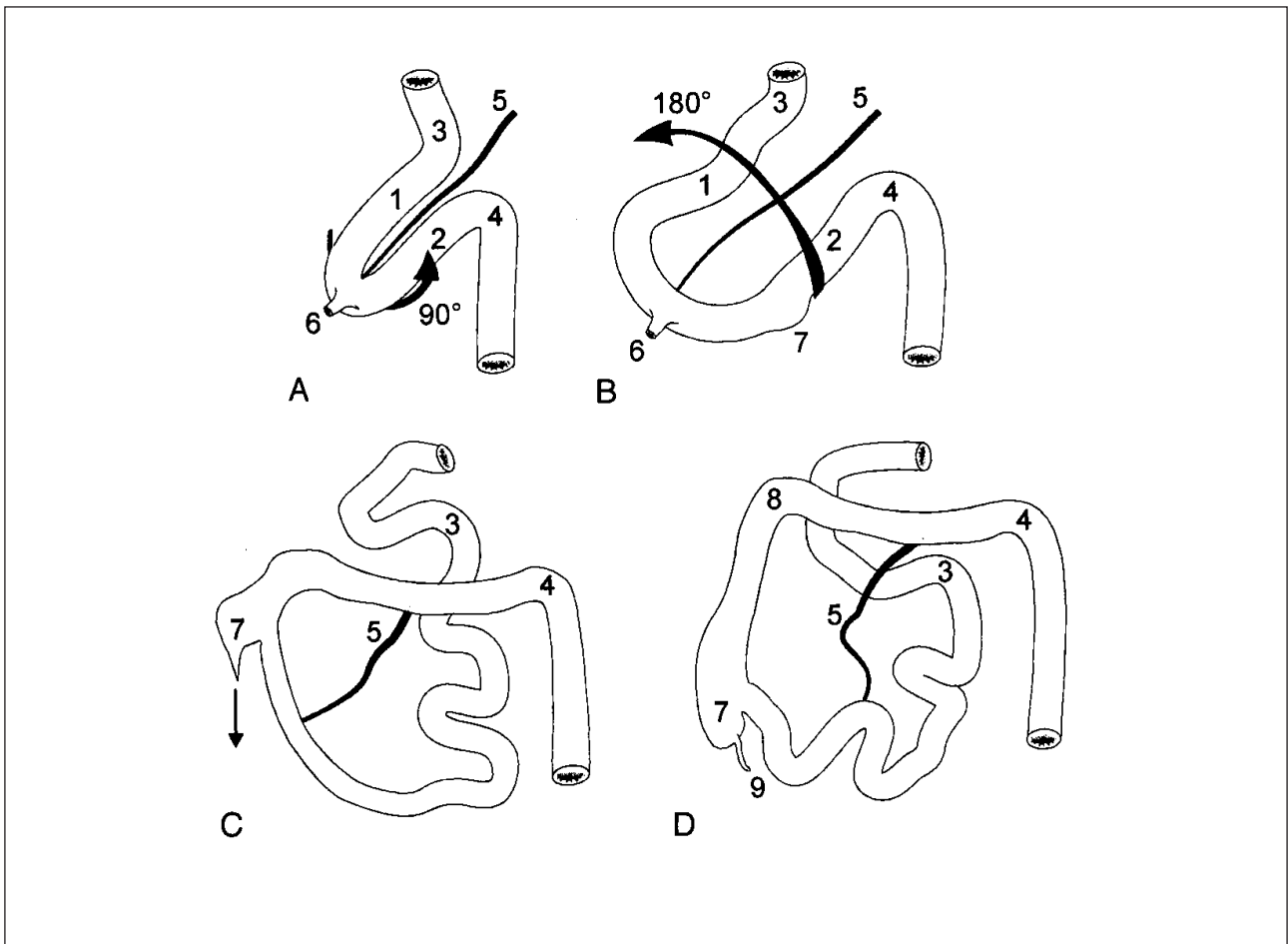


Figura 4. Desarrollo normal y rotación del intestino medio. A. El intestino medio forma un asa con un segmento superior o prearterial [1] y un segmento inferior o posarterial [2]. Donde estos segmentos se encuentran con la pared dorsal, se forman el ángulo duodenoyeyunal [3] y el ángulo cólico izquierdo [4]. El asa se ubica en la base del cordón umbilical (hernia fisiológica) con la arteria mesentérica superior [5] como eje. El conducto vitelino [6] se inserta en el vértice del asa. B. El asa experimenta un giro en sentido antihorario, primero de 90° y luego de 180° (total: 270°). La bolsa cecal [7] se hace visible. C. La bolsa cecal se encuentra directamente debajo del hígado y crece caudalmente. Descenso del ciego (flecha). D. Por último, el ciego [7] con el apéndice [9] se posiciona en la fosa ilíaca derecha y se forma el ángulo derecho [8].

Fuente: Appendix and cecum. Embryology, anatomy, and surgical applications, Schumpelick et al. Surg. Clin. North Am.80 (1):295-318. 2000.

Durante las primeras etapas de desarrollo, el intestino medio se une a la pared dorsal del cuerpo por medio de un mesenterio dorsal corto. No existe mesenterio ventral. Existe una amplia conexión con el saco vitelino ventralmente y se estrecha fuertemente por el dobléz en desarrollo del embrión.

En consecuencia, se forma el conducto onfaloentérico, que desaparece durante la sexta semana de gestación. Si se altera esta reducción, se puede desarrollar divertículo de Meckel. Durante este corto tiempo después de la desaparición del conducto onfaloentérico, queda un pequeño bulto donde el conducto se ha insertado en el intestino.

Este remanente desaparece por completo durante el desarrollo posterior. Debido a que el intestino medio crece considerablemente más rápido que el resto del cuerpo embrionario, experimenta varios movimientos y rotaciones regulares, que se pueden dividir en tres fases: la [1] hernia umbilical fisiológica (sexta

semana de gestación; fase 1), [2] cierre de la hernia umbilical fisiológica (décima semana de gestación; fase 2) y [3] fijación peritoneal del intestino medio (duodécima semana de gestación; fase 3) ¹⁴⁻¹⁶.

A. Fase 1

Durante la fase 1, el intestino medio experimenta un alargamiento considerable, lo que resulta en un bucle en forma de horquilla. Cranealmente y caudalmente, esta asa se une a las secciones intestinales ubicadas en la pared dorsal del cuerpo (lo que será más tarde el duodeno y colon descendente. La flexión duodenoyeyunal posterior y el punto de base caudal corresponde a la flexión cólica izquierda.

Al igual que en la cavidad embrionaria, debido al enorme tamaño del hígado y los riñones, no hay espacio suficiente para acomodar el asa intestinal, y el asa se extiende hacia el celoma extraembrionario del cordón umbilical. Esta situación fue descrita por primera vez por Meckel en 1817, se considera la hernia umbilical fisiológica y se desarrolla durante la sexta semana de gestación (10 mm de longitud del embrión). El asa intestinal se subdivide en segmentos proximales (prearteriales) y distales (postarteriales). El conducto vitelino se inserta en el vértice del asa y marca el punto de división de los dos segmentos (*Figura 5*).

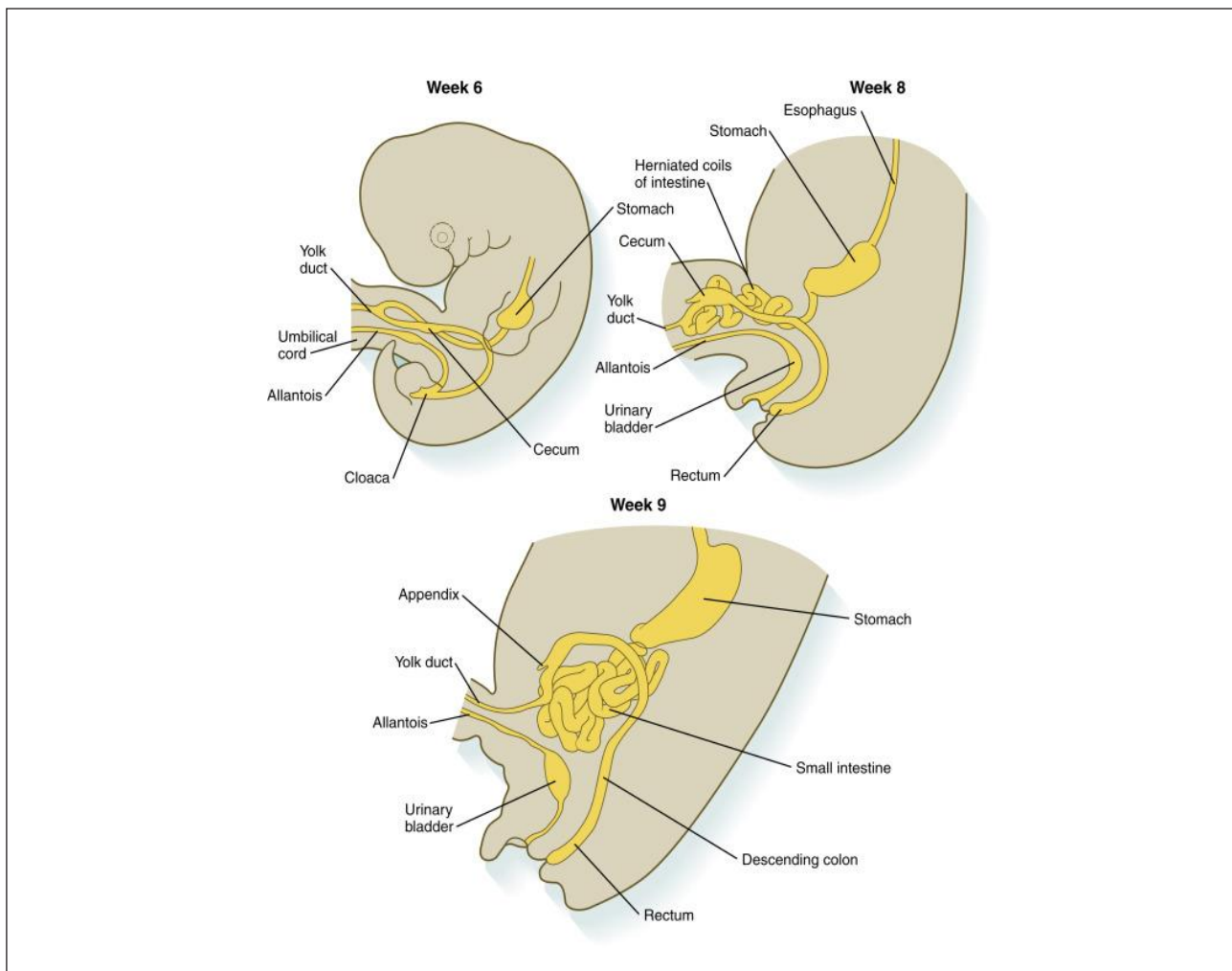


Figura 5. Etapas de la herniación de los intestinos en el tallo corporal y su regresión.

Fuente: Bruce M. Carlson MD, PhD. Human Embryology and Developmental Biology. Sixth Edition. 2019.

El segmento proximal crece fuertemente en longitud y forma seis primarias asas intestinales, mientras que el ciego comienza desde el asa distal como un brote. Esta estructura temprana del ciego indica simultáneamente el límite entre el colon posterior y el íleon posterior. En consecuencia, el íleon posterior se localiza cranealmente, y el colon posterior, caudalmente. Dentro del asa intestinal, como eje, se encuentra la arteria mesentérica superior, alrededor de la cual el asa intestinal gira 90° en sentido contrario a las agujas del reloj.

Como resultado de esta rotación, el segmento proximal del asa asume una posición derecha, y el segmento caudal, una posición a la izquierda ¹⁵.

B. Fase 2

Durante la décima semana de gestación (4-5 cm de longitud del embrión), la convolución intestinal comienza a reubicarse en la cavidad embrionaria del cuerpo. Este proceso se completa con bastante rapidez, y es difícil de observar. Se desconocen las fuerzas responsables del posicionamiento posterior de la convolución intestinal.

La disminución del tamaño de los cuerpos mesonéricos, el agrandamiento general de la cavidad embrionaria y la disminución relativa del tamaño del hígado son probablemente factores contribuyentes. Debido a que la reubicación se realiza comparativamente rápido, se suponen las fuerzas tensionales resultantes del rápido agrandamiento del hígado. El borde caudal del hígado agrandado presiona el asa umbilical caudalmente y produce una fuerza que empuja el asa intestinal hacia la cavidad del cuerpo.

En el curso del reposicionamiento de la hernia umbilical, se produce una rotación adicional en el sentido contrario a las agujas del reloj del intestino medio en 180°, lo que resulta en una rotación total de 270°. Después de esta rotación adicional, el complejo en forma de brote del ciego temprano ahora se encuentra en el lado derecho de la cavidad abdominal superior, directamente debajo del hígado y al nivel de la cresta ilíaca.

El alargamiento inicial del colon transversal empuja el ciego hacia la pared derecha del cuerpo. A medida que el colon continúa creciendo, debe deslizarse en la dirección caudal. En el curso de este proceso, se forma la flexión cólica derecha.

El crecimiento posterior completa este descenso, y el ciego finalmente se encuentra en la fosa ilíaca derecha. Durante esta etapa de desarrollo, todo el intestino todavía presenta un mesenterio ¹⁵.

C. Fase 3

Una vez que el intestino ha alcanzado su longitud final, el mesenterio del colon ascendente y descendente se empuja contra la pared del cuerpo dorsal y se fusiona completamente con el peritoneo parietal. La capa resultante de tejido conectivo entre el intestino y la pared dorsal carece de vasos sanguíneos y se conoce como fascia de Toldt. La fascia de Toldt se puede usar para el desprendimiento del colon sin sangrado ¹⁵.

Desarrollo del apéndice y válvula ileocecal

Las estructuras iniciales del ciego y el apéndice vermiforme se hacen visibles como el llamado "brote del ciego". En esta etapa, la yema cónica se encuentra en el segmento distal del asa umbilical, directamente en la vecindad del ápice del asa. El estiramiento y el alargamiento del colon dan como resultado el descenso del ciego y del apéndice. A medida que el complejo del apéndice vermiforme se empuja por delante del ciego, puede asumir varias posiciones. Se debe considerar que la posición retrocecal, retrocólica o pélvica del apéndice se produjo por casualidad, no en base a leyes inmutables del desarrollo ^{14,15,17}.

Durante el tercer mes de gestación (5-6 cm de longitud del embrión), el complejo cecal inicial se dobla bruscamente contra el colon, de modo que la parte terminal del íleon se presiona en la dirección craneocaudal y adquiere una cuña aplanada. Después, la parte terminal del íleon se invagina en el colon, durante el cual, craneal y caudalmente, las paredes del colon y la parte terminal del íleon se presionan juntas y se fusionan por completo, de modo que dos labios de la válvula ileocecal están compuestos por dos paredes intestinales completas y no son simplemente pliegues de la mucosa ¹⁴⁻¹⁸.

El apéndice vermiforme se hace visible en la octava semana de gestación (10-12 cm de longitud del feto), y las primeras acumulaciones de tejido linfático se desarrollan durante las semanas 14 y 15 de gestación ^{14,15,17}.

Después del parto, el ciego exhibe un mayor crecimiento lateralmente, lo que resulta en la dislocación del apéndice vermiforme en la dirección medial ¹⁴⁻¹⁶.

1.1.3 ANATOMÍA DEL COMPLEJO CIEGO - APÉNDICE

El ciego, con el apéndice vermiforme, forma la primera sección del colon (*Figuras 6 y 7*). El ciego tiene aproximadamente 6 cm de largo y aproximadamente 8 cm de ancho y es de forma variable. El ciego muestra todas las características distintivas del colon, como tenias, haustra y apéndices epiploicos grasos. Se encuentra debajo del punto donde el íleon se une al colon. Dos incisiones, una en el lado ventral y otra en el lado dorsal, se llaman incisiones cecocólicas ventrales y dorsales. Estas incisiones delimitan el ciego contra el colon ascendente. Dentro del ciego, estas estructuras corresponden a la frénula de la válvula ileocecal de Bauhin ^{15,16}.

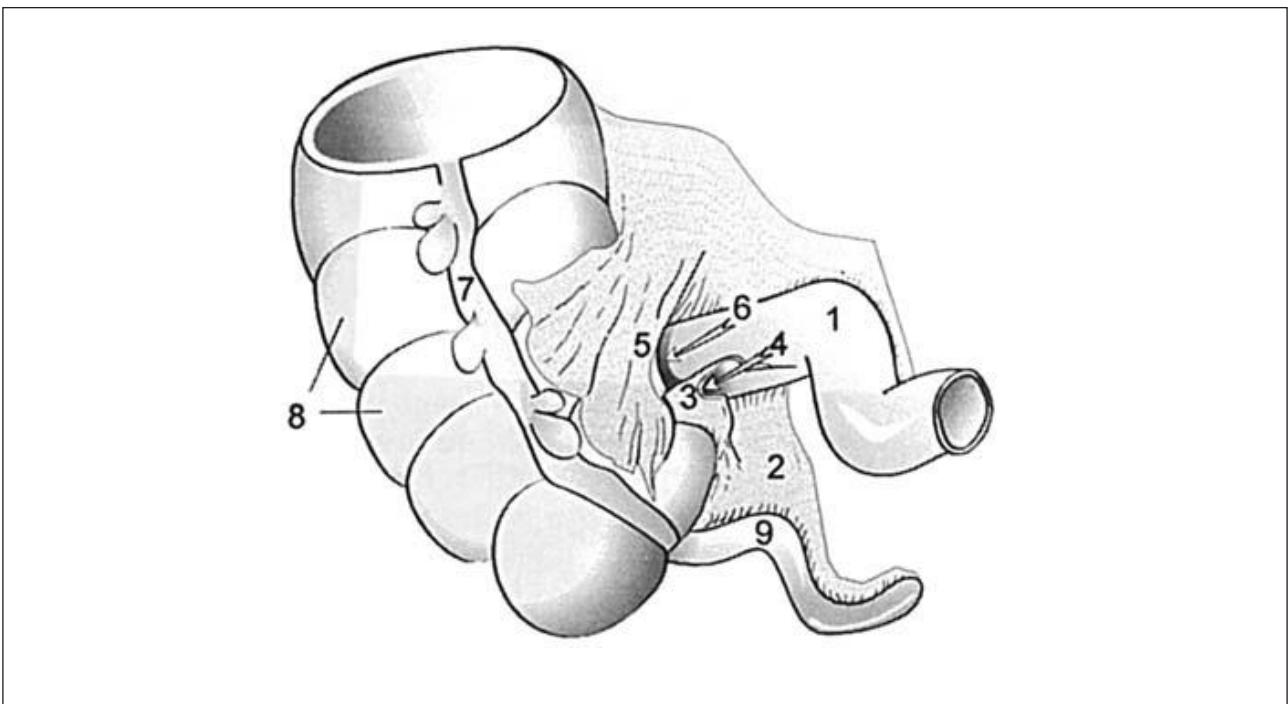


Figura 6. Vista anterior del complejo ileocecal. Íleon terminal [1]. Mesenterio [2]. Pliegue avascular de Treves [3]. Receso ileocecal inferior [4]. Plica ileocecal superior [5]. Receso ileocecal superior [6]. Tenia coli [7]. Haustra coli [8]. Apéndice vermiforme [9].

Fuente: Appendix and cecum. Embryology, anatomy, and surgical applications, Schumpelick et al. *Surg. Clin. North Am.* 80 (1):295-318. 2000.

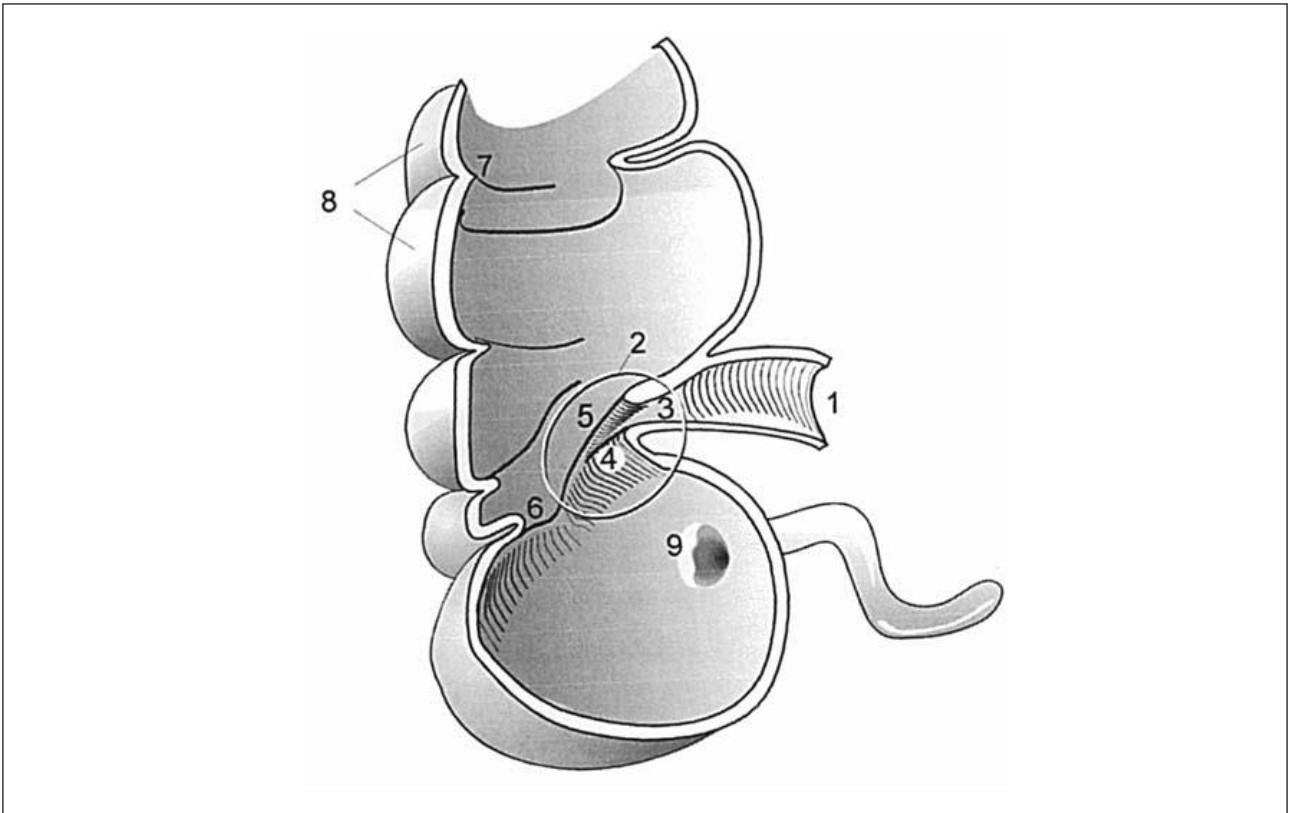


Figura 7. Vista interna del complejo ileocecal. Ileon terminal [1]. Papila ileal [2]. Ostium ileal [3]. Labio inferior ileocecal [4]. Labio superior ileocecal [5]. Frenillo del ostium ileal [6]. Plica semilunaris [7]. Haustra coli [8]. Ostium del apéndice vermiforme y la válvula de Gerlach [9].

Fuente: Appendix and cecum. Embryology, anatomy, and surgical applications, Schumpelick et al. Surg. Clin. North Am.80 (1):295-318. 2000.

El haustra en forma de cúpula, ubicado en la posición más baja del ciego, forma la parte inferior del ciego, el fondo cecal. Las tenias se unen entre sí en la base del apéndice y forman una capa muscular longitudinal continua en el exterior del apéndice (la tenia libre conduce al apéndice oculto y funciona como un puntero del apéndice).

La unión cecocólica de varios mamíferos presenta un sistema de esfínter claramente desarrollado ^{15,18}.

Dentro de la luz del ciego, el orificio ileal se encuentra en la papila ileal. El orificio ileal está revestido por dos labios, llamados labios ileocólicos (superiores) e ileocecales (inferiores). De estos labios, surge el frenillo del orificio ileal y es una cresta prominente que se extiende hasta el borde izquierdo del ciego.

En la fosa derecha, el ciego descansa sobre el músculo íliaco, extendiéndose a veces sobre el músculo psoas mayor o colgando sobre la línea terminal hasta la pelvis.

Los apéndices de los adultos son estructuras en forma de lápiz con una longitud de aproximadamente 9 cm. presentándose formas cortas (5 cm) y formas largas (35 cm). El apéndice se origina en el borde postero-medial del ciego, en promedio de 1,7 a 2,5 cm por debajo de la parte terminal del ileon ^{16,18}.

Estas variedades en la ubicación son causadas por los medios variables de fijación del ciego. Los diferentes grados y formas del accesorio cecal son responsables de estas diversas posiciones. Las configuraciones principales de la posición cecal se pueden clasificar como ciego fijo, ciego móvil con fijación secundaria

y ciego móvil. Esta fosa distinta está delineada lateralmente por el pliegue cecal y puede comunicarse continuamente con el receso retrocecal.

El apéndice vermiforme es un verdadero divertículo ya que tiene las mismas capas que el colon: mucosa, submucosa, muscular longitudinal y circular, además de la serosa. También contiene células linfoides B y T dispersas en la mucosa y la submucosa, que lo diferencia del tejido cólico del que se origina.

La posición del apéndice varía entre los individuos. Según una investigación de 10.000 casos, se pueden identificar cinco posiciones (*Figura 8*): [1] apéndice ascendente en el receso retrocecal en el 65% de los casos (tipo más común), [2] apéndice descendente en la fosa ilíaca en 31% de los casos, [3] apéndice transversal en el receso retrocecal en el 2.5% de los casos, [4] apéndice ascendente paracecal y preileal en el 1,0% de los casos, y [5] apéndice ascendente paracecal y postilial en el 0,5% de los casos ¹⁴⁻¹⁸.

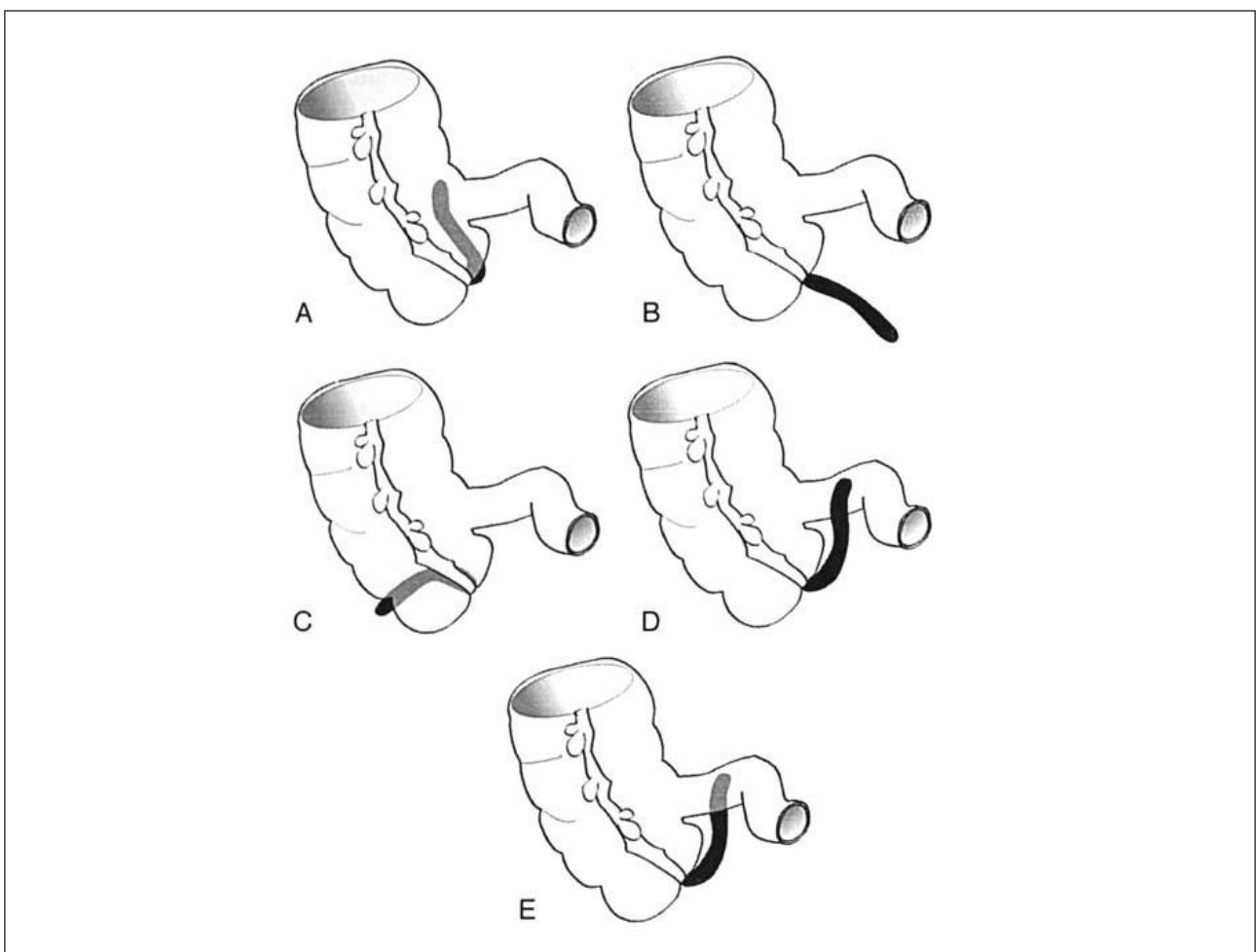


Figura 8. Posiciones del apéndice vermiforme. A. Retrocecal (65%), B. Posición pélvica (31%), Transversa retrocecal (2.5%), D. Ascendente paracecal – preileal (1%), E. Ascendente paracecal – postileal (0.5%).

Fuente: Appendix and cecum. Embryology, anatomy, and surgical applications, Schumpelick et al. Surg. Clin. North Am.80 (1):295-318. 2000.

En la región del complejo ileocecal, las estructuras se mueven desde una posición intraperitoneal a una extraperitoneal. A veces, se producen luxaciones peritoneales típicas, que dan como resultado pliegues y recesos peritoneales característicos. En el ángulo entre la parte terminal del íleon y el ciego, el pliegue ileocecal superior se extiende en el lado ventral del ciego. Este pliegue contiene la arteria cecal anterior y típicamente

no alcanza el apéndice vermiforme. Debido a la falta de vasos en este pliegue peritoneal, comúnmente se le llama el "pliegue avascular de Treves" ¹⁵.

Todo el complejo ileocecal está vascularizado por la arteria ileocólica, que se ramifica desde la arteria mesentérica superior. La arteria ileocólica alcanza el ciego en el ángulo entre el ciego y la parte terminal del íleon.

La arteria apendicular se origina en la rama ileal en el 35% de los casos, desde la división de la arteria ileocólica en el 28% de los casos, desde la arteria cecal anterior en el 20% de los casos, desde la posterior arteria cecal posterior en el 12% de los casos, de la arteria ileocecal en el 3% de los casos y de la rama ascendente del colon en el 2% de los casos (Figura 9).

La sangre venosa se drena a través de las venas ileocólicas y la vena cólica derecha hacia la vena porta.

El drenaje de la linfa es proporcionado por los ganglios linfáticos ileocólicos, ubicados a lo largo de la arteria mesentérica superior, y por los ganglios celíacos en la cisterna del quilo (depósito de Pecquet). Cerca de la válvula ileocólica, algunos ganglios linfáticos menores, llamados ganglios prececales y retrocecales, se encuentran directamente debajo de la membrana serosa del ciego ¹⁵.

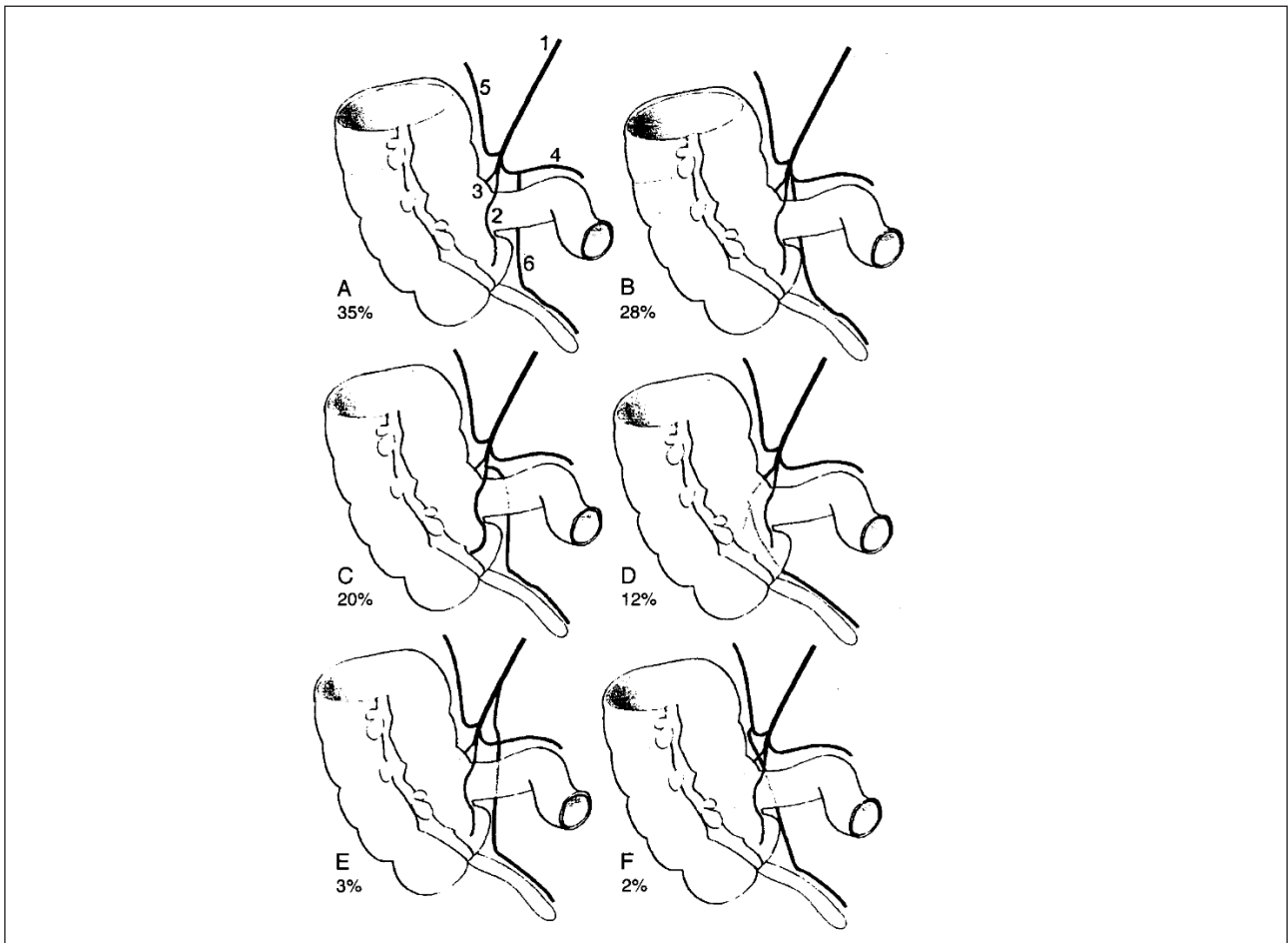


Figura 9. Variantes del origen de la arteria apendicular. A. Arteria ileocólica, B. Arteria cecal anterior, C. Arteria cecal posterior, D. Rama ileal, E. Rama cólica, F. Arteria apendicular.

Fuente: Appendix and cecum. Embryology, anatomy, and surgical applications, Schumpelick et al. Surg. Clin. North Am.80 (1):295-318. 2000.

1.1.4 MALFORMACIONES DEL COMPLEJO CIEGO – APÉNDICE

Malformaciones del ciego

Las malformaciones del ciego son principalmente malposiciones resultantes de una rotación intestinal alterada. Las muchas manifestaciones de esta entidad se pueden clasificar de la siguiente manera ¹⁵ (Tabla IV).

A. No rotación

La no rotación se desarrolla si el asa umbilical no llena el último paso de la rotación intestinal de 180°, de modo que el segmento inferior del asa umbilical se reubica en la cavidad abdominal primero durante el reposicionamiento de la hernia umbilical fisiológica. En consecuencia, todo el colon permanece posicionado doblemente en la parte izquierda de la cavidad abdominal (el llamado "colon izquierdo"), sin ninguna fijación retroperitoneal. Todo el intestino delgado se encuentra en la parte derecha de la cavidad abdominal. Muchas de estas malformaciones no presentan síntomas, pero el vólvulo generalmente acompaña a la no rotación.

B. Malrotación

La malrotación ocurre si el asa umbilical no completa los últimos 90° de la rotación. Como resultado, el ciego permanece debajo del píloro, quedando unido por los ligamentos de Ladd en la pared dorsal del cuerpo. Estos ligamentos cruzan el duodeno y pueden comprimirlo. Dando como resultado la estenosis duodenal.

C. Ciego subhepático

En aproximadamente el 6% de los casos, no se produce el alargamiento del colon proximal en la tercera fase de la rotación intestinal, omitiendo el descenso del ciego. En estos casos, el complejo ciego – apéndice permanece directamente debajo del hígado. Existen muchas formas de transición entre la posición normal en la fosa ilíaca derecha y la posición subhepática.

D. Ciego móvil

El ciego móvil se desarrolla si el comienzo del colon ascendente no logra la fijación retroperitoneal. En una variante extrema de esta anomalía embriológica, el colon carece de fijación retroperitoneal en la medida en que todo el intestino (es decir, intestino delgado, colon ascendente, colon transversal y colon descendente) posee un mesenterio colectivo, llamado mesenterio común. El ciego móvil y el mesenterio común predisponen a un vólvulo o a una mala posición del apéndice.

E. Hiperrotación

La hiperrotación, una malformación rara, es una rotación intestinal de 450° que hace que el ciego descansa directamente en el ángulo cólico izquierdo.

F. Ciego inverso

El ciego inverso, una situación rara, se caracteriza por una fijación subhepática temprana del ciego debajo del hígado directamente después de una rotación intestinal normal. Durante el alargamiento del colon transversal, el ciego se dobla hacia arriba.

G. Ciego retroperitoneal

El complejo ciego-apéndice y el colon ascendente quedan encerrados por una membrana peritoneal (es decir, la membrana paracólica de Jackson). Esta membrana se desarrolla si el ciego se empuja debajo de la fijación peritoneal laterodorsal. La membrana de Jackson contiene vasos sanguíneos paralelos que permiten la diferenciación de las adherencias peritoneales sin sangre.

H. Hernias internas

En la región paracecal, pueden desarrollarse hernias internas. La mayoría de las hernias paracecales entran en los recesos de la región paracecal izquierda y se encuentran dentro del receso retrocecal (también llamadas hernias de Rieux).

I. Malformaciones del Apéndice

Las malformaciones del apéndice son raras. Entre ellas agenesia, duplicación parcial o completa. La agenesia del apéndice vermiforme es una situación rara. La duplicación también es rara; y se puede clasificar en cinco tipos diferentes (*Tabla I*)¹⁵⁻¹⁹.

Tipo A	Duplicación distal con una base común (es decir, apéndice bífido)
Tipo B1	Dos apéndices se originan a partir de un ciego común a ambos lados de la válvula ileocecal
Tipo B2	Apéndice normal con un origen normal combinado con una forma rudimentaria que se origina en una de las tenias cecales
Tipo B3	El apéndice de forma normal y de posición normal se combina con otro que se origina en la flexura cólica derecha
Tipo C	Doble ciego, cada uno con su propio apéndice

Tabla I. Clasificación de malformaciones del apéndice vermiforme¹⁵.

Según la clasificación de Waugh²⁰ solo hace referencia a tres tipos (*Tabla II*):

Tipo 1	Apéndice con dos luces separadas y una pared muscular apendicular común
Tipo 2	Dos apéndices completamente separados que se originan del ciego
Tipo 3	Apéndice de forma y posición normal en combinación con otro hipoplásico, de posible origen atípico

Tabla II. Clasificación de malformaciones del apéndice vermiforme según Waugh^{15,20}.

Excluyendo los casos que se adaptan a estas clasificaciones, pueden ocurrir tipos raros, incluida la triplicación, el apéndice accesorio sin comunicación al ciego, el apéndice helicoidal (en forma de espiral), el apéndice intramural y el apéndice-umbilicus fistula.

Otra entidad rara es el divertículo del apéndice. Estos divertículos pueden entenderse como duplicaciones rudimentarias. Deben diferenciarse de los divertículos apendiculares falsos (es decir, pseudodiverticu-

los internos y externos), que se caracterizan por un prolapso de la mucosa a través de un hiato dentro de la capa muscular de la pared apendicular, tal vez alrededor de la entrada de los vasos sanguíneos ¹⁵⁻¹⁸ (Tabla III).

J. Anomalías de la ubicación del apéndice

El apéndice generalmente se encuentra en la parte inferior derecha del abdomen. Se ha informado que las ubicaciones inusuales en casos de malrotación o situs inversus se encuentran en cualquier parte del abdomen e incluso en la cavidad torácica. Pero incluso en los casos de localización en el abdomen inferior derecho, las situaciones inusuales pueden causar dificultades a los médicos para encontrar el apéndice. Se ha informado de la ubicación dentro de la pared cecal, que requiere una incisión de la pared cecal para extraer el apéndice. Este y otros hallazgos de ubicaciones extrañas del apéndice subrayan que el conocimiento de las anomalías del apéndice y una búsqueda intraoperatoria cuidadosa son necesarios para encontrar el apéndice en tales casos. En casos de dolor abdominal agudo sin causa obvia, se debe considerar una ubicación anormal del apéndice y se debe realizar una laparotomía/laparoscopia exploradora ¹⁵⁻¹⁸.

K. Defectos congénitos del apéndice

Los defectos congénitos del apéndice son raros y de poca importancia clínica, aunque están presentes, y pueden ser la causa de síntomas clínicos confusos además de hacer que un diagnóstico diferencial sea difícil. Los cirujanos deben considerar la posibilidad de un apéndice dúplex o triplex cuando un paciente presenta síntomas típicos de apendicitis, con una historia previa de apendicectomía ¹⁵⁻¹⁸.

El diagnóstico intraoperatorio de agenesia del apéndice es difícil y es definitivo solo después de la exploración quirúrgica y la búsqueda cuidadosa de anomalías en la ubicación del apéndice.

L. Vólvulo del Apéndice

El vólvulo aislado del apéndice es raro. Los síntomas clínicos son los mismos que los de la apendicitis aguda, y se indica apendicectomía de urgencia.

Enfermedades quirúrgicas del apéndice
Apendicitis
Anomalías congénitas del apéndice y enfermedades relacionadas
– Divertículos
– Duplicación
– Apéndice triplex
– Agenesia
– Malrotación
– Vólvulo
Tumores
– Lipoma

Enfermedades quirúrgicas del apéndice	
▶	
	– Pseudomixoma
	– Carcinoma
	– Carcinoide

Tabla III. Enfermedades quirúrgicas del apéndice vermiforme.

Enfermedades quirúrgicas del ciego	
	Enfermedad diverticular
	– Diverticulitis cecal
	– Enfermedad diverticular con hemorragia
	– Divertículo del colon derecho
	Angiodisplasia
	Malrotación
	– Ciego móvil
	– Vólvulo cecal
	Endometriosis
	Neoplasias
	– Lipoma
	– Pólipos
	– Carcinoma
	– Carcinoide
	– Leiomiosarcoma
	– Linfoma
	Enfermedad inflamatoria intestinal
	– Colitis ulcerosa
	– Enfermedad de Crohn
	– Colitis isquémica
	– Enterocolitis por radiación
	▶

Enfermedades quirúrgicas del ciego	
▶	
	– Colitis pseudomembranosa
	– Colitis amebiana
	– Enterocolitis por <i>Campylobacter</i>
	– Actinomicosis
	Megacolon
	– Congénito
	– Adquirido

Tabla IV. Enfermedades quirúrgicas del ciego.

M. Neoplasias del Apéndice

Las neoplasias del apéndice incluyen adenocarcinoma, carcinoides y mucocele. Por lo general, se diagnostican durante la cirugía o autopsia. Las enfermedades malignas del apéndice se tratan con respecto a los principios generales de la cirugía de colon por malignidad. Es aconsejable una hemicolectomía derecha, incluido el mesocolon. Varios tumores benignos del apéndice no tienen importancia clínica, excepto que, en raras circunstancias, pueden producir apendicitis aguda debido a la obstrucción de la luz ¹⁵.

N. Lipoma

Los lipomas benignos están comúnmente presentes en el colon, con mayor frecuencia localizados cerca de la válvula ileocecal. Los pacientes con lipomas benignos pueden presentar síntomas de sangrado, obstrucción incompleta o invaginación intestinal. Las lesiones pequeñas pueden extirparse endoscópicamente; los grandes requieren resecciones segmentarias del colon o colectomía y extirpación del tumor ¹⁵.

O. Mucocele del apéndice

El mucocele apendicular, un tumor benigno del apéndice lleno de moco, fue descrito por primera vez por Rokitanski en 1842 ¹⁵. Es probable que se trate de un quiste de retención causado por la oclusión de la luz apendicular resultante de estenosis inflamatorias o tumores benignos, como carcinoides o pólipos. La producción de moco continúa y aumenta la presión endoluminal. Debido a que los microbios piógenos están ausentes, la afección no conduce a una AA.

P. Mixoglobulosis del apéndice

La mixoglobulosis es una forma especial de mucocele apendicular. Se ha estimado que la prevalencia es de 1 en 47.000 personas que se caracteriza por formaciones globulares pequeñas (es decir, de 0.1-1.0 cm),

perladas, que ocupan la cavidad apendicular dilatada. La combinación de oclusión de la luz con inflamación crónica parece ser fundamental en el desarrollo de la mixoglobulosis. La ruptura de un mucocele o mixoglobulosis conduce a pseudomixoma peritoneal, por lo que la cirugía para el tratamiento de estas entidades debe evitar la lesión de la muestra extraída y la contaminación del peritoneo con el moco ¹⁵.

1.1.5 FISIOLOGÍA

El apéndice se ha considerado durante mucho tiempo un vestigio evolutivo sin función significativa asociada ^{16,21}.

Actualmente, debido a la cantidad de tejido linfoide que contiene, que se incluye dentro del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT), se piensa que el apéndice puede cumplir una especie de función inmunitaria ^{16,22}.

Este tipo de tejidos linfoides favorecen el crecimiento de bacterias beneficiosas en el intestino ^{16,23}. El MALT contiene abundantes cantidades de inmunoglobulina A y mucina, que facilitan el crecimiento de colonias bacterianas.

Algunos grupos de investigación han encontrado que estas colonias bacterianas se encuentran en mayores concentraciones en el apéndice que en cualquier otra área del colon humano ^{16,21-23}.

Siguiendo estos hallazgos se ha llegado a la conclusión de que el apéndice podría funcionar como reservorio para permitir la supervivencia de la flora simbiótica durante episodios de diarrea grave, frecuentes durante la infancia ^{16,23,24}, especialmente en los países en vías de desarrollo donde la diarrea por gastroenteritis viral (rotavirus) y la desnutrición son frecuentes. UNICEF y la Organización Mundial de la Salud informan que una quinta parte de todas las muertes infantiles a nivel mundial se atribuyen a la diarrea ²⁵.

1.1.6 HISTOLOGÍA

El apéndice vermiforme es un órgano de tubular con 4 capas concéntricas en su pared: mucosa, submucosa, muscular y serosa (*Figura 10*).

- a. Mucosa. Epitelio cilíndrico simple con presencia de abundantes células caliciformes (productoras de moco), células neuro- endocrinas, células madres regenerativas y células M que captan péptidos desde la luz y los presentan a los linfocitos, corion y muscular de la mucosa. Criptas de Lieberkühn. Lámina propia o corión que se encuentra por debajo del epitelio y contiene abundante MALT formando folículos linfoides donde se encuentran los macrófagos. En la profundidad del corion se encuentra la muscular de la mucosa ^{26,27}.
- b. Submucosa. Capa de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado y con pequeños ganglios de neuronas motrices parasimpáticas y delgados nervios mielínicos y amielínicos. En este plano se identifica el plexo de Meissner ^{26,27}.
- c. Muscular. Formada por músculo liso ricamente innervado. Entre las capas musculares se encuentran pequeños ganglios parasimpáticos que conforman el plexo mientérico de Auerbach y las células intersticiales de Cajal, relacionadas con la motilidad intestinal ^{26,27}.
- d. Serosa. Corresponde a una membrana compuesta por epitelio escamoso simple que se adhiere a la muscular adyacente ^{26,27}.

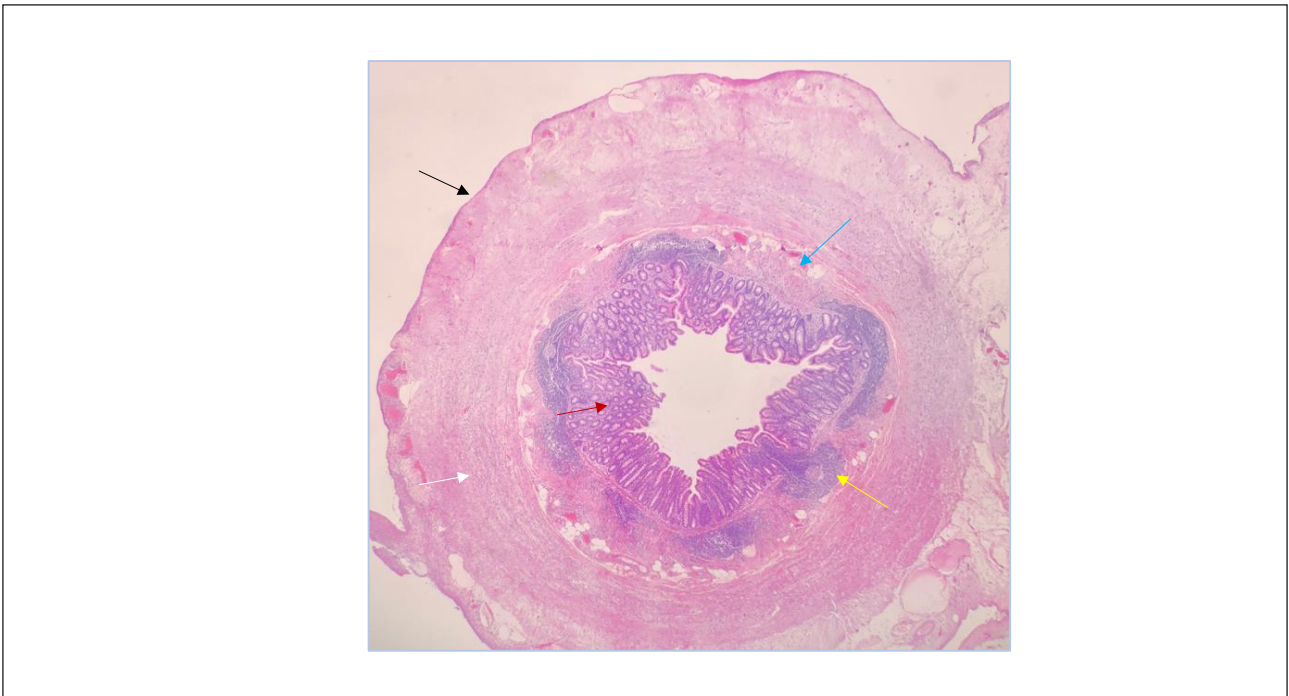


Figura 10. Corte histológico del apéndice teñido con hematoxilina-eosina. Todas las capas son similares a las del intestino grueso. Se observa el epitelio (flecha roja) con prominente MALT (flecha amarilla), la submucosa (flecha azul), la muscular propia (flecha blanca) y la serosa (flecha negra).

Fuente: Servicio de anatomía patológica. Hospital Clínico San Carlos. 2020. Cortesía de las Dras. Marta Cruz Blanco e Isabel Casado.

1.2 APENDICITIS AGUDA

1.2.1 DEFINICIÓN

La apendicitis aguda es un proceso inflamatorio que afecta al apéndice cecal, la mayor parte de las veces de etiología desconocida (*Figura 11*).

La palabra apendicitis (inflamación del apéndice vermicular) viene del latín “appendix” (colgante) y del sufijo griego “itis” que significa inflamación.



Figura 11. Imagen de un espécimen de apendicitis aguda.

Fuente: Archivo personal Dr. Luis Felipe Ávila Ramírez. 2020.

1.2.2 HISTORIA

El apéndice es una estructura que aparentemente no tiene función, sin embargo, ha sido una causa frecuente de muerte.

La inflamación aguda del apéndice vermiforme es una entidad patológica probablemente tan antigua como el hombre. El apéndice supuestamente era conocido por los primeros egipcios, ha quedado descrito que en una momia egipcia de la era Bizantina se podía observar una adhesión en el cuadrante inferior derecho, siendo este dato sugestivo de haber cursado una apendicitis ^{28,29}.

El apéndice cecal no fue muy frecuentemente mencionado en muchos estudios anatómicos antiguos, probablemente debido a que estos estudios fueron realizados en especies animales los cuales no poseen este órgano.

La primera descripción fue publicada por Berengario da Carpi (*Figura 12*), importante médico y anatomista de su tiempo, fue el primero en describir el apéndice cecal en el año de 1521 ⁵.

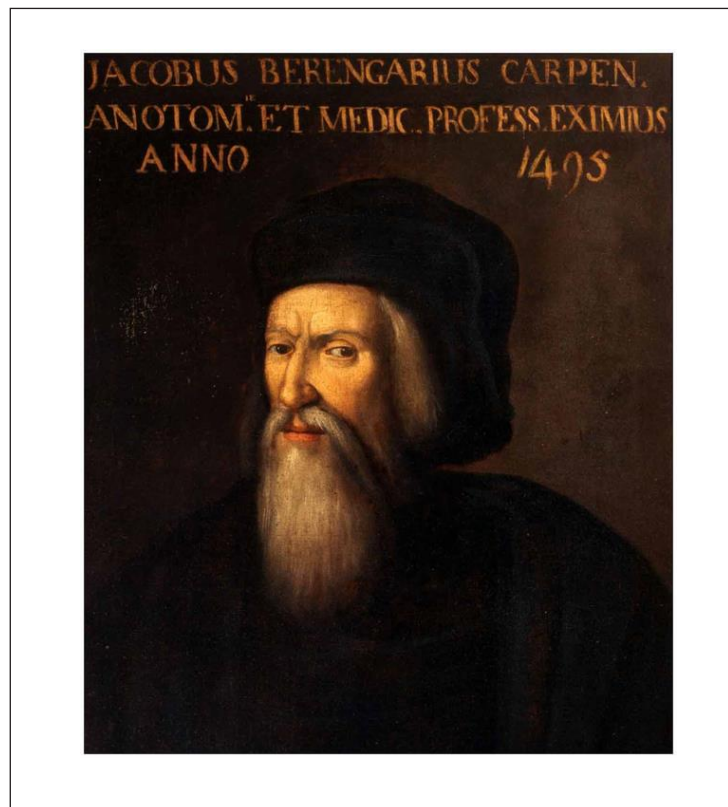


Figura 12. Jacopo Berengario da Carpi médico italiano. Su libro "Isagoge breves", publicado en 1521, lo convirtió en el anatomista más importante antes de Andreas Vesalio.

Fuente: La pintura se exhibe actualmente en el Museo Municipal del Hermoso Palazzo dei Pio, en Carpi, Provincia de Modena.

Parece ser que Leonardo da Vinci fue el primero en describir e ilustrar el apéndice en 1492 (*Figura 13*). Él lo llamó "orecchio", literalmente oreja, para denotar el apéndice auricular del ciego. Los dibujos permanecieron inéditos hasta el siglo XVIII.



Figura 13. Dibujo de Leonardo da Vinci que muestra cavidad abdominal, estómago, bazo, paquete intestinal y el apéndice (1492).

Fuente: <https://archive.org>. Leonardo da Vinci, anatomist. by Leonardo, da Vinci, 1452 – 1519.

La primera ilustración publicada de un apéndice normal (Figura 14) fue en 1543, por Andreas Vesalius²⁸.

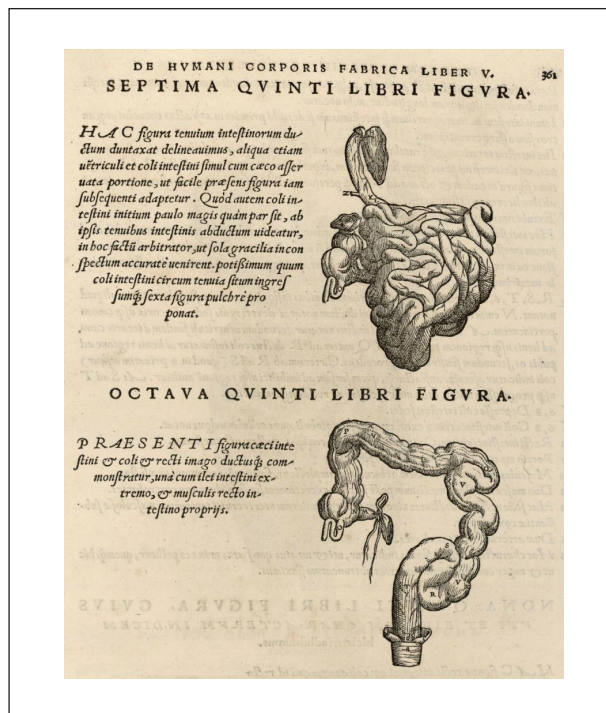


Figura 14. Dibujo de Andreas Vesalius, séptima y octava figura que representa el paquete intestinal y el colon respectivamente (1543).

Fuente: De Humani Corporis Fabrica, Libro V. Biblioteca Histórica Marqués de Valdecilla, procedente de la biblioteca de D. Francisco Guerra.

Muchas descripciones anatómicas aparecieron durante los siguientes 200 años, una de ellas es la bella ilustración de Morgagni que aparece en su "Adversaria Anatomica" en 1719 (Figura 15). En el siglo XVIII, la anatomía del apéndice se entendía claramente ²⁸.

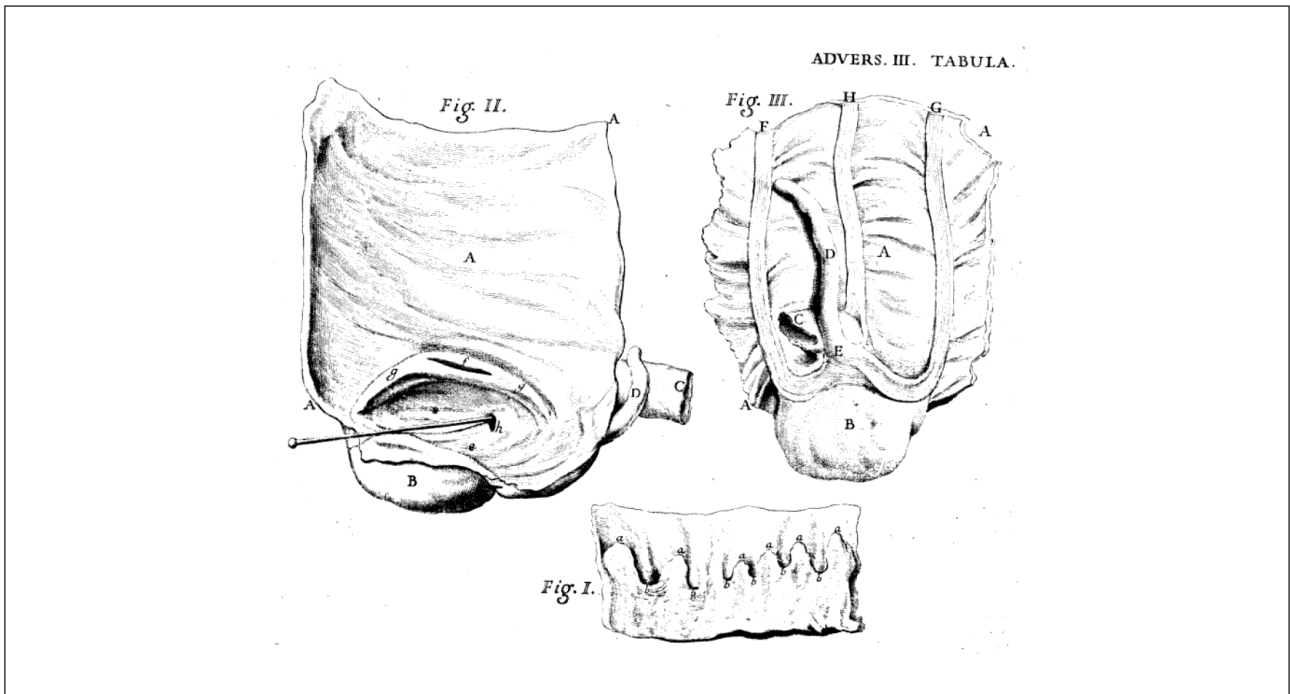


Figura 15. Dibujo de Giovanni Battista Morgagni que ilustra la posición anatómica del apéndice y el ciego (III). Además de mostrar el ostium del apéndice (II).

Fuente: Adversaria Anatomica, 1762. Ebook. Google play.

A Jean Fernel, gran médico francés, se le atribuye la primera descripción de un caso de apendicitis perforada. En el capítulo noveno del sexto libro de su famosa "Universia Medecina" publicada en 1554 ³⁰, describe el caso de una niña de 7 años que había sufrido diarrea durante varios días y cuya abuela le dio un gran membrillo para detenerla, lo que hizo con mucha eficacia. En la autopsia, el "cecum intestinum [apéndice] se estrechó y el membrillo se adhirió a la mucosa obstruyendo la luz" ³⁰. Encima del área obstruida había necrosis y una perforación desde la cual el líquido había escapado y había llenado todo el abdomen, una lección para aquellos que todavía usan membrillos para tratar esta afección ^{28,29}.

En 1711, Lorenz Heister, profesor de cirugía en Helmstedt, observó la posibilidad de inflamación y formación de abscesos en el apéndice con su sensación de ardor y dolor asociados. Heister se ha ganado su lugar en nuestra historia de apendicitis como el primero en reconocer que el apéndice podría ser el sitio de inflamación primaria aguda ^{28,29}.

La primera apendicectomía realizada fue por Claudio Amyand en 1736 ³⁰, uno de los fundadores y cirujanos principales del Hospital St. George en Londres. Aunque su discurso no tuvo influencia en el manejo quirúrgico futuro de las condiciones inflamatorias en la fosa ilíaca derecha, es un hito histórico porque fue la primera ocasión en que el apéndice se extirpó con éxito de un sujeto vivo.

El informe describió el tratamiento de un niño de 11 años con una "hernia escrotal que había tenido desde la infancia y una fístula entre el escroto y el muslo, que durante un mes había descargado una gran cantidad de un tipo de material desagradable". La operación tuvo lugar 100 años antes de que se introdujera la anestesia con éter ^{28,29,31}.

El médico francés Mestivier en 1759 fue el siguiente en describir un apéndice enfermo. Realizó una autopsia a un hombre de 45 años que murió poco después de que le hicieran una incisión y un drenaje en un absceso abdominal inferior derecho. Mestivier descubrió que el hombre también tenía en el apéndice un alfiler grande, que se había incrustado y se había erosionado a través de la pared y probablemente fue la causa de la muerte del paciente²⁹.

De las descripciones anteriores sabemos que a fines del siglo XVIII el apéndice había sido descrito anatómicamente con precisión, y que podría inflamarse y causar resultados graves, incluso fatales. Sin embargo, los síntomas de tal inflamación no se reconocieron y el tratamiento quirúrgico apropiado estaba muy lejos.

En 1812 el cirujano John Parkinson publicó el primer caso registrado de una inflamación aguda en el apéndice. Se trataba de un niño de 5 años de edad que había muerto 2 días después del inicio de un cuadro de dolor abdominal agudo, vómitos y mal estado en general. En la necropsia se observó toda la superficie del peritoneo muy inflamada y cubierta por una capa muy fina de linfa coagulada; además múltiples adherencias entre el peritoneo y las vísceras del abdomen. Las vísceras tenían un aspecto perfectamente sano, con excepción del apéndice vermiforme del ciego. Este estaba considerablemente edematoso y engrosado, su superficie interna ulcerada, y una perforación secundaria a una ulceración a través de la cual había un líquido de color oscuro y muy fétido que se había diseminado hacia la cavidad del abdomen. Al abrir el apéndice, se encontró con un trozo de heces endurecidas (apendicolito) que se encontraba en la perforación^{28,29,32}.

En septiembre de 1880, Lawson Tait (*Figura 16*), pionero de la cirugía abdominal en Gran Bretaña, diagnosticó correctamente un apéndice roto y realizó la primera apendicectomía exitosa. Aunque la historia de la apendicitis ha sido revisada en muchas ocasiones, parece apropiado, después de 100 años, revivir estos momentos históricos²⁸.

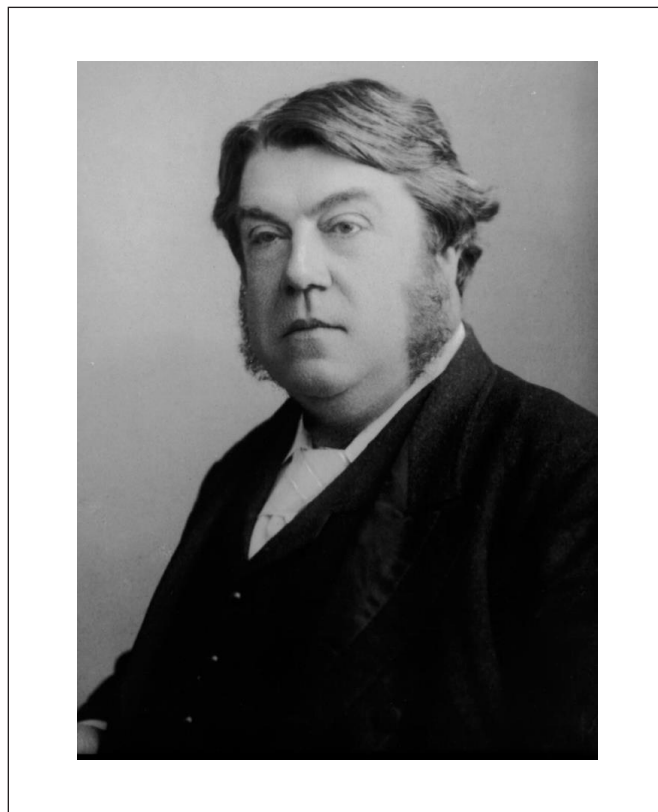


Figura 16. Lawson Tait.

Fuente: National Portrait Gallery. <https://www.npg.org.uk>

En junio de 1886, se celebró la primera reunión de la Asociación de Médicos Estadounidenses en Washington, DC. La mayoría de los principales médicos y patólogos estadounidenses estuvieron presentes, incluidos Stemberg, Prudden, Councilman, Welch, Delafield y Osler ^{29,33,34}.

En aquella reunión científica, el 18 de junio, el Dr. Reginald Heber Fitz leyó el documento titulado "Perforating Inflammation of The Vermiform Appendix; With Special Reference To Its Early Diagnosis And Treatment" ³⁵. En este documento, Fitz enfatizó que la mayoría de las enfermedades inflamatorias del cuadrante inferior derecho comienzan en el apéndice. Las características clínicas de la apendicitis se describen claramente y, lo más sorprendente, instó a la extirpación quirúrgica temprana del apéndice. Por primera vez, se utilizó el término "apendicitis". El papel de Fitz fue enormemente importante, no porque contuviera observaciones que fueran nuevas, sino porque el mensaje fue entregado a la audiencia correcta en un momento en que se podía reconocer el potencial para el tratamiento quirúrgico ^{29,33,34}. En ese momento, Fitz era Profesor de Anatomía Patológica Universidad de Harvard (*Figura 17*).

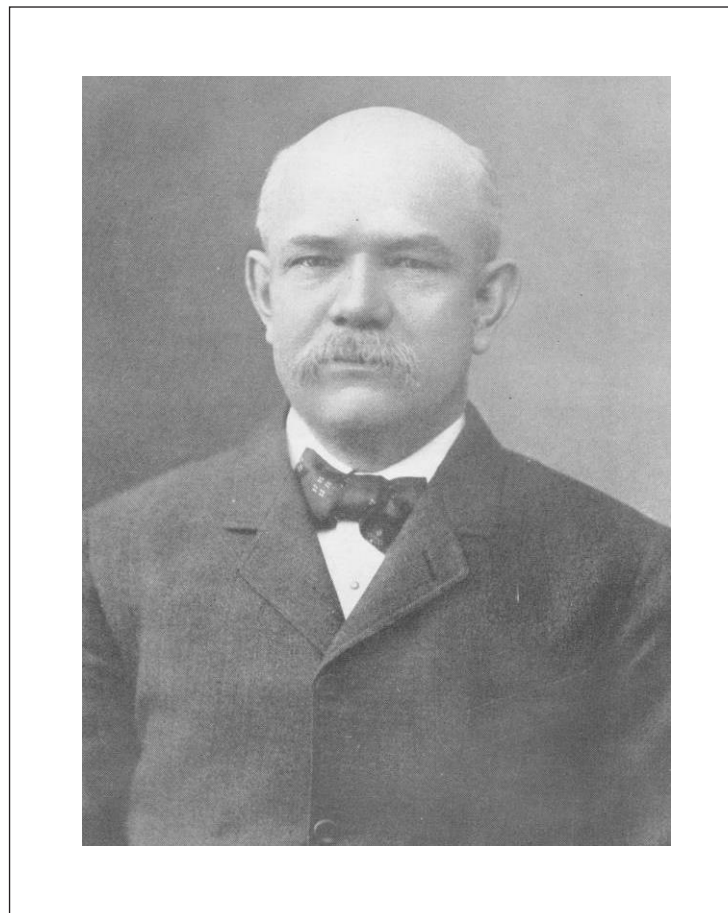


Figura 17 Reginald Heber Fitz.

Fuente: Reginald Heber Fitz, The Exponent of Appendicitis. John E. Loveland. *Yale J Biol Med.* 1937 Jul; 9(6): 509.b1-520.

En 1904, el Dr. John B. Murphy de Chicago informó sobre una experiencia personal con 2000 apendicectomías realizadas entre el 2 de marzo de 1880 y el 22 de junio de 1903 ³⁶. Las técnicas quirúrgicas utilizadas para la apendicectomía nunca se han estandarizado por completo. Las incisiones verticales de la línea media se utilizaron en la mayoría de los casos iniciales, pero la exposición no fue adecuada (*Figura 18*).

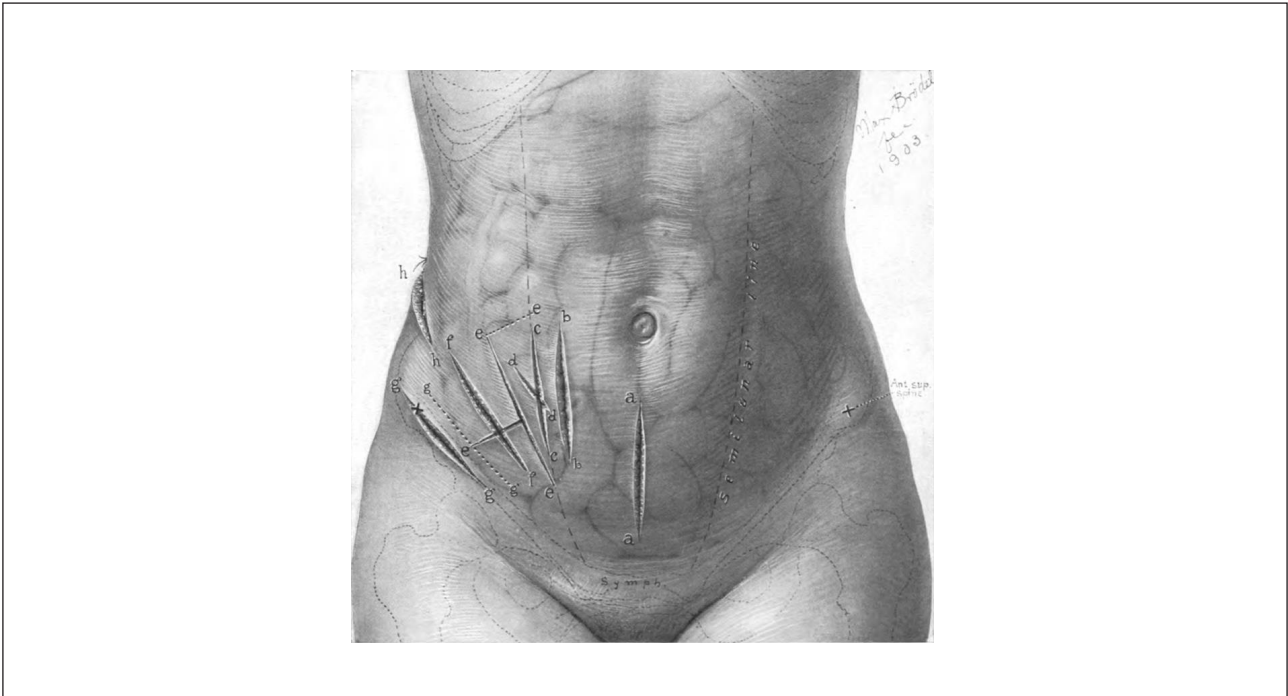


Figura 18. Incisiones usadas en la apendicectomía. (a) Incisión media. (b) Incisión Battle. (c) Incisión vertical de Lennander y Schüller. (d) Morris. (e) Incisión oblicua de Fowler. (f) McBurney. (g) Incisión del ligamento de Poupert, Sonnenburg. (g) Incisión para ambos riñones y el apéndice, Edebohl.

Fuente: The Vermiform Appendix and its Diseases. H. A. Kelly y E. Hurdon, 1905. Biblioteca de Cornell University, USA.

La incisión descrita por William Henry Battle del Hospital de St. Thomas en Londres en 1897 fue una incisión vertical a través del borde lateral de la vaina del recto derecho³⁷. El Dr. Charles McBurney de Nueva York describió el abordaje a través de una incisión lateral³⁸, este abordaje fue utilizado de forma simultánea por el Dr. Lewis L. McArthur de Chicago. La descripción de McBurney fue publicada en la edición de julio de 1894 de *Annals of Surgery* (Figura 19). McBurney describió la patología y las características clínicas de la apendicitis, incluido el sitio de máxima sensibilidad, el famoso punto de McBurney³⁸.

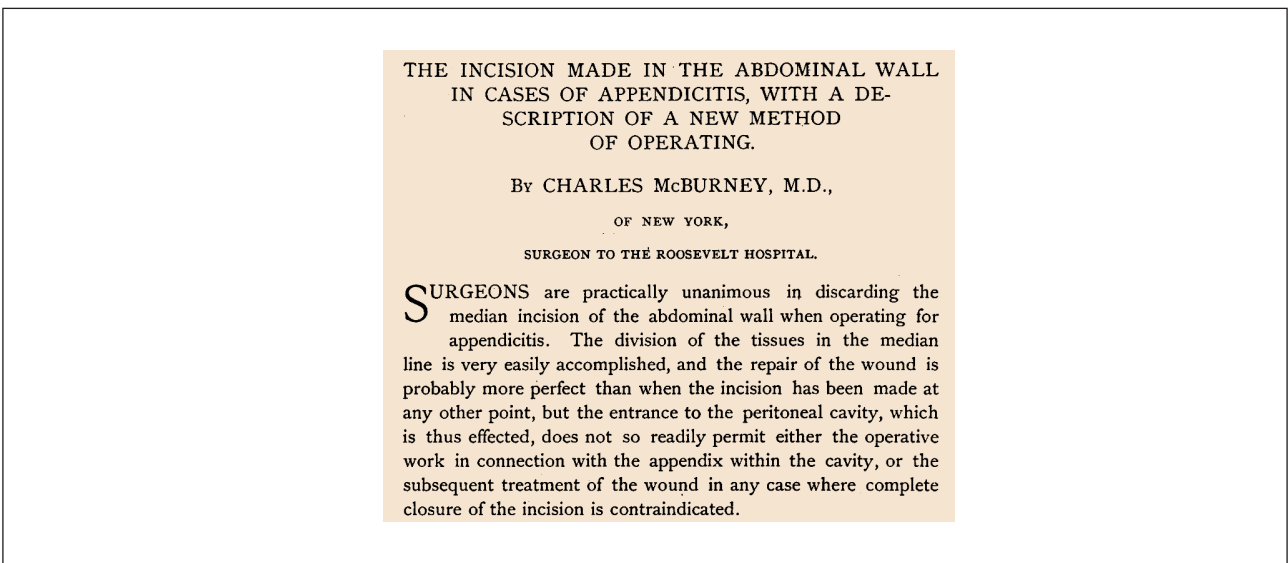


Figura 19. Artículo original de 1894 por McBurney, que describe su técnica quirúrgica. IV. The incision made in the abdominal wall in cases of appendicitis, with a description of a new method of operating. C McBURNEY - *Annals of surgery*, 1894. Jul; 20(1): 38-43.

En 1905, A. E. Rockey de Portland, Oregon, abogó nuevamente por las incisiones transversales de la piel para las operaciones abdominales inferiores. Rockey describió la división vertical de las capas musculares y no mencionó la división muscular ^{29,39}.

Un año después, Gwilym G. Davis, de Filadelfia, también abogó por hacer incisiones transversales en la piel, pero dividió la porción lateral de la vaina del recto y se extendió lateralmente cortando el oblicuo externo y dividiendo el oblicuo interno y transversal en la dirección de sus fibras ^{29,40}.

El epónimo Rockey-Davis, se usa frecuentemente para describir una incisión transversa de la piel ^{39,40}.

De Kok (1977), por su parte, comunicó la extirpación de un apéndice no inflamado con una técnica combinada: laparoscopia con mini laparotomía ⁴¹.

En 1983, Kurt Semm, ginecólogo y pionero en las técnicas quirúrgicas endoscópicas, informa de las primeras apendicectomías por vía completamente laparoscópica, en el transcurso de operaciones de origen ginecológico ⁴².

Por su parte, Schreiber (1987) reporta el uso de la técnica laparoscópica para el manejo de la AA, sin tener el impacto ni la aceptación que ha tenido la colecistectomía laparoscópica ⁴³.

En 1992, Gilchrist et al. describió la primera serie de apendicectomía laparoscópica convencional (CLA) en pacientes pediátricos ⁴⁴.

La técnica de apendicectomía laparoscópica transumbilical videoasistida (TULAA), descrita por Esposito ⁴⁵, proporcionó la ventaja adicional de una sola incisión abdominal y contó con todas las ventajas del abordaje combinado.

1.2.3 EPIDEMIOLOGÍA

La apendicitis es la indicación más frecuente de cirugía abdominal urgente tanto en adultos como en niños. En USA, más de 180.000 adultos y 70.000 niños se someten a una apendicectomía anualmente ⁴⁶.

Los varones tienen una predisposición ligeramente más alta de desarrollar AA en comparación con las mujeres, con una incidencia acumulada de por vida del 8,6% y del 6,7% respectivamente ^{7,47-49} y que es máxima en la adolescencia, entre los 10 y los 19 años de edad.

Sin embargo la AA tiene menor incidencia en niños muy pequeños; menos del 5% de los casos suceden en niños en edad preescolar ⁵⁰.

La incidencia de apendicitis en USA es de aproximadamente 1-4 por cada 1000 o dicho de otra forma 86 casos de AA por cada 100.000 niños anualmente ⁵⁰, con un estimado de 70.000 apendicectomías pediátricas realizadas en USA cada año con un coste promedio de 9000 dólares.

A nivel mundial, existen variaciones en la incidencia de la apendicitis, por ejemplo en Corea del Sur ⁵ es mucho más alta que en África ⁵¹. La AA está aumentando en hispanos, asiáticos y nativos americanos, mientras que ha disminuido en blancos y afroamericanos ⁴⁹.

En los países occidentales, la apendicitis se ha estabilizado principalmente durante la última parte del siglo XX. En América del Norte, la incidencia es de 100 por 100,000 personas/año con casi 400.000 diagnós-

ticos en 2015. Por el contrario, la incidencia está aumentando en los países recientemente industrializados de Asia, Oriente Medio, América del Sur y África.

Desde el año 2000, las incidencias de apendicitis en países de Asia, América del Sur y Oriente Medio son más altas que en muchos países occidentales. La escasez de estudios basados en la población sobre la incidencia de apendicitis en los países en desarrollo pone de relieve una laguna importante en la literatura. No obstante, la apendicitis es una preocupación común y mundial ⁴.

En los países occidentales, la incidencia de apendicitis alcanza su punto más alto a mediados del siglo XX; por ejemplo, en USA la incidencia (en 100.000 personas/año) alcanzó un máximo de 383 en 1948 en Nueva York ^{4,52}, 152 en un estudio nacional de 1970 a 1978 ^{4,53}, 110 en un estudio nacional de 1979 a 1984 ^{4,54}, y 94 en un estudio nacional en 1997 ^{4,54}.

A lo largo del siglo XXI, la incidencia en América del Norte se ha estabilizado en un valor estimado de 100.

La incidencia en Europa es variable, con los valores más altos en Europa Occidental en 151 y los más bajos en Europa del Este en 105. En el siglo XXI, la incidencia en Australia y Nueva Zelanda es comparable a la de Europa Occidental en 140 ⁴.

En el año 2009 Andreu-Ballester et al. ⁵⁵ dieron a conocer la incidencia de apendicectomías y apendicitis en la Comunidad Valenciana (España). Durante el período 1998 – 2007 se realizaron 44.683 apendicectomías, el 95,7% fueron apendicitis (42.742 casos), de estas el 58,9% fueron varones. Las tasas de incidencia estandarizadas por edad y sexo demostraron que los varones tenían una incidencia más alta, que osciló entre 132,1 casos por cada 100.000 habitantes en el año 2003 y 117,46 casos por cada 100.000 habitantes en el año 2000. Entre las mujeres se observó una reducción del 16 % durante esos 10 años, pasando de 94,4 casos por cada 100.000 habitantes en 1998 a 81,2 casos por cada 100.000 habitantes tanto en 2006 como en 2007. La tasa de perforación apendicular fue del 12,1% y la tasa de apendicectomía negativa del 4,3%. La mortalidad global fue del 0,38%. Los autores concluyeron que la incidencia de apendicectomía tenía una ligera tendencia a la baja ⁵⁵.

En los países occidentales, la incidencia de apendicitis se ha estabilizado actualmente tanto para la apendicitis perforada como para la no perforada, mientras que la incidencia de apendicitis ha disminuido de manera constante ⁴.

Los avances en las modalidades de diagnóstico, el tratamiento médico y las prácticas quirúrgicas han llevado a un menor número de apendicectomías ⁵⁶.

La mitigación de la mortalidad por apendicitis depende de sistemas de atención médica sólidos diseñados para diagnosticar y tratar rápidamente las presentaciones agudas. Los países recientemente industrializados con una incidencia alta (y en aumento) de apendicitis deben preparar su infraestructura clínica para diagnosticar y tratar rápidamente la apendicitis o correr el riesgo de morbilidad y mortalidad innecesarias.

Las tendencias de incidencia observadas en diferentes zonas geográficas y a lo largo del tiempo sugieren que la patogenia de la apendicitis depende de las exposiciones ambientales asociadas con la industrialización de la sociedad ^{4,5,54}.

Se ha teorizado que la ingesta reducida de fibra podría ser causante de la apendicitis ^{18,57}; sin embargo, es probable que la etiología de la apendicitis sea multifactorial.

Estudios previos también han demostrado que la temporada de invierno tuvo la menor incidencia de enfermedades ^{4,5,54}.

Además, la contaminación del aire puede aumentar el riesgo de apendicitis perforada ⁵⁸.

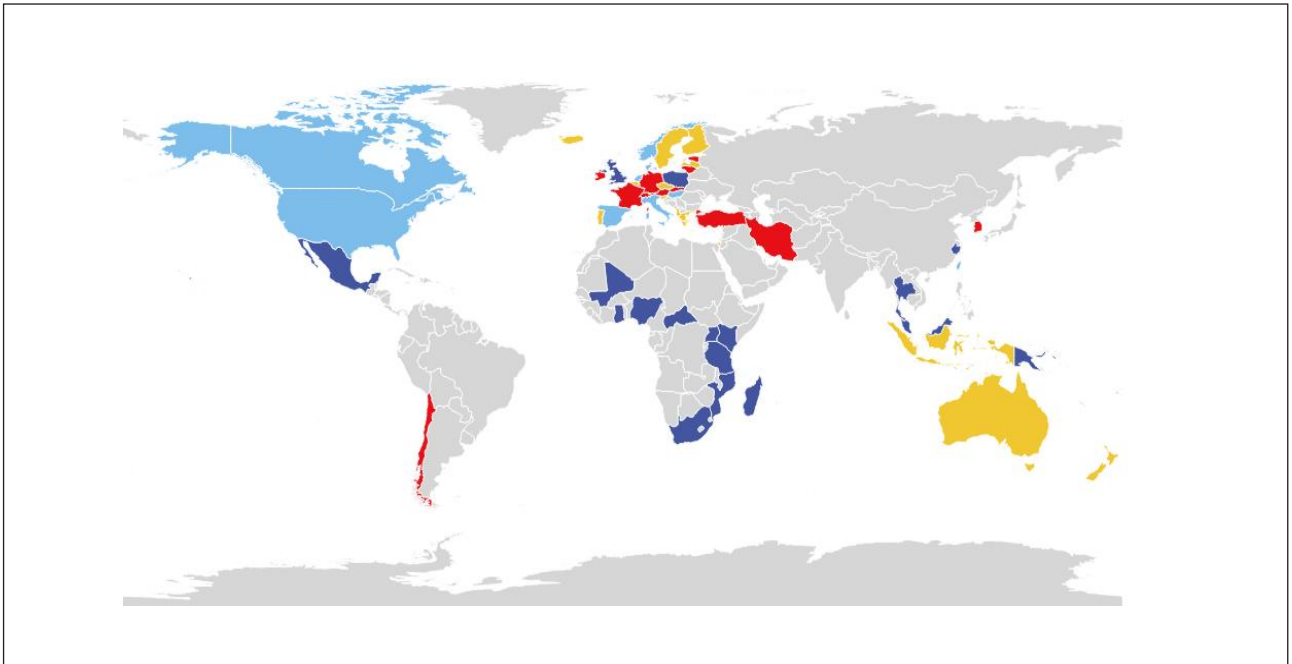


Figura 20. Tasa de incidencia de apendicitis o apendicectomía en todo el mundo para los países que notifican la incidencia, período 1990 – 2014.

Fuente: The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies. Ferris M, Quan S, Kaplan BS, et al. Ann Surg. 2017;266(2):237-241.

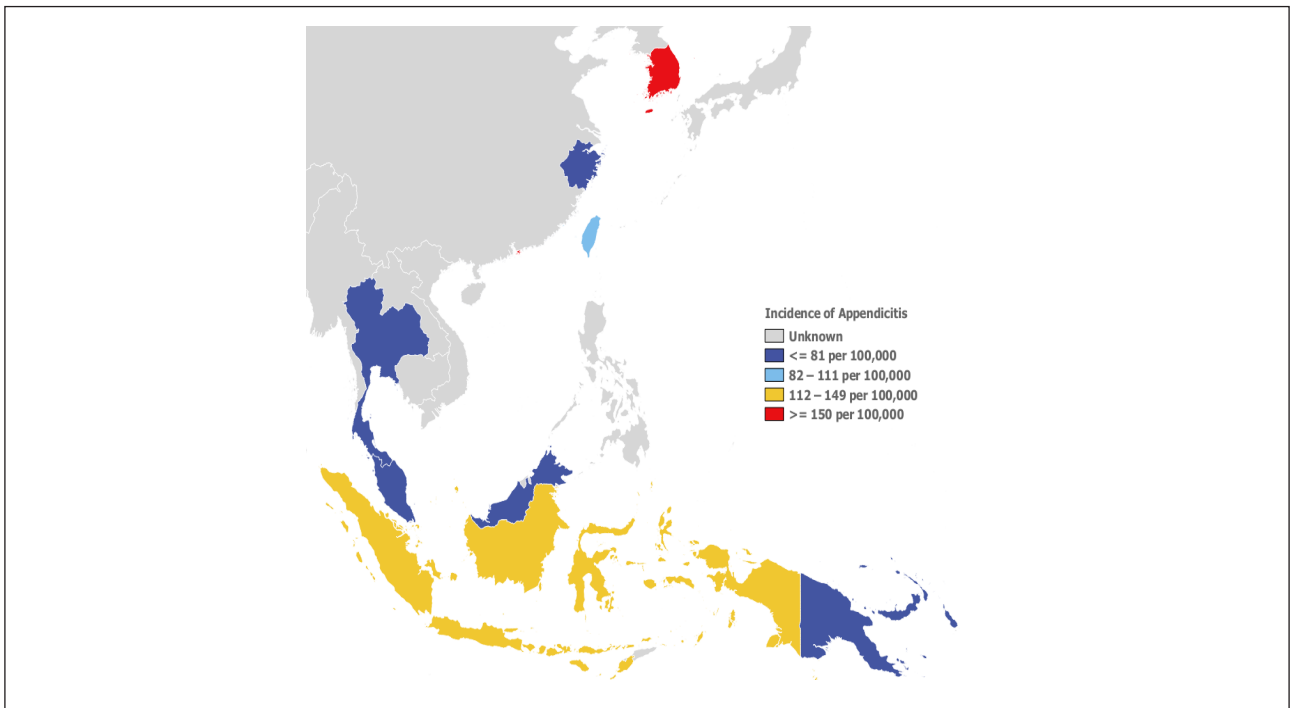


Figura 21. Tasa de incidencia de apendicitis o apendicectomía en sureste de Asia para los países que notifican la incidencia, período 1990 – 2014.

Fuente: The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies. Ferris M, Quan S, Kaplan BS, et al. Ann Surg. 2017;266(2):237-241.

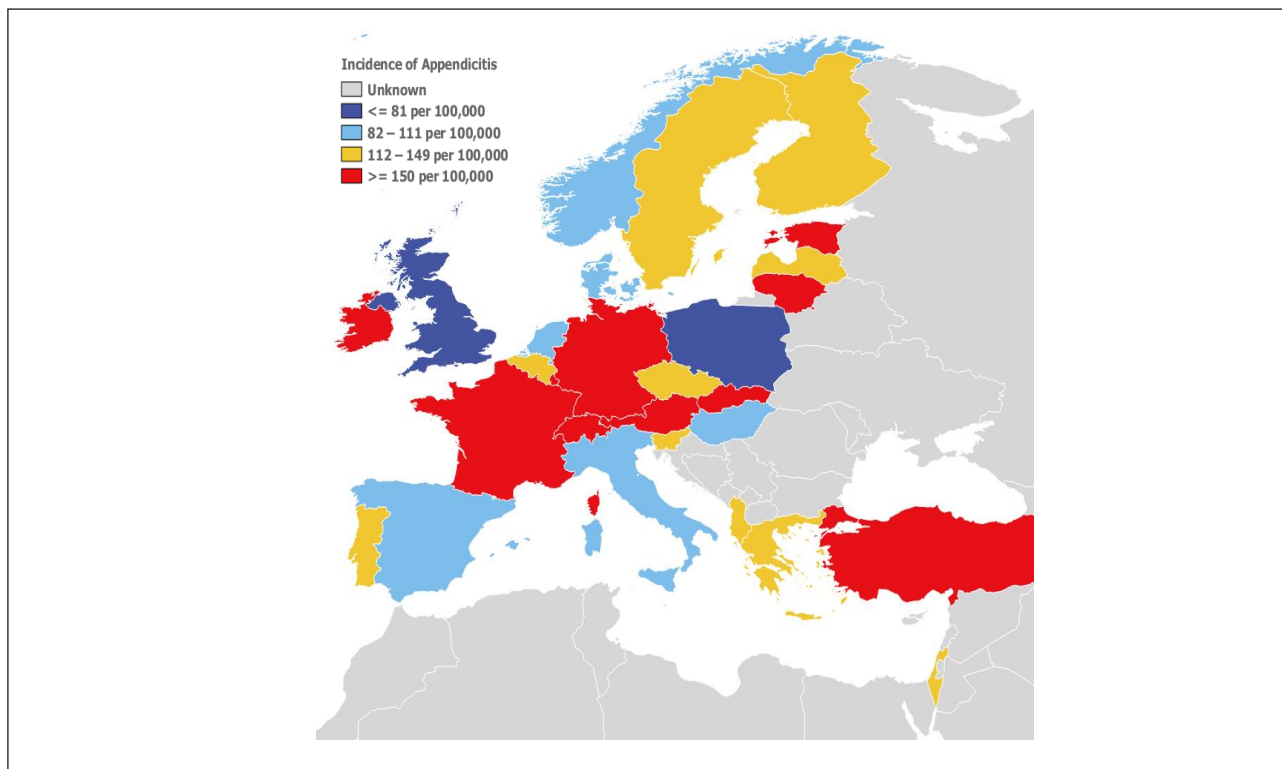


Figura 22. Tasa de incidencia de apendicitis o apendicectomía en oeste de Europa para los países que notifican la incidencia, período 1990 – 2014.

Fuente: The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies. Ferris M, Quan S, Kaplan BS, et al. *Ann Surg.* 2017;266(2):237-241.

1.2.4 ETIOPATOGENIA

A pesar de lo frecuente y cotidiano que es la AA, hay muy pocos informes sobre su etiología y fisiopatología, especialmente centrándose en las posibles diferencias entre las no complicadas y complicadas.

La apendicitis es el resultado de la obstrucción luminal del apéndice seguida de la infección. Aunque parece bastante claro que la obstrucción luminal es la causa de la apendicitis, lo que provoca la obstrucción no siempre está bien definido. Los apendicolitos suelen ser una causa de la obstrucción en la luz apendicular, estos se pueden encontrar quirúrgicamente hasta en un 20% de los niños con AA y suelen ser parte del informe anatomopatológico en un 30-40% de los niños con apendicitis perforada. El diagnóstico de los apendicolitos se puede realizar radio o ecográficamente. La forma de AC podemos agruparla a las que tienen como hallazgo una perforación, presencia de un apendicolito, absceso o sospecha de tumor. El apendicolito es una pequeña masa fecal calcificada dentro de la luz apendicular, uno de los primeros reportes respecto al estudio exhaustivo sobre apendicolitos ya se informó en 1966, y la información sobre éstos son escasos⁵⁹.

Esta obstrucción también puede ser causada por hiperplasia linfoide, infecciones parasitarias o tumores benignos o malignos (carcinoides)⁴⁷.

El sobrecrecimiento bacteriano también se ha propuesto como una causa principal de apendicitis, predominando los organismos aerobios en la apendicitis temprana y aerobios mixtos y anaerobios más adelante en la evolución clínica de la enfermedad. Los organismos comunes incluyen *Escherichia coli*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides* y *Pseudomonas*. Las especies *Bacteroides* son una de las más comunes relacionadas

con AA. Además, ciertos miembros de las Fusobacterias, especialmente *Fusobacterium nucleatum* y *Fusobacterium necrophorum*, están presentes en la mayoría de las muestras de apendicitis ⁴⁷.

Dentro de las bacterias aerobias se ha detectado por el cultivo *Escherichia coli*, pero también *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus spp*, *Enterococcus spp* y *Pseudomonas aeruginosa* han sido reportadas ^{60,61}.

El apéndice parece tener una microbiota diversa, que incluye ambas especies comensales de microbiota intestinal y oportunistas patógenos ⁶¹.

El apéndice obstruido es un caldo de cultivo perfecto para las bacterias atrapadas. A medida que aumenta la presión intraluminal, se inhibe el drenaje linfático, lo que provoca más inflamación y edema. Finalmente, el aumento de la presión causa obstrucción venosa, lo que conduce a isquemia tisular, infarto, gangrena, perforación y formación de abscesos. El siguiente estadio es la invasión bacteriana de la pared apendicular.

Muchas denominaciones se usan para describir los diferentes estadios de la AA; apendicitis catarral, apendicitis supurativa o flemonosa, la apendicitis gangrenosa y la apendicitis perforada. Estas distinciones son vagas, y solo se puede hacer la distinción clínicamente relevante de la apendicitis simple y complicada. Porque la apendicitis gangrenosa representa el intestino muerto que funcionalmente actúa como una perforación.

1.2.5 CUADRO CLÍNICO

El pico de incidencia de apendicitis ocurre en la segunda década de la vida con una mediana de edad entre 10 y 11 años. La proporción hombre/mujer es de 1,4:1. Parece existir una variación estacional, con mayor frecuencia de apendicitis en los meses de verano y de apendicitis perforada en el otoño e invierno ^{7,48,49,62}.

En uno de los estudios más grandes, que incluyó a 755 niños que acudieron al servicio de urgencias con dolor abdominal, Becker et al. encontraron que muchos de estos síntomas "clásicos" estaban ausentes en niños con apendicitis confirmada mediante diagnóstico histológico, incluido el 40% que se presentó sin anorexia, el 29% sin náuseas o antecedentes de vómitos, el 50% sin migración del dolor y el 50% sin sensibilidad de rebote. Además, los investigadores encontraron que estos síntomas "clásicos" estaban presentes en muchos niños sin apendicitis, incluido el 47% que presentaba anorexia, el 56% con náuseas, el 42% con defensa del cuadrante inferior derecho y el 28% con antecedentes de migración del dolor ^{62,63}.

Estos signos y síntomas "clásicos" pueden tener incluso menos utilidad predictiva en los niños más pequeños debido a su capacidad limitada para comunicar eficazmente sus síntomas a los padres y cuidadores. Está bien descrito que los niños más pequeños tienen más probabilidades de presentar una enfermedad complicada, y esto puede estar relacionado en gran parte con la dificultad para diferenciar la apendicitis temprana de las causas de dolor no quirúrgicas como la gastroenteritis y los síndromes virales ^{7,64}.

Se han establecido numerosos protocolos de manejo del cuadro clínico por AA con el fin de minimizar la exposición a la radiación y la duración de los antibióticos buscando disminuir la estancia hospitalaria y las complicaciones postoperatorias. Sin embargo, todavía existe mucha variación tanto en el diagnóstico como en el manejo de la apendicitis ^{7,48,49,54}.

A. Síntomas

Los síntomas de la apendicitis se han descrito clásicamente como la aparición gradual de un dolor periumbilical sordo que migra hacia el cuadrante inferior derecho en el transcurso de un día. Los síntomas adicionales y variables incluyen náuseas, vómitos, anorexia, fiebre y, con menos frecuencia, diarrea.

Sin embargo, se ha encontrado que el valor predictivo de estos signos y síntomas de apendicitis es relativamente débil en muchos estudios⁶⁴.

Clásicamente, se piensa que la perforación ocurre dentro de las 24 a 36 horas posteriores al inicio de los síntomas del dolor. El dolor, que estaba localizado, mejora y luego se generaliza. Esta descripción de los síntomas, sin embargo, ocurre en menos del 50% de los niños^{7,48,49}.

Muchos otros síntomas clásicos también se presentan de manera variable en los niños sin apendicitis, como náuseas, protección del cuadrante inferior derecho o dolor migratorio. Se ha demostrado que ciertos hallazgos aumentan o disminuyen la probabilidad de apendicitis, incluido el dolor medio abdominal que migra al cuadrante inferior derecho y la presencia de fiebre, que, si no está presente, reduce la probabilidad de apendicitis en dos tercios^{7,48,49}.

La superposición de síntomas hace que el diagnóstico sea un desafío clínico, que se amplifica en los niños pequeños que no comprenden ni articulan los primeros síntomas. Los niños menores de 3 años presentan apendicitis perforada más del 80% de las veces en comparación con el 20% de los de 10 a 17 años^{7,48,49}.

B. Signos

Los hallazgos de la exploración física incluyen palpación y protección a la palpación en el cuadrante inferior derecho y sensibilidad de rebote.

El signo de Rovsing (palpación del cuadrante inferior izquierdo que produce dolor referido al cuadrante inferior derecho (*Figura 23*), el signo del obturador (rotación interna de la extremidad inferior derecha (*Figura 24*) y el signo del psoas (dolor al estar acostado sobre el lado izquierdo y extendiendo la cadera derecha (*Figura 25*) son signos físicos inespecíficos dentro de los hallazgos del examen físico^{7,48,49}.



Figura 23. Signo de Rovsing.

Fuente: Archivo personal Dr. Luis Felipe Ávila Ramírez. 2020.

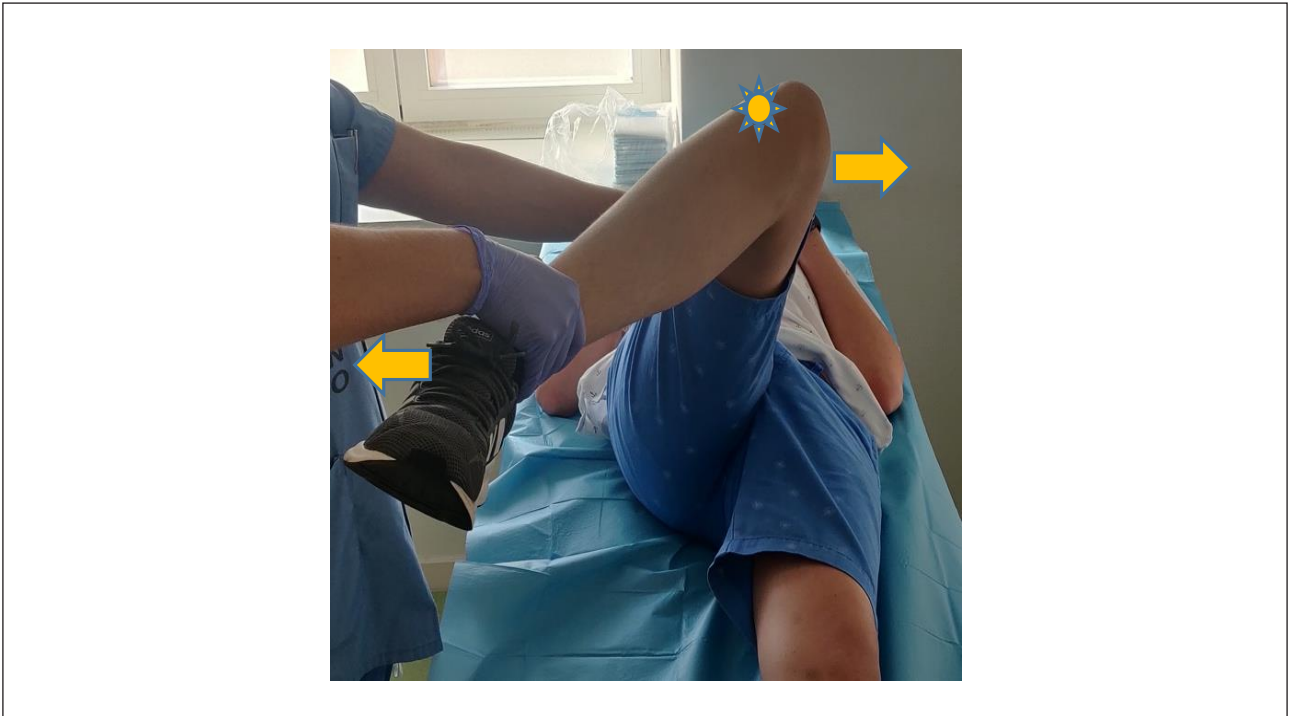


Figura 24. Signo del obturador.

Fuente: Archivo personal Dr. Luis Felipe Ávila Ramírez. 2020.



Figura 25. Signo del psoas.

Fuente: Archivo personal Dr. Luis Felipe Ávila Ramírez. 2020.

Sólo la sensibilidad de rebote se ha correlacionado con una mayor probabilidad de apendicitis, mientras que la falta de sensibilidad en el cuadrante inferior derecho reduce la probabilidad de apendicitis a la mitad ^{7,48,49,63}.

1.2.6 PRUEBAS PARA EL DIAGNÓSTICO

A. Laboratorio

Aunque ningún valor de laboratorio tiene una alta sensibilidad y especificidad para la apendicitis, el recuento de glóbulos blancos (leucocitos), el recuento absoluto de neutrófilos y la proteína C reactiva (PCR) se utilizan con mayor frecuencia para ayudar a diagnosticar la apendicitis. El uso de estas pruebas de laboratorio por sí solo no es útil ni predictivo ^{7,48,49}.

La sensibilidad de un recuento elevado de leucocitos varía del 52% al 96% y la de un recuento de neutrófilos desplazado a la izquierda del 39% al 96% ⁶⁴.

En niños menores de 4 años, un recuento de leucocitos normal tiene un valor predictivo negativo del 95,6%, mientras que el valor predictivo negativo en los de 4 a 12 años es del 89,5%. El valor predictivo negativo de un recuento de leucocitos bajo o normal entre los adolescentes es del 92%.

Sin embargo, el recuento normal de leucocitos ocurre en el 5% de los pacientes con apendicitis ⁴⁹. Un desplazamiento a la izquierda o un aumento en el número de formas inmaduras de neutrófilos también tiene una fuerte asociación con la apendicitis, porque solo el 3,7% de los pacientes pediátricos sin un desplazamiento a la izquierda tienen apendicitis ⁴⁹.

Aunque la PCR es inespecífica como valor de laboratorio aislado, un nivel medio más alto puede predecir apendicitis complicada o perforada o aquellos niños con mayor probabilidad de formar un absceso ⁴⁹.

Los valores positivos para la proteína C reactiva (PCR) son útiles, pero los valores negativos no necesariamente descartan el trastorno. Sin embargo, la combinación de todas estas pruebas puede ser la más útil ^{62,65}.

B. Estudios de imagen

Las imágenes proporcionan un complemento del diagnóstico de apendicitis. Las imágenes ideales son rápidas, económicas y reproducibles y tienen una alta sensibilidad y especificidad. En entornos donde no se dispone de atención quirúrgica para niños con apendicitis, es posible que también falten recursos para la obtención de imágenes pediátricas adecuadas y la interpretación de los hallazgos radiográficos ^{7,48,49}.

En este sentido, en manos expertas, la ECO abdominal ha demostrado ser una ayuda diagnóstica eficaz. Es relativamente económica en comparación con la TAC y la resonancia magnética (RM), y no requiere sedación, radiación ionizante ni agentes de contraste ^{17,64,66}.

1. Ecografía (ECO)

En centros con experiencia y alta utilización de la ECO, esta se ha adoptado como un complemento en el diagnóstico de apendicitis. Las ventajas son su falta de sedación, agentes de contraste y radiación y su bajo coste ^{17,67}.

Las desventajas incluyen la falta de disponibilidad regular durante las horas laborables y la visualización del apéndice, que puede ser difícil en personas obesas o con baja sospecha clínica ^{66,67}.

La mayoría de los estudios demuestran una sensibilidad superior al 85% y una especificidad superior al 90%. La demostración de un apéndice no compresible de 7 mm o más de diámetro anteroposterior es el criterio principal para el diagnóstico (Figuras 26 y 27) ^{17,66}.

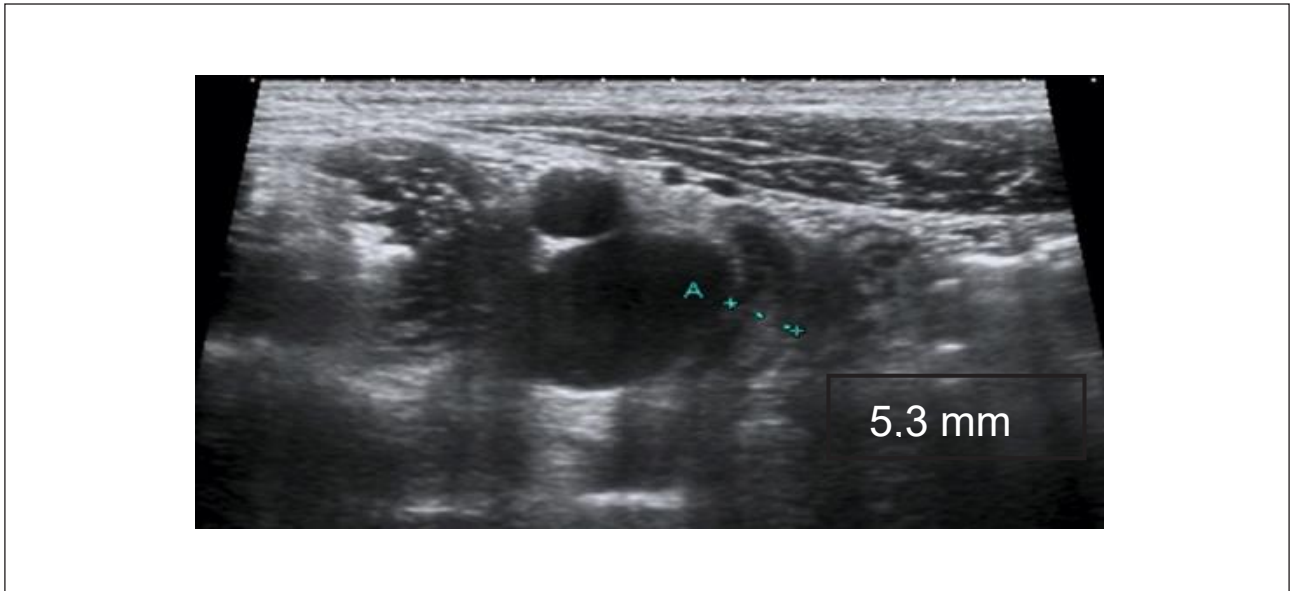


Figura 26. Imagen ecográfica de un apéndice con diámetro de 5,3mm.

Fuente: Archivo radiológico Hospital Clínico San Carlos. 2020.
Cortesía Dr. Iñigo de la Pedraja Gómez-Ceballos y Dr. David Llanos.

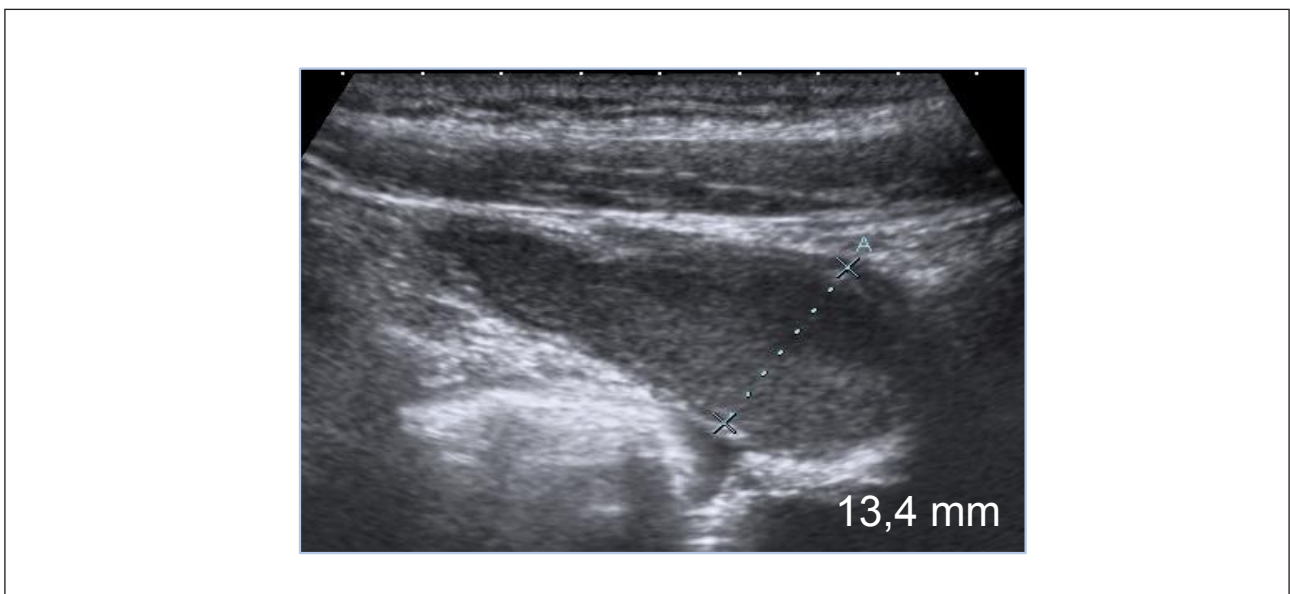


Figura 27. Imagen ecográfica de un apéndice no compresible de 13,4mm.

Fuente: Archivo radiológico Hospital Clínico San Carlos. 2020.
Cortesía Dr. Iñigo de la Pedraja Gómez-Ceballos y Dr. David Llanos..

2. Tomografía computarizada (TAC)

En la última década, el TAC se ha utilizado más ampliamente en el diagnóstico de apendicitis. La sensibilidad del TAC es superior al 90% y su especificidad es superior al 80%. Sin embargo, el uso del TAC como método de diagnóstico de rutina en la población pediátrica con sospecha de apendicitis debe considerarse cuidadosamente debido a la exposición a la radiación ionizante ^{68,69} (Figuras 28 y 29).

La sensibilidad del TAC para la apendicitis es del 97%, la especificidad del 99%, el valor predictivo positivo del 98%, el valor predictivo negativo del 98% y la precisión del 96%. El contraste intravenoso (IV) mejora la sensibilidad y especificidad del TAC ⁶⁸, mientras que el contraste administrado por vía enteral (oral o rectal) en estudios observacionales no supone una mejoría en el rendimiento de la prueba en comparación con el TAC con contraste IV ⁶⁸.

La precisión del TAC para la perforación es de alrededor del 72%, con una sensibilidad del 62% y una especificidad del 82%. Se ha demostrado que la no visualización del apéndice en el TAC tiene un alto valor predictivo negativo [98,7%] ⁶⁸.

Las ventajas del TAC tienen en contra la radiación ionizante. Una tomografía computarizada del abdomen en un niño de 5 años aumenta el riesgo de por vida de cáncer inducido por radiación a 26,1 por 100.000 en mujeres y 20,1 por 100.000 en hombres ⁶⁸.

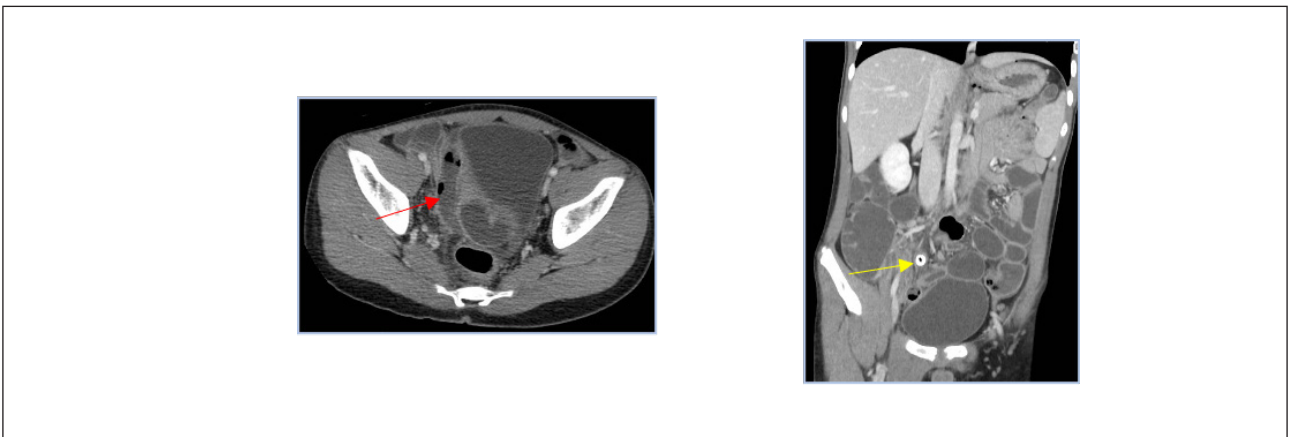


Figura 28. Cortes axial y coronal de TAC en un paciente con una apendicitis aguda, muestra un apéndice inflamado (flecha roja) y alargado con un apendicolito (flecha amarilla).

Fuente: Archivo radiológico Hospital Clínico San Carlos. 2020. Cortesía Dr. Iñigo de la Pedraja Gómez-Ceballos y Dr. David Llanos.

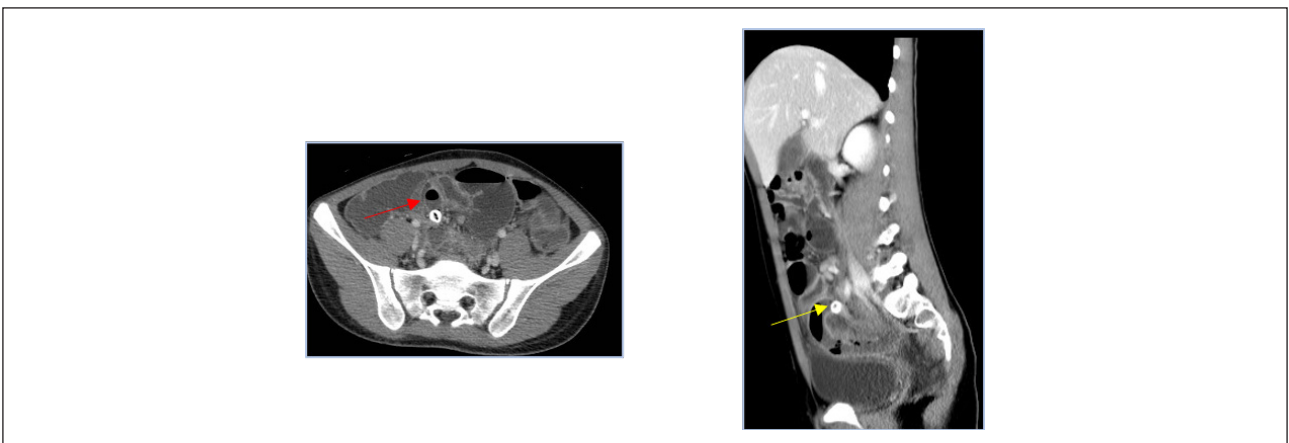


Figura 29. Cortes axial y sagital de TAC en el mismo caso radiológico, en el que se aprecia el apendicolito (flecha amarilla) y la inflamación de la luz apendicular (flecha roja).

Fuente: Archivo radiológico Hospital Clínico San Carlos. 2020. Cortesía Dr. Iñigo de la Pedraja Gómez-Ceballos y Dr. David Llanos.

3. Resonancia magnética (RM)

Durante la última década, un número creciente de estudios ha informado sobre el uso de la RM en el diagnóstico de apendicitis. La resonancia magnética no expone al niño a radiación ionizante y tiene una precisión informada mayor que la ECO, acercándose a la del TAC ⁷⁰⁻⁷².

La sensibilidad y la especificidad para la resonancia magnética informadas en otros estudios también han sido relativamente altas, oscilando entre el 96% y el 100% y entre el 96% y el 99%, respectivamente ⁷⁰⁻⁷².

A pesar de su precisión diagnóstica relativamente alta, la RM tiene varias desventajas, incluida la falta de disponibilidad en muchos hospitales, el tiempo prolongado de adquisición de imágenes y el coste relativamente alto en comparación con el TAC y la ECO. Además, la RM generalmente no se considera apropiada para niños más pequeños y aquellos que no pueden permanecer quietos durante la prueba ^{2,17,70-72}.

El papel de la RM en el diagnóstico de apendicitis aún está evolucionando, tanto en términos de definir el protocolo de imagen óptimo como en su papel en el contexto de otros complementos diagnósticos disponibles.

A. Anatomía patológica (AP)

En el estudio histológico de la AA los hallazgos son la destrucción de la mucosa, submucosa y capas musculares externas, ruptura de las células y de los vasos sanguíneos. En ocasiones con presencia de bacterias, y también lesión de la serosa y perforación de la pared apendicular ^{73,74}.

No se puede confirmar el diagnóstico de AA con lesión aislada de la mucosa y/o de la submucosa ⁷³.

La inflamación aguda del apéndice se puede dividir histológicamente en varios patrones (*Tabla V*). Los hallazgos se resumen en:

PATRÓN	HALLAZGOS	HISTOLOGÍA
Apendicitis catarral	Sin cambios visibles	Incremento de neutrófilos, sin ulceración ni infiltrados transmurales
Apendicitis supurativa o flemonosa	Inflamación aparente; serosa opaca; congestión y dilatación de los vasos sanguíneos superficiales; exudado seroso fibrinopurulento; apéndice aumentado de diámetro y/o dilatado	Definida como infiltración neutrofílica en la mucosa, submucosa y muscularis propia. Inflamación transmural, ulceración y abscesos intramurales; trombosis vascular
Apendicitis gangrenada	Pared apendicular friable, violácea o necrosada	Inflamación transmural con extensas áreas de necrosis y ulceración en la mucosa

Tabla V. Clasificación de hallazgos macroscópicos y microscópicos y su correlación.

Apendicitis catarral

Apendicitis catarral o mucosa: Inflamación aguda que solo afecta a la mucosa y se caracteriza por la presencia de neutrófilos dentro de esta, además de presentar signos de ulceración, en algunos casos se ha asociado al término de apendicitis temprana ⁷⁴⁻⁷⁷. En ocasiones, el infiltrado inflamatorio en la mucosa apendicular se extiende a la submucosa pero no a la muscular ⁷⁶⁻⁷⁸.

Sin embargo, dado que este hallazgo es común en los apéndices extirpados de manera incidental o poco frecuente, no debe considerarse una verdadera apendicitis aguda⁷⁷.

Existe evidencia de que los médicos anatomopatólogos suelen ser inconsistentes en el uso rutinario de las categorías de diagnóstico para la inflamación de las mucosas y submucosas^{75,76}.

Las infecciones entéricas inespecíficas pueden ser una causa de inflamación de la mucosa del apéndice, así como de otras partes del intestino. Los cambios morfológicos producidos en el apéndice son similares a los observados en el colon en cuadros de colitis infecciosa⁷⁶⁻⁷⁸.

La erosión de la mucosa debido a la presencia de un apendicolito asociada con neutrófilos (*Figura 30*) en la luz apendicular en ocasiones puede observarse en los casos de apendicectomías en pacientes con dolor en fosa iliaca derecha; y es por lo tanto tentador diagnosticar la apendicitis aguda en estos casos, sin embargo estos mismos cambios se pueden observar en los casos de apendicectomías incidentales^{76,77}.

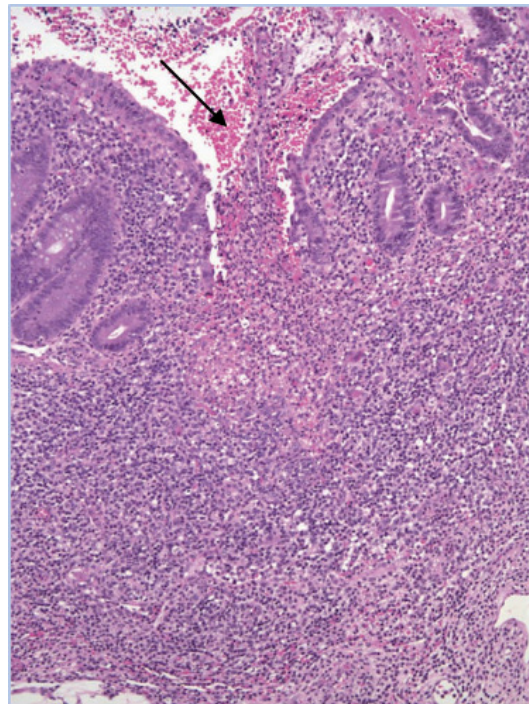


Figura 30. Corte histológico de apendicitis catarral. Se identifica infiltrado neutrofilico a nivel de la mucosa (flecha negra).

Fuente: Servicio de anatomía patológica. Hospital Clínico San Carlos. 2020.
Cortesía de las Dras. Marta Cruz Blanco e Isabel Casado.

Apendicitis supurativa (flegmonosa)

Apendicitis aguda flegmonosa: Inflamación de la mucosa y que se extiende a la submucosa. La mucosa se encuentra ulcerada (*Figura 31*) y es reemplazada por un exudado fibrinoleucocitario, el resto de la pared presenta edema, vasocongestión e intenso infiltrado inflamatorio polimorfonuclear, además se caracteriza por un infiltrado neutrofilico que afecta a la muscular propia⁷⁷⁻⁷⁹.

Existen otros cambios en este estadio que incluyen edema, serositis fibrinopurulenta, microabscesos en la pared y trombos vasculares⁷⁷.

En las muestras de los especímenes de la AA los eosinófilos son un hallazgo constante en la muscular propia^{80,81}.

La inflamación puede estar asociada con la extravasación de mucina hacia la pared, a veces asociada con una reacción de células gigantes de tipo cuerpo extraño⁷⁶.

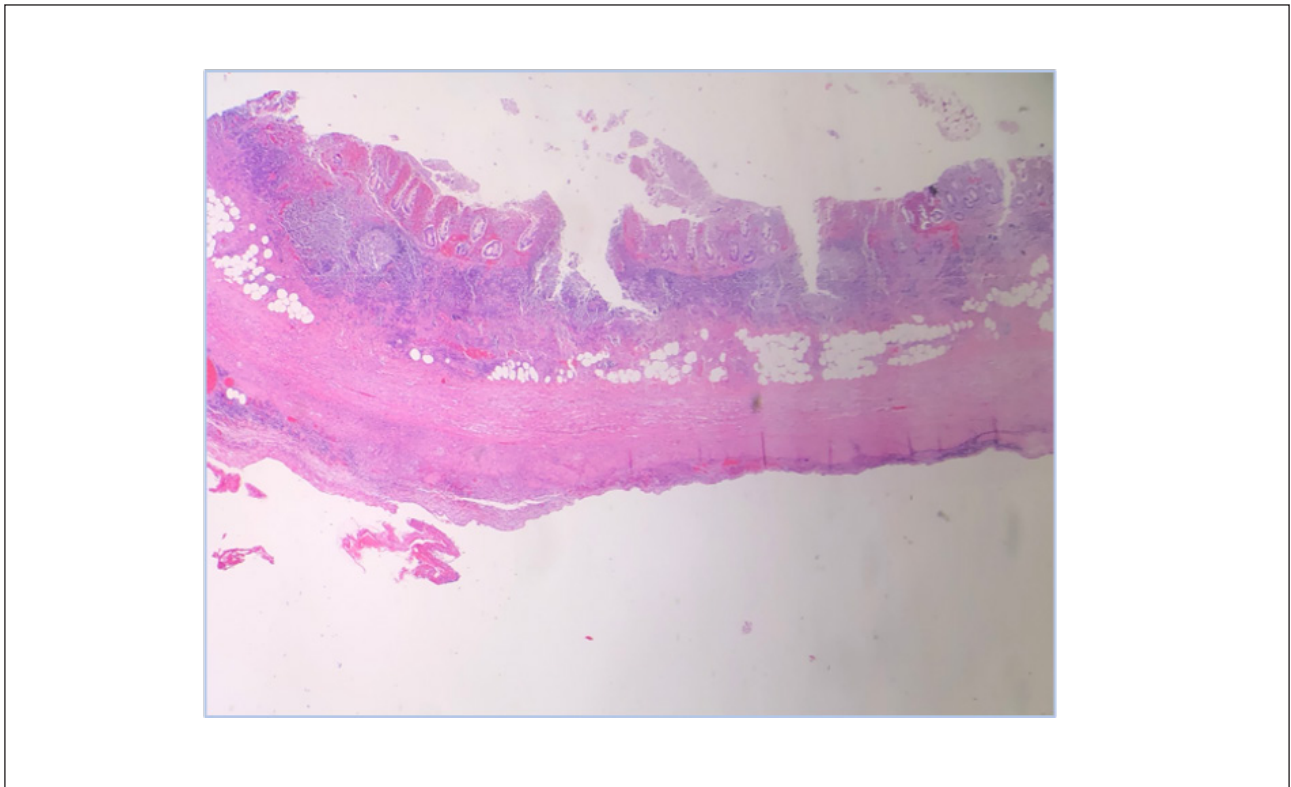


Figura 31. Corte histológico de apendicitis flemonosa. La mucosa presenta ulceración, no destruyéndose de forma completa (flecha negra). El componente inflamatorio es transmural pudiendo afectar o no a la serosa, sin evidencia de necrosis, destrucción y perforación de la pared.

Fuente: Servicio de anatomía patológica. Hospital Clínico San Carlos. 2020.
Cortesía de las Dras. Marta Cruz Blanco e Isabel Casado.

Apendicitis gangrenosa y perforada

Apendicitis aguda gangrenosa: necrosis y ulceración de la mucosa es la característica fundamental, además esta se encuentra reemplazada por un exudado fibrinoleucocitario, el resto de la pared presenta edema, vasocongestión, áreas de necrosis e intenso infiltrado inflamatorio polimorfonuclear, la perforación solo aparecerá en aquellos casos de AA que no hayan sido tratados^{74,76}.

El siguiente estadio de la trombosis vascular, presente en la apendicitis flegmonosa, es la necrosis (*Figura 32*). La interrupción en la vascularización normal también puede explicar el hecho de que la apendicitis aguda parece evolucionar rápidamente con una alta tasa de perforación en pacientes con anemia de células falciformes^{76,77}.

Durante la cirugía se pueden identificar las posibles perforaciones en la pared apendicular que se encuentra necrosado, pero quizás sea muy difícil o imposible demostrar patológicamente el sitio de la perforación ⁷⁶.

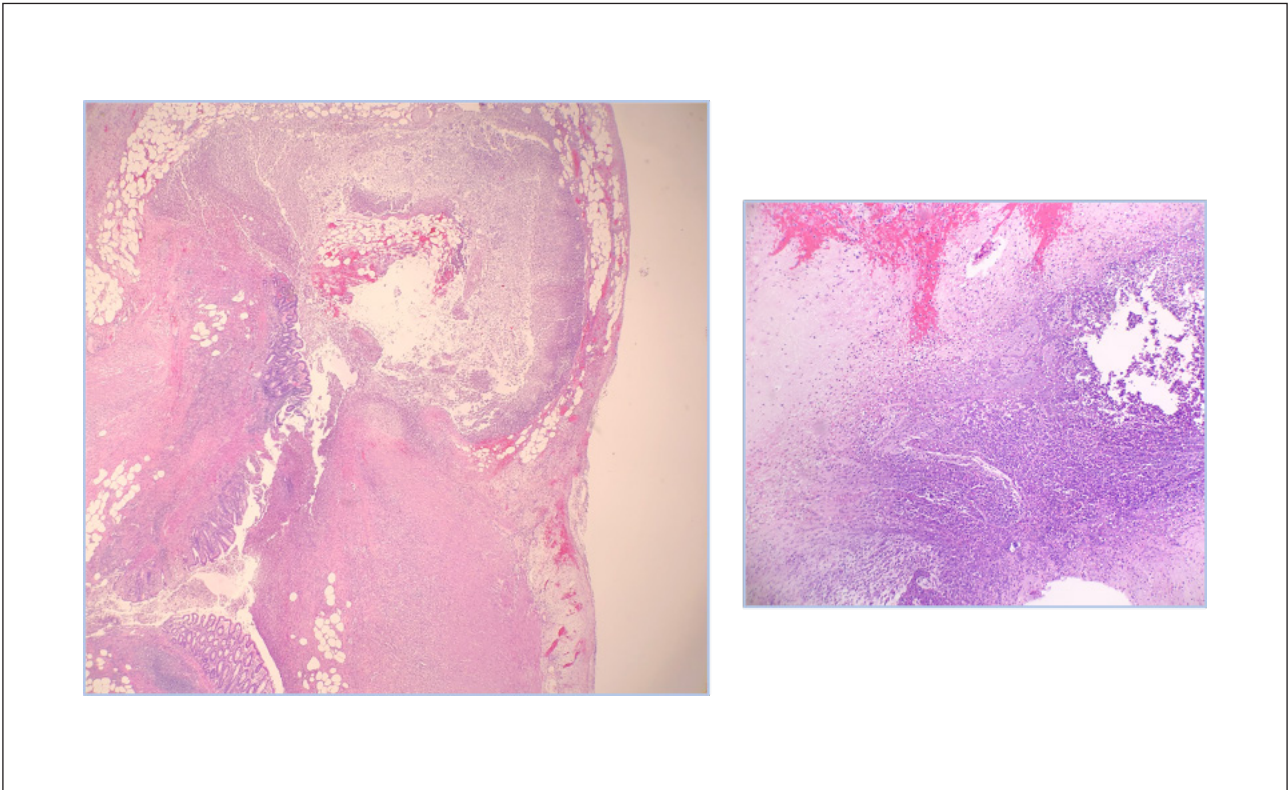


Figura 32. Corte histológico de apendicitis gangrenada. (Izq.) La histología normal del apéndice ha sido reemplazada por necrosis supurativa e inflamación aguda, además en este corte se aprecia una perforación de la pared apendicular. (Dcha) Imagen ampliada mostrando la necrosis y la inflamación aguda.

Fuente: Servicio de anatomía patológica. Hospital Clínico San Carlos. 2020. Cortesía de las Dras. Marta Cruz Blanco e Isabel Casado.

Apendicitis “negativa”

Apéndice normal: Apéndice vermiforme de aspecto macro y microscópico normal (*Figura 33*), sin alteración en la continuidad de las diferentes capas histológicas y sin cambios que evoquen inflamación aguda o crónica ⁷⁴.

El apéndice en muchas ocasiones aparenta ser normal en una proporción de casos en los que se realiza una apendicectomía con el diagnóstico clínico de AA.

En estos casos el aplanamiento del epitelio superficial y la hiperplasia linfoide fueron las características más frecuentemente halladas ^{76,79,82}.

Otra causa de dolor abdominal que pueda llevar a realizar una apendicectomía, es la infección viral. En estos casos también esta presenta la hiperplasia generalizada del tejido linfoide y que probablemente pueda estar relacionada con la adenitis mesentérica. Se ha sugerido que la hiperplasia neurógena (o la obliteración luminal fibrosa) podría ser una causa de dolor apendicular ^{76,77,82}.

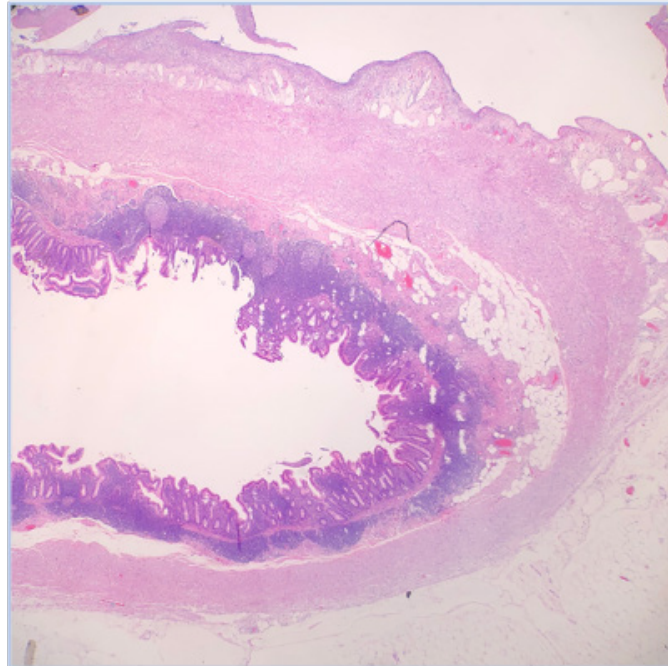


Figura 33. Corte histológico de apendicitis “negativa” normal. Se identifican todas sus capas (epitelio, MALT, submucosa, muscular propia y serosa) sin afectación.

Fuente: Servicio de anatomía patológica. Hospital Clínico San Carlos. 2020. Cortesía de las Dras. Marta Cruz Blanco e Isabel Casado.

1.2.7 TRATAMIENTO MÉDICO

A. Antibióticos (ATB)

Una vez realizado el diagnóstico de apendicitis, se inician antibióticos de amplio espectro. Con el cambio en los regímenes de antibióticos para adultos, los regímenes pediátricos también se han simplificado a regímenes de un solo fármaco ^{49,83}.

Hace no muchos años, los cirujanos pediátricos utilizábamos un régimen de triple antibiótico para tratar la apendicitis, que consistía en ampicilina, gentamicina y clindamicina ^{49,84}.

Los ATB preoperatorios son considerados desde hace mucho tiempo como parte esencial en la prevención de infecciones postoperatorias, disminuyen sustancialmente la infección de herida quirúrgica (IHQ) y la formación de IAA ⁸⁵. Aunque algunos estudios ponen en duda el uso de antibióticos preoperatorios de rutina, éstos son limitados debido al ser de una muestra pequeña en número de pacientes ⁸⁶.

Los ATB que se contemplan deben ser de amplio espectro y sobre todo contar con la efectividad ante la flora bacteriana intestinal anaerobia; como los Bacteroides, Clostridium o Peptostreptococcus, y aerobios gramnegativos; tales como Escherichia coli, Pseudomona aeruginosa y Klebsiella ^{85,87}.

Si la apuesta es por un solo ATB, se utiliza Ampicilina-Sulbactam, Amoxicilina-Ácido Clavulánico, Piperacilina-Tazobactam, o Ticarcilina-Ácido Clavulánico, como tratamiento inhibidor de la beta-lactamasa.

También puede contemplarse el tratamiento con cefalosporina de tercera generación, como Ceftriaxona-Metronidazol.

Y en pacientes con intolerancia o alérgicos a los beta-lactámicos, la pauta recomendada es la administración de bien una fluoroquinolona (Ciprofloxacino o Levofloxacino-Metronidazol) o monoterapia con Meropenem o Ertapenem.

Tanto la Piperacilina-Tazobactam como la Cefoxitina han demostrado una eficacia equivalente⁸⁵ y la Asociación Americana de Cirugía Pediátrica ante la sospecha de un caso complicado recomienda la terapia con Piperacilina-Tazobactam⁸⁸.

En un reciente estudio observacional prospectivo en el que se analizaban los casos de 1975 adultos y niños con AA y AC, éste no logró evidenciar diferencias en los resultados de las complicaciones infecciosas cuando fueron administrados antibióticos durante un período prolongado (3 versus 5 días) en el postoperatorio (PO) de una apendicectomía laparoscópica convencional para AC^{48,89}.

B. Tratamiento no quirúrgico de la AA

La apendicectomía es el tratamiento de elección actual en la AA, implicando complicaciones que son inherentes al tratamiento quirúrgico, incluidas las de la anestesia general. La tasa de apendicectomía pediátrica negativa actual es del 6,3% en Canadá y del 4,3% en USA^{6,7}. El tratamiento no quirúrgico o conservador de los niños con AA no complicada es un tema de interés creciente.

Esta tendencia ha sido impulsada por el uso exitoso de ATB para tratar la diverticulitis, las complicaciones de la enfermedad de Crohn, las infecciones ginecológicas y la enterocolitis necrosante. También se han usado ATB para tratar a niños con AC. Los ensayos controlados aleatorios en adultos para tratar la apendicitis de forma conservadora han demostrado tasas de éxito constantes del 70 al 85%^{90,91}. El objetivo, finalmente, es evitar complicaciones PO y la anestesia general en niños.

El tratamiento conservador de la AA en la edad pediátrica a menudo se ve limitado por la aceptación tanto de los padres como de los propios pacientes, ya que existe una opinión errónea muy extendida sobre la relación directa entre el retraso en la realización de la apendicectomía y la perforación del apéndice, que lleva a una alta probabilidad de complicaciones graves o incluso la muerte^{49,92}. Así pues la información que aportemos a nuestros pacientes y a su familia debe ser clara y objetiva en relación al tratamiento conservador de la AA, y no menos importante es que esté consensuada y coordinada con el resto del equipo, tanto pediatras como personal de enfermería que atienden de forma continua al paciente y su familia^{49,92}.

El tratamiento no quirúrgico de la AA no complicada se ha estudiado en varios ensayos internacionales en adultos y niños^{8,90,93-95}. En general, estos ensayos demostraron que el tratamiento no quirúrgico de los pacientes con apendicitis no complicada fue satisfactorio en el plazo inmediato en el 91%, pero que disminuyó al 71% al cabo de 1 año, y el riesgo a partir de entonces se desconoce^{49,90}.

Existe una revisión sistemática reciente en el que encontraron una mayor duración de la EH para los pacientes que recibieron tratamiento conservador con ATB (*Tabla VI*), que muchas apendicectomías que fueron practicadas bien de forma abierta o laparoscópica^{49,90,96}.

Selección de pacientes pediátricos para el manejo conservador de la AA
Confirmar que no se trata de una AC, clínica o radiológicamente (perforación, absceso)
Dolor abdominal menor de 48 horas de evolución
Sin diagnóstico de malignidad
Sin haber recibido antibioticoterapia
Mayor de 5 años de edad

Tabla VI. Criterios de selección en pacientes que reciban tratamiento conservador de la AA ⁴⁹

Hasta la fecha, se han realizado varios estudios que evalúan el tratamiento no quirúrgico de la AA no complicada en niños ^{1,9,91,96-98}. La tasa de éxito varía del 75% al 80%, sin observarse un aumento en las tasas que atañen a la AC en los pacientes sometidos inicialmente de forma conservadora ⁴⁹.

La presencia de un apendicolito ha sido un indicador adverso en el tratamiento solo con ATB en muchos informes ⁹⁹⁻¹⁰¹. Esto se confirmó en la población pediátrica mediante un pequeño ensayo prospectivo no aleatorizado que comparó el tratamiento conservador de la AA no complicada en niños con apendicolito. El estudio se realizó en niños de 7 a 17 años de edad y se tuvo que suspender de forma prematura porque el 60% (de 3 a 5 pacientes) fracasó en el tratamiento médico con una mediana de seguimiento de 5 meses ^{49,100}.

Sigue habiendo debates sobre el diseño de un estudio definitivo tan necesario para estudiar el tratamiento no quirúrgico de la apendicitis pediátrica ^{1,46,49}. Finalmente, un análisis detallado de la relación coste-eficacia del tratamiento no quirúrgico ha revelado que es rentable en los niños si la tasa de recurrencia al año no supera el 39,8% ^{49,102}.

1.2.8 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La apendicitis se puede dividir en dos grupos, apendicitis no complicada (ANC) o AC. Cuando se decide un plan de tratamiento, el objetivo es conseguir una atención eficaz en función de los costes dirigida a mejorar la calidad de vida ^{48,49}.

A. Tratamiento en la apendicitis no complicada (ANC)

El momento de la apendicectomía para la AA sigue siendo un tema de diversos debates y controversias. Hace unos cuantos años, la apendicectomía en la AA se realizaba de forma rutinaria como una operación de emergencia por riesgo de perforación apendicular. Cuando se comparó el intervalo de apendicectomía entre realizar una operación dentro de las primeras 5 horas (emergente) versus 17 horas posteriores al diagnóstico (urgente), no hubo diferencias en los apéndices perforados, duración de la intervención quirúrgica, reingresos hospitalarios, complicaciones PO, IHQ, EH o diferencias en las ratios de perforación basadas en el tiempo de espera durante la estancia en el servicio de urgencias antes de la cirugía ^{3,49,103}.

Las apendicectomías nocturnas urgentes que son llevadas a cabo por la presión familiar, el cirujano y/o el hospital, ya no están justificadas y ahora se acercan al estado electivo ^{48,104,105}. Dado que muchos niños (70%-85%) con AA pueden tratarse satisfactoriamente solamente con ATB, es lógico suponer que el intervalo clave es el inicio de los síntomas hasta la administración de antibióticos IV, no el inicio de los síntomas hasta

la realización de la apendicectomía. Es importante comenzar con la pauta de antibióticos en el momento del diagnóstico y realizar una apendicectomía en las 24 horas siguientes al diagnóstico ^{7,84}.

B. Tratamiento en la apendicitis complicada (AC)

El porcentaje de niños que presentan AC varía ampliamente entre el 15 y el 50% con una media del 30% ^{49,54,101,106}. De los niños con AC, el 20% tiene el riesgo de presentar un IAA (en AA es del 0,8%) ^{7,48,49}.

También siguen existiendo disparidades raciales, étnicas y socio-económicas en los niños con AC. Por ejemplo, los niños afroamericanos e hispanos presentan perforación con más frecuencia y tienen EH más prolongadas con más complicaciones ^{49,107}.

En general, la incidencia de la perforación apendicular también depende de la edad, el sexo, el estado socioeconómico y el origen étnico o racial ¹⁰⁸.

La perforación se define como un orificio en el apéndice, pudiendo asociar la presencia de un apendicolito (*Figura 34*) en el abdomen.



Figura 34. Muestra intraoperatoria de una serie de apendicolitos o fecalitos encontrados en cavidad abdominal en un caso de AC.

Fuente: Archivo personal Dr. Luis Felipe Ávila Ramírez. 2020.

El tratamiento de la AC se puede dividir en 3 opciones de tratamiento:

- a. Tratamiento conservador solo con antibioticoterapia
- b. Antibioticoterapia y apendicectomía diferida
- c. Apendicectomía en el momento del diagnóstico

a. Tratamiento conservador solo con antibioticoterapia

Una opción para tratar a los niños con AC es el tratamiento con ATB hasta que estén lo suficientemente bien para comer, sin fiebre y sin síntomas de obstrucción intestinal. Se ha demostrado mediante los hallazgos histopatológicos que en la apendicectomía diferida no se encuentran cambios significativos de gravedad y las variaciones encontradas son mínimas, pero el tratamiento sigue sin estar claro ¹⁰⁹⁻¹¹¹.

b. Antibioticoterapia y apendicectomía diferida

Los niños que toleran una dieta vía oral sin presentar síntomas de obstrucción intestinal y clínicamente se encuentran bien, pueden beneficiarse de un drenaje percutáneo del IAA y someterse a una apendicectomía diferida (*Tabla VII*), pero la mayoría de estos pacientes suelen beneficiarse de una CLA temprana ⁴⁹.

La mayoría de los cirujanos realizarían una apendicectomía diferida en un paciente con AC ^{110,111}. Un tema controvertido es si realizar la apendicectomía para la AC inmediatamente después de haber concluido el tratamiento con antibióticos o de forma diferida en un plazo de 6 a 8 semanas. Los argumentos a favor de una apendicectomía tardía muestran, que hay menos complicaciones generales, IHQ, IAA, obstrucciones intestinales y reintervenciones quirúrgicas ^{110,111}.

Los argumentos a favor de practicar una CLA durante el mismo ingreso hospitalario que la antibioticoterapia, incluso con plastrón apendicular en el cuadrante inferior derecho, son los que evitan posibles errores en el diagnóstico, fracaso en el plan de tratamiento y la necesidad de una segunda hospitalización ^{112,113}.

El tratamiento prolongado de ATB en el caso de apendicectomías diferidas puede dar lugar a complicaciones por el uso excesivo de ATB. Se han comparado las apendicectomías realizadas al final del tratamiento con antibióticos y las diferidas a las 6 a 8 semanas, demostrando que los niños del grupo de apendicectomía temprana tenían mejor recuperación ya que retomaban sus actividades normales mucho antes (media, 13,8 versus 19,4 días; $p < 0,001$), menos eventos adversos (30 % para la apendicectomía temprana frente al 55% para las diferidas), y que 23 (34%) del grupo de apendicectomías diferidas regresaron al hospital por falta de mejoría y síntomas de apendicitis recurrente ⁴⁹.

Opciones terapéuticas en pacientes con AC
Antibioticoterapia sin apendicectomía
Antibioticoterapia con apendicectomía diferida a las 6 – 8 semanas
Antibioticoterapia con apendicectomía durante el mismo ingreso hospitalario
Drenaje del absceso intraabdominal con apendicectomía diferida

Tabla VII. Opciones terapéuticas para pacientes con AC ⁴⁹

c. Apendicectomía en el momento del diagnóstico

El drenaje de un IAA después de la AC no está exento de complicaciones. Existe un estudio en el que se evalúan pacientes pediátricos con IAA y sometidos a apendicectomía diferida o CLA temprana en el momento del diagnóstico. Ambos grupos tuvieron el mismo coste hospitalario porque se sometieron a una intervención en algún momento (aproximadamente 41,000 dólares). Este coste fue significativo porque no hubo diferencia en el número total de días de EH. Este estudio ilustró la carga de costes debido a tratar estos pacientes independientemente del orden de tratamiento ^{114,115}.

C. Técnicas quirúrgicas

Hoy en día, la mayoría de las apendicectomías se realizan por vía laparoscópica (> 91% frente al 22% a finales de la década de 1990) y han reemplazado en gran medida al abordaje abierto ^{116,117}. Se han descrito muchas técnicas para la apendicectomía mínimamente invasiva ⁸⁴, las más populares son la CLA con 3 puertos, la TULAA con 2 puertos y la TULAA de un puerto.

El estudio de los resultados entre las diferentes técnicas mínimamente invasivas para la apendicectomía no han logrado demostrar la superioridad de una técnica sobre la otra ^{118,119}.

a. Apendicectomía convencional

En la técnica abierta, se realiza una incisión transversal Rockey – Davis ^{39,40} u oblicua en el cuadrante inferior derecho a través del punto de McBurney ³⁸.

Los músculos de la pared abdominal se disecan sin dilacerar, incisión sobre la fascia del músculo oblicuo externo y separación de las fibras musculares en la misma dirección del músculo. Las fibras de los músculos oblicuo interno y transversos se disecan de forma similar.

Al entrar en cavidad abdominal se identifican y movilizan el ciego y el apéndice para exteriorizarlos a través de la incisión.

Se secciona el mesoapéndice con electrocauterio cuidadosamente y la arteria apendicular se liga con sutura reabsorbible.

La base del apéndice se liga procurando mantener una base corta y así evitar la apendicitis del muñón ¹²⁰. El muñón se puede invertir usando una sutura en bolsa de tabaco o sutura tipo Z intentando favorecer el control de la hemorragia y un cierre doblemente seguro; sin embargo actualmente existe controversia en este sentido ¹²¹ (Figura 35).

La herida se cierra por planos anatómicos y no se colocan drenajes.

En el caso de que se trate de una apendicitis negativa, debemos explorar la cavidad peritoneal sospechando de enfermedad inflamatoria intestinal, adenitis mesentérica, diverticulitis de Meckel o, en las mujeres, afecciones patológicas del ovario.

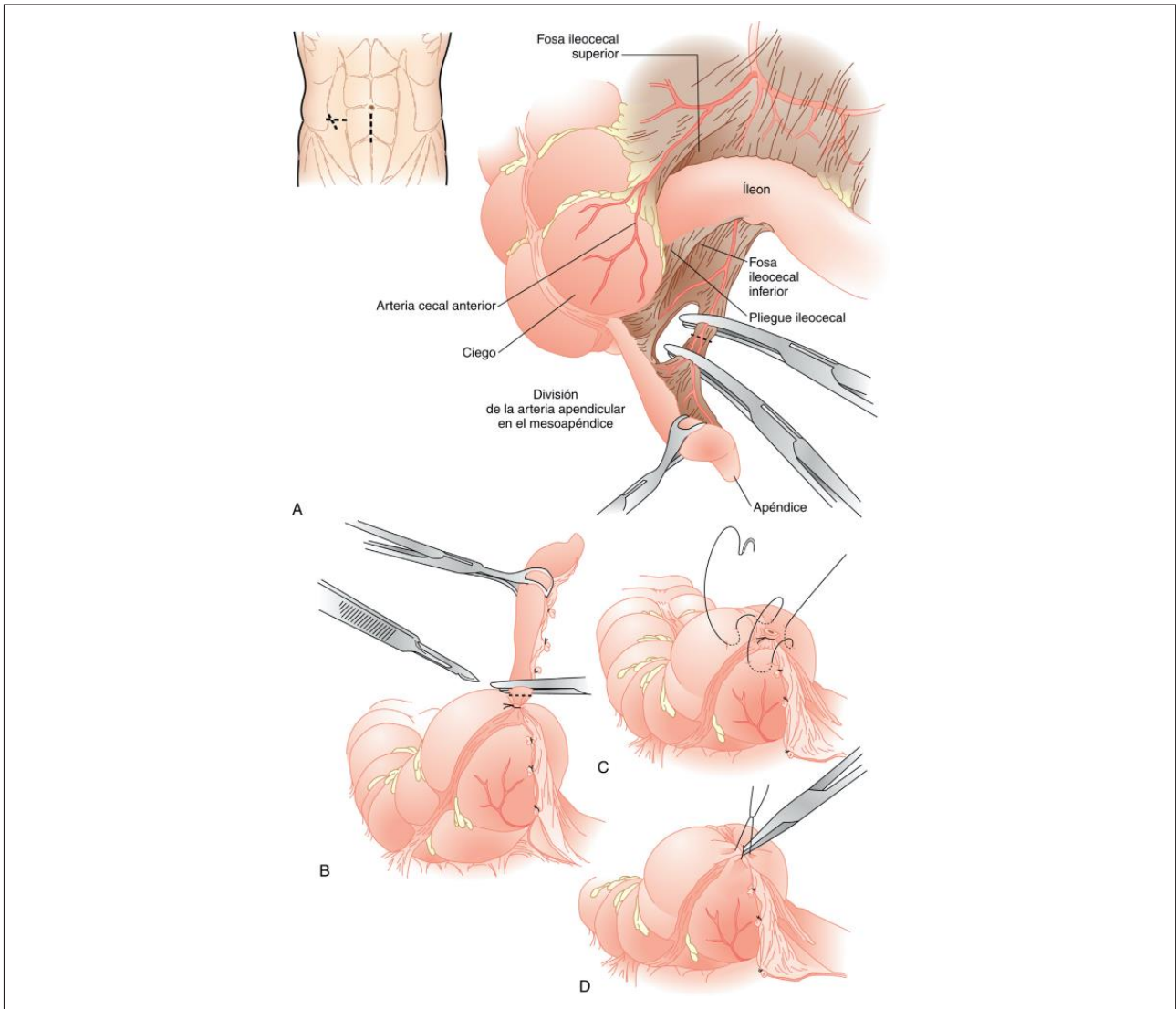


Figura 35. Muestra la técnica de apendicectomía. (A) Incisiones para el abordaje tipo McBurney y Rockey – Davis. Relaciones anatómicas del apéndice vermiforme y la ligadura del mesoapéndice y arteria apendicular. (B) Ligadura de la base y apendicectomía. (C) Creación de la sutura en bolsa de tabaco o en Z. (D) Invaginación del muñón apendicular.

Fuente: Sabiston. Tratado de cirugía. Courtney M. Townsend Jr. 20th edition. 2017.

b. Apendicectomía laparoscópica

La apendicectomía laparoscópica se puede realizar mediante una técnica convencional con 3 puertos.

También se puede realizar video asistida con 1 o 2 puertos, en la que el apéndice se moviliza por vía laparoscópica y se exterioriza a través del puerto umbilical o ampliando el puerto de la pared abdominal, seguido de realizar la apendicectomía de forma reglada ^{45,122,123}.

En cualquiera de las técnicas laparoscópicas arriba descritas, se debe crear un neumoperitoneo con CO₂ (10 – 12 mm de mercurio) y mantener la cavidad abdominal insuflada.

Se procede a crear el acceso del puerto umbilical mediante técnica abierta, a través de abordaje infraumbilical o transumbilical. Colocamos trócar de 10 mm con o sin balón.

c. Apendicectomía laparoscópica convencional (CLA)

En este abordaje se hacen uso de 3 puertos, uno umbilical y dos puertos más que habitualmente se colocan en fosa iliaca y flanco izquierdo para mantener una triangulación adecuada que permita la adecuada visualización del lecho quirúrgico apendicular (*Figura 36*).

Por el puerto umbilical colocamos una cámara de 10mm y se realiza una exploración del lecho quirúrgico y en general de la cavidad abdominal.

Si realizamos una CLA todo el procedimiento es puramente endoscópico, el apéndice y su mesoapéndice se disecan con electrocauterio monopolar.

El apéndice se liga con un dispositivo precargado con la sutura, que en forma de lazo y nudo incorporado facilita la colocación de esta en la base apendicular y de forma proximal manteniendo una distancia entre las dos ligaduras que nos permita realizar la apendicectomía de forma segura. El apéndice se secciona con tijeras entre ligaduras. Extracción del espécimen con una bolsa endoscópica.

Retirada de los tres trócares y cierre de los puertos con sutura.

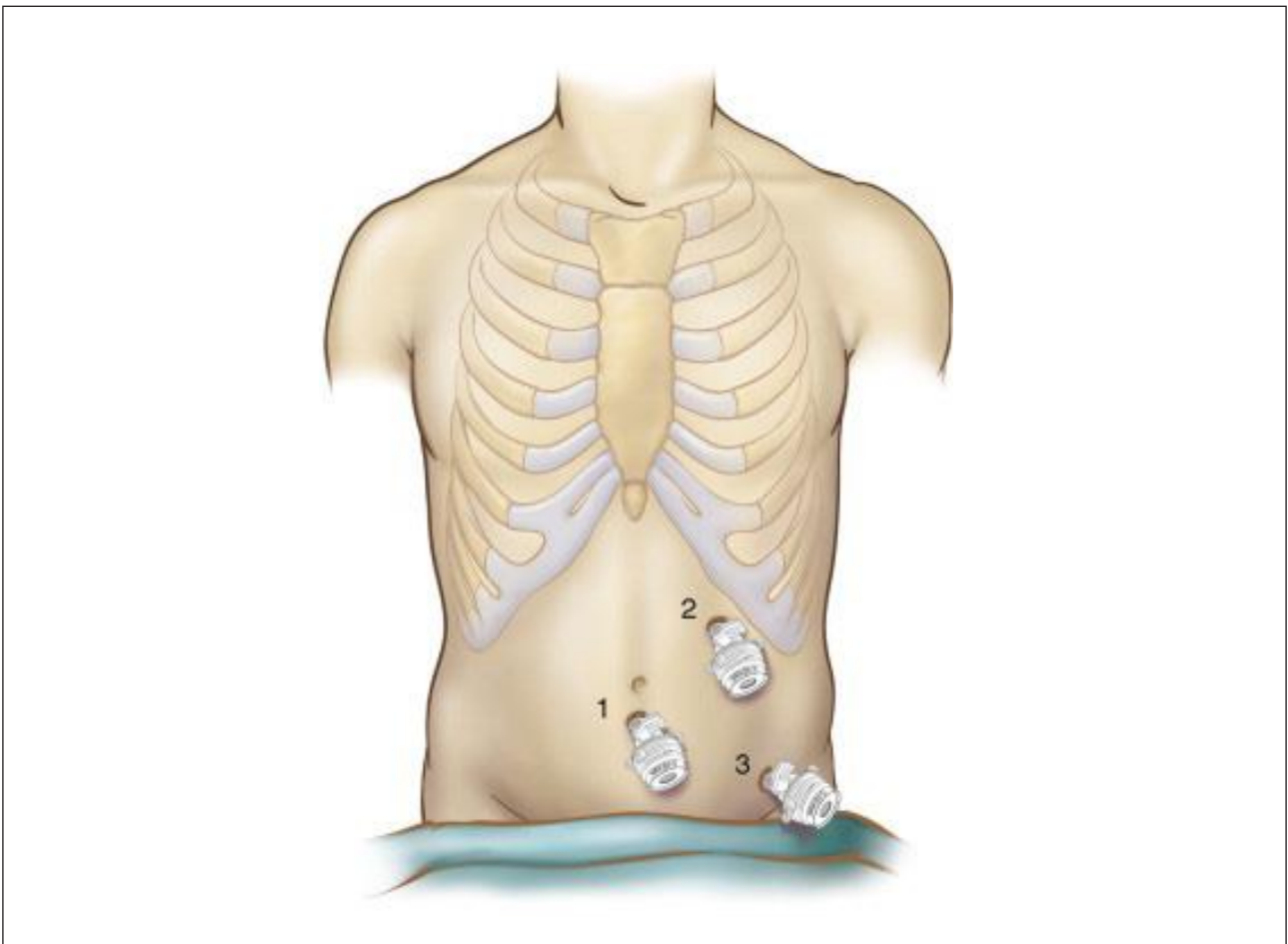


Figura 36. Colocación de trócares para realizar una CLA. (1) Trócar de 10mm umbilical. (2 y 3) Trócares para el instrumental laparoscópico en uso, colocados en flanco y fosa iliaca izquierda. Se favorece la triangulación de los tres trócares.

Fuente: Essential Surgical Procedures. Elsevier. 2016.

d. Apendicectomía videoasistida

- Dos puertos. Un puerto umbilical y otro más en región suprapúbica o fosa iliaca derecha. Visualizamos el apéndice con la óptica de 10mm y con la ayuda de instrumental laparoscópico se moviliza hasta el puerto umbilical o bien a través del segundo puerto que se ha destinado para el instrumental de apoyo laparoscópico, exteriorizamos el apéndice y se procede a practicar una apendicectomía extracorpórea de forma reglada.
- Un puerto (TULAA). No es necesario colocar más puertos de acceso laparoscópico en el abdomen, solo se trabaja a través de un único puerto umbilical. Utilizamos de la misma forma que en el resto de técnicas laparoscópicas, una óptica de 10mm, pero esta debe contar con un canal de trabajo para instrumental de 5mm. Se trabaja solo a través del trócar umbilical. Con la ayuda del instrumental que utilizamos a través del canal de trabajo, localizamos el apéndice y se realizan las maniobras laparoscópicas necesarias para su adecuada movilización. Se exterioriza a través del puerto umbilical y de forma extracorpórea a continuación, realizamos la apendicectomía de forma reglada.

1.2.9 CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Después de la apendicectomía, tanto en el abordaje convencional o laparoscópico, los niños con AA pueden ser dados de alta unas pocas horas después de la intervención quirúrgica dentro de las primeras 24-48 horas ^{124,125}.

Los ATB se suspenden después de la apendicectomía en los casos de AA ⁸⁸.

Para los casos de AC, los ATB IV se continúan durante la estancia hospitalaria, después de realizar un análisis de laboratorio en donde se demuestre que el recuento de leucocitos es normal, se suspenden los ATB.

Un estudio prospectivo de 540 niños con AC encontró que aquellos que cumplían los criterios de alta con el recuento de leucocitos normales después de 5 días de tratamiento con ATB IV pueden ser dados de alta de forma segura sin antibióticos por vía oral (VO) en casa ¹²⁶. Se pueden administrar ATB orales a niños con AC porque la administración VO e IV son equivalentes ¹²⁷⁻¹³⁰.

El dolor PO se puede controlar desde el momento en que se procede a realizar la apendicectomía, con la infiltración de los puertos laparoscópicos utilizando un anestésico local tipo Bupivacaína antes de la colocación de estos, se puede ver reflejado la disminución de síntomas postoperatorios tan frecuentes como el dolor local y los vómitos.

Los anestésicos locales pueden disminuir el dolor PO después de la apendicectomía, la infiltración con Bupivacaína sobre los puertos de acceso en la laparoscopia (en el tejido celular subcutáneo y en la fascia del recto anterior), podría estar asociada con menos dolor postoperatorio y reducir el uso de analgésicos, así como también disminuir la presencia de síntomas como las náuseas y/o vómitos postoperatorios en niños ¹³¹.

En cuanto a los analgésicos IV, estos deben usarse en el PO inmediato para confort de los pacientes, entre los cuales se recomienda usar Paracetamol, Metamizol, Ketorolaco, antiinflamatorios no esteroideos u opioides. En la brevedad posible, estos deberían ser sustituidos por analgésicos por VO ¹³².

En el PO inmediato es habitual encontrar signos y síntomas de íleo intestinal, aunque en general es breve o prácticamente inexistente, de manera que en muchos casos se podría iniciar la alimentación por vía oral de forma precoz tras la recuperación anestésica ¹³³.

La sonda nasogástrica solo es requerida en un 3-4% de los pacientes intervenidos por una AC, los que en el momento del diagnóstico presentaban un cuadro clínico de obstrucción intestinal preoperatorio. No está indicado el uso de rutina de la sonda nasogástrica, ya que no hay datos que sugieran la prevención del íleo intestinal prolongado ni de una obstrucción intestinal, al contrario, es muy probable que retrase el inicio de la alimentación por vía oral ¹³⁴.

Se puede administrar una dieta normal poco después de la apendicectomía y el paciente puede ser dado de alta en 1 o 2 días ^{135,136}.

La nutrición parenteral está indicada en el momento en que los pacientes sean incapaces de tolerar alimentos por vía oral después de una semana de haber sido operados, no queda claro que su uso se generalice en los pacientes sin dilatación intestinal grave y AC durante la intervención ¹³⁷.

1.2.10 COMPLICACIONES

La tasa global de complicaciones es aproximadamente del 10 al 15% ^{89,138,139}, siendo la presencia de IHQ y IAA la complicación más frecuente en los pacientes que hayan presentado una AC.

Las IHQ rara vez ocurren, menos del 1% al 3% después de la CLA ^{89,139}, con una tasa más baja en comparación con la apendicectomía abierta ¹⁰⁶. Se presenta con menor frecuencia en niños que en adultos, esta no tiene ningún tipo de asociación con la antibioticoterapia ni con el manejo PO de la herida ^{122,140}.

El IAA se desarrolla en aproximadamente del 15% al 20% de los niños con AC y en el 1% de los niños con una AA ^{3,98}. Entre los factores de riesgo para la aparición de un absceso intraabdominal en el PO son, el aumento en la edad cronológica, el peso y el índice de masa corporal (IMC), así como la presencia de diarrea en el momento del diagnóstico o un TAC al ingreso que demuestre una obstrucción intestinal de alto grado ¹⁴¹.

Según Nielsen et al. recomienda realizar una ECO o TAC aproximadamente 7 días después de la apendicectomía en los casos de AC para evaluar la presencia de IAA, aunque el momento en que se desarrolla el absceso es variable. El momento de realizar la ecografía o el TAC postoperatorio después de una AC se ha estudiado en 169 pacientes, a quienes se les realizó TAC antes del día 5 o después del día 7. Esperar hasta el 7º día PO para realizar el TAC llevó a menos procedimientos de drenaje y TAC recurrentes, sin aumentar la duración de ingreso o reingresos hospitalarios, así como disminuir el número de TAC solicitados ¹⁴².

Una complicación poco frecuente y habitual es la pileflebitis (trombosis e infección en la vena porta y sus afluentes), que se presenta posterior a una infección intraabdominal, no es habitual contemplarla sobre todo con la actual antibioticoterapia, pero debemos tenerla en mente siempre que el paciente presente fiebre junto con alteración en las pruebas de función hepática. La pileflebitis a largo plazo puede generar un cavernoma de la vena porta, con posterior hipertensión portal ^{143,144}.

La tasa de reingreso es de 5 a 10%, frecuentemente por la presencia de un IAA, obstrucción intestinal, íleo intestinal y dolor. De los niños que han sido operados de apendicectomía, menos del 1% requiere una reintervención quirúrgica (excluyendo el drenaje percutáneo para abscesos realizado por radiología intervencionista) ¹³⁹.

La mortalidad después de la apendicectomía es bastante rara (<0,1% o menos) ^{54,139}.

2. JUSTIFICACIÓN

La apendicitis aguda es una enfermedad común que requiere habitualmente una cirugía abdominal urgente en la edad pediátrica.

Su incidencia ha aumentado de forma global a nivel mundial en países desarrollados, siendo menor en zonas de bajo desarrollo. En USA y Europa la máxima incidencia de AA se sitúa entre los 10-19 años de edad. La tasa de incidencia anual oscila entre 1-6/10.000 niños en menores de 5 años, hasta 19-28/10.000 niños en mayores de 14 años ^{4,5,54,58,145}.

La AA sigue siendo una patología objeto de investigación y que presenta cambios continuos tanto en epidemiología, como en su diagnóstico y tratamiento.

No existe un consenso generalizado sobre la elección de la técnica quirúrgica más acertada para el tratamiento de la AA, por lo que se mantiene como tema de debate en el momento actual ^{44,146}.

Desde principio de los años 80, la cirugía laparoscópica empieza a ser una opción en el tratamiento de la AA de modo que progresivamente, en los últimos 20 años, la apendicectomía abierta ha ido siendo reemplazada en gran medida por la apendicectomía laparoscópica convencional (CLA), también en la edad pediátrica ⁴⁴.

La decisión de utilizar una técnica u otra, depende en muchas ocasiones en mayor medida de las preferencias y formación específica del cirujano que de las potenciales ventajas del procedimiento ¹².

La CLA de 3 puertos es segura, eficaz y cosméticamente aceptable. La búsqueda de una cirugía sin cicatrices es uno de los objetivos de optimizar lo mínimamente invasivo. En este sentido se han ido aportando distintas opciones a la técnica, usando puertos e instrumentos más pequeños, o bien usando todos los puertos e instrumentos a través de una sola incisión umbilical, y, recientemente, el uso de la laparoscopia con instrumentos tipo agujas ^{11,147-154}.

La apendicectomía laparoscópica transumbilical videoasistida (TULAA) surge en esta última década, en un momento en que la CLA empezaba a ser la técnica de elección frente a la apendicectomía abierta ^{155,156}.

TULAA es una técnica combinada laparoscópica y abierta, que incluye la movilización laparoscópica intraabdominal y la extirpación extracorpórea del apéndice ^{147,157,158}.

En los niños la distancia entre el apéndice y el ombligo es más corta y la pared abdominal más flexible que en los adultos, lo cual facilita la exteriorización del apéndice a través del ombligo respecto de los adultos ^{157,158}.

El objetivo final de la cirugía mínimamente invasiva es optimizar la recuperación del paciente, reduciendo el dolor postoperatorio y permitiendo una reintroducción de la alimentación cada vez más rápida. Esto acortaría la estancia hospitalaria sin aumentar la tasa de complicaciones postoperatorias, además el resultado estético postquirúrgico es muy favorable, ya que la cicatriz o cicatrices son prácticamente inapreciables ^{152,153,157,158}.

Existen metanálisis recientes en población adulta que demuestran que la TULAA, potencialmente menos invasiva, es comparable en resultados con la CLA ^{118,159}.

Todavía muchos de los cirujanos pediátricos no utilizan estas técnicas de forma rutinaria, y la mayoría de las apendicectomías en la actualidad aún se realizan mediante cirugía abierta o con laparoscopia convencional.

Los estudios publicados sobre TULAA en población pediátrica son bastante limitados sin que encontremos estudios prospectivos que analicen resultados con esta técnica faltando igualmente revisiones sistemáticas centradas en niños y adolescentes. A pesar de ello, algunas series publicadas recientemente nos muestran que el uso de TULAA empieza a ser más extendido entre los cirujanos pediátricos, pudiendo llegar a convertirse en una técnica de elección en la AA en la edad pediátrica ^{11,160-168}.

En el servicio de Cirugía Pediátrica (CPE) del Hospital Clínico San Carlos (HCSC), creyendo en los beneficios que aporta la cirugía de mínima invasión, hemos llevado a cabo la implantación progresiva del abordaje TULAA para el beneficio de nuestros pacientes. Así desde el año 2014 hemos afianzado como primera elección el uso de este abordaje en todos los pacientes pediátricos que han precisado una apendicectomía como tratamiento de la apendicitis aguda.

En el presente estudio hemos querido analizar nuestros resultados del tratamiento quirúrgico de la AA mediante abordaje TULAA.

3. HIPÓTESIS

A. HIPÓTESIS PRINCIPAL

La implantación de la apendicetomía transumbilical videoasistida como una nueva técnica quirúrgica para el tratamiento de la apendicitis aguda en niños y adolescentes de 0 a 17 años de edad en el Hospital Clínico San Carlos, ha disminuido el tiempo de estancia hospitalaria con respecto a la cirugía abierta y laparoscópica convencional.

B. HIPÓTESIS SECUNDARIA

1. La implantación de la apendicetomía transumbilical videoasistida como una nueva técnica quirúrgica para el tratamiento de la apendicitis aguda en niños y adolescentes de 0 a 17 años de edad en el Hospital Clínico San Carlos, ha disminuido el tiempo del procedimiento quirúrgico con respecto a la cirugía abierta y laparoscópica convencional.
2. La implantación de la apendicetomía transumbilical videoasistida como una nueva técnica quirúrgica para el tratamiento de la apendicitis aguda en niños y adolescentes de 0 a 17 años de edad en el Hospital Clínico San Carlos, ha disminuido la morbilidad asociada a la cirugía con respecto a la cirugía abierta y laparoscópica convencional.
3. Existe una concordancia por encima del 75% entre el diagnóstico del tipo de apendicitis basado en los hallazgos macroscópicos intraoperatorios y el estudio anatomopatológico.

4. OBJETIVOS

1. Analizar si la implantación de la apendicetomía transumbilical videoasistida para el tratamiento de la apendicitis aguda en niños y adolescentes de 0 a 17 años de edad, ha disminuido el tiempo de estancia hospitalaria con respecto a la cirugía abierta y/o laparoscópica convencional.
2. Estudiar la prevalencia de morbilidad asociada a la cirugía en los pacientes intervenidos mediante apendicectomía transumbilical videoasistida frente a la apendicectomía abierta y/o el resto de abordajes laparoscópicos.
3. Valorar si existen diferencias entre los tiempos quirúrgicos empleados durante la apendicetomía transumbilical videoasistida y el resto de técnicas quirúrgicas utilizadas.
4. Determinar las variables clínicas, analíticas, radiológicas y quirúrgicas que permitan identificar los casos de apendicitis complicada, así como la morbilidad asociada y su influencia en los días de ingreso hospitalario.
5. Estudiar si existe concordancia entre el diagnóstico de la apendicitis basado en los hallazgos macroscópicos intraoperatorios y el análisis anatomopatológico.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 DISEÑO Y POBLACIÓN DEL ESTUDIO

Es un estudio observacional retrospectivo sobre una muestra de 433 pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda (AA), intervenidos en el Hospital Clínico San Carlos Madrid. El estudio se llevó a cabo mediante una revisión exhaustiva de las historias clínicas de los pacientes incluidos en el mismo. El diagnóstico de AA se estableció según la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª Revisión Modificada Clínica (CIE-9-MC)¹⁶⁹.

Se incluyeron todos los niños y adolescentes de 0 a 17 años de edad que fueron intervenidos con diagnóstico de AA en el período comprendido entre el 1 de enero del año 2009 y el 31 de diciembre del año 2018 en el HCSC.

Los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente mediante cirugía abierta y/o laparoscópica convencional durante el período comprendido entre el 1 de enero del año 2009 y el 31 de diciembre del año 2013.

A partir del año 2014 se introduce una nueva técnica quirúrgica para realizar la apendicectomía, que consiste en un abordaje laparoscópico monopuerto umbilical (TULAA) con apendicectomía extracorpórea, siendo progresivamente implantada por parte del Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Clínico San Carlos como técnica preferente para el tratamiento de la AA.

5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Apendicectomía practicada de forma incidental durante la realización de otras cirugías programadas o urgentes.
2. Cirugía diferida del plastrón apendicular tras haber administrado al paciente una pauta completa de tratamiento ATB.
3. Peritonitis secundarias de origen extra-apendicular.

5.3 ÁMBITO DEL ESTUDIO

El Servicio de Cirugía Pediátrica (CPE) está integrado funcionalmente en el Instituto del Niño y del Adolescente del Hospital Clínico San Carlos (HCSC) que agrupa a los Servicios de Pediatría, Neonatología y CPE.

La presencia de CPE en el HCSC está arraigada desde los comienzos de la Especialidad en Madrid. En 1955 el Doctor Manuel Gutiérrez Guijarro es nombrado jefe del Servicio de Cirugía Infantil en la Cátedra de Pediatría de la Universidad Complutense de Madrid.

La Comisión Nacional de la Especialidad en 1979 define Cirugía Pediátrica como aquella que tiene como fundamento la aplicación del saber y quehacer médico – quirúrgico en el período de la vida humana que se extiende desde la concepción hasta el final de la adolescencia.

En la Carta Europea de los Derechos del Niño, Resolución A3-0172/92, publicada en el Diario Oficial de las Comunidades Europeas N° C 241/67 en 1992, se señala que todo ser humano hasta la edad de 18 años se entiende como un niño.

Desde el 1 de febrero del 2014, el Servicio de CPE se hace cargo de toda la atención continuada de la especialidad y por lo tanto es el responsable de la atención quirúrgica urgente y programada de la población pediátrica de 0 a 17 años atendida en el HCSC.

5.4 RECOGIDA DE VARIABLES

Las variables se recogieron mediante revisión exhaustiva de las historias clínicas de los pacientes incluidos en el estudio.

El diagnóstico de AA se realizó en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital o en otros centros hospitalarios del área única de Salud del Servicio Madrileño de Salud de la Comunidad de Madrid en el caso de pacientes trasladados.

Durante el período estudiado se mantuvo el mismo protocolo de tratamiento.

Se recogieron las siguientes variables:

1. Variable de resultado primario:

- a. Días de estancia hospitalaria

2. Variables de resultado secundarias:

- a. Tiempo quirúrgico empleado en la apendicectomía

Se revisaron todas las hojas de enfermería quirúrgica donde se detalla la hora de inicio y fin de la intervención quirúrgica.

- b. Pacientes que presentaron complicaciones

Se analizaron las complicaciones y su tratamiento:

- Infección de la herida quirúrgica (IHQ); seroma, absceso y/o dehiscencia.
- Absceso intraabdominal (IAA).
- Obstrucción intestinal.
- Tratamiento médico (Antibioticoterapia, drenaje del seroma y/o absceso).
- Tratamiento quirúrgico (Drenaje percutáneo y reintervención quirúrgica).
- Reingreso hospitalario.

- c. Cuadro clínico

- Para analizar el tiempo de evolución del cuadro clínico, este se clasificó en menor o mayor de 24 horas.

- Se consideraron los síntomas más importantes como:
- Dolor abdominal
- Fiebre
- Vómitos
- Diarrea
- Disuria

d. Análisis clínico

Dentro de los datos obtenidos en los análisis sanguíneos se recogieron

- Cifras del recuento de leucocitos totales en sangre periférica por unidad de volumen por microlitro.
- Recuento diferencial de la concentración de neutrófilos (subpoblación de leucocitos en sangre periférica) presentada en porcentaje
- PCR, referida en miligramos por decilitro, como reactante de fase aguda.

e. Estudios de imagen

En todos los pacientes se realizó una ecografía (ECO) diagnóstica previa a la cirugía, asociando tomografía axial computarizada (TAC) abdominal en caso de duda diagnóstica.

- Los parámetros de referencia se basaron en el diámetro del apéndice vermiforme, considerando un diámetro menor de 6 mm como índice de negatividad y mayor de 7 mm como positivo para confirmar una inflamación del apéndice.
- La presencia o no de apendicolito dentro de la luz apendicular.
- La presencia de absceso, masa y/o plastrón en fosa iliaca derecha se interpretan como signos de apendicitis complicada (AC).
- Se cuantificaron los tiempos de espera para la realización del estudio (ECO y TAC) desde la hora de ingreso a la sala de urgencias.

f. Procedimiento quirúrgico

Los datos se obtuvieron de todas las historias clínicas, hojas operatorias del cirujano y de enfermería quirúrgica:

- Profilaxis antibiótica, administrada según protocolo aprobado por la Comisión de protocolos y antibioticoterapia del HCSC versión 2015 (Figura 37). Antibioticoterapia intravenosa inicial con amoxicilina-ácido clavulánico.
- Se cuantificaron los tiempos de espera para llevar a cabo la apendicectomía desde la hora de ingreso en la sala de urgencias del HCSC.
- Hallazgos quirúrgicos macroscópicos.
 - Apendicitis normal-catarral
 - Flemonosa (Figura 38)
 - Complicada (gangrenada y/o perforada, la peritonitis y el plastrón apendicular)


- Líquido libre en cavidad.

En aquellas apendicectomías en las que se encontró líquido libre en la cavidad abdominal se registró si hubo recogida de este para su estudio en el Servicio de Microbiología y el resultado del mismo para conocer el tipo de germen aislado.

Los gérmenes se clasificaron en:

- Bacilos gramnegativos (BGN)-Enterobacterias oxidasa negativas (EON): Escherichia coli, Klebsiella y otros
 - *Pseudomonas spp*
 - Anaerobios
 - Otro tipo
- Reconversión de la técnica.

Decisión ineludible de reconversión del abordaje empleado para la apendicectomía desde la técnica TULAA a laparoscopia convencional con 2 o 3 puertos o laparotomía, o bien desde laparoscopia convencional con 2 o 3 puertos a laparotomía.

Hospital Clínico San Carlos		IDENTIFICACION PACIENTE: [colocar pegatina]	
 <p>PRESCRIPCIÓN DE PROFILAXIS QUIRÚRGICA Cirugía Pediátrica</p>		APELLIDO 1:..... APELLIDO 2:..... NOMBRE:..... NHC:..... Edad:..... Sexo: [] H [] M NÚMERO DE CAMA:.....	
FECHA DE INTERVENCIÓN: ___ / ___ / ____ HORA: _____ INTERVENCIÓN: [] Programada [] NO Programada MÉDICO: _____ Nº PERSONAL: _____ FIRMA: _____			
TIPO DE CIRUGÍA	PROFILAXIS (dosis en mg/kg peso/día) (Intervalos atrás)	ALTERNATIVA	
Cirugía Neonatal <input type="checkbox"/> Intestinal <input type="checkbox"/> Urológica <input type="checkbox"/> Torácica <input type="checkbox"/> Pared abdominal	A) No complicada y/o bajo riesgo de infección: <input type="checkbox"/> Ampicilina 50 mg/Kg/d + Gentamicina 5 mg/Kg/d Mantener durante 3 días B) Complicada/Alto riesgo de infección/Drenaje/Prótesis: <input type="checkbox"/> Ampicilina 50 mg/Kg/d + Gentamicina 5 mg/Kg/d + Metronidazol 30 mg/Kg/d Mantener durante 7 días	A) y B) <input type="checkbox"/> Vancomicina 40 mg/Kg/d + Metronidazol 30 mg/Kg/d + Gentamicina 5 mg/Kg/d y Mantener durante 3 d (A) o 7 d (B)	
Tejidos blandos <input type="checkbox"/> Cara / Fálulas cervicales: <input type="checkbox"/> Pabellón auricular <input type="checkbox"/> Mama <input type="checkbox"/> Extirpación cután. amplia <input type="checkbox"/> Afectación ósea	A) No complicada y/o bajo riesgo de infección: <input type="checkbox"/> Amoxicilina-Clavulánico 1 dosis IV 50 mg/Kg B) Complicada/Alto riesgo de infección/Drenaje/Prótesis: <input type="checkbox"/> Amoxicilina-Clavulánico 1 dosis IV 50 mg/Kg Continuar con 100 mg/Kg/d durante 3 días	A) <input type="checkbox"/> Clindamicina 1 dosis IV 20 mg/Kg B) <input type="checkbox"/> Clindamicina 1 dosis IV 20 mg/Kg Continuar con 30 mg/Kg /d + Gentamicina 5 mg/Kg/d Mantener durante 3 d	
Tórax: <input type="checkbox"/> Lobectomía <input type="checkbox"/> Atrisia esófago <input type="checkbox"/> Reconstr. laringotraqueal <input type="checkbox"/> Otros	A) No complicada y/o bajo riesgo de infección: <input type="checkbox"/> Cefazolina 1 dosis IV 50 mg/Kg B) Complicada/Alto riesgo de infección/Drenaje/Prótesis: <input type="checkbox"/> Amoxicilina-Clavulánico 1 dosis 50 mg/Kg Continuar con 100 mg/Kg/d durante 3 días	A) <input type="checkbox"/> Clindamicina 1 dosis IV 20 mg/Kg Continuar con 30 mg/Kg /d Mantener durante 3 d B) <input type="checkbox"/> Clindamicina 1 dosis IV 20 mg/Kg Continuar con 30 mg/Kg /d + Gentamicina 5 mg/Kg/d Mantener durante 3 d	
Digestivo <input type="checkbox"/> Esófagogastroduodenal <input type="checkbox"/> Hepatobiliar <input type="checkbox"/> Intestinal <input type="checkbox"/> Apéndice cecal (A) <input type="checkbox"/> Apéndice ilemónico (B) <input type="checkbox"/> Colorrectal (Preparación DIA PREVIO: D. líquida y Enema/noche) <input type="checkbox"/> Abdominal Urgente <input type="checkbox"/> Apéndice gangrenoso/perforado (B)	A) No complicada y/o bajo riesgo de infección: <input type="checkbox"/> Amoxicilina-Clavulánico 1 dosis IV 50 mg/Kg B) Complicada/Alto riesgo de infección/Drenaje/Prótesis: <input type="checkbox"/> Amoxicilina-Clavulánico 1 dosis IV 50 mg/Kg Continuar con 100 mg/Kg/d durante 7 días	A) <input type="checkbox"/> Metronidazol 30 mg/Kg/d + Gentamicina 5 mg/Kg/d Mantener durante 3 d B) <input type="checkbox"/> Metronidazol 30 mg/Kg/d + Gentamicina 5 mg/Kg/d Mantener durante 3 d	
Urológica <input type="checkbox"/> Endourología <input type="checkbox"/> Cateter/sondaje (B) <input type="checkbox"/> Otros	A) No complicada y/o bajo riesgo de infección: <input type="checkbox"/> Cefazolina 1 dosis IV 50 mg/Kg B) Complicada/Alto riesgo de infección/Drenaje/Prótesis: <input type="checkbox"/> Amoxicilina-Clavulánico 1 dosis IV 50 mg/Kg Continuar con 100 mg/Kg/d durante 3 días	A) <input type="checkbox"/> Clindamicina 1 dosis IV 20 mg/Kg + Gentamicina 5 mg/Kg B) <input type="checkbox"/> Metronidazol 30 mg/Kg/d + Gentamicina 5 mg/Kg/d Mantener durante 3 d	
Profilaxis Endocarditis	<input type="checkbox"/> Amoxicilina VO 50 mg/Kg 1 h pre y 25 g/Kg 6 h post o <input type="checkbox"/> Ampicilina IV 50 mg/Kg 1 h pre y 25 mg/Kg 6 h post	<input type="checkbox"/> Clindamicina 1 dosis IV 20 mg/Kg perioperatorio	

Si espera intervención >2-4 h desde la primera dosis, señale: [] DOSIS SUPLEMENTARIA A LAS 2-4 H
 Otro pauta (Alto/Alta dosis/interv.ª dosis): _____ / _____ / _____ mg / _____ h/_____
 Justificación de prescripción extra-protocolo: _____

RELLENAR POR ENFERMERÍA TRAS ADMINISTRACIÓN			
Administrado 1ª Dosis	Administrado 2ª Dosis	Administrado 3ª Dosis	Administrado 4ª Dosis
hora: Fdo.:	hora: Fdo.:	hora: Fdo.:	hora: Fdo.:
Hora inicio intervención:		Hora fin intervención:	

CONSERVAR CON EL TRATAMIENTO DE ENFERMERÍA
 Comisión de Profilaxis y Política de Antibióticos. G. Trabajo Profilaxis Quirúrgica. VERSIÓN: CIR. PEDIÁTRICA 2015/1

Figura 37. Protocolo de antibioticoterapia para la profilaxis quirúrgica. HCSC. 2015.

Fuente: Servicio de Cirugía Pediátrica HCSC. 2020.



Figura 38. Apéndice flemonoso, visto desde la perspectiva de TULAA.

Fuente: Archivo personal Dr. Luis Felipe Ávila Ramírez. 2020.

g. Estudio anatomopatológico

Recabamos los informes del Servicio de Anatomía Patológica de todos los especímenes enviados después de realizar la apendicectomía, los resultados fueron clasificados de la siguiente manera:

- Apendicitis catarral: Incremento de neutrófilos a nivel de la mucosa, sin ulceración ni infiltrados transmurales.
- Apendicitis flegmonosa: Infiltración neutrofílica en la mucosa, submucosa y muscularis propia. Inflamación transmural, ulceración y abscesos intramurales; trombosis vascular. Sin evidencia de necrosis en la pared. Cuando el componente inflamatorio afecta a la serosa se define como periapendicitis.
- Apendicitis gangrenada: Inflamación transmural con extensas áreas de necrosis y ulceración en la mucosa

3. Variables de interés:

- Demográficas: variables relacionadas con las características del paciente.
 - Edad
 - Género
 - Índice de masa corporal (IMC)
 - Incidencia estacional anual.

- Antibioticoterapia

Tratamiento antibiótico establecido según pauta aprobada por la Comisión de protocolos y antibioterapia del HCSC versión 2015 (*Figura 37*). En función de los hallazgos quirúrgicos macroscópicos, se mantiene el mismo esquema o se cambia a triple terapia (ampicilina, metronidazol y gentamicina). Según la complejidad y gravedad de la evolución en el postoperatorio se pudo modificar la antibioticoterapia IV a meropenem o piperacilina-tazobactam, así como la duración de la misma.

Realizamos cambio a antibioticoterapia VO con moxifloxacino en caso de mejoría clínica y radiológica para favorecer el alta hospitalaria.

- Técnica quirúrgica empleada

- Laparotomía convencional a través de incisión Rockey-Davis o Mc Burney.
- Laparoscopia convencional con 2 o 3 puertos.
- TULAA (*Figuras 39 y 40*) utilizando 1 puerto umbilical de 12mm y un sistema óptico PANOVIEW© de 10 mm con canal de trabajo de 5 mm, longitud de 265 mm y 0° según Palmer-Jacobs de la marca Wolf ©; con asistencia de instrumentos modulares de 5mm tipo Eragon © (*Figuras 41 y 42*).



Figura 39. Momento final de TULAA, en el que se exterioriza el apéndice vermiforme para practicar la apendicectomía de forma reglada.

Fuente: Archivo personal Dr. Luis Felipe Ávila Ramírez. 2020.

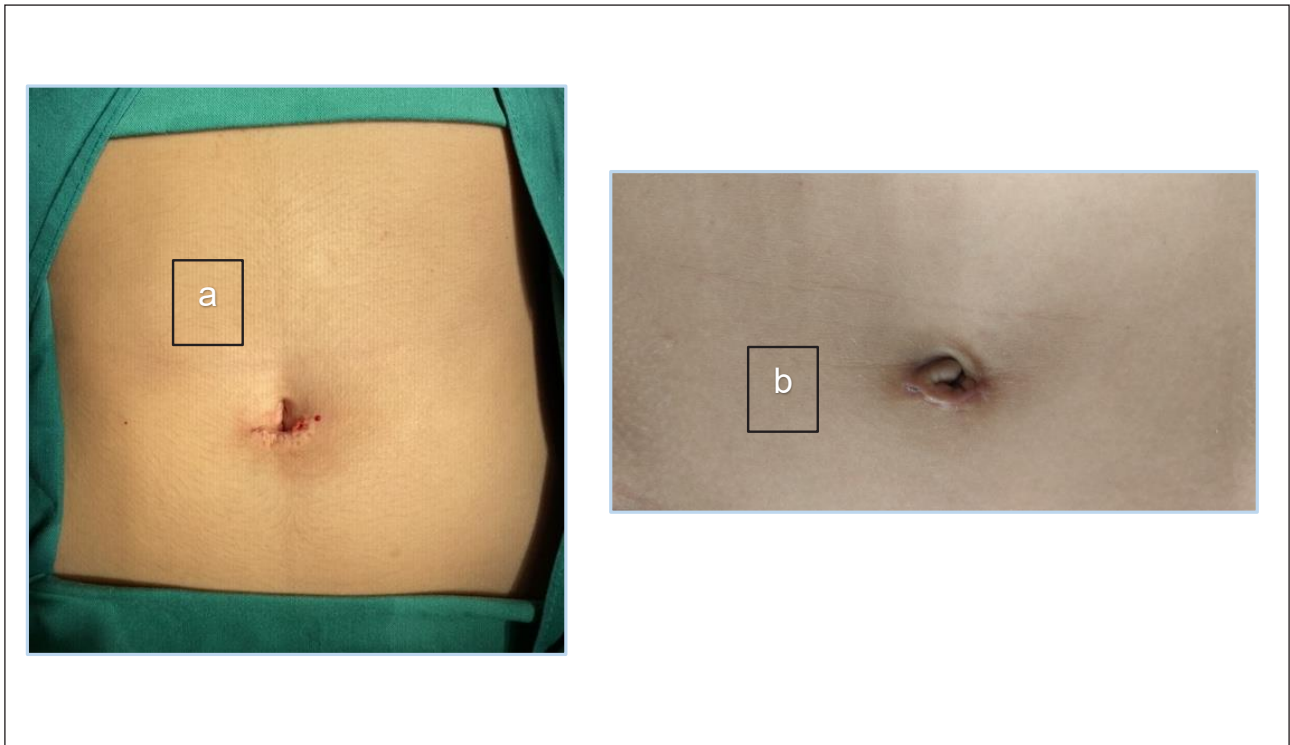


Figura 40. Aspecto de herida quirúrgica umbilical al terminar la cirugía TULAA (a), cicatriz un mes posterior a la cirugía TULAA (b).

Fuente: Archivo personal Dr. Luis Felipe Ávila Ramírez. 2020.



Figura 41. Columna de endoscopia (a), insuflador de gas para generar y mantener abierta la cavidad abdominal – neumoperitoneo (b), Material empleado para cualquier procedimiento endoscópico y en particular también para TULAA.

Fuente: Archivo personal Dr. Luis Felipe Ávila Ramírez. 2020.

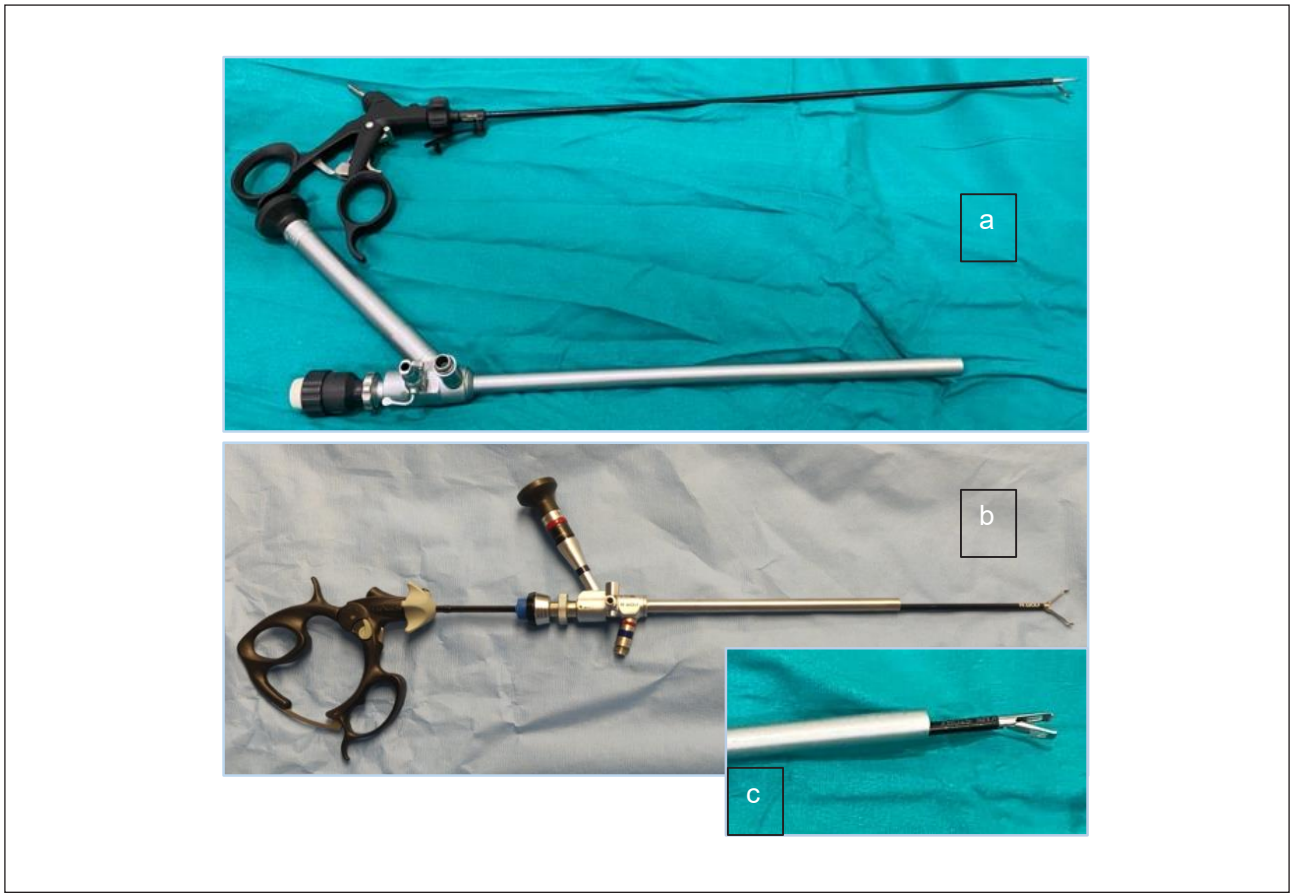


Figura 42. Sistema óptico de 10mm con canal de trabajo de 5mm e instrumento laparoscópico (a). Detalle del instrumento endoscópico a través del canal de trabajo (b y c). Material específico empleado para TULAA.

Fuente: Archivo personal Dr. Luis Felipe Ávila Ramírez. 2020.

5.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico ha sido realizado por la Unidad de Apoyo Metodológico a la Investigación del Hospital Clínico San Carlos.

Se realizó una base de datos específica para almacenar las variables recogidas mediante el programa Microsoft Office Excel versión 2013.

1. Estudio descriptivo:

- Las variables cualitativas se presentan con su distribución de frecuencias. Las variables cuantitativas se resumen con su media y desviación estándar (SD) si muestran una distribución normal; en caso contrario se resumen con su mediana y el rango intercuartílico.

2. Análisis de muestras. Se consideraron inicialmente dos muestras:

- Pacientes de 0 a 17 años con diagnóstico clínico y radiológico de AA que fueron intervenidos en el HCSC del 1 de enero del 2009 al 31 de diciembre del 2013 por los Servicios de Cirugía Pediátrica y Cirugía General.

- Pacientes de 0 a 17 años con diagnóstico clínico y radiológico de AA que fueron intervenidos en el HCSC del 1 de enero del 2014 al 31 de diciembre del 2018 por el Servicio de Cirugía Pediátrica.

Se realizó una comparación inicial de las características basales entre ambos grupos de estudio. Se evaluó la asociación entre variables cualitativas con el test de Ji-cuadrado χ^2 o prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los esperados fueran menores de 5. Las variables cuantitativas se compararon mediante el test de la t de Student o bien el test de la U de Mann-Whitney en caso de que las variables cuantitativas no se ajustaran a una distribución normal.

3. Dada la imposibilidad de comparar ambas muestras al no ser homogéneas, se pasó a estudiar las variables sobre la muestra completa de pacientes.

Para estos análisis de resultados se evaluaron las asociaciones entre variables cualitativas mediante el test de Ji-cuadrado χ^2 o prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los esperados fueran menores de 5. La asociación entre las variables cuantitativas y grupos de estudio (en función de la gravedad o la técnica) se estudió mediante el test de la t de Student o bien el test de la U de Mann-Whitney en caso de que las variables cuantitativas no se ajustaran a una distribución normal.

Para las variables cuantitativas, neutrófilos, leucocitos y PCR se realizaron curvas ROC (Receiver Operating Characteristic) con el fin de obtener una medida global de la exactitud de la prueba para el conjunto de todos los posibles puntos de corte. El área bajo la curva ROC (se simboliza como AUC Area Under Curve) es un valor comprendido entre 0,5 y 1 que se utiliza como medida de exactitud global; un área igual a 1 indica que una prueba diagnóstica es perfecta, mientras que una prueba sin poder diagnóstico le corresponde un área igual a 0,5.

Para determinar la influencia de estas tres variables sobre el diagnóstico de AC o grave se calcularon las AUC junto con sus intervalos de confianza al 95% y su significación estadística. Se fijó un punto de corte para cada una de las tres variables cuantitativas de tal manera que tuviese una combinación de sensibilidad y especificidad adecuada.

En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error α menor a 0,05. El análisis estadístico se realizó mediante el software estadístico IBM SPSS Statistics v.21.

5.6 CONSIDERACIONES ÉTICAS Y LEGALES

Estudio aprobado por el Comité de Ética de Investigación Clínica (CEIC) del Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), con autorización código CEIC: 20/567-E.

En la recogida de datos realizada para el estudio se mantuvo la confidencialidad de los mismos, de manera que los archivos empleados no contienen datos que permitan la identificación de pacientes de acuerdo con la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal (Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre) y el reglamento que la desarrolla.

Únicamente el investigador principal tuvo acceso a los datos, informes e historia clínica de los pacientes incluidos en el estudio.

El estudio respeta la Declaración de Helsinki de Principios éticos para la Investigación Médica en Seres Humanos, así como con las normas de Buena Práctica Clínica de la Conferencia Internacional sobre Armonización.

No existe financiación para la realización del estudio por parte de ninguna institución o empresa, pública o privada.

No existe conflicto de intereses, ni patrocinio por parte de empresas farmacéuticas.

6. RESULTADOS

En primer lugar, se expone el análisis descriptivo de la serie completa y a continuación el estudio comparativo entre el grupo de TULAA frente al resto de técnicas (apendicectomía abierta y laparoscópica convencional).

Posteriormente se realiza un análisis de las variables del grupo de apendicitis complicadas o graves, definidas en los hallazgos macroscópicos intraoperatorios como complicadas y/o como apendicitis gangrenadas en el estudio histológico, frente al resto de la muestra.

6.1 MUESTRA GLOBAL: RESULTADOS DESCRIPTIVOS

Se incluyeron un total de 433 niños con edades comprendidas entre los 0 y los 17 años de edad, diagnosticados de AA e intervenidos quirúrgicamente en el HCSC entre los años 2009 y 2018.

Presentaron una edad media de $12,78 \pm 3,75$ años, con una mediana de 13,35 años de edad. El 59,6% eran varones, 258 de los 433 pacientes de la muestra.

El IMC presentó una media de $20,15 \pm 3,27$ kg/m².

La prevalencia de AA no se modificó de forma significativa a lo largo de las cuatro estaciones del año, siendo más frecuente ésta en otoño con un 28,2%. (Figura 43)

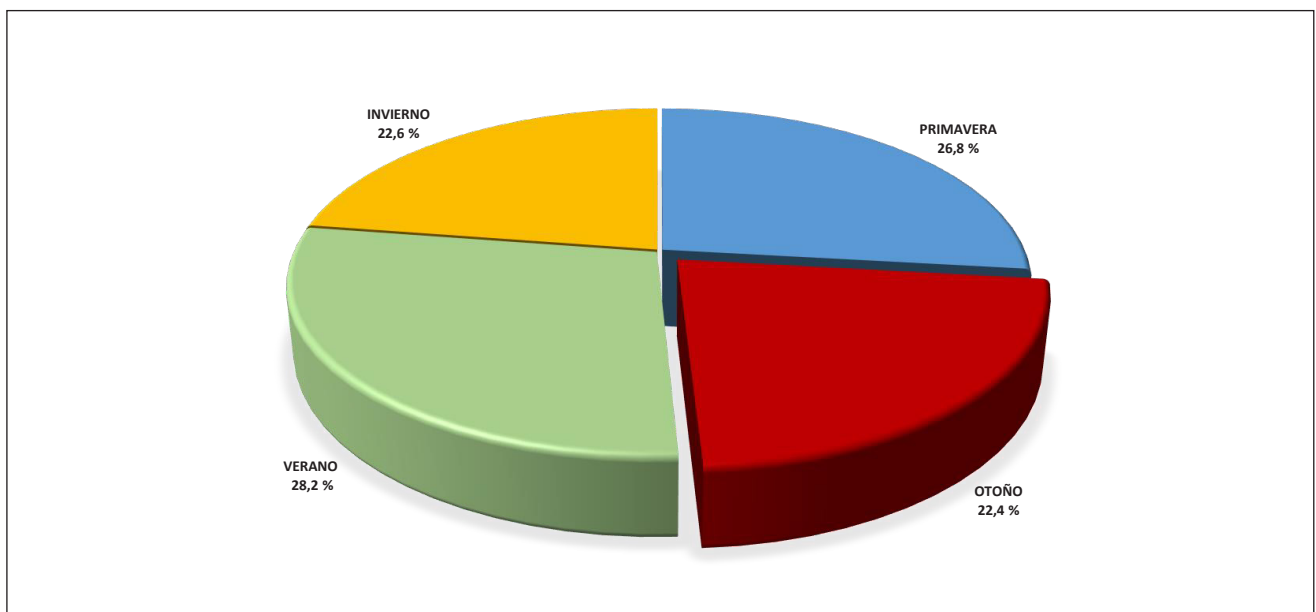


Figura 43. Prevalencia de la AA en las distintas estaciones del año. Muestra global (n = 433).

En el momento del diagnóstico el 55% de los pacientes presentaban un cuadro clínico de más de 24 horas de evolución (*Figura 44*), donde el síntoma predominante era el dolor abdominal en el 99,3%, acompañado de vómitos en el 61,9% y fiebre en el 42,3%.

Menos frecuente fue la presencia de diarrea y disuria, en el 19,4 y 6,7% respectivamente (*Figura 45*).

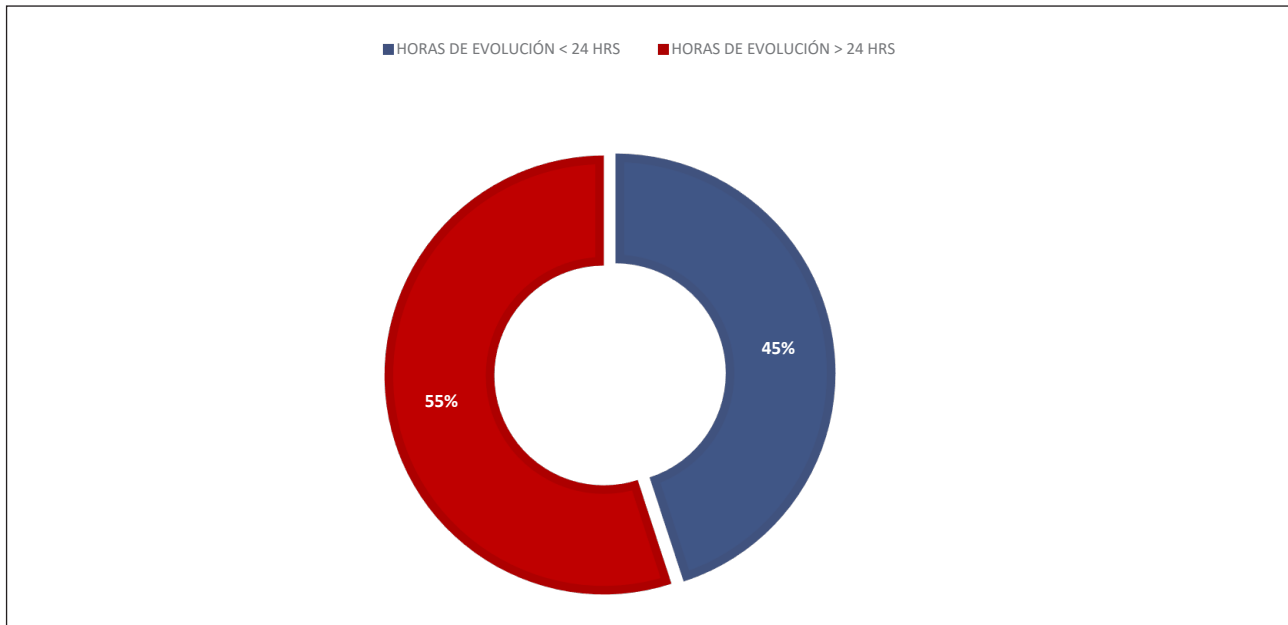


Figura 44. Tiempo de evolución del cuadro clínico, expresado en < o > de 24 horas. Muestra global (n = 433).

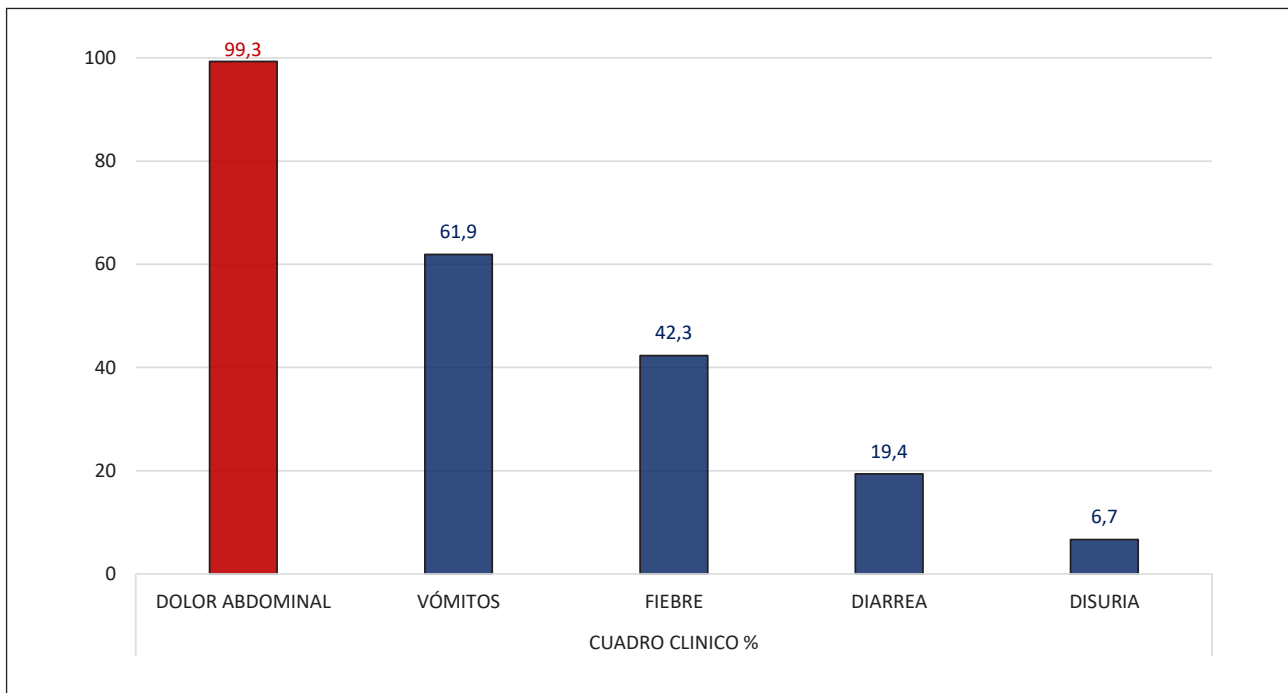


Figura 45. Distribución de los síntomas recogidos en el cuadro clínico de la AA de nuestra muestra global (n = 433).

En todos los pacientes se realizó un control analítico inicial, objetivándose unas cifras medias de $14,52 \pm 5,05 \times 10^3/\mu\text{L}$ leucocitos y $78,9 \pm 12,68\%$ para los neutrófilos. En el 91,9% de los pacientes se determinó la Proteína C reactiva (PCR) como reactante de fase aguda, presentando un valor $>0,29 \text{ mg/dL}$ en el 75% de los casos (Tabla VIII).

LABORATORIO	VALOR	SD
LEUCOCITOS $10^3/\mu\text{L}$	14,52	5,05
NEUTROFILOS %	78,9	12,68
PCR $> 0,29 \text{ mg/dL}$	5,97	8,45

Tabla VIII. Datos de laboratorio mostrando la media y desviación estándar (SD) de leucocitos, neutrófilos y PCR. Muestra global (n = 433).

Como pruebas de imagen de apoyo al diagnóstico se realizó ECO abdominal en 362 de los 433 pacientes (83,6%), y TAC en 14 pacientes (3,2%).

El tiempo de espera del paciente para la realización de la ECO diagnóstica fue de $5,74 \pm 12,8$ minutos, y de $11,01 \pm 8,06$ minutos para el TAC.

Dentro de los hallazgos ecográficos se encontró un apéndice con diámetro mayor de 7mm en el 87,2% de los pacientes a los que se les realizó la prueba, y la presencia de apendicolito en un 23,4%. El diagnóstico de apendicitis complicada se estableció mediante ecografía en el 13,8% de los casos.

De los 14 niños en los que se realizó TAC como prueba diagnóstica, se objetivó un apéndice mayor de 7mm en el 100% de los casos, presencia de apendicolito en el 71,4% y diagnóstico de apendicitis complicada en 6 de ellos (42,8%) (Tabla IX).

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS	ECO n= 362	TAC n= 14
Diámetro $< 6 \text{ mm}$	12,7 %	N/A
Diámetro $>7 \text{ mm}$	87,2 %	100 %
Apendicolito	23,4 %	71,4 %
Complicada	13,8 %	42,8 %

Tabla IX. Resultados de los hallazgos radiológicos en ECO y TAC. Muestra global (n = 433).

La mediana del tiempo de espera para la intervención quirúrgica fue de 8,8 horas (5,44 – 16).

La cirugía de la apendicitis se realizó mediante TULAA en 183 pacientes (42,3%), mientras que a 221 pacientes se les operó mediante apendicectomía abierta (51%). Los 29 niños restantes se intervinieron por laparoscopia convencional con 2 o 3 puertos (Figura 46).

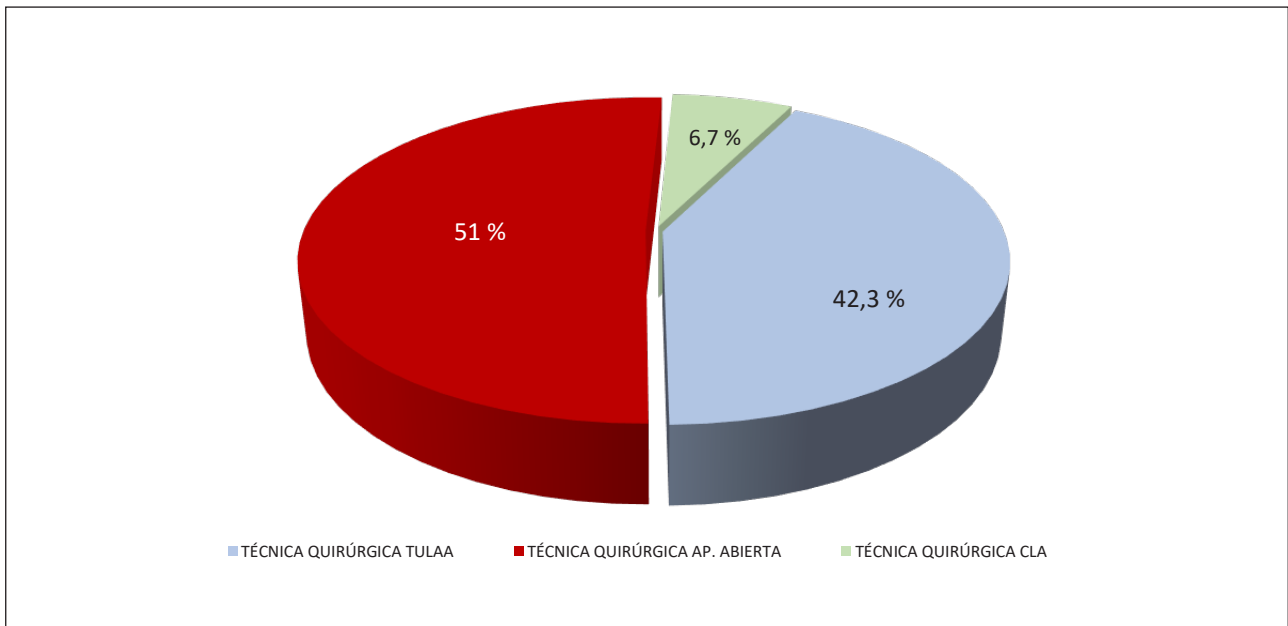


Figura 46. Técnica quirúrgica empleada en la apendicectomía. Muestra global (n = 433).

La duración del acto quirúrgico tuvo una mediana de 45 minutos (30-80).

Durante la cirugía se confirmó macroscópicamente que el apéndice vermiforme era flemonoso en el 65,6% de los pacientes, gangrenado en el 27,7%, y solamente en el 6,7% de los casos se trató de un apéndice de aspecto normal (*Figura 47*).

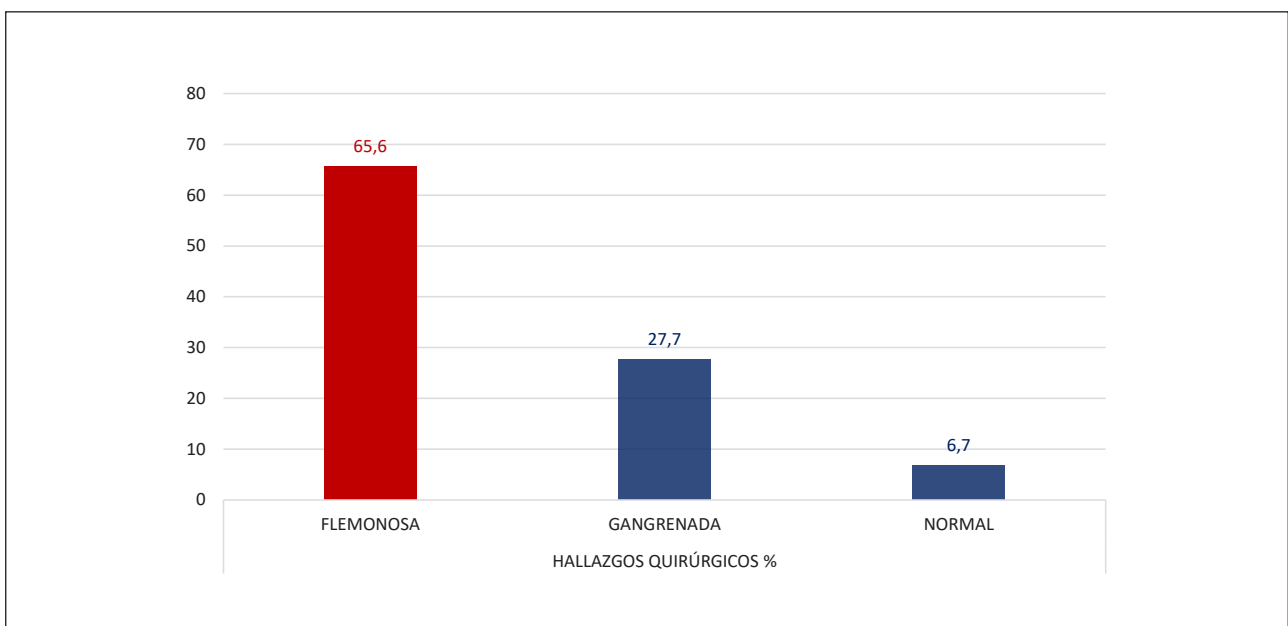


Figura 47. Hallazgos quirúrgicos macroscópicos. Muestra global (n = 433).

La presencia de líquido libre en cavidad peritoneal fue reportada en 152 pacientes (35,1%), subiendo la prevalencia hasta un 76% en los casos de AC.

De los pacientes con líquido libre en cavidad abdominal se obtuvo muestra para cultivo microbiológico en 112 de ellos (73,6%). El resultado fue positivo en el 54,5% los casos, aislándose un BGN-EON en aproximadamente 3 de cada 4 cultivos (73,8%), *Pseudomona spp.* en 6 casos (9,8%) y microorganismos anaerobios en únicamente uno de los niños (Figura 48).

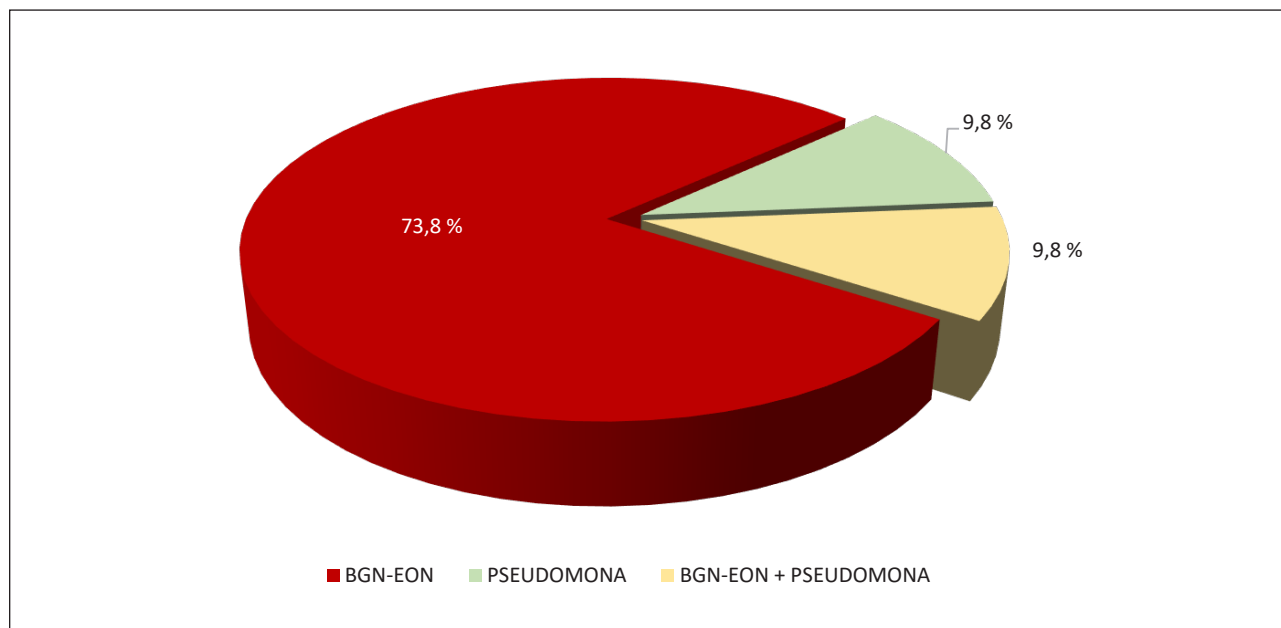


Figura 48. Resultados de los cultivos microbiológicos positivos (n = 61).

El 66,7% de los pacientes de la muestra recibió tratamiento antibiótico PO con amoxicilina y ácido clavulánico, mientras que el 9,5% siguió una triple terapia antibiótica, según protocolo del HCSC revisado en 2015.

Debido a complicaciones PO, 40 pacientes (9,2%) precisaron una nueva pauta antibiótica de rescate, que en el 60% de los casos fue piperacilina-tazobactam y en el 32,5% meropenem.

La duración media del tratamiento ATB IV fue de $3,57 \pm 3,29$ días.

Precisaron continuar con antibioticoterapia VO tras recibir el alta médica hospitalaria 161 niños (37,2%), con una duración media de $2,25 \pm 3,16$ días, recibiendo en su mayoría (89,4%) la pauta de amoxicilina-ácido clavulánico.

La prevalencia global de complicaciones PO fue del 16,2%, precisando reingreso 18 de los 70 pacientes que se complicaron (26%), 6 de ellos se reintervinieron (8,6%), lo que implica una tasa de reingreso y reintervención del 4,2 y 1,3% de la muestra general respectivamente.

La complicación más frecuente fue la IHQ 12,2%, que ocurrió en 3 de cada 4 pacientes con complicaciones (75%), produciéndose dehiscencia de la herida en el 6,7% de la muestra, 41,4% de los niños que se complicaron (Figura 49).

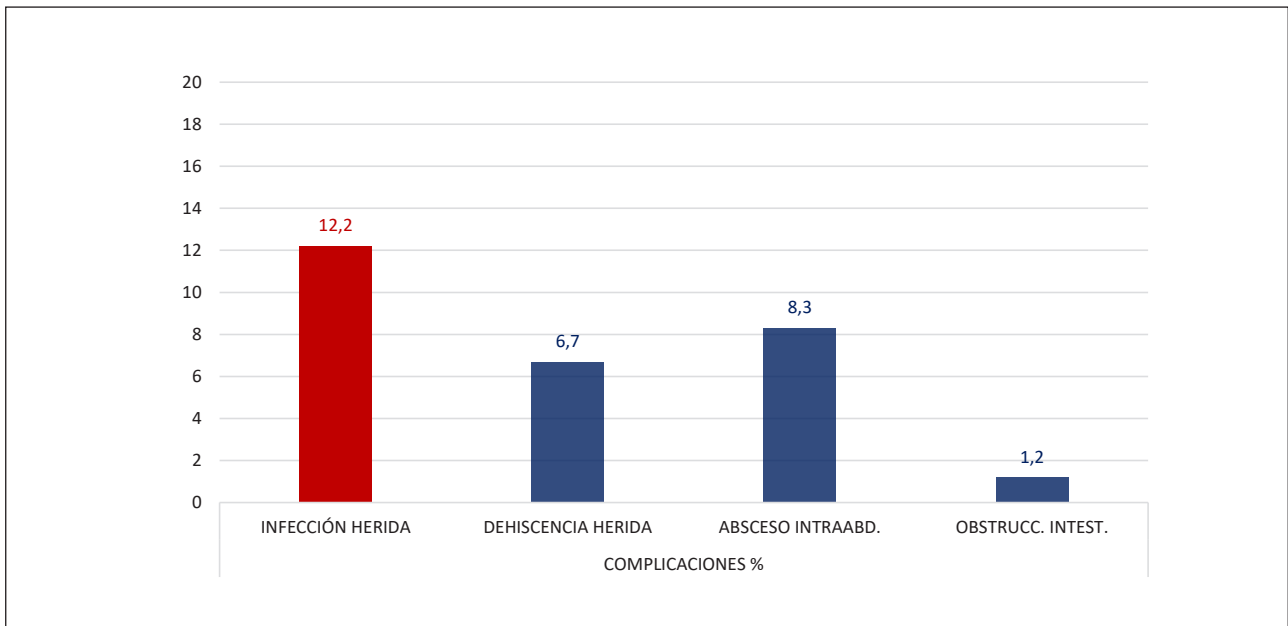


Figura 49. Problemas presentados en el grupo de pacientes con complicaciones en el postoperatorio (n = 70).

Un 8,3 % de los pacientes presentaron un IAA, que corresponde al 51,5% de todos los pacientes que cursaron con complicaciones, y solo en cinco casos hubo un cuadro de obstrucción intestinal (1,2%).

De los 36 pacientes con IAA, 13 (36,1%) precisaron drenaje percutáneo para su resolución.

El 44,3% de los niños con complicaciones presentaron un cultivo positivo en el líquido libre frente al 8,3% de los no complicados. En la mayor parte de ellos se aisló un BGN-EON (77,4%), seguido de *Pseudomona sp* (9,6%) y un BGN-EON junto a *Pseudomona spp.* (6,4%) (Figura 50).

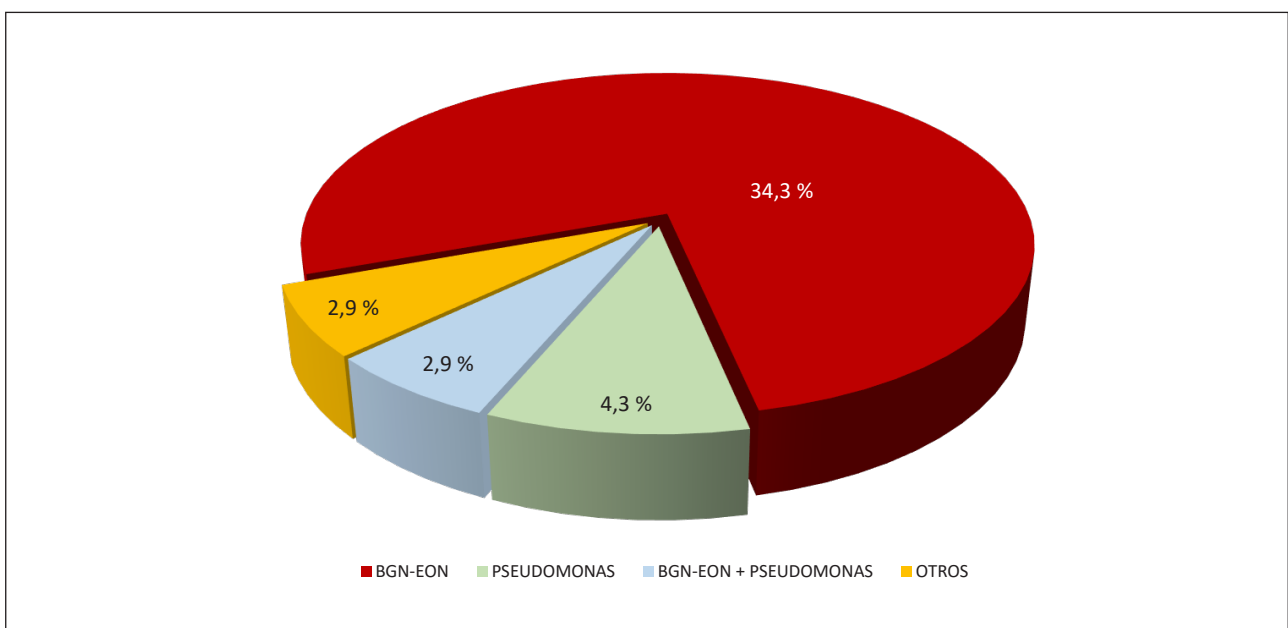


Figura 50. Distribución en los resultados de microbiología en pacientes con complicaciones (n = 31).

La estancia media hospitalaria en nuestra muestra de 433 niños fue de $3,92 \pm 3,3$ días, con una media de 3 (2-4) días de ingreso por paciente.

6.2 ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL GRUPO DE TULAA FRENTE AL RESTO DE TÉCNICAS (APENDICECTOMÍA ABIERTA Y LAPAROSCÓPICA CONVENCIONAL).

De los 433 pacientes estudiados, 183 se intervinieron mediante TULAA.

Los niños del grupo TULAA presentaron una edad e IMC significativamente menores que los del resto de técnicas (RT) con una media de $12,0 \pm 3,6$ versus $13,3 \pm 3,7$ años, e IMC medio de $20 \pm 3,5$ versus $20,4 \pm 3,1$ kg/m² (Tabla X).

No hubo diferencias en la distribución por sexos ni en la prevalencia de AA en las distintas estaciones del año (Figura 51).

PACIENTES	TULAA n = 183	RT n = 250	p
EDAD (años)	$12 \pm 3,6$	$13,3 \pm 3,7$	0,001
SEXO (masculino)	59,6 %	59,6 %	>0,05
IMC (kg/m ²)	$20 \pm 3,5$	$20,4 \pm 3,1$	0,041

Tabla X. Datos demográficos en los dos grupos, TULAA y RT. Expresados como media \pm SD y porcentaje (%).

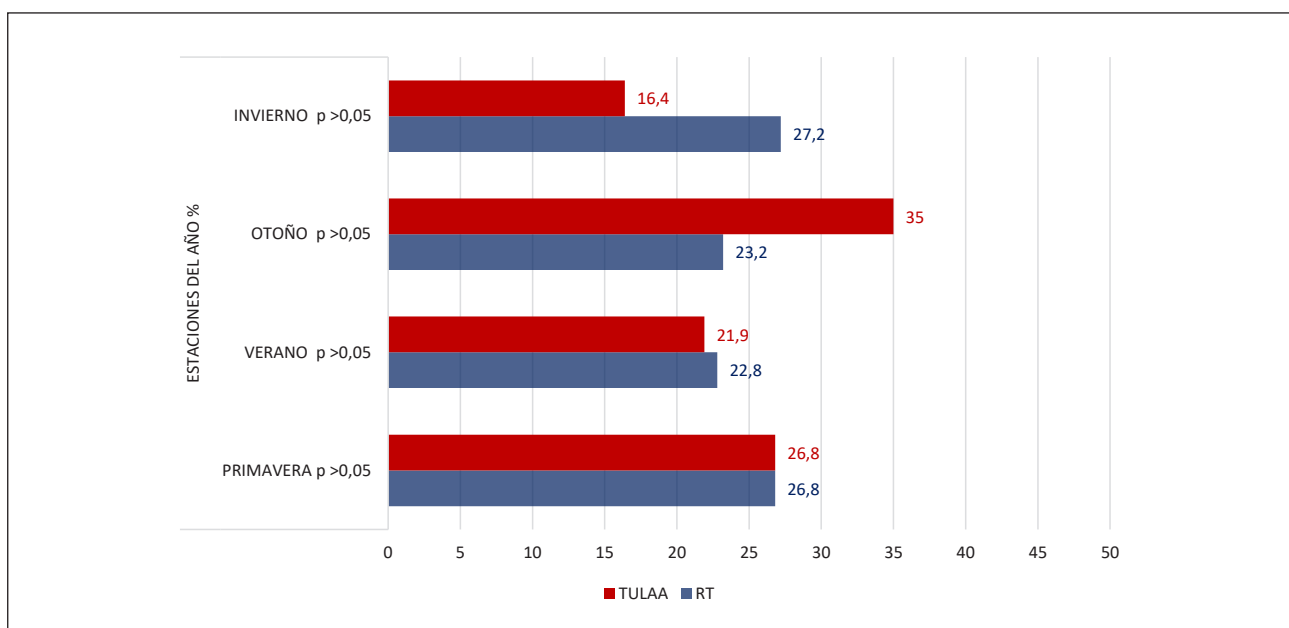


Figura 51. Prevalencia de la AA en las distintas estaciones del año, en los pacientes intervenidos por TULAA y RT.

El cuadro clínico cursó de forma similar en ambos grupos, destacando una mayor presencia de fiebre (48,1%) en los niños intervenidos mediante TULAA frente al RT (38%). No se presentaron diferencias en el tiempo de evolución del mismo (Figura 52).

No hubo diferencias significativas en los hallazgos radiográficos, tanto de ECO como de TAC, excepto para el diámetro >7mm mediante ECO que fue más frecuente en el grupo de TULAA (Tabla XI).

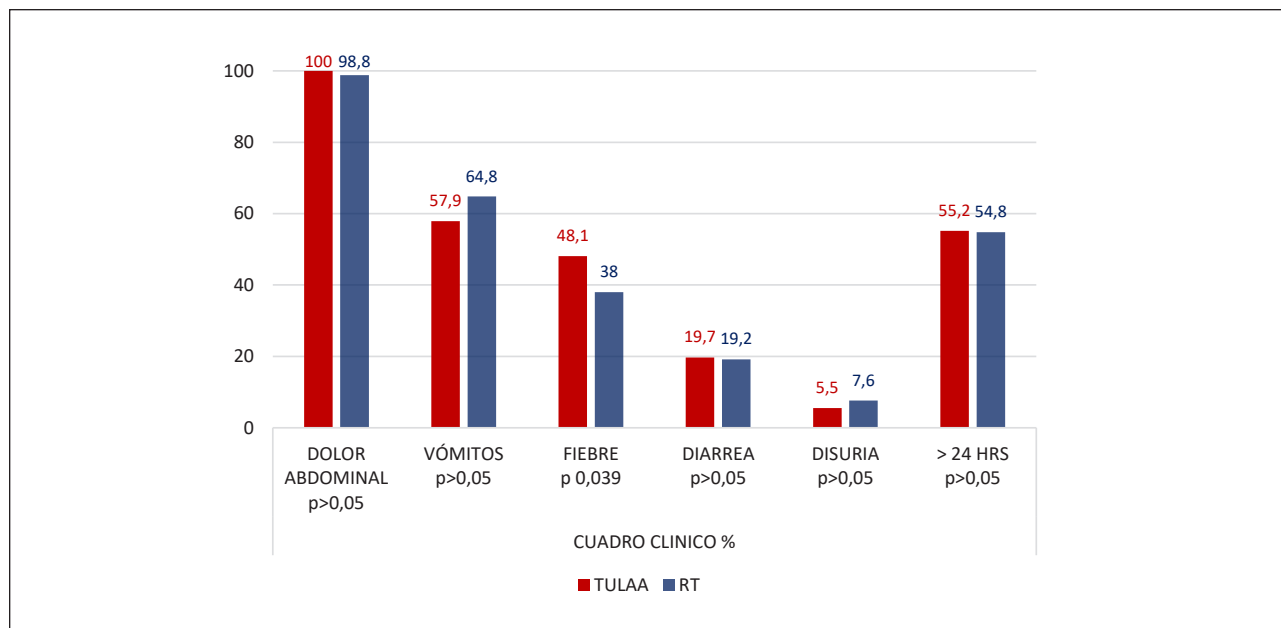


Figura 52. Síntomas y duración del cuadro clínico (>24 hrs) en los pacientes intervenidos por TULAA y RT.

ESTUDIO	HALLAZGOS	TULAA n = 183	RT n= 250	P
ECO	Diámetro < 6 mm	12,6 %	9,2%	> 0,05
	Diámetro >7 mm	80,9 %	67,2 %	0,002
	Apendicolito	21,9 %	18,0 %	> 0,05
	Complicada	9,3 %	13,2 %	> 0,05
TAC	Diámetro >7 mm	2,7 %	3,6 %	> 0,05
	Apendicolito	2,2 %	2,4 %	> 0,05
	Complicada	1,1 %	1,6 %	> 0,05

Tabla XI. Hallazgos radiológicos en ECO y TAC en ambos grupos.

En los pacientes intervenidos con abordaje TULAA los días de ingreso fueron significativamente más bajos que en el grupo del RT: $3,2 \pm 2,8$ versus $4,5 \pm 3,5$ días; lo que implica una reducción media del 28% en el tiempo de estancia hospitalaria (Tabla XII y Figura 53).

ESTANCIA HOSPITALARIA (días)	TULAA n = 183	RT n= 250	P
Media ± SD	3,2 ± 2,8	4,5 ± 3,5	0,000
Mediana (IQR) (Rango intercuartílico)	2,0 (2 – 3)	3,0 (3 – 5)	

Tabla XII. Estancia hospitalaria expresada en días de ingreso, grupo con abordaje TULAA frente al RT.

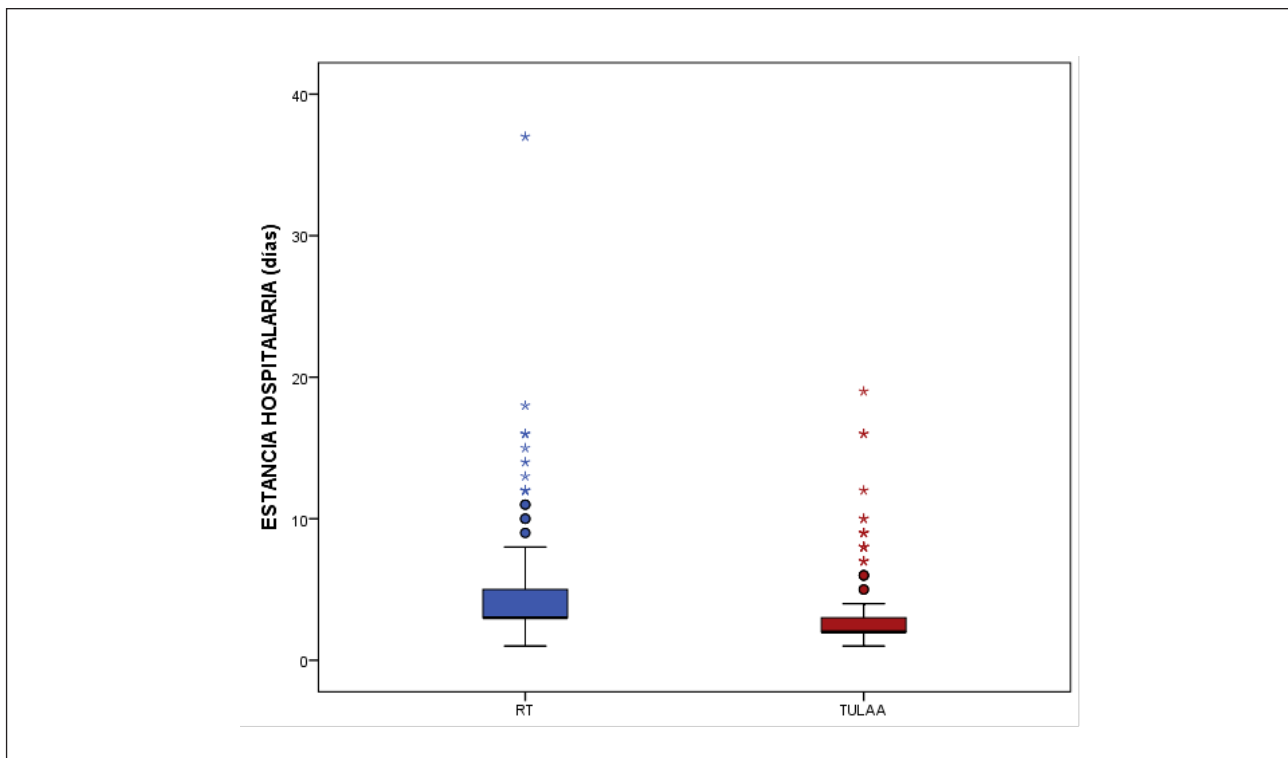


Figura 53. Diagrama de cajas que muestra la EH expresada en días de ingreso, grupo con abordaje TULAA frente al RT.

La duración de la intervención quirúrgica fue menor en el grupo con abordaje TULAA que en el RT, con una mediana de duración de 35 (25-45) versus 70 (40-90) minutos respectivamente (*Tabla XIII y Figura 54*).

TIEMPO QUIRÚRGICO (minutos)	TULAA n = 183	RT n= 250	P
Media ± SD	39,7 ± 19,7	69,2 ± 33,2	0,038
Mediana (IQR) (Rango intercuartílico)	35,0 (25 – 45)	70,0 (40 – 90)	

Tabla XIII. Tiempo quirúrgico en los pacientes con abordaje TULAA frente al RT.

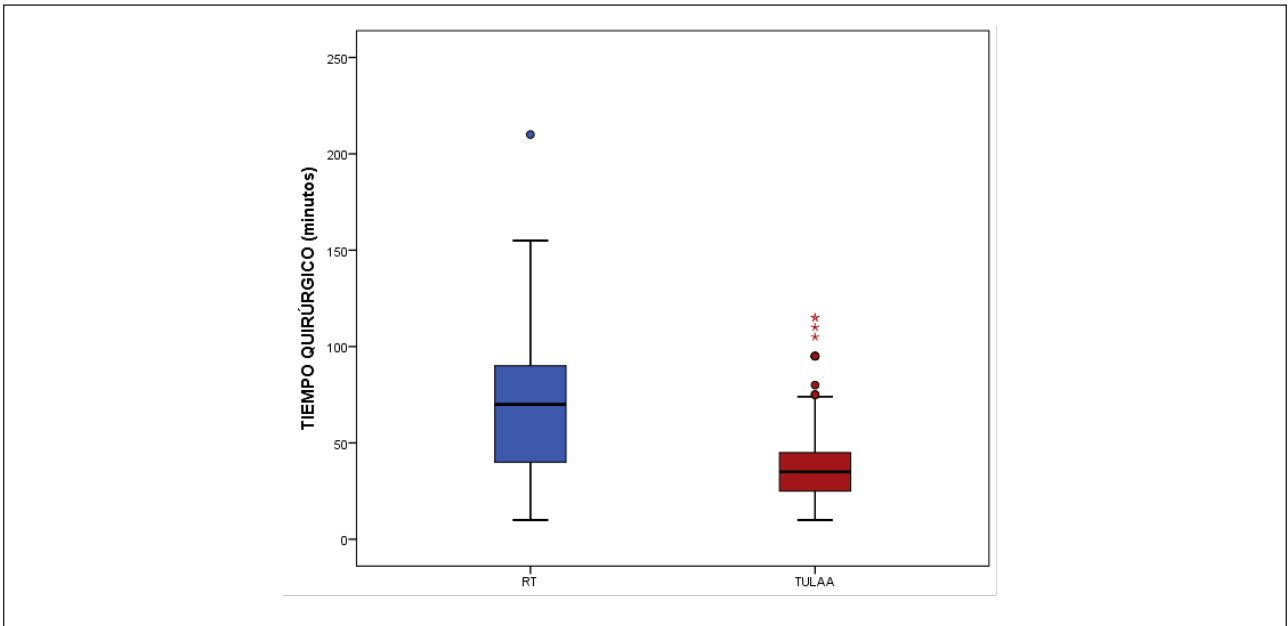


Figura 54. Diagrama de cajas que muestra el tiempo quirúrgico en los pacientes con abordaje TULAA frente al RT.

La necesidad de reconversión a otra técnica quirúrgica fue del 11,5% en el grupo con abordaje TULAA y del 0,4% en el grupo RT.

Desde el abordaje TULAA se reconvirtió a laparoscopia de dos puertos en el 52% (11/21) de las ocasiones, a laparoscopia de tres puertos en el 38% (8/21), y a laparotomía abierta en el 9,5% (2/21).

Los hallazgos quirúrgicos macroscópicos, así como los resultados del estudio anatomopatológico posterior fueron similares en ambos grupos, excepto la presencia de líquido libre que fue mayor en el grupo TULAA (Figura 55 y 56).

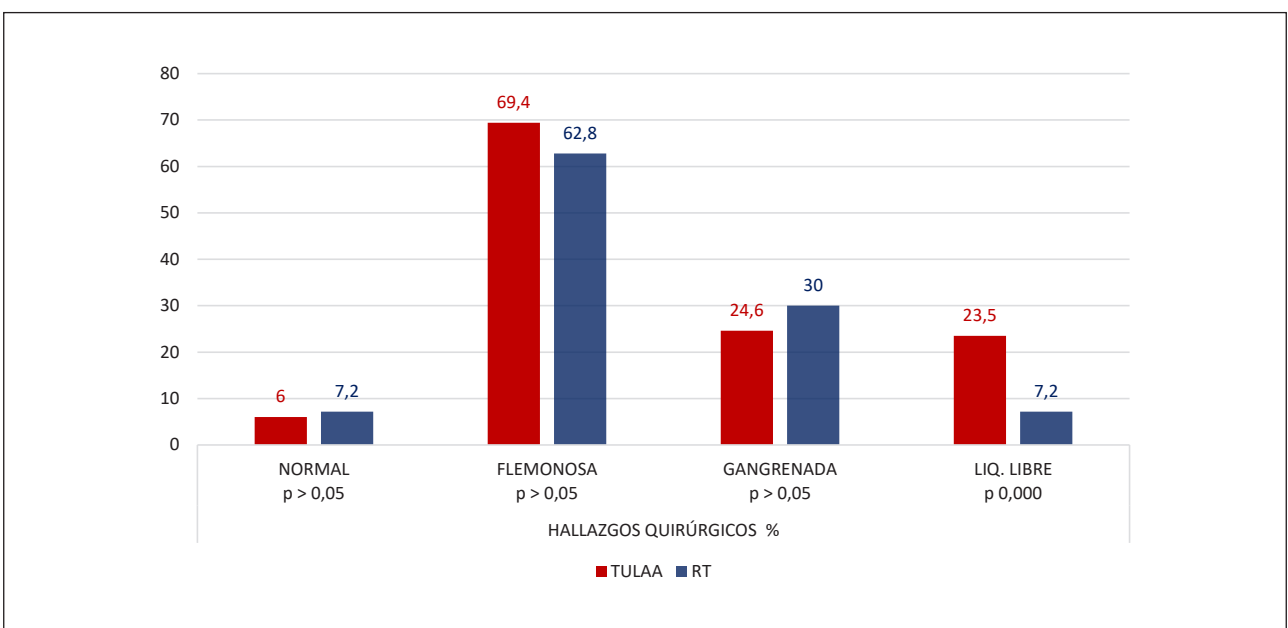


Figura 55. Hallazgos macroscópicos del apéndice vermiforme durante la intervención quirúrgica en abordaje TULAA y RT.

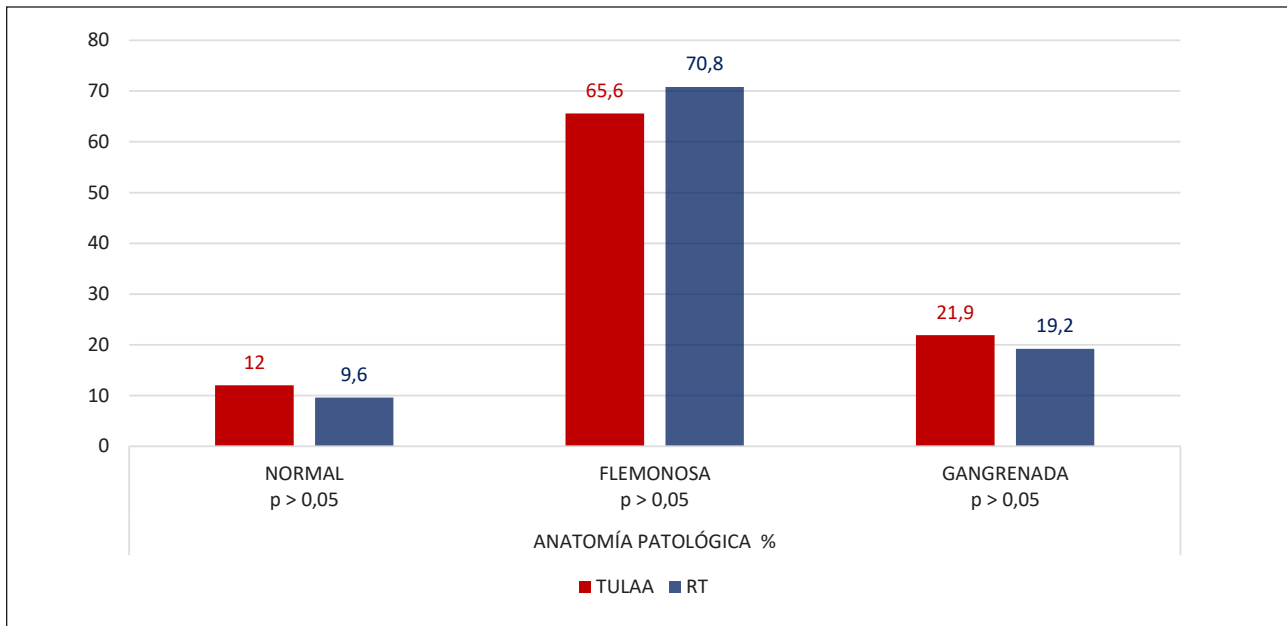


Figura 56. Hallazgos histológicos del apéndice vermiforme en el estudio de anatomía patológica para el abordaje TULAA y RT.

Las complicaciones en general fueron significativamente mayores en el grupo TULAA, se presentaron en el 23,5% de los casos de este grupo, frente al 10,8% de los niños en el grupo del RT.

Dentro de las complicaciones, fue en la IHQ y en la dehiscencia de la misma en las que encontramos diferencias significativas, con una mayor prevalencia en el abordaje TULAA respecto al grupo RT: 20,8 versus 6% en la infección y 12,6 versus 2,4% en la dehiscencia de la herida quirúrgica.

No hubo diferencias significativas respecto a las complicaciones mayores (IAA y/o obstrucción intestinal) (Figura 57).

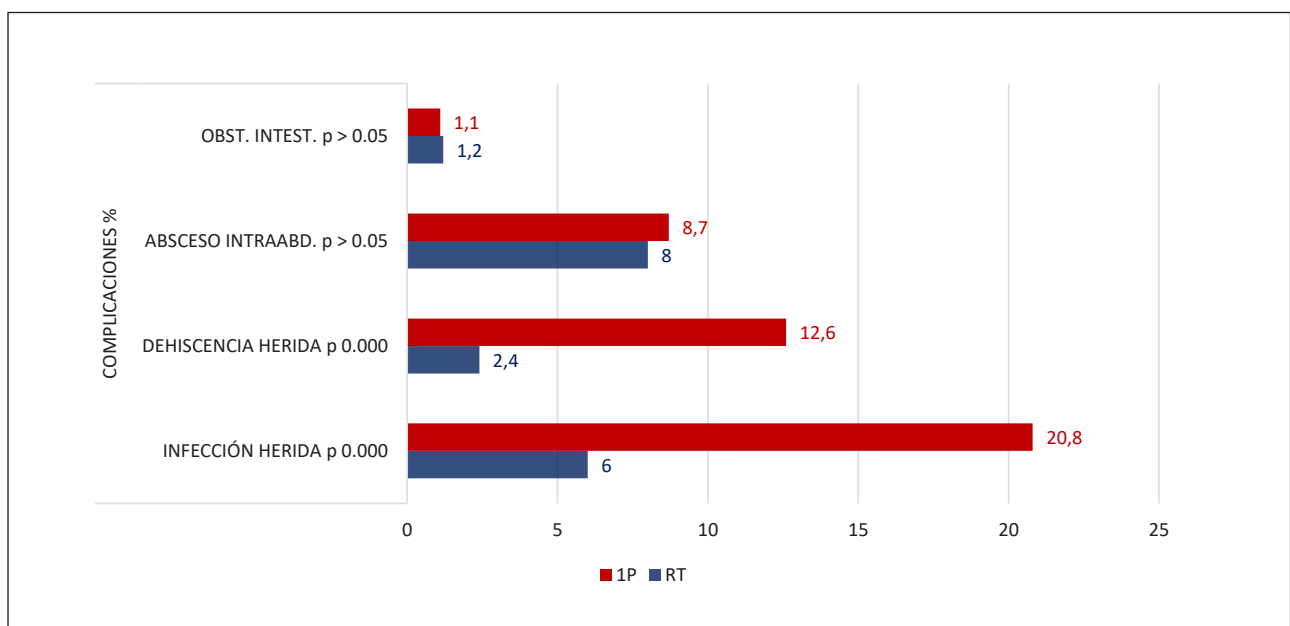


Figura 57. Complicaciones presentadas en el grupo de pacientes con abordaje TULAA y RT.

Para el tratamiento de las complicaciones precisaron con más frecuencia antibioticoterapia en el grupo TULAA (19,7 versus 10,4%), sin embargo, el drenaje de la herida quirúrgica fue más frecuente en el grupo RT (0,8 versus 6%). No hubo diferencias en la necesidad de colocación de drenaje intraabdominal.

Ningún niño del grupo TULAA precisó reintervención quirúrgica frente al 2,4% del grupo RT, siendo significativamente menor. No encontramos diferencias en la frecuencia de reingreso hospitalario entre ambos grupos (*Tabla XIV*).

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES	TULAA n = 183	RT n= 250	p
ANTIBIÓTICO	19,7 %	10,4 %	0,008
DRENAJE DE HERIDA	0,8 %	6 %	0,000
DRENAJE INTRAABDOMINAL	3,3 %	2,8 %	>0,05
REINTERVENCIÓN	0 %	2,4 %	0,042
REINGRESO	9 %	3,6 %	>0,05

Tabla XIV. Tratamiento de las complicaciones en los pacientes con abordaje TULAA frente al RT.

La duración del tratamiento con ATB IV fue menor en el grupo TULAA que en el grupo RT con una media de $3,0 \pm 2,7$ versus $3,9 \pm 3,6$ días respectivamente. En el protocolo de antibioticoterapia utilizado hubo un uso significativamente mayor para la amoxicilina-clavulánico en el grupo TULAA frente al RT (85,2 versus 53,2%).

El tratamiento con ATB VO tuvo una duración similar en ambos grupos, aunque también fue significativamente superior el uso de amoxicilina-clavulánico en el grupo TULAA (51,4 versus 20%).

La recogida de líquido libre para estudio microbiológico fue significativamente menor en el grupo TULAA, 18,6 versus 31,2%, aunque no encontramos diferencias en la incidencia de cultivos positivos o en los microorganismos que crecieron en los mismos, volviendo a ser los más frecuentes los BGN-EON (*Figura 58*).

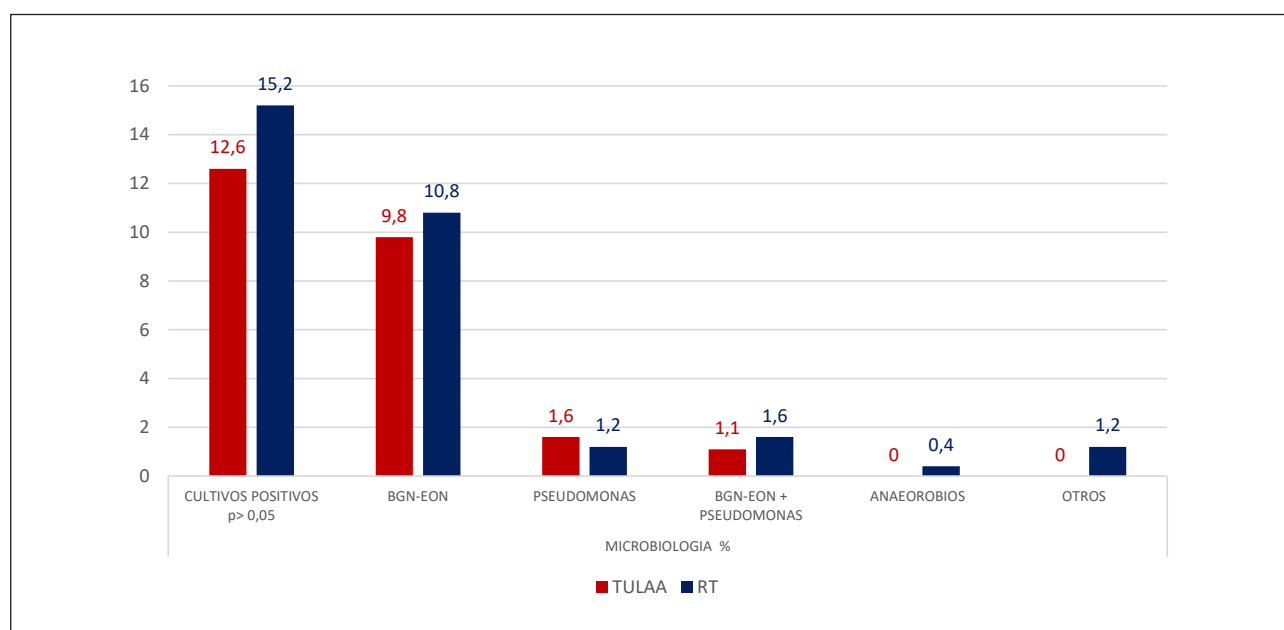


Figura 58. Cultivos de microbiología positivos y tipo de germen aislado en los pacientes con abordaje TULAA y RT.

Sin embargo, de entre los pacientes con cultivo positivo en ambos grupos, los pacientes con abordaje TULAA presentaron mayores complicaciones que los del grupo RT (Figura 59).

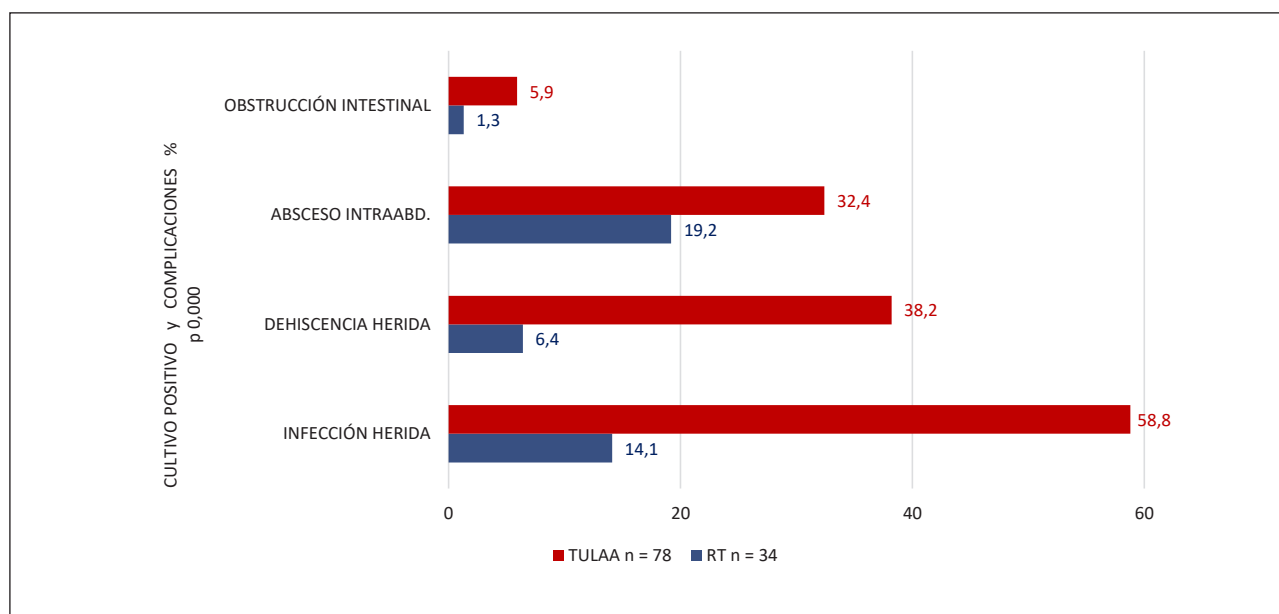


Figura 59. Correlación de cultivos de microbiología positivos y complicaciones presentes en los grupos TULAA y RT respectivamente.

6.3. ESTUDIO DE LAS APENDICITIS COMPLICADAS (AC) FRENTE A LAS APENDICITIS NO COMPLICADAS (ANC)

De la muestra general de 433 pacientes, 143 pacientes (33%) cumplieron criterios de AC, quedando los 290 restantes como ANC.

En las AC la edad de los pacientes es significativamente inferior que, en el grupo de ANC, con una edad media de $11,7 \pm 4,1$ versus $13,3 \pm 3,5$ años respectivamente.

No encontramos diferencias en cuanto a género, IMC o estación del año entre ambos grupos (Tabla XV y Figura 60).

PACIENTES	AC n = 143	ANC n = 290	p
EDAD (años)	$11,7 \pm 4,1$	$13,3 \pm 3,5$	0,000
SEXO (masculino)	59,4 %	59,6 %	>0,05
IMC (kg/m ²)	$19,9 \pm 3,3$	$20,2 \pm 3,2$	>0,05

Tabla XV. Datos demográficos en los dos grupos, AC y ANC. Valores expresados como media \pm SD y porcentaje (%).

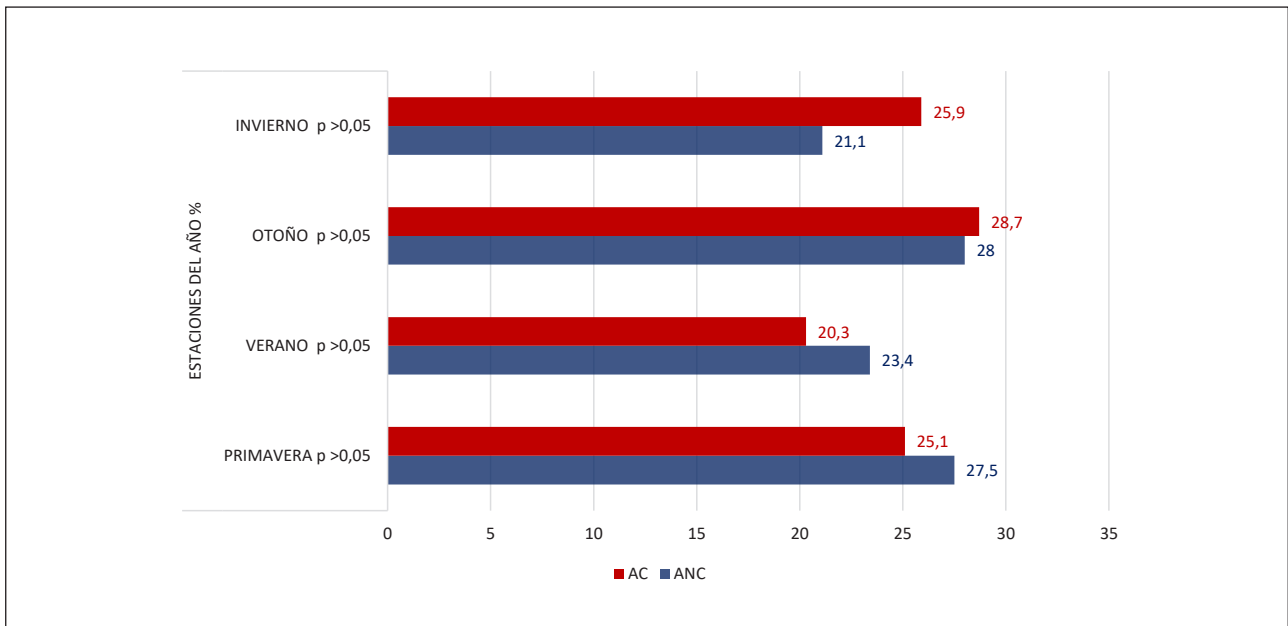


Figura 60. Prevalencia por estaciones del año en los grupos de AC y ANC.

Clínicamente el cuadro se presentó con más incidencia de fiebre, vómitos, y disuria en las AC. Así como con una mayor duración de los síntomas (tiempo de evolución > 24 horas) de forma significativa respecto al grupo de ANC (Figura 61).

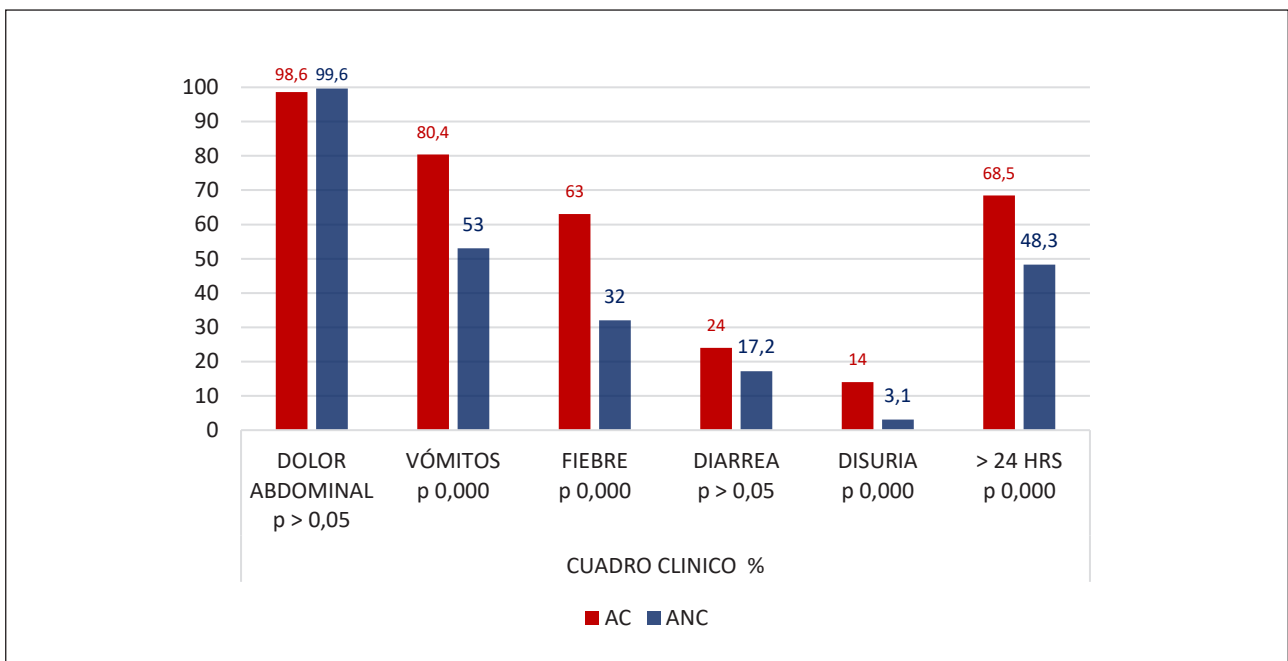


Figura 61. Síntomas y duración del cuadro clínico (>24 hrs) en los pacientes que presentaron una AC y ANC

La leucocitosis, la neutrofilia y la elevación de la PCR fueron significativamente mayores en los niños con AC (Tabla XVI y Figura 62).

LABORATORIO	AC n = 143	ANC n = 290	p
LEUCOCITOS 10 ³ /μL	16,8 ± 5,3	13,4 ± 4,5	0,000
NEUTROFILOS %	83,1 ± 8,6	76,8 ± 13,8	0,000
PCR mg/dL	9,0 ± 8,7	4,0 ± 7,7	0,000

Tabla XVI. Datos de los análisis de laboratorio para el diagnóstico de AA, se muestran los valores (expresados como media ± SD y porcentaje) para los pacientes de los grupos de AC y ANC.

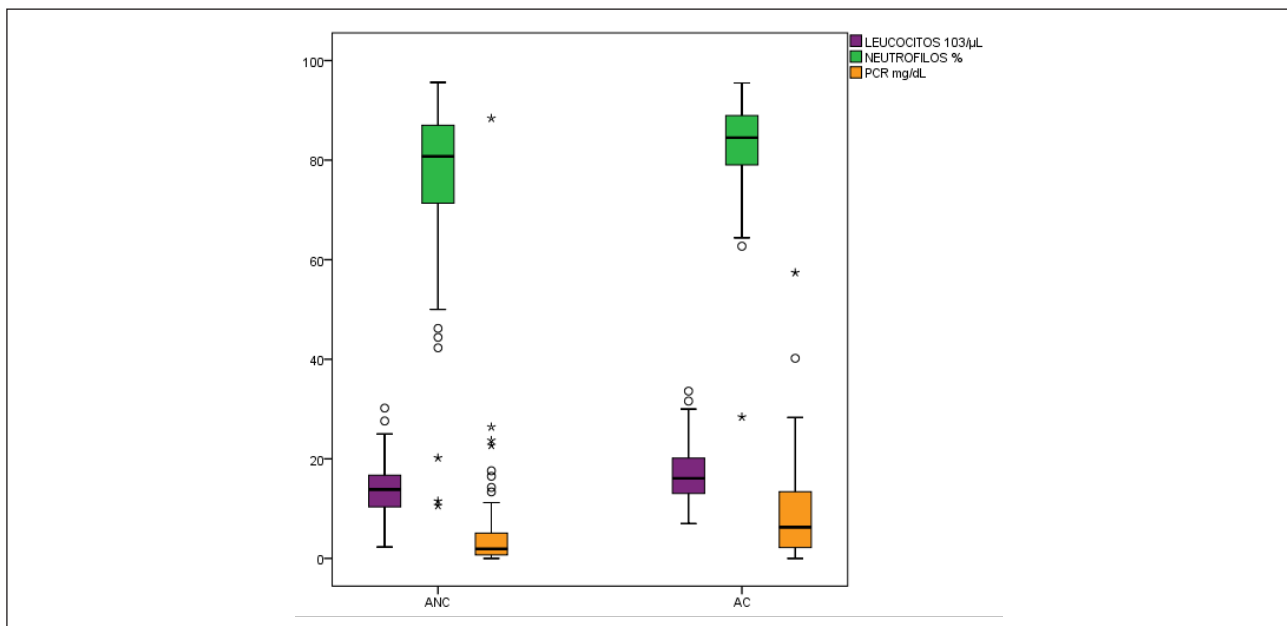


Figura 62. Diagrama de cajas que muestra los datos de los análisis de laboratorio para el diagnóstico de AA, se muestran los valores (expresados como media ± SD y porcentaje) para los pacientes de los grupos de AC y ANC.

Dado que la leucocitosis y la elevación de PCR se relacionaron con la gravedad del cuadro, se realizó un estudio de área bajo la curva ROC.

Mediante este análisis objetivamos que valores de leucocitos iguales o mayores de 13,65 x 10³/μL, neutrofilia igual o por encima del 80,65% y valores de PCR iguales o superiores a 2,07mg/dL eran indicadores de AC (Tabla XVII, Figuras 63).

VARIABLES PREDICTORAS DE GRAVEDAD	PUNTO CORTE	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
LEUCOCITOS 10 ³ /μL	13,65	69,1 %	50,0 %	41,0 %	77,6 %
NEUTROFILOS %	80,65	68,5 %	50,0 %	40,6 %	76,5 %
PCR mg/dL	2,07	76,5 %	47,2 %	51,7 %	77,2 %

Tabla XVII. Variables indicadoras de gravedad en AC. VPP (valor predictivo positivo) VPN (valor predictivo negativo).

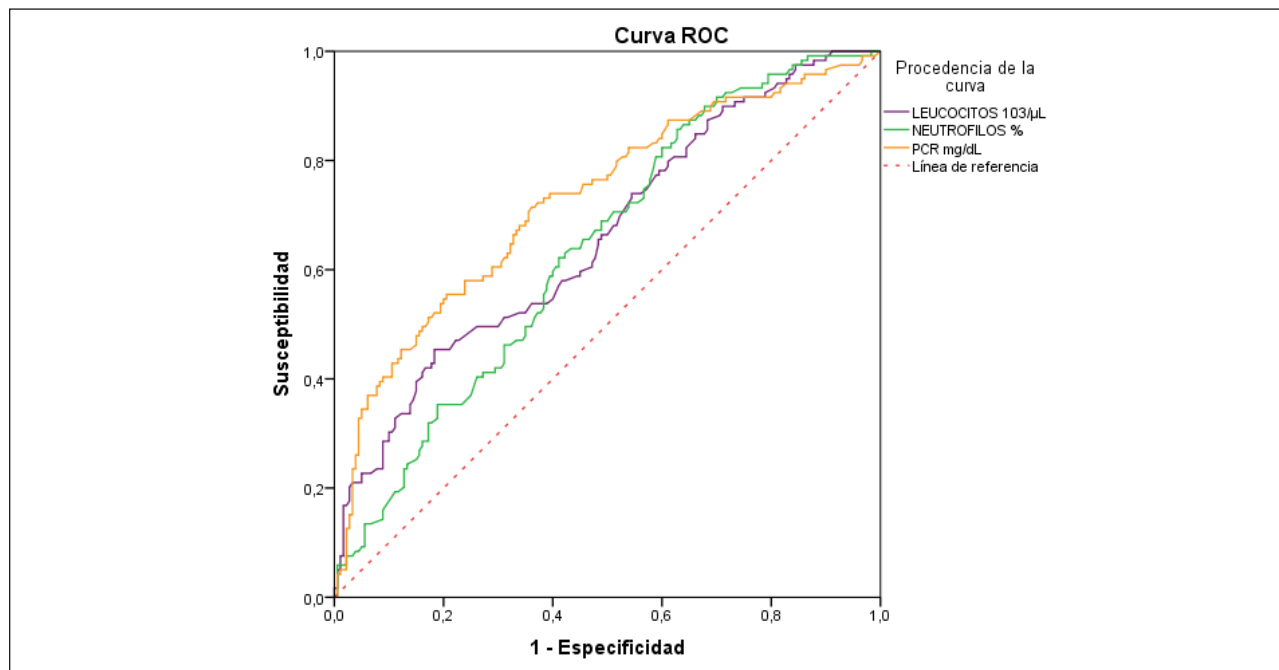


Figura 63. Curva ROC de leucocitos, neutrófilos y PCR como predictores de AC.

No encontramos diferencias en la frecuencia de realización de ECO en los pacientes con AC (83,9%) y ANC (83,4%), sin embargo, el 7% (10/143) de los pacientes con AC se realizó TAC frente al 1,3% (4/290) de los niños con ANC ($p = 0,003$).

En los hallazgos radiológicos la presencia de apendicolito fue significativamente mayor en las AC frente a las ANC, tanto en la ECO como en el TAC (Tabla XVIII).

ESTUDIO	HALLAZGOS	AC n = 143	ANC n = 290	p
ECO	Diámetro < 6 mm	4,9 %	13,5 %	0,007
	Diámetro >7 mm	79,0 %	70,0 %	>0,05
	Apendicolito	29,3 %	14,8 %	0,000
	Complicada	24,5 %	5,2 %	0,000
TAC	Diámetro >7 mm	7,0 %	1,4 %	0,003
	Apendicolito	4,9 %	1,0 %	0,017
	Complicada	3,5 %	0,3 %	0,016

Tabla XVIII. Hallazgos radiológicos en ECO y TAC para los pacientes de AC y ANC.

La estancia hospitalaria fue significativamente mayor en los niños con AC que en los que cursaron una ANC (Tabla XIX y Figura 64).

ESTANCIA HOSPITALARIA (días)	AC n = 143	ANC n = 290	p
Media ± SD	6,17 ± 4,7	2,81 ± 1,2	0,000
Mediana (IQR) (Rango intercuartílico)	3,0 (5 – 8)	3,0 (2 – 3)	

Tabla XIX. Estancia hospitalaria expresada en días de ingreso, grupo de pacientes con AC frente al de ANC.

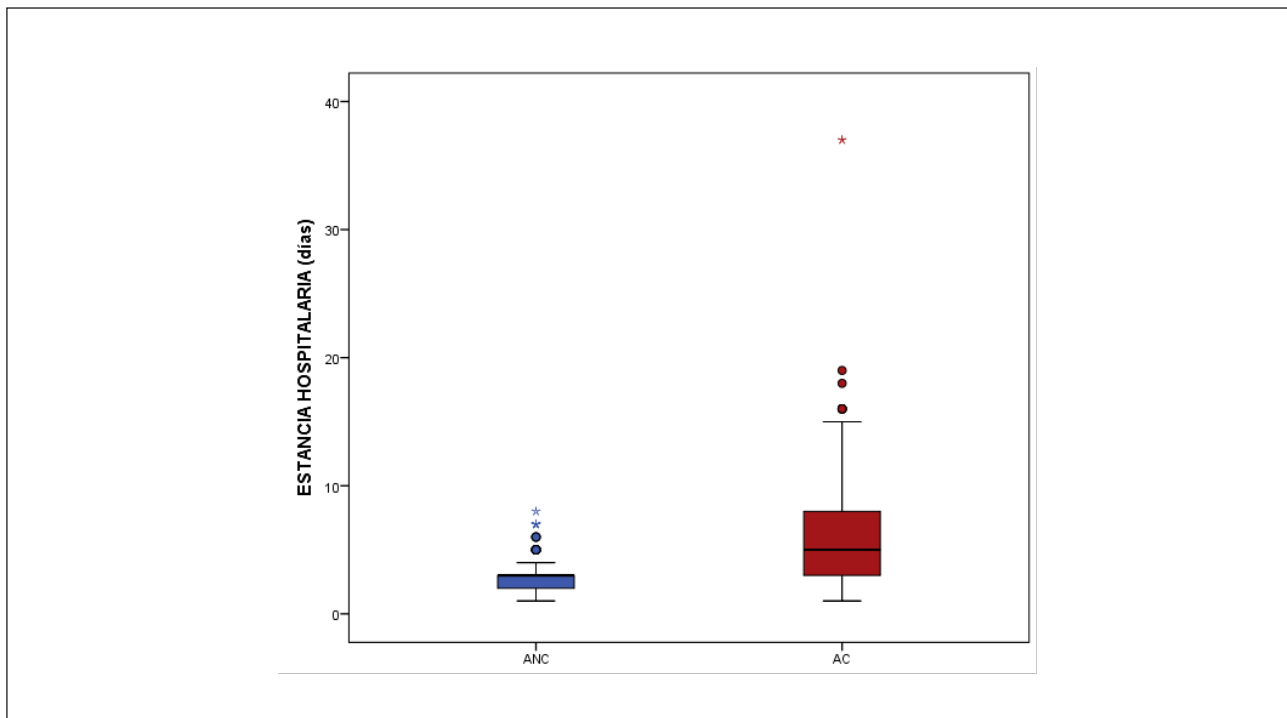


Figura 64. Diagrama de cajas que muestra la EH expresada en días de ingreso, grupo de pacientes con AC frente al de ANC.

La mediana del tiempo de espera para la intervención quirúrgica en el grupo de las AC fue de 9,6 horas (5,4-16,7) sin diferencias significativas respecto a las ANC, con una mediana de 8,6 horas (5,6-15,2).

En la apendicectomía, la técnica TULAA se ha empleado indistintamente en AC y ANC, alcanzando el 42% en ambos grupos. Las reconversiones fueron significativamente más frecuentes en las AC que en las ANC (9% versus 3,1%).

No se encontraron diferencias en la duración de la cirugía entre ambos grupos (*Tabla XX*).

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	AC n = 143	ANC n = 290	P
TULAA	42,6 %	42,0 %	>0,05
CLA 2 p	2,8 %	1,4 %	>0,05
CLA 3 p	4,9 %	4,8 %	>0,05
ABIERTA	49,7 %	51,7 %	>0,05

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	AC n = 143	ANC n = 290	P
MINUTOS DURACIÓN	59,5 ± 30,8	55,4 ± 32,3	>0,05
RECONVERSIÓN	9 %	3,1 %	0,010

Tabla XX. Técnicas quirúrgicas empleadas en los pacientes con AC y ANC, también la duración de las mismas en ambos grupos y la incidencia de reconversión respectivamente.

En ambos grupos la reconversión más frecuente fue a laparoscopia de 2 puertos seguida de laparoscopia de 3 puertos, y laparotomía sin significación estadística en ninguno de los tres escenarios (*Figura 65*).

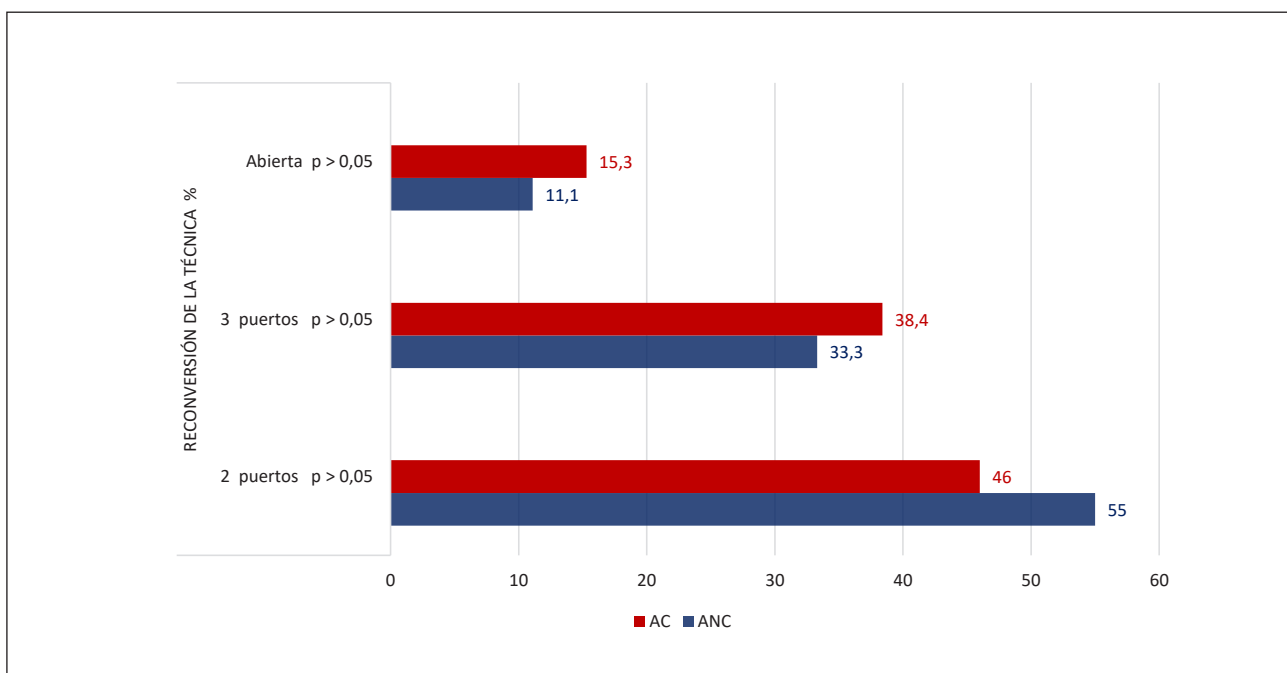


Figura 65. Técnicas quirúrgicas empleadas en los pacientes que precisaron reconversión del procedimiento en el grupo de AC (n = 13) y ANC (n = 9).

La recogida de cultivo del líquido libre fue más frecuente en las AC que en las ANC (48,3 versus 14,8%), siendo positivo en el 72,4% de las muestras recogidas en las AC (n = 69) frente al 25,5% en las muestras de ANC (n = 43) (*Tabla XXI*).

CULTIVO	AC n = 143	ANC n = 290	P
POSITIVO	35,0 %	3,8 %	0,000
BGN-EON	25,2 %	3,1 %	
PSEUDOMONA	4,2 %	0 %	
BGN-EON + PSEUDOMONA	2,8 %	0,7 %	

CULTIVO	AC n = 143	ANC n = 290	P
ANAEROBIOS	0,7 %	0 %	
OTROS	2,1 %	0 %	

Tabla XXI. Porcentaje de resultados positivos en los cultivos realizados, presentando el germen aislado para cada grupo respectivamente.

El número de pacientes con complicaciones fue significativamente mayor en las AC que en las ANC (36,4 versus 6,2%).

El 74,2 % de las complicaciones tuvieron lugar en los niños con AC. El 67,9 % de las IHQ se produjeron en las AC, así como el 94,4% de los IAA y el 80% de las obstrucciones intestinales (*Figura 66*).

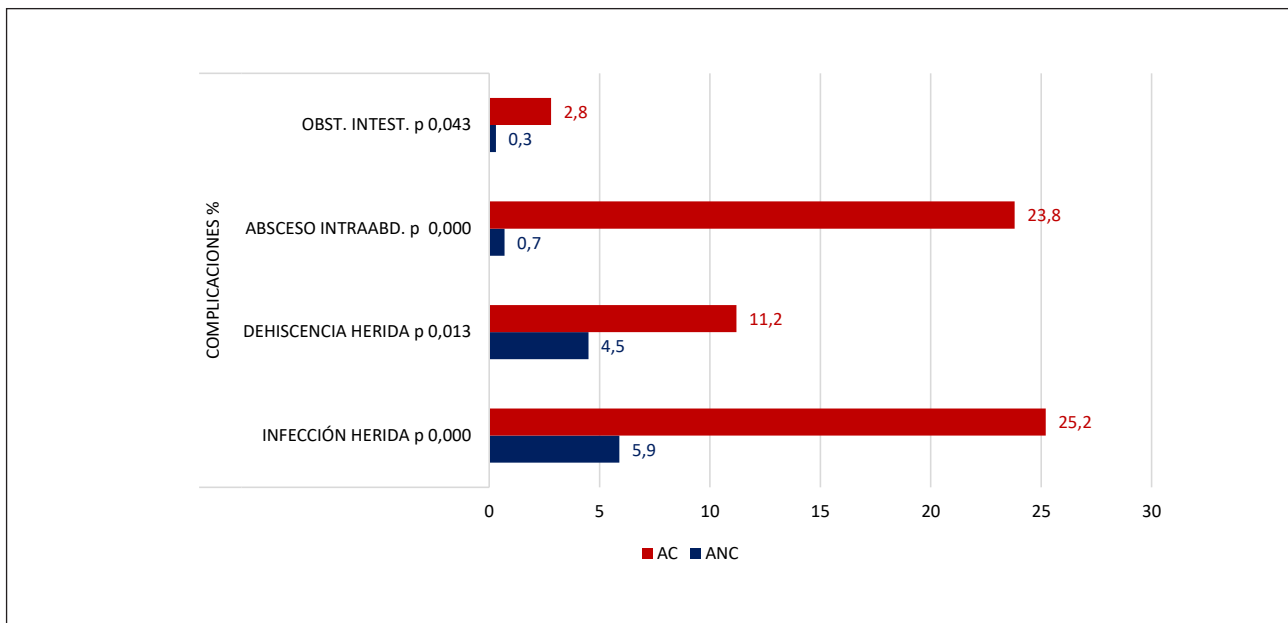


Figura 66. Complicaciones presentadas en el grupo de pacientes con AC y ANC.

En el grupo de las AC se precisó para el tratamiento de estas complicaciones de forma más frecuente el tratamiento con ATB, el drenaje de la herida y la colocación de drenaje intraabdominal.

Las reintervenciones quirúrgicas y los ingresos hospitalarios fueron similares en ambos grupos, no asociándose al carácter complicado o no de la apendicitis (*Tabla XXII*).

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES	AC n = 143	ANC n = 290	p
ANTIBIÓTICO	34,3 %	4,5 %	0,000
DRENAJE DE HERIDA	25,2 %	5,9 %	0,000

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES	AC n = 143	ANC n = 290	p
DRENAJE INTRAABDOMINAL	7,7 %	0,7 %	0,000
REINTERVENCIÓN	2,8 %	0,7 %	>0,05
REINGRESO	6,3 %	3,1 %	>0,05

Tabla XXII. Tratamiento de las complicaciones en los pacientes que presentaron una AC y ANC.

La duración total del tratamiento con ATB IV fue significativamente mayor en las AC ($5,9 \pm 4,7$ días) que en las ANC ($2,4 \pm 1,2$ días), así como la duración del tratamiento con ATB VO tras el alta hospitalaria ($3,4 \pm 3,6$ versus $1,7 \pm 2,8$ días en AC y ANC).

La pauta de tratamiento antibiótico utilizada también fue diferente de forma significativa entre los niños con AC y ANC con menor uso de amoxicilina-ácido clavulánico y mayor de triple terapia y antibioticoterapia de rescate con meropenem y piperacilina-tazobactam en el grupo de AC (*Tabla XXIII*).

ANTIBIOTICOTERAPIA	AC n = 143	ANC n = 290	p
POSTOPERATORIO			
AMOXICILINA + CLAVULÁNICO	54,5 %	72,8 %	0,000
TRIPLE ESQUEMA	24,5 %	2,1 %	
OTROS	19,6 %	24,8 %	
RESCATE			
TAZOBACTAM – PIPERACILINA	17,5 %	0,7 %	0,000
MEROPENEM	7,7 %	0,7 %	0,000
DOMICILIARIO			
AMOXICILINA + CLAVULÁNICO	44,8 %	27,9 %	0,000
OTROS	10,5 %	0,3 %	

Tabla XXIII. Esquema de antibioticoterapia tanto para el postoperatorio, el de rescate si precisase y el domiciliario previa valoración del alta hospitalaria.

6.4 CONCORDANCIA ENTRE EL DIAGNÓSTICO DE LA AA BASADO EN LOS HALLAZGOS MACROSCÓPICOS INTRAOPERATORIOS Y EL ANÁLISIS ANATOMOPATOLÓGICO.

En el estudio anatomopatológico se llegó al diagnóstico de apendicitis flemonosa en el 68,6%, gangrenada en el 20,3%, con un índice de apéndices normales del 10,6%.

Histológicamente la serie recoge dos tumores carcinoides (0,5%) que precisaron ampliación de la extirpación en un 2º tiempo quirúrgico.

La concordancia entre el diagnóstico macroscópico intraoperatorio y el diagnóstico anatomopatológico fue mayor en las apendicitis flemonosas con un 81,7%, seguido por los apéndices normales y las gangrenadas (Figuras 67 y 68).

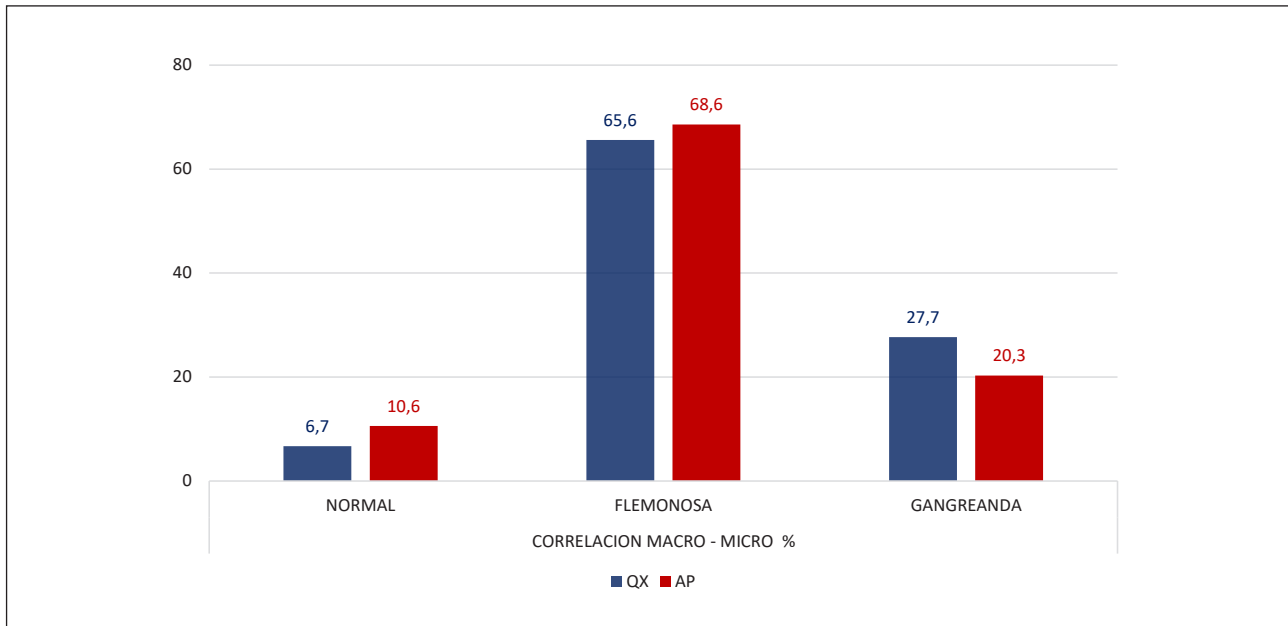


Figura 67. Correlación entre los diagnósticos macroscópicos y microscópicos de las apendicectomías (n = 433)..

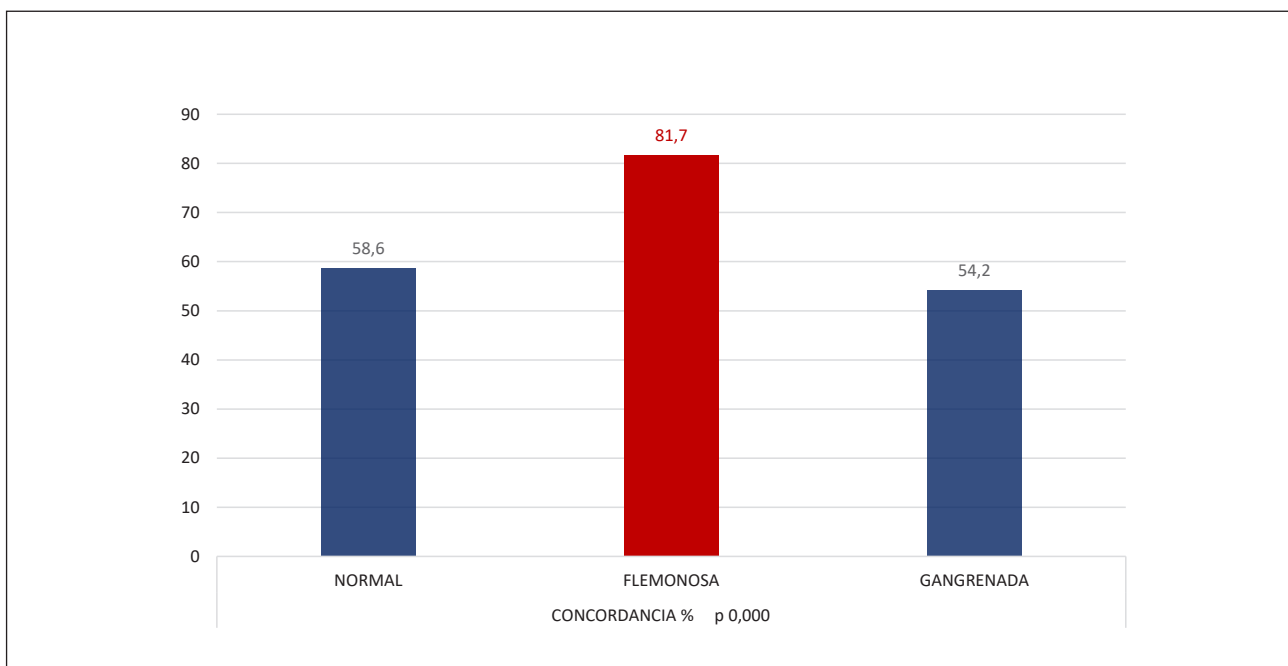


Figura 68. Concordancia entre los diagnósticos macroscópicos y microscópicos de las apendicectomías (n = 433).

7. DISCUSIÓN

7.1 ESTUDIO DE LA APENDICITIS AGUDA EN LA MUESTRA GENERAL

Nuestra muestra la integran 433 pacientes pediátricos (0-17 años de edad) recogidos en un lapso de tiempo de 10 años.

La edad de los niños de nuestra serie, con una mediana de 13,3 años de edad, así como el hecho de que algo más de la mitad fueran varones (59,6%) es similar a lo descrito en otras series previamente publicadas^{5,54,55,162,170-172}.

Los factores genéticos podrían jugar un papel en su incidencia, está descrito un riesgo casi 3 veces mayor si existe historia familiar de AA¹⁷³⁻¹⁷⁵, nosotros no disponemos de ese dato en nuestra población al tratarse de un estudio retrospectivo.

En cuanto a la influencia de la estacionalidad en su incidencia, nosotros observamos un ligero aumento sin significación estadística durante el otoño. Los estudios al respecto son muy variables, y no aportan ninguna evidencia acerca de la influencia estacional en la AA. Existen algunos que señalan una mayor frecuencia durante los meses de primavera-verano, y otros en otoño e invierno^{172,176-178}.

En nuestros pacientes el cuadro clínico se presentó con la triada clásica de dolor abdominal, presente en casi todos los casos (99,3%), seguido en frecuencia por vómitos (61,9%) y fiebre (42,3%). Menos frecuentes fueron la presencia de diarrea y disuria. Se acompañó de una reacción inflamatoria objetivada mediante la leucocitosis con neutrofilia y el aumento de la PCR (>0,29 mg/dl en el 75% de la muestra). Todo ello acorde con lo descrito en la literatura^{64,80,81,179-182}.

Se realizó ECO abdominal a la gran mayoría de pacientes (83,6%), como suele ser habitual en las series más recientes^{66,183}. Se recurrió al TAC abdominal en los casos de duda diagnóstica tras la realización de la ECO abdominal, que fueron una proporción muy pequeña de la muestra (3,2%). Aunque esto concuerda con los protocolos diagnósticos en nuestro entorno y en muchos otros centros a nivel mundial^{183,184} la tendencia cada vez más extendida en USA, es la de un uso más amplio del TAC como arma diagnóstica, e incluso de la resonancia magnética como nuevo método alternativo^{70-72,185}.

El diámetro del apéndice mayor de 7mm y la presencia de apendicolito fueron los hallazgos radiológicos más significativos para llegar al diagnóstico de AA^{67,100,183,186,187}.

El diagnóstico de AA puede mejorar significativamente si realizamos una historia clínica y un examen físico cuidadosos, además de las pruebas de laboratorio más básicas, en ciertas circunstancias, podrían ser necesarias pruebas adicionales. Este enfoque ha dado buenos resultados en diversos estudios en todo el mundo y demuestra que el score de Alvarado y el de Samuel son una herramienta de diagnóstico simple y relativamente precisa,

ambos aplicables en todas las situaciones clínicas y de ayuda para decidir sobre la decisión de realizar una apendicectomía que pueden instaurarse en las salas de urgencias para el diagnóstico de la AA ^{103,179,180,188-193}.

En nuestra muestra aproximadamente la mitad de los niños (51%) se intervinieron mediante cirugía abierta, y un 49% mediante abordaje laparoscópico. Aunque la apendicectomía laparoscópica se empezó a utilizar hace más de 10 años en el HCSC, la implantación ha sido progresiva a lo largo del tiempo, hasta convertirse en la técnica quirúrgica de elección en nuestro Servicio de CPE.

Los hallazgos macroscópicos intraoperatorios confirman que tuvimos un 6,7% de apendicitis negativa. Históricamente, el dogma quirúrgico justificaba un ratio de apendicitis negativa tan alto como 15-25% ¹⁹⁴ para evitar la morbilidad asociada a complicaciones como la perforación, peritonitis, IAA y, por tanto, estancias hospitalarias más prolongadas. En los niños, la tasa aceptable de apendicitis negativa ha sido incluso mayor, tal vez considerando la dificultad de obtener una historia clínica y un examen físico preciso, sobre todo en los pacientes más pequeños ¹⁹⁴. Sin embargo, actualmente, la tasa de apendicectomía negativa en niños es del 7% ¹⁹⁵.

Mediante observación directa durante la cirugía del apéndice vermiforme, éste fue flemoso en el 65,6% de los pacientes, y gangrenado en el 27,7%.

Objetivamos presencia de líquido libre en cavidad peritoneal en el 35,1% de los casos, recogiendo muestra para cultivo en el 73% de ellos. Desde la década de 1940, los cultivos intraoperatorios intraperitoneales se han tomado comúnmente del lecho quirúrgico del apéndice, el espectro de organismos infecciosos y su sensibilidad a los antibióticos pueden medirse a partir de los resultados del mismo. Este enfoque sigue siendo común, pero en los últimos años, algunos estudios han afirmado que los cultivos intraperitoneales son innecesarios ¹⁹⁶.

Algunos autores concluyen que los cultivos peritoneales intraoperatorios durante la apendicectomía no contribuyen significativamente al manejo del paciente. Por lo tanto, no sería necesario obtenerlos durante los procedimientos, ya que el uso empírico de antibióticos de amplio espectro suele ser suficiente en el tratamiento ^{61,196-198}.

Aunque el uso de cultivos intraoperatorios parece estar en declive, la recogida de cultivos sigue siendo común hoy en día, con una proporción significativa de cirujanos que los toman de forma rutinaria después de la extirpación del apéndice ¹⁹⁷, y otros que los obtienen únicamente cuando el apéndice está perforado ^{197,199}.

Aunque el grupo de Chin-Yau Chen et al. publica un rendimiento del 98% de los cultivos realizados en AA, habitualmente otras series suele estar entre el 41-45% ^{60,200,201}. Nuestro rendimiento de los cultivos fue algo mayor que lo descrito en otras series, aislándose algún tipo de microorganismo en el 54,5% de los cultivos, probablemente debido a que no se recogieron cultivos en todos los casos, sino solamente en aquellos en los que se sospechó una posible complicación. La mayoría de microorganismos aislados se correspondieron con BGN-EON (73,8%), seguidos de lejos por *Pseudomonas spp.* (9,8%) y solamente en un niño se aislaron microorganismos anaerobios. Esto coincide con lo descrito en los estudios que detallan en análisis microbiológico en AA, donde el primer agente aislado en frecuencia suele ser el *E. coli*, seguido de *Pseudomonas spp.* ^{60,200,201}.

Como pauta de tratamiento ATB se siguió el protocolo vigente del HCSC, siendo mayormente tratados con amoxicilina y ácido clavulánico, pasando a triple terapia el 9,5% por una evolución tórpida, o empleando un tratamiento de rescate con piperacilina-tazobactam o meropenem debido a complicaciones postquirúrgicas (9,2%). Esto concuerda con el uso de la antibioticoterapia en el tratamiento de la AA en el momento actual ²⁰², si bien otros autores utilizan como primera opción cefalosporinas de segunda o tercera generación, pasando a piperacilina-tazobactam, imipenem o ampicilina-sulbactam ante la sospecha de complicación ⁸⁸. El uso de metronidazol no está indicado cuando se utilizan aminopenicilinas de amplio espectro con actividad betalactámica o carbapenems ²⁰³.

El 37% de nuestros pacientes recibió tratamiento ATB VO tras el alta hospitalaria. Esta es una práctica común en pacientes con AC, que ha demostrado ser segura y permite acortar el tiempo de estancia hospitalaria sin aumento de las complicaciones ^{204,205}.

Nuestra prevalencia de complicaciones en la muestra general fue del 16,2%, siendo la más frecuente la infección de la herida quirúrgica (12,2%), que pudo ser tratada mediante drenaje de la misma. Supone una incidencia de complicaciones mayor respecto a lo descrito en la literatura reciente, donde oscila entre el 4,8 y el 5,5%, siendo igualmente la IHQ la complicación más frecuente ²⁰⁶⁻²⁰⁸.

El reingreso hospitalario fue necesario en el 4,2% de los pacientes, algo más bajo que el 8,7% descrito por Rice-Townsend S. et al. ²⁰⁹, o el 5,4% referido por Almström M et al. ²⁰⁸ pero en consonancia con el 4,8% referido recientemente por Inagaki K et al ²¹⁰.

Únicamente precisaron reintervención quirúrgica el 1,3%, similar a lo descrito en las series más recientes ^{208,210}.

La estancia hospitalaria en nuestra muestra de 433 niños presentó una mediana de 3 días de ingreso por paciente, muy similar a lo publicado en otras series en los últimos años ²⁰⁸⁻²¹¹.

7.2 ANÁLISIS DE LAS APENDICITIS AGUDAS INTERVENIDAS MEDIANTE APENDICECTOMÍA LAPAROSCÓPICA TRANSUMBILICAL VIDEOASISTIDA (TULAA)

7.2.1 GENERALIDADES

La cirugía sin cicatrices es uno de los objetivos de la cirugía mínimamente invasiva. El objetivo final de la misma es aliviar el dolor y permitir una rápida recuperación sin aumentar la tasa de complicaciones ni incrementar el riesgo técnico. La eliminación de las cicatrices adquiere todavía más importancia en la edad pediátrica, porque a medida que los niños van creciendo, su cicatriz puede distorsionarse y afectar su desarrollo psicosocial ²¹².

En nuestra muestra 183 pacientes se intervinieron mediante abordaje TULAA, un 42,3% de los casos. Valla et al. publicó, en 1999, la primera serie que hizo referencia a la experiencia obtenida en niños intervenidos mediante TULAA ²¹³.

En España, el equipo del Dr. Pérez Martínez es el único grupo que ha publicado su experiencia obtenida en la implantación de la técnica TULAA en su servicio desde el año 2003 ^{162,214}.

En nuestra muestra los niños intervenidos mediante TULAA presentaron una edad significativamente menor con una media de $12 \pm 3,6$ años frente a los $13,3 \pm 3,7$ años de los intervenidos con RT, y un IMC ligeramente más bajo. No hubo diferencias en la distribución por sexos o en la estacionalidad. Existen algunos estudios publicados en los últimos cuatro años que confirman que la edad y el IMC no presentan una relación directa sobre la dificultad de la técnica TULAA o las complicaciones ²¹⁵⁻²¹⁷.

Las características de las AA, definidas por la presentación clínica, el tiempo de evolución, así como los hallazgos radiológicos y analíticos, fueron similares, entre los dos grupos, permitiéndonos abordar la comparación entre ambos para responder a los objetivos planteados en nuestro estudio.

7.2.2 ESTANCIA HOSPITALARIA

En el grupo intervenido con TULAA encontramos una disminución significativa del tiempo de estancia hospitalaria. La duración media del ingreso fue de $3,2 \pm 2,8$ días, con una mediana de 2 días para los pacientes de este grupo, mientras que los pacientes intervenidos con el RT permanecieron una media de $4,5 \pm 3,5$ días ingresados en el hospital ($p = 0,000$) con una mediana de 3 días.

Nuestra mediana de estancia hospitalaria es similar a la reportada por Borges-Dias et al. y Pérez et al.^{161,218}. Nuestra estancia hospitalaria, aunque supera la mediana de 20 horas reportada por Karam et al.²¹⁶ o la media de $32,22 \pm 23,22$ horas de Duza et al.²¹⁹, es menor que lo publicado por otros grupos como Sekioka et al. con 3,4 días¹⁶⁰, Hernández-Martín et al. con una media de $4,4 \pm 2,8$ días¹⁶², o Golebiewski et al. con una mediana de 6 días²²⁰.

La disminución del 28% del tiempo de estancia hospitalaria en el grupo TULAA respecto al RT podría tener repercusiones positivas tanto en los costes hospitalarios como en la conciliación familiar del paciente^{209,221}, aunque en nuestro estudio no hemos podido recoger y valorar los parámetros necesarios para analizar estos puntos.

La implantación de la cirugía laparoscópica a lo largo de la década de los años noventa ha conseguido reducir las estancias hospitalarias, así como el dolor PO y las infecciones de heridas quirúrgicas^{125,222,223}.

Desde finales de esa década la CLA se ha convertido en el método preferido para llevar a cabo la apendicectomía, en comparación con la apendicectomía abierta.

Zhang et al. demostraron en un metaanálisis publicado en el año 2015 que existía evidencia de una menor incidencia en la IHQ, disminución del dolor en el primer día PO, estancias hospitalarias reducidas y un retorno a la actividad cotidiana más rápido¹¹⁸, aunque no con la formación de IAA según informa Inagaki et al. en el 2020²¹⁰.

Muchos procedimientos laparoscópicos tienen la ventaja de realizarse de forma ambulatoria. Se ha demostrado que es seguro enviar a los pacientes pediátricos a casa el mismo día después de la CLA por ANC¹²⁵.

Aunque nosotros no hemos realizado encuestas de satisfacción en nuestra muestra, otras instituciones han evaluado la satisfacción de los padres con el alta en las primeras 24 horas del PO de la apendicectomía y han encontrado altas tasas de satisfacción entre los padres^{124,222}.

En esta misma línea Benedict et al. nos habla de que después de la apendicectomía laparoscópica en niños con ANC, el alta hospitalaria en las primeras 24 horas del PO es seguro y no se asocia con tasas más altas de readmisión hospitalaria¹²⁵.

7.2.3 TIEMPOS QUIRÚRGICOS Y RECONVERSIÓN

A nivel técnico, la duración del acto quirúrgico se redujo significativamente en el grupo TULAA, en aproximadamente un 50% respecto al tiempo de intervención del RT. La intervención en el grupo TULAA tuvo una mediana de duración de 25 minutos frente a los 70 minutos del grupo RT ($p=0,038$).

Los tiempos quirúrgicos descritos en la literatura oscilan desde los más cortos descritos por Valla et al.²¹³ con mediana de 15 minutos y El-Beheiry et al.²¹⁷ y Perea et al.¹⁵⁰ que refieren una mediana de 21 minutos, a series con tiempo medios como las de Boo et al.¹⁵² con una media de $28,93 \pm 10,79$ minutos, similar al nuestro,

o Go et al.¹⁵³ con $30,39 \pm 13,12$ minutos y Visnjic et al. con 33 minutos de mediana²²⁴. Otros grupos reportan tiempos entre los 35 y los 45 minutos^{160,162,163,215,218}, existiendo publicaciones con tiempos quirúrgicos más allá de los 60 minutos de media^{220,225}.

El acortamiento del tiempo de cirugía implica la disminución de la duración del tiempo del acto anestésico asociado, lo cual podría disminuir los riesgos directos inherentes al mismo, al igual que podría minimizar los posibles efectos neurotóxicos de la anestesia que han sido relacionados con alteraciones en el neurodesarrollo en los últimos años²²⁶⁻²²⁹.

Nuestra prevalencia de reconversión desde la técnica TULAA fue del 11,5%, de los cuales se pasó a CLA de 2 o de 3 puertos en el 90,5% de los casos, y a cirugía abierta en el 9,5% restante.

Esta frecuencia de reconversiones se enmarca en el rango medio descrito en la literatura^{160,162}, resaltando que nuestra primera opción de reconversión es la CLA de 2 o 3 puertos, que ofrece ventajas ya conocidas frente a la cirugía abierta.

Hay grupos con tasas muy bajas de reconversión como Pérez et al. con 0%²¹⁸, Vahdad et al. con 0,9%²³⁰ o Mohan et al. y Duza et al. con un 1 y 1,3% respectivamente^{215,219}. Otros como Visnjic et al. reportan un 6,4%²²⁴, Karam et al. un 7%¹⁶³, Valla et al. un 8%²¹³ y Ayuso et al. un 9,1%²¹⁴. En el rango un poco mayor de reconversiones se encuentran las series publicadas por Sekioka et al. con un 15% y Ohno et al. con un 16,8%^{157,158,160}.

En consonancia con nuestros datos, la mayoría de las reconversiones se realizan a CLA de 2 o 3 puertos, siendo muy bajo el porcentaje de reconversión a cirugía abierta^{162,163,213,214,224}.

7.2.4 COMPLICACIONES

La frecuencia de complicaciones globales en el grupo TULAA fue alta, con una prevalencia del 23,5%, y significativamente mayor que en el RT con un 10,8%.

La mayor parte de complicaciones se centraron en la IHQ (20,8 versus 6%) y dehiscencia de la herida quirúrgica (12,6 versus 2,4%), siendo las complicaciones mayores (IAA y obstrucción intestinal) similares en ambos grupos.

Aunque es difícil la comparación por las diferentes maneras de valorar las complicaciones que tiene cada equipo, cuando vemos las complicaciones publicadas por otros grupos, solamente Sekioka et al. con un 18%¹⁶⁰ y Hernández-Martín et al. con un 20%¹⁶² se acercan a nuestra tasa de complicaciones.

El resto de series refieren prevalencias muy bajas, Vinsjic et al.²²⁴ reporta un 13,7%, Duza et al. un 8%²¹⁹, Karam et al. un 6%²¹⁶, Valla et al. un 5%²¹³, Pérez et al. un 4%²¹⁸, Golebiewski et al. un 4%²²⁰, El Beheiry et al. y Vahdad et al. un 3%^{217,230}, y grupos como Go et al., Boo et al. y Moriguchi et al. que publican cifras mínimas de 1,25%, 1,35% y 1,3% respectivamente^{152,153,225}.

Zhang et al. en su metaanálisis, a pesar de especificar la especial dificultad para analizar conjuntamente los datos de los diferentes estudios incluidos, concluye que la prevalencia de complicaciones en la técnica TULAA es del 6,5%¹¹⁸.

La IHQ (20,8%) constituye el grueso de nuestras complicaciones, muy lejos del 3-6% que describen la mayoría de series^{118,160,162,218-220,230}.

Esta comparativa nos hace plantearnos la necesidad de buscar mejoras en nuestro manejo de la herida quirúrgica, con un protocolo de cuidados intra y postoperatorios de la misma que minimice las posibilida-

des de infección y dehiscencia, buscando los resultados de las series en el que la IHQ se mantiene alrededor del 1% ^{152,153,217}.

El uso de protectores-distractores de heridas durante la cirugía está referido desde hace varios años, Horiuchi et al. ^{231,232} concluyó que el uso de un protector-distractor de herida disminuye significativamente la IHQ, lo mismo han concluido varios estudios posteriores ²³³⁻²³⁵.

Así mismo se han publicado buenos resultados con la implantación del uso de un distractor tisular en apendicectomías mínimamente invasivas no endoscópicas ²³⁶.

Quizás podríamos aplicar el uso de este distractor para optimizar el acto quirúrgico con la técnica TULAA y así mejorar nuestra morbilidad de la IHQ en estos niños.

Analizando las complicaciones mayores, los resultados son similares en ambos grupos. Aún así la presencia de IAA es alta, un 8,7% en el grupo TULAA. La prevalencia referida por las series publicadas va desde el 5,6% de Sekioka et al. ¹⁶⁰, pasando por el 4,5% de Hernández-Martín et al. ¹⁶², 3,5% de Valla et al. ²¹³, 2% de El Beheiry et al. ²¹⁷, 1,3% de Duza et al. ²¹⁹, y ningún absceso referido en las series de Go et al. y Pérez et al. ^{153,218}.

El IAA se define como una colección de líquido intraabdominal identificada en imágenes PO descritas por un radiólogo ^{237,238}. Puede ser confundido con otros hallazgos complicados durante la apendicectomía, lo que dificulta las comparaciones interinstitucionales ²³⁹.

Nuestra frecuencia del 1,2% de cuadros de obstrucción intestinal de nuestra serie de niños intervenidos mediante TULAA sí se encuentra dentro del rango de prevalencias descrito habitualmente en las series publicadas que oscila entre el 0,7 y el 3,8% ^{153,160,162,213}.

El tratamiento de las complicaciones de la herida quirúrgica implicó un mayor uso de antibioticoterapia en los niños del grupo TULAA, aunque la duración de la antibioticoterapia IV fue menor en este grupo, y no se encontraron diferencias en la duración de la antibioticoterapia VO, probablemente porque la mayoría de las complicaciones fueron menores y respondieron bien al tratamiento utilizado.

El tipo de ATB utilizado implicó un uso significativamente mayor de amoxicilina-ácido clavulánico en el grupo TULAA, lo que también indica que la evolución no fue más tórpida en los niños intervenidos con TULAA respecto al RT.

A pesar de la tasa tan alta de IHQ, el drenaje de la herida quirúrgica solamente fue necesario en un 0,8% en el grupo TULAA, frente al 6% de los pacientes del RT, lo que nos hace pensar que en su mayoría se auto-resolvieron con un drenaje espontáneo del seroma o absceso de la herida quirúrgica, englobándose en la tasa de dehiscencia de la herida quirúrgica, muy superior en este grupo (12,6%) que en el RT (2,4%).

Aunque sin alcanzar significación estadística, la frecuencia de reingreso fue superior en los niños intervenidos mediante TULAA (9%) que los del RT (3,6%), siendo lo habitual en las series cifras entre el 2-2,7% ^{162,213,217}.

Observamos en nuestro medio que, en los pacientes intervenidos mediante TULAA, al recibir el alta hospitalaria de forma precoz, existen dudas y miedos en los padres y pacientes sobre los cuidados y la evolución de la herida quirúrgica, lo que genera que vuelvan al hospital a través del Servicio de Urgencias. Similar a lo reportado por Aguayo et al. ¹²⁴, con una tasa de visitas a la sala de urgencias del 5% y reingreso <1% entre los pacientes que habían recibido el alta precoz.

Este hecho hace que pensemos que una buena opción para disminuir nuestros reingresos hospitalarios sería establecer mejores redes de atención ambulatoria después del alta hospitalaria. Englobaría accio-

nes de mejora en el ámbito de la educación familiar con respecto a los problemas PO comunes y una mayor accesibilidad al servicio de enfermería del Centro de Salud que puede realizar un seguimiento en el entorno ambulatorio del postoperatorio, reforzando el cuidado de la herida y tamizando los casos que precisan atención hospitalaria, similar a lo planteado por Buicko et al.²⁴⁰.

Es llamativo en el trabajo de Go et al.¹⁵³, en el que refieren una tasa de IHQ muy baja y ningún absceso intraabdominal, pero que reportan un 17,5% de reingresos con un 3,5% de reintervenciones quirúrgicas.

A pesar de haber registrado una prevalencia tan alta de complicaciones, ningún paciente del grupo TULAA precisó reintervención quirúrgica. En el grupo RT lo necesitaron un 2,4% de los pacientes, sin significación estadística.

Esta tasa de reintervención quirúrgica sí se enmarca en lo referido por otras series como la de Pérez et al. con ninguna reintervención²¹⁸, Hernández-Martín et al. con un 0,5%¹⁶², Valla et al. con un 2%²¹³, y la ya comentada de Go et al. del 3,5%¹⁵³.

Se recogieron menos muestras para cultivo en los pacientes intervenidos mediante TULAA, aunque la prevalencia de cultivos positivos y el tipo de microorganismos aislados fueron similares en ambos grupos. Los niños con cultivos positivos en el grupo TULAA desarrollaron más complicaciones que los pacientes con cultivos positivos del RT.

Este hallazgo nos podría indicar que, en caso de recoger cultivo, el subgrupo de pacientes positivos con TULAA son de mayor riesgo, y plantearnos si precisan una vigilancia más estrecha y posibles modificaciones en la antibioticoterapia para hacerla más específica en función del germen aislado.

7.3 APENDICITIS COMPLICADAS

7.3.1 GENERALIDADES

La AC, caracterizada por apéndice gangrenado y/o perforación (visualización de un agujero en el apéndice, material purulento y/o heces y/o fecalito intraabdominal) o IAA, se asocia con un aumento de las complicaciones infecciosas postoperatorias^{237,238,241,242}, una estancia hospitalaria prolongada^{243,244}, un aumento de los reingresos^{210,243} y otros resultados adversos^{210,245}.

En USA, la tasa de AC es de aproximadamente un 30% de todas las apendicectomías realizadas anualmente²⁴⁶.

En nuestra muestra se incluyeron como AC el grupo de las apendicitis gangrenadas, si bien es cierto que debería estandarizarse la definición de AC. En muchas ocasiones se habla indistintamente de AC y apendicitis perforada, para homogeneizar y hacer más comparables los resultados de las distintas series, St. Peter en 2008 sugería una definición basada en la evidencia para las apendicitis perforadas, excluyendo las gangrenadas de este grupo, que han seguido en sus publicaciones otros grupos^{136,239,242}.

De la muestra general de 433 pacientes, 143 pacientes (33%) cumplieron criterios de AC, acorde con los datos publicados a este respecto en la literatura^{6,241,243}.

En nuestra muestra los niños con AC son significativamente más pequeños con una media de edad de $11,7 \pm 4,1$ años, frente a los $13,3 \pm 3,5$ años de las ANC.

La edad ha sido sugerida como factor de riesgo para el desarrollo de AC ^{247,248}, siendo frecuente en las series publicadas que los pacientes con AC tengan una edad menor que los de ANC ^{249,250}.

Muchos estudios hacen referencia a la dificultad en el diagnóstico precoz de las AA en las edades más tempranas, lo que alarga el tiempo de evolución de la enfermedad y propicia la evolución a AC ^{50,251,252}.

No encontramos diferencias en cuanto a la distribución por género, el IMC, y la estacionalidad, acorde con lo referido en la literatura ^{253,254}.

El cuadro clínico se presentó con un tiempo de evolución significativamente mayor en las AC, siendo este superior a 24 horas en el 68,5% de los casos, frente al 48,3% de las ANC ($p = 0,000$).

El tiempo de evolución mayor a 24 horas ha sido identificado en estudios como el de Pham et al. como factor de riesgo independiente en el desarrollo de AC ²⁴⁷.

En cuanto a los síntomas presentados, la fiebre, los vómitos y la disuria fueron más frecuentes en las AC ($p = 0,000$), probablemente como reflejo de un cuadro clínico más abigarrado y de mayor tiempo de evolución que en las ANC.

Los datos analíticos reflejan una mayor respuesta inflamatoria, con más leucocitosis y neutrofilia, así como cifras significativamente mayores de PCR en el grupo de AC.

La leucocitosis con neutrofilia y la PCR elevada se han identificado como los biomarcadores más frecuentes y significativos para predecir cuadros de AC, especialmente cuando se encuentran presentes de forma conjunta ^{181,244,255,256}.

Realizamos un análisis mediante área bajo la curva ROC para determinar qué cifras de leucocitosis, neutrofilia y PCR podrían estar relacionadas con mayor sensibilidad y especificidad con el desarrollo de AC. Encontramos que valores de leucocitos $\geq 13,65 \times 10^3 /\mu\text{L}$ con una sensibilidad del 69,1 y especificidad 50%, neutrofilia $\geq 80,65 \%$ con una sensibilidad del 68,5 y especificidad 50% y valores de PCR $\geq 2,07 \text{ mg/dL}$ con una sensibilidad del 76,5 y especificidad 47,2% eran indicadores de AC en nuestra muestra.

Zani et al publicó que valores de PCR $> 40 \text{ mg/L}$ y leucocitosis $> 15 \times 10^9/\mu\text{L}$ eran más frecuentes en el grupo de AC en su serie ²⁴⁴, mientras que Zouari et al. resalta que valores de PCR mayores de 10 mg/L son un predictor potente de AA en niños ²⁵⁶.

Se han estudiado otros biomarcadores como la procalcitonina, aumentada en casos de AC en algunos estudios al respecto ^{257,258}. Incluso se han desarrollado kits diagnósticos como el test APPY¹ que combina distintos biomarcadores inflamatorios como la PCR, leucocitosis y MRP (Myeloid-related protein) 8/14 con muy buenos resultados de sensibilidad y especificidad ^{259,260}. También hay estudios recientes que analizan la determinación de biomarcadores inflamatorios en orina para el diagnóstico de AA ^{261,262}.

En cuanto a las pruebas de imagen que se realizaron, la frecuencia de ECO fue similar en ambos grupos (83,9 versus 83,4%). A pesar de lo infrecuente que fue en nuestra serie la realización de TAC en el proceso diagnóstico, fue claramente superior en los niños con AC (7%) respecto a los del grupo de ANC (1,3%).

Los estudios de imagen, especialmente el TAC, pueden ayudar con precisión a estratificar el riesgo, sin embargo, no es universalmente sensible, ni se realiza de forma rutinaria debido a la preocupación de exponer a los niños a la radiación ionizante ²⁶³.

En nuestro medio el uso de la ECO constituye la primera línea del diagnóstico radiológico ante la sospecha de AA, solamente en casos de duda o sospecha de AC se recurre al TAC, lo que justifica la diferencia en el uso del mismo en ambos grupos, en línea con distintos estudios publicados ²⁶⁴⁻²⁶⁶.

En los hallazgos radiológicos la presencia de apendicolito fue significativamente mayor en las AC frente a las ANC, tanto en la ECO como en el TAC. La presencia de apendicolito es un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones en el curso de una AA ^{267,268}. Diferentes trabajos describen que los apendicolitos múltiples o con un diámetro superior a 5mm, así como los localizados en la raíz del apéndice vermiforme se asocian con el desarrollo de una AA y con mayor riesgo de desarrollo de una AC ^{269,270}.

La estancia hospitalaria fue significativamente mayor en los niños con AC, con una media de $6,17 \pm 4,7$ días, que en los pacientes con ANC, con una media de $2,81 \pm 1,2$ días ($p = 0,000$), en consonancia con lo referido en la literatura al respecto ^{253,271-273}.

7.3.2 TÉCNICA QUIRÚRGICA

El tiempo de espera hasta la intervención quirúrgica presentó una mediana de 9,6 horas (5,4-16,7) en el grupo de las AC, sin diferencias significativas respecto a la mediana de 8,6 horas (5,6-15,2) en el grupo de las ANC. Estos tiempos de espera son similares a publicaciones como la de Kovler et al. o Serres et al. en las que concluyen que el retraso de la apendicectomía desde su presentación de hasta 16 y 24 horas respectivamente, no asocian mayor presencia de complicaciones ^{241,248}.

En cuanto a la apendicectomía, la técnica TULAA se empleó indistintamente en AC y ANC, alcanzando el 42% en ambos grupos.

En adultos el uso de la CLA en las AC ha demostrado una menor frecuencia de complicaciones y reingresos hospitalarios, acortar el tiempo de recuperación de los pacientes ^{274,275}, así como disminuir los costes quirúrgicos directos e indirectos, secundarios a la disminución de la estancia hospitalaria cuando se compara con la cirugía abierta ²⁷⁶.

Sin embargo, en niños, hay autores como Markar et al. que han reportado que la CLA en AC, aunque disminuye la morbilidad de forma global (IHQ, obstrucción intestinal), así como la estancia hospitalaria, asocia un aumento de IAA ²⁷⁷. Y otros, como Pham et al. o Badru et al., que demuestran que puede realizarse CLA en las AC en niños sin aumentar la morbilidad asociada ^{253,278}.

No encontramos diferencias en la duración de la cirugía entre ambos grupos ($59,5 \pm 30,8$ versus $55,4 \pm 32,3$ minutos), a pesar de presentar mayor complejidad técnica en los casos de AC. En general, las series publicadas reportan un aumento de los tiempos operatorios en las AC frente a las ANC con diferencias importantes como en la serie de Sekioka et al. con una mediana de 98 (43-243) minutos en las AC frente a los 45 (20-75) minutos en las ANC ¹⁶⁰, o diferencias más pequeñas como las reportadas por Hernández-Martín et al. ($44,1 \pm 13,6$ minutos en AC versus $35,6 \pm 12,8$ en ANC) ¹⁶² o por Karam et al. (mediana de 65 en AC versus 53 minutos en ANC) ^{163,216}.

La frecuencia de reconversión se vio significativamente aumentada en las AC frente a las ANC (9% versus 3,1%), lo que suele ser habitual en los datos publicados en las distintas series ^{160,162,163,216,279}. De forma similar en ambos grupos la reconversión más frecuente fue a CLA de 2 puertos seguida de CLA de 3 puertos, y en último lugar laparotomía.

La presencia de AC es un factor de riesgo para requerir la reconversión de la técnica TULAA ^{11,279}.

Nuestra tasa de reconversión en AC es inferior a la del 13% publicada por Gates et al.²⁷⁹ o la del 18% de la serie de Karam et al.^{163,216} y está muy por debajo del 23,2% de Hernández-Martín et al.¹⁶² y el 30% del grupo de Sekioka et al.¹⁶⁰.

7.3.3 ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

La recogida de cultivo del líquido libre fue mucho más alta en las AC que en las ANC (48,3 versus 14,8%), con una rentabilidad significativamente superior en los niños con AC, ya que el cultivo fue positivo en el 72,4% de las muestras recogidas frente al 25,5% en las muestras de ANC, similar a estudios como el de García-Marín et al.²⁰¹.

En la encuesta a centros europeos sobre el manejo de la AA publicada por Zani et al. resaltan que en caso de encontrar líquido purulento en cavidad abdominal el 78% de los encuestados mandaron una muestra para análisis microbiológico²⁸⁰.

Como dijimos previamente en nuestra muestra no se recogió cultivo a todas las AA, y los datos indican que la recogida de cultivo se realizó dirigida por la sospecha intraoperatoria de gravedad, lo que justifica un mayor número de muestras en las AC.

La tasa tan alta de cultivos positivos en las muestras recogidas en el grupo de AC nos puede permitir obtener información sobre el tipo de microorganismo implicado en las posibles complicaciones, y posibilitaría el instaurar un tratamiento ATB PO más específico en caso de necesidad para optimizar la recuperación de los pacientes con evolución tórpida²⁰¹.

7.3.4 COMPLICACIONES

En nuestra muestra aproximadamente 3 de cada 4 complicaciones ocurrieron en pacientes del grupo de AC. El 67,9 % de las IHQ, el 94,4% de los IAA y el 80% de las obstrucciones intestinales ocurrieron en este grupo.

Esta frecuencia superior de complicaciones en el grupo de AC coincide con lo publicado al respecto en la literatura²⁷³.

La frecuencia de IHQ fue muy elevada en las AC, un 25,2 %, significativamente superior al 5,9 % de los pacientes con ANC.

Nuestra prevalencia de IHQ en AC está muy por encima de las publicadas en otras series como el 11% que refieren Hernández-Martín et al.¹⁶², el 8% de Karam et al.^{163,216}, el 4,6 y 4,25% publicados por Jung Tack Son et al. y Sekioka et al. respectivamente^{160,199}, y el 1,4% de Emil et al.²⁸¹.

Como ya comentamos previamente en esta discusión, dada nuestra elevada tasa de IHQ debemos plantearnos acciones que mejoren el manejo de las mismas, como la implantación de los distractores-protectores de la herida quirúrgica que han demostrado buenos resultados en este sentido²³¹⁻²³⁶.

Los IAA ocurrieron en el 23,8 % de los niños con AC frente al 0,7% en el grupo de ANC. Cifras similares de IAA en AC presentan series como la de Baumann et al., Emil et al., Fike et al., Gerard et al. y St. Peter et al., todas ellas alrededor del 25%^{242,246,281-283}. Badru et al. publican una reducción en su frecuencia de IAA del 25 hasta un 11% tras optimizar el manejo de las AC²⁵³. Las series de Sekioka et al. y Hernández-Martín et al. presentan una prevalencia de IAA en AC del 12,7% y 13,1% respectivamente^{160,162}.

La apendicitis perforada asocia un riesgo mayor de IAA que la no perforada, sin embargo no queda demostrado que el apéndice gangrenado, purulento o con necrosis tisular aumente el riesgo de IAA²³⁹. En el trabajo de St.Peter et al. concluyen que el apéndice vermiforme perforado o un fecalito libre en la cavidad abdominal son factores de riesgo claros para la formación de abscesos PO hasta en el 20% de los pacientes²⁴².

Presentaron un cuadro de obstrucción intestinal el 2,8 % de los casos de AC y únicamente un 0,3% de las ANC. A diferencia de la IHQ y los IAAs, nuestra prevalencia de obstrucción intestinal se encuentra en el rango bajo de lo reportado en las distintas series, cerca del 2,2% de Hernández-Martín et al.¹⁶², y por debajo del 3,9% publicado por Emil et al.²⁸¹, el 5,2% de Jung Tack Son et al.¹⁹⁹, y el 6,4% de Sekioka et al.¹⁶⁰.

Para el tratamiento de estas complicaciones se empleó fundamentalmente antibioticoterapia, hasta en un 34,3% de los pacientes con AC y 4,5% en ANC.

El uso de ATB IV tras la apendicectomía ha demostrado minimizar el riesgo de IAA^{88,237,238}.

La duración total del tratamiento ATB IV fue significativamente mayor en las AC, con una media de 5,9 \pm 4,7 días, frente a los 2,4 \pm 1,2 días de las ANC. Esta duración está en consonancia con las recomendaciones actuales de la Asociación Americana de Cirugía Pediátrica (APSA) al respecto, que recomiendan pautas de 5 días de ATB IV o 7 días de ATB combinados IV y VO en las AC⁸⁸.

También se prolongó más la duración del tratamiento ATB VO tras el alta hospitalaria de forma significativa en los pacientes con AC, con una media de 3,4 \pm 3,6 días, mientras que en el grupo de ANC fue de 1,7 \pm 2,8 días.

La duración óptima de los ATB PO en la AC sigue siendo difícil de establecer (en calidad y cantidad), lo que probablemente contribuya a una variabilidad significativa en el tratamiento^{237,238,284}.

La pauta de tratamiento ATB utilizada difirió entre los niños con AC y ANC, con menor uso de amoxicilina-ácido clavulánico y mayor de triple terapia y antibioticoterapia de rescate con meropenem y piperacilina-tazobactam en el grupo de AC ($p = 0,000$). Este protocolo es similar al usado en otros centros^{201,237,238}.

El uso de ATB VO al alta domiciliaria en las AC ha demostrado ser seguro^{126,209} e incluso se ha asociado con una menor frecuencia de reingresos hospitalarios^{237,238}.

En todos los pacientes con IHQ se realizó drenaje de la misma, un 25,2 % en AC frente a un 5,9% en las ANC, siendo la práctica habitual ante esta complicación.

En el tratamiento de los IAAs se intentó como primera opción el tratamiento conservador con ATB IV, sin embargo, un 7,7%, de pacientes en el grupo de AC, el 32,3% de los IAAs de ese grupo, y un 0,7% en el de ANC precisaron la colocación de un drenaje intraabdominal para su resolución. Cifras similares son reportadas en los trabajos de Emil et al. con un 7% de pacientes precisando drenaje intraabdominal, el 50% de los IAAs²⁸¹.

La colocación de un drenaje abdominal en los IAAs se ha asociado con un aumento de la estancia hospitalaria así como una disminución de los reingresos²⁸¹.

Diversos estudios como el de Gasior et al. y Svetanoff et al. profundizan en el manejo de los IAAs en función del tamaño medido por ECO o TAC, siendo clasificados en pequeños, con una superficie menor de 20 cm² y grandes, mayores de 20 cm²^{254,285}. Gasior et al. recomiendan en su publicación tratar únicamente con ATB a los IAA menores de 20 cm²²⁸⁵. En el estudio publicado por Svetanoff et al. los IAAs grandes precisan drenaje percutáneo intraabdominal en el 95% de los casos, mientras que solamente el 30% de los pequeños son dre-

nados. No muestran diferencias en la evolución clínica, tiempo de estancia hospitalaria y duración de ATB entre los IAA pequeños no drenados frente a los grandes manejados con drenaje ²⁵⁴.

El tamaño de los IAA se debería incorporar al protocolo diagnóstico radiológico de los mismos, ayudando en la toma de decisiones especialmente cuando se valora la colocación de un drenaje intraabdominal.

Nuestros pacientes reingresaron hasta en el 6,3 % de los casos en el grupo de AC, y un 3,1% en ANC. Similares son las tasas de reingreso en AC del 7% publicadas por Howell et al. ²⁸⁶. Por debajo se encuentran las de las series de Hernández-Martín et al. con un 4,8% y Jung Tack Son con un 3,4% ^{162,199}. Anandalwar et al. hace referencia al aumento significativo de los reingresos con una odds ratio de 2,04 (1,30-3,22) en las AC respecto a las ANC en niños ²⁷³.

Las reintervenciones en los niños con AC fueron necesarias en el 2,8% de casos, y únicamente en el 0,7% de las ANC. Algo mayores que el 1,5% referido por Hernández-Martín et al. ¹⁶² o el 1,6% de Guanà et al ²⁸⁷.

7.4 CONCORDANCIA HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

El estudio anatomopatológico rutinario de las piezas extraídas en las apendicitis aguda nos lleva a comprobar el grado de precisión diagnóstica mediante la concordancia del diagnóstico clínico asociado a la observación macroscópica y el histopatológico ²⁸⁸.

Al mismo tiempo permite descartar otros procesos más infrecuentes que pueden pasar inadvertidos y que pueden necesitar un enfoque terapéutico diferente ²⁸⁹.

En nuestra muestra se realizó el estudio anatomopatológico en el 100% de los casos, lo que suele ser la práctica más habitual reflejada en la literatura ²⁸⁰. En este análisis se llegó al diagnóstico histopatológico de apendicitis flemonosa en el 68,6% de los casos, gangrenada en el 20,3% y, una frecuencia de apéndices histológicamente normales del 10,6%.

La concordancia entre el diagnóstico macroscópico intraoperatorio y el diagnóstico anatomopatológico fue mayor en las apendicitis flemonosas con un 81,7%, seguido por los apéndices normales (58,6%) y las gangrenadas (54,2%). Estos grados de concordancia están en consonancia con los publicados por las series de Holloway et al. y Bliss et al. ^{290,291}, pero muy por debajo de la concordancia publicada recientemente por Rodríguez et al. que llega al 96,1% en al AA, y el 79,5% en las perforadas ²⁸⁸.

Histológicamente la serie recoge dos tumores carcinoides (0,5%) que precisaron ampliación de la extirpación en un 2º tiempo quirúrgico. Nuestra frecuencia es similar a la de Rabah et al. con un 0,7% ²⁹². En la serie publicada por Buyukbese et al. reportan un 1,91% de hallazgos inesperados en el análisis histopatológico, dentro de los cuales se describen inflamaciones granulomatosas sugestivas de enfermedad de Crohn, parasitosis, tumores carcinoides y apendicitis eosinofílicas como diagnósticos histológicos ⁷⁹.

Gorter et al. tienen una frecuencia del 1,65%, pero destacan que únicamente el 0,8% precisaron un cambio en el enfoque terapéutico ²⁹³.

7.5 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El presente estudio tiene limitaciones debido fundamentalmente a su naturaleza retrospectiva y al tamaño de la muestra relativamente pequeño.

La falta de implantación en el HCSC del uso habitual y rutinario de escalas estandarizadas para el diagnóstico de la apendicitis aguda, como la escala de Alvarado o Samuel, nos impidió poder recoger esos datos en nuestros pacientes.

El uso de encuestas de satisfacción para valorar el resultado estético por parte del paciente y sus padres, así como el empleo de escalas de dolor para evaluar este parámetro de forma objetiva en el postoperatorio inmediato, aportarían un valor añadido a este estudio.

Finalmente, también consideramos interesante plantear el estudio de costes hospitalarios asociados al tratamiento quirúrgico de la apendicitis aguda en la edad pediátrica y el posible impacto que pueda suponer en el mismo la implantación del abordaje TULAA.

8. CONCLUSIONES

1. La implantación de la apendicetomía transumbilical videoasistida para el tratamiento de la apendicitis aguda, en niños de 0 a 17 años de edad, ha disminuido el tiempo de estancia hospitalaria con respecto a la cirugía abierta y/o laparoscópica convencional.
2. Los niños intervenidos mediante apendicectomía transumbilical videoasistida presentaron más infecciones y dehiscencias de la herida quirúrgica, pero no una mayor frecuencia de abscesos intraabdominales o cuadros de obstrucción intestinal.
3. Los tiempos del procedimiento quirúrgico en la apendicectomía han sido menores en aquellas realizadas mediante abordaje TULAA.
4. Hemos identificado como factores de riesgo para el desarrollo de la apendicitis complicada la menor edad del paciente, la evolución del cuadro clínico por un tiempo superior a 24 horas, la presencia en el momento del diagnóstico de leucocitosis, neutrofilia, aumento de los valores de proteína C reactiva y la presencia de apendicolito diagnosticado en las pruebas de imagen.
5. Las apendicitis complicadas asocian una mayor frecuencia de complicaciones, presentando un aumento en la frecuencia de infección de la herida quirúrgica, abscesos intraabdominales y cuadros de obstrucción intestinal.
6. La presencia de apendicitis complicadas determina una prolongación del tiempo de estancia hospitalaria.
7. Aunque existe una buena concordancia entre el diagnóstico de apendicitis aguda intraoperatorio y el diagnóstico anatomopatológico, es necesario realizar el análisis histológico del apéndice vermiforme tras su extirpación para descartar otros procesos.

9. RESUMEN

TÍTULO

Apendicectomía transumbilical videoasistida: Implantación de una nueva técnica quirúrgica para el tratamiento de la apendicitis aguda en niños y adolescentes en el Hospital Clínico San Carlos.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda (AA) es una enfermedad común que requiere habitualmente una cirugía abdominal urgente en la edad pediátrica.

En los últimos 20 años, la apendicectomía abierta ha ido siendo reemplazada en gran medida por la apendicectomía laparoscópica convencional (CLA).

La apendicectomía laparoscópica transumbilical videoasistida (TULAA) surge en esta última década, como una técnica combinada laparoscópica y abierta, que incluye la movilización laparoscópica intraabdominal y la extirpación extracorpórea del apéndice.

En el servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Clínico San Carlos (HCSC), desde al año 2014 hemos afianzado como primera elección el uso de este abordaje en todos los pacientes pediátricos que han precisado una apendicectomía como tratamiento de la AA.

OBJETIVOS

- Analizar si la implantación de la TULAA para el tratamiento de la AA, en niños y adolescentes de 0 a 17 años de edad, ha disminuido el tiempo de estancia hospitalaria con respecto a la cirugía abierta y/o laparoscópica convencional; así como estudiar los tiempos quirúrgicos y la morbilidad asociada a este nuevo abordaje quirúrgico comparando con el resto de técnicas utilizadas.
- Determinar las variables clínicas, analíticas, radiológicas y quirúrgicas que permitan identificar los casos de apendicitis complicada (AC), así como su influencia en los días de ingreso hospitalario y morbilidad asociada.
- Estudiar la concordancia entre el diagnóstico de la apendicitis basado en hallazgos macroscópicos intraoperatorios y el análisis anatomopatológico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este es un estudio observacional retrospectivo que se llevó a cabo mediante una revisión exhaustiva de las historias clínicas de los pacientes incluidos en el mismo. El diagnóstico de AA se estableció según la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª Revisión Modificada Clínica (CIE-9-MC).

Se incluyeron todos los niños y adolescentes de 0 a 17 años de edad que fueron intervenidos con diagnóstico de AA en el período comprendido entre el 1 de enero del año 2009 y el 31 de diciembre del año 2018 en el HCSC.

RESULTADOS

La muestra consta de un total de 433 niños, con una edad media de $12,78 \pm 3,75$ años, el 59,6% fueron varones ciento ochenta y tres se intervinieron mediante TULAA.

Los niños del grupo TULAA presentaron una edad e índice de masa corporal significativamente menores que los del resto de técnicas (RT).

En los pacientes intervenidos mediante TULAA la estancia hospitalaria fue menor que en el grupo del RT: $3,2 \pm 2,8$ vs $4,5 \pm 3,5$ días de ingreso respectivamente ($p=0,000$). La duración de la intervención quirúrgica se vio reducida en el grupo TULAA con una mediana de duración de 35 (25-45) minutos respecto al RT con mediana de 70 (40-90) minutos ($p=0,038$). La necesidad de reconversión desde TULAA a otra técnica quirúrgica fue del 11,5%, siendo a CLA en el 90,5% de los casos.

Las complicaciones en conjunto fueron significativamente mayores en el grupo TULAA, con una frecuencia del 23,5% frente al 10,8% de los niños en el grupo del RT. Fue en la infección de herida quirúrgica (IHQ) (20,8 vs 6%) y en la dehiscencia de la misma (12,6 vs 2,4%) en las que encontramos diferencias significativas, los abscesos intrabdominales (IAA) y los cuadros de obstrucción intestinal fueron similares en ambos grupos. Ningún niño del grupo TULAA precisó reintervención quirúrgica frente al 2,4% del grupo RT, no hubo diferencias en la frecuencia de reingreso hospitalario entre ambos grupos

Cumplieron criterios de AC 143 pacientes (33%), los cuales fueron significativamente menores que los del grupo de apendicitis no complicada (ANC), con una edad media de $11,7 \pm 4,1$ vs $13,3 \pm 3,5$ años respectivamente.

Los pacientes con AC referían un cuadro clínico más prolongado, siendo más frecuente un tiempo de evolución > 24 horas (68,5 vs 48,3%, $p=0,000$). La presencia de leucocitosis ($16,8 \pm 5,3$ vs $13,4 \pm 4,5 \times 10^3/\mu\text{L}$), neutrofilia ($83,1 \pm 8,6$ vs $76,8 \pm 13,8\%$), aumento de cifras de proteína C reactiva (PCR) ($9,0 \pm 8,7$ vs $4,0 \pm 7,7$ mg/dL) y presencia de apendicolito en ecografía al diagnóstico (29,3 vs 14,8%) fueron significativamente más frecuentes en las AC frente a las ANC.

La estancia hospitalaria en los niños con AC fue mayor que en los que cursaron una ANC ($6,17 \pm 4,7$ vs $2,81 \pm 1,2$ días de ingreso, $p=0,000$).

El número de pacientes con complicaciones fue significativamente superior en las AC que en las ANC (36,4 vs 6,2%), con mayor IHQ (25,2 vs 5,9%, $p=0,000$), IAA (23,8 vs 0,7%, $p=0,000$) y cuadros de obstrucción intestinal (2,8 vs 0,3%, $p=0,043$). Las reintervenciones quirúrgicas y los reingresos hospitalarios fueron similares en ambos grupos.

La concordancia entre el diagnóstico macroscópico intraoperatorio y el diagnóstico anatomopatológico fue de un 81,7% en las apendicitis flemonosas, 54,2% en las gangrenadas, y 58,6% en los apéndices normales. Encontramos dos tumores carcinoides (0,5%) que precisaron ampliación de la extirpación en un 2º tiempo quirúrgico.

CONCLUSIONES

La implantación de la TULAA para el tratamiento de la AA, en niños de 0 a 17 años de edad, ha disminuido el tiempo de estancia hospitalaria con respecto a la cirugía abierta y/o laparoscópica convencional.

Los niños intervenidos mediante este abordaje presentaron más dehiscencias e IHQ, pero no una mayor frecuencia de IAA o cuadros de obstrucción intestinal. El tiempo operatorio utilizado en TULAA fue menor con respecto al resto de técnicas empleadas para el tratamiento de la AA.

En la AC hemos identificado como factores de riesgo para su desarrollo la menor edad del paciente, la evolución del cuadro clínico mayor de 24 horas, la objetivación en el momento del diagnóstico de leucocitosis, neutrofilia, aumento de los valores de PCR y presencia de apendicolito mediante pruebas de imagen.

Las AC asocian una mayor prevalencia de complicaciones, presentando un aumento en la IHQ, desarrollo de IAA y cuadros de obstrucción intestinal, llevando a un tiempo más prolongado de estancia hospitalaria.

Existe una buena concordancia entre el diagnóstico de AA intraoperatorio y el diagnóstico anatómico-patológico. Es necesario realizar el análisis histológico del apéndice vermiforme tras su extirpación para descartar otros procesos.

10. SUMMARY

TITLE

Video-assisted transumbilical appendectomy: Implementation of a new surgical technique for the treatment of acute appendicitis in children and adolescents at Hospital Clínico San Carlos.

INTRODUCTION

Acute appendicitis (AA) is a common disease that usually requires urgent abdominal surgery in children.

In the last 20 years, open appendectomy has been largely replaced by conventional laparoscopic appendectomy (CLA).

Video-assisted laparoscopic transumbilical appendectomy (TULAA) emerged in the last decade, as a combined laparoscopic and open technique, which includes laparoscopic intraabdominal mobilization and extracorporeal removal of the appendix.

The final objective of minimally invasive surgery is to optimize the patient's recovery, reducing postoperative pain, shortening the hospital stay and without increasing the rate of postoperative complications.

In the Pediatric Surgery Service of the San Carlos Clinical Hospital (HCSC), since 2014 we have established the use of this approach as the first choice in all pediatric patients who have required an appendectomy as a treatment for AA.

OBJECTIVES

- To analyze whether the implantation of the TULAA for the treatment of AA, in children and adolescents from 0 to 17 years of age, has decreased the length of hospital stay with respect to open and / or conventional laparoscopic surgery; as well as studying the surgical times and morbidity associated with this new surgical approach, comparing it with the rest of the techniques used.
- Determine the clinical, analytical, radiological and surgical variables that allow identification of cases of complicated appendicitis (CA), as well as their influence on the days of hospitalization and associated morbidity.
- Study the concordance between the diagnosis of appendicitis based on macroscopic intraoperative findings and the pathological analysis.

METHODS

This is a retrospective observational study that was carried out through an exhaustive review of the medical records of patients included in it. The diagnosis of AA was established according to the International Classification of Diseases 9th Clinical Modified Revision (ICD-9-CM).

All children and adolescents from 0 to 17 years of age who underwent surgery with a diagnosis of AA in the period between January 1 2009 and December 31 2018 at the HCSC were included.

RESULTS

The sample consists of a total of 433 children, with a mean age of 12.78 ± 3.75 years, 59.6% were male. 183 were intervened through TULAA.

The children in the TULAA group had significantly lower age and body mass index than those of the other techniques (OT).

In the patients operated on by TULAA, the hospital stay was shorter than in the OT group: 3.2 ± 2.8 vs 4.5 ± 3.5 days of admission, respectively ($p = 0.000$). Duration of the surgical intervention was reduced in the TULAA group with a median of 35 (25-45) minutes compared to OT with a median of 70 (40-90) minutes ($p = 0.038$). The need for conversion from TULAA to another surgical technique was 11.5%, being to CLA in 90.5% of the cases.

Overall complications were significantly higher in the TULAA group, with a frequency of 23.5% versus 10.8% for children in the OT group. It was in surgical wound infection (SSI) (20.8 vs 6%) and wound dehiscence (12.6 vs 2.4%) that we found significant differences, intraabdominal abscesses (IAA) and intestinal obstruction were similar in both groups. No child in the TULAA group required reoperation compared to 2.4% in the OT group, there were no differences in the frequency of hospital readmission between both groups.

143 patients (33%) met criteria for complicated appendicitis (CA), which were significantly lower than those in the noncomplicated appendicitis (NCA) group, with a mean age of 11.7 ± 4.1 vs 13.3 ± 3.5 years respectively.

Patients with CA reported a longer evolution duration time > 24 hours being more frequent (68.5 vs 48.3%, $p = 0.000$). The presence of leukocytosis (16.8 ± 5.3 vs $13.4 \pm 4.5 \times 10^3/\mu\text{L}$), neutrophilia (83.1 ± 8.6 vs $76.8 \pm 13.8\%$), increased C-reactive protein (CRP) (9.0 ± 8.7 vs 4.0 ± 7.7 mg/dL) and the presence of appendicolith in ultrasound at diagnosis (29.3 vs 14.8%) were significantly more frequent in CA versus NCA.

Hospital stay in children with CA was longer than in those who underwent NCA (6.17 ± 4.7 vs 2.81 ± 1.2 days of admission, $p = 0.000$).

The number of patients with complications was significantly higher in CA than in NCA (36.4 vs 6.2%), with higher SSI (25.2 vs 5.9%, $p = 0.000$), IAA (23.8 vs 0.7%, $p = 0.000$) and intestinal obstruction (2.8 vs 0.3%, $p = 0.043$)

Surgical reoperations and hospital readmissions were similar in both groups.

The concordance between the macroscopic intraoperative diagnosis and the anatomopathological diagnosis was 81.7% in phlegmonous appendicitis, 54.2% in gangrene, and 58.6% in normal appendices. We found two carcinoid tumors (0.5%) that required excision extension in a second surgical time.

CONCLUSIONS

The implantation of the TULAA for the treatment of AA in children has decreased the length of hospital stay compared to open and / or conventional laparoscopic surgery

Children who underwent this approach presented more infections and dehiscences of the surgical wound, but not a greater frequency of intraabdominal abscesses or intestinal obstruction. The operative time used in TULAA was shorter compared to the rest of the techniques used for the treatment of AA.

In CA we have identified as risk factors for its development the younger age of the patient, clinical evolution longer than 24 hours, identification at the time of diagnosis of leukocytosis, neutrophilia, increased CRP values and the presence of appendicolith by imaging tests.

CAs are associated with a higher prevalence of complications, presenting an increase in surgical wound infection, development of intraabdominal abscesses and intestinal obstruction, leading to a longer hospital stay.

There is a good concordance between the intraoperative AA diagnosis and the pathological diagnosis. Histological analysis of the vermiform appendix is necessary after its removal to rule out other processes.

ÍNDICE FIGURAS

- Figura 1.** Muestra las relaciones anatómicas del apéndice vermiforme y estructuras aledañas.
- Figura 2.** Etapas del desarrollo y rotación del intestino. (A) A las 5 semanas. (B) A las 6 semanas. (C) A las 11 semanas. (D) A las 12 semanas. (E) Periodo fetal. Las áreas entre las líneas verdes representan el intestino medio, que está irrigado por la arteria mesentérica superior.
- Figura 3.** Formación del intestino faríngeo, anterior, medio y posterior.
- Figura 4.** Desarrollo normal y rotación del intestino medio. A. El intestino medio forma un asa con un segmento superior o prearterial [1] y un segmento inferior o postarterial [2]. Donde estos segmentos se encuentran con la pared dorsal, se forman el ángulo duodenoyeyunal [3] y el ángulo cólico izquierdo [4]. El asa se ubica en la base del cordón umbilical (hernia fisiológica) con la arteria mesentérica superior [5] como eje. El conducto vitelino [6] se inserta en el vértice del asa. B. El asa experimenta un giro en sentido antihorario, primero de 90° "y luego de 180° (total: 270°). La bolsa cecal [7] se hace visible. C. La bolsa cecal se encuentra directamente debajo del hígado y crece caudalmente. Descenso del ciego (flecha). D. Por último, el ciego [7] con el apéndice [9] se posiciona en la fosa ilíaca derecha y se forma el ángulo derecho [8].
- Figura 5.** Etapas de la herniación de los intestinos en el tallo corporal y su regresión.
- Figura 6.** Vista anterior del complejo ileocecal. Ileon terminal [1]. Mesenterio [2]. Pliegue avascular de Treves [3]. Receso ileocecal inferior [4]. Plica ileocecal superior [5]. Receso ileocecal superior [6]. Tenia coli [7]. Haustra coli [8]. Apéndice vermiforme [9].
- Figura 7.** Vista interna del complejo ileocecal. Ileon terminal [1]. Papila ileal [2]. Ostium ileal [3]. Labio inferior ileocecal [4]. Labio superior ileocecal [5]. Frenillo del ostium ileal [6]. Plica semilunaris [7]. Haustra coli [8]. Ostium del apéndice vermiforme y la válvula de Gerlach [9].
- Figura 8.** Posiciones del apéndice vermiforme. A. Retrocecal (65%), B. Posición pélvica (31%), Transversa retrocecal (2,5%), D. Ascendente paracecal-preileal (1%), E. Ascendente paracecal-postileal (0.5%).
- Figura 9.** Variantes del origen de la arteria apendicular. A. Arteria ileocólica, B. Arteria cecal anterior, C. Arteria cecal posterior, D. Rama ileal, E. Rama cólica, F. Arteria apendicular.
- Figura 10.** Corte histológico del apéndice teñido con hematoxilina-eosina. Todas las capas son similares a las del intestino grueso. Se observa el epitelio (flecha roja) con prominente MALT (flecha amarilla), la submucosa (flecha azul), la muscular propia (flecha blanca) y la serosa (flecha negra).
- Figura 11.** Imagen de un espécimen de apendicitis aguda.
- Figura 12.** Jacopo Berengario da Carpi médico italiano. Su libro "Isagoge breves", publicado en 1521, lo convirtió en el anatomista más importante antes de Andreas Vesalio.

- Figura 13.** Dibujo de Leonardo da Vinci que muestra cavidad abdominal, estómago, bazo, paquete intestinal y el apéndice (1492).
- Figura 14.** Dibujo de Andreas Vesalius, séptima y octava figura que representa el paquete intestinal y el colon respectivamente (1543).
- Figura 15.** Dibujo de Giovanni Battista Morgagni que ilustra la posición anatómica del apéndice y el ciego (III). Además de mostrar el ostium del apéndice (II).
- Figura 16.** Lawson Tait.
- Figura 17.** Reginald Heber Fitz.
- Figura 18.** Incisiones usadas en la apendicectomía. (a) Incisión media. (b) Incisión Battle. (c) Incisión vertical de Lennander y Schüller. (d) Morris. (e) Incisión oblicua de Fowler. (f) McBurney. (g) Incisión del ligamento de Poupart, Sonnenburg. (g) Incisión para ambos riñones y el apéndice, Edebohl.
- Figura 19.** Artículo original de 1894 por McBurney, que describe su técnica quirúrgica. IV. The incision made in the abdominal wall in cases of appendicitis, with a description of a new method of operating. C McBURNEY - Annals of surgery, 1894. Jul; 20(1): 38-43.
- Figura 20.** Tasa de incidencia de apendicitis o apendicectomía en todo el mundo para los países que notifican la incidencia, período 1990 – 2014.
- Figura 21.** Tasa de incidencia de apendicitis o apendicectomía en sureste de Asia para los países que notifican la incidencia, período 1990 – 2014.
- Figura 22.** Tasa de incidencia de apendicitis o apendicectomía en oeste de Europa para los países que notifican la incidencia, período 1990 – 2014.
- Figura 23.** Signo de Rovsing.
- Figura 24.** Signo del obturador.
- Figura 25.** Signo del psoas.
- Figura 26.** Imagen ecográfica de un apéndice con diámetro de 5,3mm.
- Figura 27.** Imagen ecográfica de un apéndice no compresible de 13,4mm
- Figura 28.** Cortes axial y coronal de TC en un paciente con una apendicitis aguda, muestra un apéndice inflamado (flecha roja) y alargado con un apendicolito (flecha amarilla).
- Figura 29.** Cortes axial y sagital de TC en el mismo caso radiológico, en el que se aprecia el apendicolito (flecha amarilla) y la inflamación de la luz apendicular (flecha roja).
- Figura 30.** Corte histológico de apendicitis catarral. Se identifica infiltrado neutrofílico a nivel de la mucosa (flecha negra).
- Figura 31.** Corte histológico de apendicitis flemonosa. La mucosa presenta ulceración, no destruyéndose de forma completa (flecha negra). El componente inflamatorio es transmural pudiendo afectar o no a la serosa, sin evidencia de necrosis, destrucción y perforación de la pared.
- Figura 32.** Corte histológico de apendicitis gangrenada. (Izq.) La histología normal del apéndice ha sido reemplazada por necrosis supurativa e inflamación aguda, además en este corte se aprecia una perforación de la pared apendicular. (Dcha) Imagen ampliada mostrando la necrosis y la inflamación aguda.
- Figura 33.** Corte histológico de apendicitis “negativa” normal. Se identifican todas sus capas (epitelio, MALT, submucosa, muscular propia y serosa) sin afectación.

- Figura 34.** Muestra intraoperatoria de una serie de apendicolitos o fecalitos encontrados en cavidad abdominal en un caso de AC.
- Figura 35.** Muestra la técnica de apendicectomía. (A) Incisiones para el abordaje tipo McBurney y Rockey – Davis. Relaciones anatómicas del apéndice vermiforme y la ligadura del mesoapéndice y arteria apendicular. (B) Ligadura de la base y apendicectomía. (C) Creación de la sutura en bolsa de tabaco o en Z. (D) Invaginación del muñón apendicular.
- Figura 36.** Colocación de trócares para realizar una CLA. (1) Trócar de 10mm umbilical. (2 y 3) Trócares para el instrumental laparoscópico en uso, colocados en flanco y fosa iliaca izquierda. Se favorece la triangulación de los tres trócares.
- Figura 37.** Protocolo de antibioticoterapia para la profilaxis quirúrgica. HCSC. 2015.
- Figura 38.** Apéndice flemonoso, visto desde la perspectiva de TULAA
- Figura 39.** Momento final de TULAA, en el que se exterioriza el apéndice vermiforme para practicar la apendicectomía de forma reglada.
- Figura 40.** Aspecto de herida quirúrgica umbilical al terminar la cirugía TULAA (a), cicatriz un mes posterior a la cirugía TULAA (b).
- Figura 41.** Columna de endoscopia (a), insuflador de gas para generar y mantener abierta la cavidad abdominal – neumoperitoneo (b), Material empleado para cualquier procedimiento endoscópico y en particular también para TULAA.
- Figura 42.** Sistema óptico de 10mm con canal de trabajo de 5mm e instrumento laparoscópico (a). Detalle del instrumento endoscópico a través del canal de trabajo (b y c). Material específico empleado para TULAA.
- Figura 43.** Prevalencia de la AA en las distintas estaciones del año. Muestra global (n = 433).
- Figura 44.** Tiempo de evolución del cuadro clínico, expresado en < o > de 24 horas. Muestra global (n = 433).
- Figura 45.** Distribución de los síntomas recogidos en el cuadro clínico de la AA de nuestra muestra global (n = 433).
- Figura 46.** Técnica quirúrgica empleada en la apendicectomía. Muestra global (n = 433).
- Figura 47.** Hallazgos quirúrgicos macroscópicos. Muestra global (n = 433).
- Figura 48.** Resultados de los cultivos microbiológicos positivos (n = 61).
- Figura 49.** Problemas presentados en el grupo de pacientes con complicaciones en el postoperatorio (n = 70).
- Figura 50.** Distribución en los resultados de microbiología en pacientes con complicaciones (n = 31)
- Figura 51.** Prevalencia de la AA en las distintas estaciones del año, en los pacientes intervenidos por TULAA y RT.
- Figura 52.** Síntomas y duración del cuadro clínico (>24 hrs) en los pacientes intervenidos por TULAA y RT.
- Figura 53.** Diagrama de cajas que muestra la EH expresada en días de ingreso, grupo con abordaje TULAA frente al RT.
- Figura 54.** Diagrama de cajas que muestra el tiempo quirúrgico en los pacientes con abordaje TULAA frente al RT.
- Figura 55.** Hallazgos macroscópicos del apéndice vermiforme durante la intervención quirúrgica en abordaje TULAA y RT.
- Figura 56.** Hallazgos histológicos del apéndice vermiforme en el estudio de anatomía patológica para el abordaje TULAA y RT.

- Figura 57.** Complicaciones presentadas en el grupo de pacientes con abordaje TULAA y RT.
- Figura 58.** Cultivos de microbiología positivos y tipo de germen aislado en los pacientes con abordaje TULAA y RT.
- Figura 59.** Correlación de cultivos de microbiología positivos y complicaciones presentes en los grupos TULAA y RT respectivamente.
- Figura 60.** Prevalencia por estaciones del año en los grupos de AC y ANC.
- Figura 61.** Síntomas y duración del cuadro clínico (>24 hrs) en los pacientes que presentaron una AC y ANC.
- Figura 62.** Diagrama de cajas que muestra los datos de los análisis de laboratorio para el diagnóstico de AA, se muestran los valores (expresados como media \pm SD y porcentaje) para los pacientes de los grupos de AC y ANC.
- Figura 63.** Curva ROC de leucocitos, neutrófilos y PCR como predictores de AC.
- Figura 64.** Diagrama de cajas que muestra la EH expresada en días de ingreso, grupo de pacientes con AC frente al de ANC.
- Figura 65.** Técnicas quirúrgicas empleadas en los pacientes que precisaron reconversión del procedimiento en el grupo de AC (n = 13) y ANC (n = 9).
- Figura 66.** Complicaciones presentadas en el grupo de pacientes con AC y ANC.
- Figura 67.** Correlación entre los diagnósticos macroscópicos y microscópicos de las apendicectomías (n = 433).
- Figura 68.** Concordancia entre los diagnósticos macroscópicos y microscópicos de las apendicectomías (n = 433).

ÍNDICE TABLAS

- Tabla I.** Clasificación de malformaciones del apéndice vermiforme.
- Tabla II.** Clasificación de malformaciones del apéndice vermiforme según Waugh.
- Tabla III.** Enfermedades quirúrgicas del apéndice vermiforme.
- Tabla IV.** Enfermedades quirúrgicas del ciego.
- Tabla V.** Clasificación de hallazgos macroscópicos y microscópicos y su correlación.
- Tabla VI.** Criterios de selección en pacientes que reciban tratamiento conservador de la AA.
- Tabla VII.** Opciones terapéuticas para pacientes con AC.
- Tabla VIII.** Datos de laboratorio mostrando la media y desviación estándar de leucocitos, neutrófilos y PCR. Muestra global (n = 433).
- Tabla IX.** Resultados de los hallazgos radiológicos en ECO y TAC. Muestra global (n = 433).
- Tabla X.** Datos demográficos en los dos grupos, TULAA y RT. Expresados como media \pm SD y porcentaje (%).
- Tabla XI.** Hallazgos radiológicos en ECO y TAC en ambos grupos.
- Tabla XII.** Estancia hospitalaria expresada en días de ingreso, grupo con abordaje TULAA frente al RT.
- Tabla XIII.** Variables indicadoras de gravedad en AC. VPP (valor predictivo positivo) VPN (valor predictivo negativo).
- Tabla XIV.** Tratamiento de las complicaciones en los pacientes con abordaje TULAA frente al RT.
- Tabla XV.** Datos demográficos en los dos grupos, AC y ANC. Valores expresados como media \pm SD y porcentaje (%).
- Tabla XVI.** Datos de los análisis de laboratorio para el diagnóstico de AA, se muestran los valores (expresados como media \pm SD y porcentaje) para los pacientes de los grupos de AC y ANC.
- Tabla XVII.** Variables indicadoras de gravedad en AC. VPP (valor predictivo positivo) VPN (valor predictivo negativo).
- Tabla XVIII.** Hallazgos radiológicos en ECO y TAC para los pacientes de AC y ANC.
- Tabla XIX.** Estancia hospitalaria expresada en días de ingreso, grupo de pacientes con AC frente al de ANC.
- Tabla XX.** Técnicas quirúrgicas empleadas en los pacientes con AC y ANC, también la duración de las mismas en ambos grupos y la incidencia de reconversión respectivamente.
- Tabla XXI.** Porcentaje de resultados positivos en los cultivos realizados, presentando el germen aislado para cada grupo respectivamente.
- Tabla XXII.** Tratamiento de las complicaciones en los pacientes que presentaron una AC y ANC.
- Tabla XXIII.** Esquema de antibioticoterapia tanto para el postoperatorio, el de rescate si precisase y el domiciliario previa valoración del alta hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Minneci PC, Mahida JB, Lodwick DL, Sulkowski JP, Nacion KM, Cooper JN, et al. Effectiveness of Patient Choice in Nonoperative vs Surgical Management of Pediatric Uncomplicated Acute Appendicitis. *JAMA Surg.* 1 de mayo de 2016;151(5):408.
2. Sartelli M, Baiocchi GL, Di Saverio S, Ferrara F, Labricciosa FM, Ansaloni L, et al. Prospective Observational Study on acute Appendicitis Worldwide (POSAW). *World J Emerg Surg.* diciembre de 2018;13(1):19.
3. Bucholz EM, Gay JC, Hall M, Harris M, Berry JG. Timing and Causes of Common Pediatric Readmissions. *J Pediatr.* septiembre de 2018;200:240-248.e1.
4. Ferris M, Quan S, Kaplan BS, Molodecky N, Ball CG, Chernoff GW, et al. The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies. *Ann Surg.* agosto de 2017;266(2):237-241.
5. Lee JH, Park YS, Choi JS. The Epidemiology of Appendicitis and Appendectomy in South Korea: National Registry Data. *J Epidemiol.* 2010;20(2):97-105.
6. Cheong LHA, Emil S. Outcomes of Pediatric Appendicitis: An International Comparison of the United States and Canada. *JAMA Surg.* 1 de enero de 2014;149(1):50.
7. Rentea RM, Peter SDS, Snyder CL. Pediatric appendicitis: state of the art review. *Pediatr Surg Int.* 1 de marzo de 2017;33(3):269-83.
8. Salminen P, Paajanen H, Rautio T, Nordström P, Aarnio M, Rantanen T, et al. Antibiotic Therapy vs Appendectomy for Treatment of Uncomplicated Acute Appendicitis: The APPAC Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 16 de junio de 2015;313(23):2340-8.
9. Hartwich J, Luks FI, Watson-Smith D, Kurkchubasche AG, Muratore CS, Wills HE, et al. Nonoperative treatment of acute appendicitis in children: A feasibility study. *J Pediatr Surg.* enero de 2016;51(1):111-6.
10. Wieck MM, Hamilton NA, Krishnaswami S. A cost and outcome analysis of pediatric single-incision appendectomy. *J Surg Res.* junio de 2016;203(2):253-7.
11. Jin SG, Cho SH, Kim KY, Ahn SK, Hwang JW, Cho JW, et al. Transumbilical Single-Incision Laparoscopic-Assisted Appendectomy (TULAA) is Useful in Adults and Young Adolescents: Comparison with Multi-Port Laparoscopic Appendectomy. *Medicina (Mex).* 5 de junio de 2019;55(6):248.
12. Abbott EE, Chan JC, Boura J, Novotny NM. In Pursuit of the Most Cost-Effective Pediatric Laparoscopic Appendectomy: The Effect of Disposable Instrument Choice on Operative Time and Surgeon-Controllable Cost. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* diciembre de 2017;27(12):1309-13.
13. Keehan SP, Sisko AM, Truffer CJ, Poisal JA, Cuckler GA, Madison AJ, et al. National Health Spending Projections Through 2020: Economic Recovery And Reform Drive Faster Spending Growth. *Health Aff (Millwood).* agosto de 2011;30(8):1594-605.

14. Malas MA, Gökçimen A, Sulak O. Growing of caecum and vermiform appendix during the fetal period. *Fetal Diagn Ther.* junio de 2001;16(3):173-7.
15. Schumpelick V, Dreuw B, Ophoff K, Prescher A. Appendix and cecum. Embryology, anatomy, and surgical applications. *Surg Clin North Am.* febrero de 2000;80(1):295-318.
16. Barlow A, Muhleman M, Gielecki J, Matusz P, Tubbs RS, Loukas M. The vermiform appendix: a review. *Clin Anat N Y N.* octubre de 2013;26(7):833-42.
17. Deshmukh S, Verde F, Johnson PT, Fishman EK, Macura KJ. Anatomical variants and pathologies of the vermiform appendix. *Emerg Radiol.* octubre de 2014;21(5):543-52.
18. Misdraji J, Graeme-Cook FM. Miscellaneous conditions of the appendix. *Semin Diagn Pathol.* mayo de 2004;21(2):151-63.
19. Nageswaran H, Khan U, Hill F, Maw A. Appendiceal Duplication: A Comprehensive Review of Published Cases and Clinical Recommendations. *World J Surg.* 1 de febrero de 2018;42(2):574-81.
20. Waugh TR. Appendix vermiformis duplex. *Arch Surg.* 1 de febrero de 1941;42(2):311-20.
21. Im GY, Modayil RJ, Lin CT, Geier SJ, Katz DS, Feuerman M, et al. The appendix may protect against *Clostridium difficile* recurrence. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* diciembre de 2011;9(12):1072-7.
22. Smith HF, Fisher RE, Everett ML, Thomas AD, Bollinger RR, Parker W. Comparative anatomy and phylogenetic distribution of the mammalian cecal appendix. *J Evol Biol.* octubre de 2009;22(10):1984-99.
23. Randal Bollinger R, Barbas AS, Bush EL, Lin SS, Parker W. Biofilms in the large bowel suggest an apparent function of the human vermiform appendix. *J Theor Biol.* 21 de diciembre de 2007;249(4):826-31.
24. Laurin M, Everett ML, Parker W. The cecal appendix: one more immune component with a function disturbed by post-industrial culture. *Anat Rec Hoboken NJ* 2007. abril de 2011;294(4):567-79.
25. Wardlaw T, Salama P, Brocklehurst C, Chopra M, Mason E. Diarrhoea: why children are still dying and what can be done. *Lancet Lond Engl.* 13 de marzo de 2010;375(9718):870-2.
26. Welsch U, Sobotta J. *Histología. Ed. Médica Panamericana; 2008.*
27. Iacobuzio-Donahue CA, Montgomery EA. *Gastrointestinal and Liver Pathology E-Book: A Volume in the Series: Foundations in Diagnostic Pathology. Elsevier Health Sciences; 2011.*
28. Seal A. Appendicitis: a historical review. *Can J Surg J Can Chir.* julio de 1981;24(4):427-33.
29. Williams GR. Presidential Address: a history of appendicitis. With anecdotes illustrating its importance. *Ann Surg.* mayo de 1983;197(5):495-506.
30. Meade RH. The evolution of surgery for appendicitis. *Surgery.* mayo de 1964;55:741-52.
31. Amyand C. Of an inguinal rupture, with a pin in the appendix coeci, incrusted with stone; and some observations on wounds in the guts. *Philos Trans R Soc Lond.* 1 de enero de 1735;39(443):329-42.
32. Parkinson J. Case of diseased Appendix Vermiformis. *Medico-Chir Trans.* 1812;3:57-8.
33. Carmichael DH. Reginald Fitz and appendicitis. *South Med J.* junio de 1985;78(6):725-30.
34. Ellis H. Reginald Fitz: father of appendicitis. *Br J Hosp Med Lond Engl* 2005. septiembre de 2013;74(9):534.
35. Fitz RH. Perforating Inflammation of The Vermiform Appendix; With Special Reference To Its Early Diagnosis And Treatment. 1. *Am J Med Sci* 1827-1924. 1886;(184):321.

36. Murphy JB. Two thousand operations for appendicitis, with deductions from his personal experience. *Am J Med Sci* 1827-1924. 1904;128(2):187.
37. Battle WH. A contribution to the surgical treatment of diseases of the appendix vermiformis. *Br Med J*. 1897;1(1894):965.
38. McBurney, Charles. The Incision Made in the Abdominal Wall in Cases of Appendicitis, with a Description of a New Method of Operating. *Ann Surg*. 1894;20(1):38-43.
39. Rockey A. Transverse incision in abdominal operations. *Med Rec* 1866-1922. 1905;68(20):779.
40. Davis GG. A Transverse Incision for the Removal of the Appendix. *Ann Surg*. 1906;43(1):106.
41. de Kok HJ. A new technique for resecting the non-inflamed not-adhesive appendix through a mini-laparotomy with the aid of the laparoscope. *Arch Chir Neerl*. 1977;29(3):195-8.
42. Semm K. Endoscopic appendectomy. *Endoscopy*. marzo de 1983;15(2):59-64.
43. Schreiber JH. Early experience with laparoscopic appendectomy in women. *Surg Endosc*. 1987;1(4):211-6.
44. Gilchrist BF, Lobe TE, Schropp KP, Kay GA, Hixson SD, Wrenn EL, et al. Is there a role for laparoscopic appendectomy in pediatric surgery? *J Pediatr Surg*. febrero de 1992;27(2):209-12; discussion 212-214.
45. Esposito C. One-trocar appendectomy in pediatric surgery. *Surg Endosc*. 1 de febrero de 1998;12(2):177-8.
46. Minneci PC, Hade EM, Lawrence AE, Saito JM, Mak GZ, Hirschl RB, et al. Multi-institutional trial of non-operative management and surgery for uncomplicated appendicitis in children: Design and rationale. *Contemp Clin Trials*. agosto de 2019;83:10-7.
47. Jones MW, Lopez RA, Deppen JG. Appendicitis. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [citado 27 de mayo de 2020]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493193/>
48. Rentea RM, St. Peter SD. Pediatric Appendicitis. *Surg Clin North Am*. febrero de 2017;97(1):93-112.
49. Rentea RM, St. Peter SD. Contemporary Management of Appendicitis in Children. *Adv Pediatr*. agosto de 2017;64(1):225-51.
50. Alloo J, Gerstle T, Shilyansky J, Ein SH. Appendicitis in children less than 3 years of age: a 28-year review. *Pediatr Surg Int*. 1 de enero de 2004;19(12):777-9.
51. Ohene-Yeboah M, Togbe B. An audit of appendicitis and appendicectomy in Kumasi, Ghana. *West Afr J Med*. 2006;25(2):138-43.
52. Lembcke PA. Measuring the quality of medical care through vital statistics based on Hospital Service Areas: 1. Comparative Study of Appendectomy Rates. 1952;42:11.
53. Rutkow IM, Zuidema GD. Surgical rates in the United States: 1966 to 1978. *Surgery*. febrero de 1981;89(2):151-62.
54. Buckius MT, McGrath B, Monk J, Grim R, Bell T, Ahuja V. Changing Epidemiology of Acute Appendicitis in the United States: Study Period 1993–2008. *J Surg Res*. junio de 2012;175(2):185-90.
55. Andreu-Ballester JC, González-Sánchez A, Ballester F, Almela-Quilis A, Cano-Cano MJ, Millan-Scheidig M, et al. Epidemiology of appendectomy and appendicitis in the Valencian community (Spain), 1998-2007. *Dig Surg*. 2009;26(5):406-12.
56. Sahm M, Pross M, Otto R, Koch A, Gastinger I, Lippert H. Clinical Health Service Research on the Surgical Therapy of Acute Appendicitis: Comparison of Outcomes Based on 3 German Multicenter Quality Assurance Studies Over 21 Years. *Ann Surg*. agosto de 2015;262(2):338-46.

57. Burkitt DP. Some diseases characteristic of modern Western civilization. *Br Med J.* 3 de febrero de 1973;1(5848):274-8.
58. Kaplan GG, Tanyingoh D, Dixon E, Johnson M, Wheeler AJ, Myers RP, et al. Ambient Ozone Concentrations and the Risk of Perforated and Nonperforated Appendicitis: A Multicity Case-Crossover Study. *Environ Health Perspect.* agosto de 2013;121(8):939-43.
59. Forbes GB, Lloyd-Davies RW. Calculous disease of the vermiform appendix. *Gut.* 1 de diciembre de 1966;7(6):583-92.
60. Song DW, Park BK, Suh SW, Lee SE, Kim JW, Park J-M, et al. Bacterial culture and antibiotic susceptibility in patients with acute appendicitis. *Int J Colorectal Dis.* abril de 2018;33(4):441-7.
61. Vanhatalo S, Munukka E, Sippola S, Jalkanen S, Grönroos J, Marttila H, et al. Prospective multicentre cohort trial on acute appendicitis and microbiota, aetiology and effects of antimicrobial treatment: study protocol for the MAPPAC (Microbiology APPendicitis ACuta) trial. *BMJ Open.* septiembre de 2019;9(9):e031137.
62. Becker C, Kharbanda A. Acute appendicitis in pediatric patients: an evidence-based review. *Pediatr Emerg Med Pract.* septiembre de 2019;16(9):1-20.
63. Becker T, Kharbanda A, Bachur R. Atypical clinical features of pediatric appendicitis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* febrero de 2007;14(2):124-9.
64. Glass CC, Rangel SJ. Overview and diagnosis of acute appendicitis in children. *Semin Pediatr Surg.* agosto de 2016;25(4):198-203.
65. Graffeo CS, Counselman FL. Appendicitis. *Emerg Med Clin.* 1 de noviembre de 1996;14(4):653-71.
66. Pedram A, Asadian F, Roshan N. Diagnostic Accuracy of Abdominal Ultrasonography in Pediatric Acute Appendicitis. *Bull Emerg Trauma.* 1 de julio de 2019;7(3):278-83.
67. Binkovitz LA, Unsdorfer KML, Thapa P, Kolbe AB, Hull NC, Zingula SN, et al. Pediatric appendiceal ultrasound: accuracy, determinacy and clinical outcomes. *Pediatr Radiol.* diciembre de 2015;45(13):1934-44.
68. Anderson KT, Bartz-Kurycki MA, Austin MT, Kawaguchi AL, Kao LS, Lally KP, et al. Hospital type predicts computed tomography use for pediatric appendicitis. *J Pediatr Surg.* abril de 2019;54(4):723-7.
69. Jennings R, Guo H, Goldin A, Wright DR. Cost-effectiveness of Imaging Protocols for Suspected Appendicitis. *Pediatrics.* febrero de 2020;145(2):e20191352.
70. Dillman JR, Trout AT. MRI for First-Line Evaluation of Children Suspected of Having Acute Appendicitis. *Radiology.* abril de 2019;291(1):178-9.
71. Heye P, Saavedra JSM, Victoria T, Laje P. Accuracy of unenhanced, non-sedated MRI in the diagnosis of acute appendicitis in children. *J Pediatr Surg.* febrero de 2020;55(2):253-6.
72. Mushtaq R, Desoky SM, Morello F, Gilbertson-Dahdal D, Gopalakrishnan G, Leetch A, et al. First-Line Diagnostic Evaluation with MRI of Children Suspected of Having Acute Appendicitis. *Radiology.* 2019;291(1):170-7.
73. Villa DDC, Morales EM, Murcia C. Histopatología de las apendicitis agudas - necrosis versus apoptosis. 2011;3(4):11.
74. Cacciavillani G, Perussia D, Cervetti M, Olivato CR, Andrada DG. Correlación de Ecografía y Anatomía Patológica en Apendicitis Aguda. 2015;26:5.
75. Omiyale AO, Adjepong S. Histopathological correlations of appendectomies: a clinical audit of a single center. *Ann Transl Med.* 16 de junio de 2015;3(9):7.

76. Carr NJ. The pathology of acute appendicitis. *Ann Diagn Pathol.* febrero de 2000;4(1):46-58.
77. Butler C. Surgical pathology of acute appendicitis. *Hum Pathol.* octubre de 1981;12(10):870-8.
78. Rosen M, Chalupka A, Butler K, Gupta A, Odom SR. Pathologic Findings Suggest Long-term Abnormality after Conservative Management of Complex Acute Appendicitis. *Am Surg.* 1 de marzo de 2015;81(3):297-9.
79. Buyukbese Sarsu S, Ucak R, Buyukbese MA, Karakus SC, Deniz H. Unusual Histopathological Findings in Childhood Appendectomy Specimens. *Indian J Surg.* diciembre de 2015;77(Suppl 2):594-9.
80. Aravindan KP. Eosinophils in acute appendicitis: possible significance. *Indian J Pathol Microbiol.* octubre de 1997;40(4):491-8.
81. Aravindan KP, Vijayaraghavan D, Manipadam MT. Acute eosinophilic appendicitis and the significance of eosinophil - Edema lesion. *Indian J Pathol Microbiol.* junio de 2010;53(2):258-61.
82. Ring-Mrozik E, Hecker WC, Wiebecke B, Hansmann A, Trammer A. New morphological findings in so-called negative appendectomies. *Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir.* abril de 1993;3(2):79-82.
83. Goldin AB, Sawin RS, Garrison MM, Zerr DM, Christakis DA. Aminoglycoside-based triple-antibiotic therapy versus monotherapy for children with ruptured appendicitis. *Pediatrics.* mayo de 2007;119(5):905-11.
84. Pepper VK, Stanfill AB, Pearl RH. Diagnosis and Management of Pediatric Appendicitis, Intussusception, and Meckel Diverticulum. *Surg Clin North Am.* junio de 2012;92(3):505-26.
85. Kliegman RM, Geme JS, Blum N, Shah SS, Tasker RC. Nelson. *Tratado de pediatría.* 21a. Elsevier Health Sciences; 2020.
86. Górecki WJ, Grochowski JA. Are antibiotics necessary in nonperforated appendicitis in children? A double blind randomized controlled trial. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* abril de 2001;7(2):289-92.
87. Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and practice of pediatric infectious diseases E-Book. 5a. Elsevier Health Sciences; 2017.
88. Lee SL, Islam S, Cassidy LD, Abdullah F, Arca MJ. Antibiotics and appendicitis in the pediatric population: an American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee Systematic Review. *J Pediatr Surg.* noviembre de 2010;45(11):2181-5.
89. van Rossem CC, Schreinemacher MHF, van Geloven AAW, Bemelman WA, for the Snapshot Appendicitis Collaborative Study Group. Antibiotic Duration After Laparoscopic Appendectomy for Acute Complicated Appendicitis. *JAMA Surg.* 1 de abril de 2016;151(4):323.
90. Findlay JM, Kafsi J el, Hammer C, Gilmour J, Gillies RS, Maynard ND. Nonoperative Management of Appendicitis in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Coll Surg.* diciembre de 2016;223(6):814-824.e2.
91. Armstrong J, Merritt N, Jones S, Scott L, Bütter A. Non-operative management of early, acute appendicitis in children: Is it safe and effective? *J Pediatr Surg.* mayo de 2014;49(5):782-5.
92. Chau DB, Ciullo SS, Watson-Smith D, Chun TH, Kurkchubasche AG, Luks FI. Patient-centered outcomes research in appendicitis in children: Bridging the knowledge gap. *J Pediatr Surg.* enero de 2016;51(1):117-21.
93. Styrud J, Eriksson S, Nilsson I, Ahlberg G, Haapaniemi S, Neovius G, et al. Appendectomy versus Antibiotic Treatment in Acute Appendicitis. A Prospective Multicenter Randomized Controlled Trial. *World J Surg.* junio de 2006;30(6):1033-7.

94. Gonzalez DO, Deans KJ, Minneci PC. Role of non-operative management in pediatric appendicitis. *Semin Pediatr Surg.* agosto de 2016;25(4):204-7.
95. Shindoh J, Niwa H, Kawai K, Ohata K, Ishihara Y, Takabayashi N, et al. Predictive factors for negative outcomes in initial non-operative management of suspected appendicitis. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* febrero de 2010;14(2):309-14.
96. Patkova B, Svenningsson A, Almström M, Eaton S, Wester T, Svensson JF. Nonoperative Treatment Versus Appendectomy for Acute Nonperforated Appendicitis in Children: Five-year Follow Up of a Randomized Controlled Pilot Trial. *Ann Surg.* junio de 2020;271(6):1030-5.
97. Gorter RR, Heij HA, Eker HH, Kazemier G. Laparoscopic appendectomy: State of the art. Tailored approach to the application of laparoscopic appendectomy? *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* febrero de 2014;28(1):211-24.
98. Sceats LA, Ku S, Coughran A, Barnes B, Grimm E, Muffly M, et al. Operative Versus Nonoperative Management of Appendicitis: A Long-Term Cost Effectiveness Analysis. *MDM Policy Pract [Internet].* 17 de agosto de 2019 [citado 15 de agosto de 2020];4(2). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6699012/>
99. Tanaka Y, Uchida H, Kawashima H, Fujiogi M, Takazawa S, Deie K, et al. Long-term outcomes of operative versus nonoperative treatment for uncomplicated appendicitis. *J Pediatr Surg.* noviembre de 2015;50(11):1893-7.
100. Mahida JB, Lodwick DL, Nacion KM, Sulkowski JP, Leonhart KL, Cooper JN, et al. High failure rate of nonoperative management of acute appendicitis with an appendicolith in children. *J Pediatr Surg.* junio de 2016;51(6):908-11.
101. Lee SL, Spence L, Mock K, Wu JX, Yan H, DeUgarte DA. Expanding the inclusion criteria for non-operative management of uncomplicated appendicitis: Outcomes and cost. *J Pediatr Surg.* enero de 2018;53(1):42-7.
102. Wu JX, Sacks GD, Dawes AJ, DeUgarte D, Lee SL. The cost-effectiveness of nonoperative management versus laparoscopic appendectomy for the treatment of acute, uncomplicated appendicitis in children. *J Pediatr Surg.* julio de 2017;52(7):1135-40.
103. Mandeville K, Monuteaux M, Pottker T, Bulloch B. Effects of Timing to Diagnosis and Appendectomy in Pediatric Appendicitis: *Pediatr Emerg Care.* noviembre de 2015;31(11):753-8.
104. Yardeni D, Hirschl RB, Drongowski RA, Teitelbaum DH, Geiger JD, Coran AG. Delayed versus immediate surgery in acute appendicitis: do we need to operate during the night? *J Pediatr Surg.* marzo de 2004;39(3):464-9.
105. Meltzer JA, Kunkov S, Chao JH, Tay ET, George JP, Borukhov D, et al. Association of Delay in Appendectomy With Perforation in Children With Appendicitis. *Pediatr Emerg Care.* enero de 2019;35(1):45-9.
106. Anderson KT, Bartz-Kurycki MA, Austin MT, Kawaguchi AL, Kao LS, Lally KP, et al. Room for "quality" improvement? Validating National Surgical Quality Improvement Program-Pediatric (NSQIP-P) appendectomy data. *J Pediatr Surg.* enero de 2019;54(1):97-102.
107. Zwintscher NP, Steele SR, Martin MJ, Newton CR. The effect of race on outcomes for appendicitis in children: a nationwide analysis. *Am J Surg.* mayo de 2014;207(5):748-53.
108. Salö M, Ohlsson B, Arnbjörnsson E, Stenström P. Appendicitis in children from a gender perspective. *Pediatr Surg Int.* septiembre de 2015;31(9):845-53.
109. Fawkner-Corbett D, Jawaid WB, McPartland J, Losty PD. Interval appendectomy in children clinical outcomes, financial costs and patient benefits. *Pediatr Surg Int.* julio de 2014;30(7):743-6.

110. Hall NJ, Jones CE, Eaton S, Stanton MP, Burge DM. Is interval appendicectomy justified after successful nonoperative treatment of an appendix mass in children? A systematic review. *J Pediatr Surg.* abril de 2011;46(4):767-71.
111. Hall NJ, Eaton S, Stanton MP, Pierro A, Burge DM, CHINA study collaborators and the Paediatric Surgery Trainees Research Network. Active observation versus interval appendicectomy after successful non-operative treatment of an appendix mass in children (CHINA study): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2017;2(4):253-60.
112. Goh BKP, Chui C-H, Yap T-L, Low Y, Lama TK, Alkouder G, et al. Is early laparoscopic appendectomy feasible in children with acute appendicitis presenting with an appendiceal mass? A prospective study. *J Pediatr Surg.* julio de 2005;40(7):1134-7.
113. Senapathi PSP, Bhattacharya D, Ammori BJ. Early laparoscopic appendectomy for appendicular mass. *Surg Endosc.* 1 de diciembre de 2002;16(12):1783-5.
114. St Peter SD, Aguayo P, Fraser JD, Keckler SJ, Sharp SW, Leys CM, et al. Initial laparoscopic appendectomy versus initial nonoperative management and interval appendectomy for perforated appendicitis with abscess: a prospective, randomized trial. *J Pediatr Surg.* enero de 2010;45(1):236-40.
115. Keckler SJ, Tsao K, Sharp SW, Ostlie DJ, Holcomb GW, St. Peter SD. Resource utilization and outcomes from percutaneous drainage and interval appendectomy for perforated appendicitis with abscess. *J Pediatr Surg.* junio de 2008;43(6):977-80.
116. Blackmore C, Tanyingo D, Kaplan GG, Dixon E, MacLean AR, Ball CG. A comparison of outcomes between laparoscopic and open appendectomy in Canada. *Can J Surg.* 1 de diciembre de 2015;58(6):431-2.
117. Jen HC, Shew SB. Laparoscopic Versus Open Appendectomy in Children: Outcomes Comparison Based on a Statewide Analysis. *J Surg Res.* junio de 2010;161(1):13-7.
118. Zhang Z, Wang Y, Liu R, Zhao L, Liu H, Zhang J, et al. Systematic review and meta-analysis of single-incision versus conventional laparoscopic appendectomy in children. *J Pediatr Surg.* septiembre de 2015;50(9):1600-9.
119. St. Peter SD, Adibe OO, Juang D, Sharp SW, Garey CL, Laituri CA, et al. Single Incision Versus Standard 3-Port Laparoscopic Appendectomy: A Prospective Randomized Trial. *Ann Surg.* octubre de 2011;254(4):586-90.
120. Essenmacher A, Nash E, Walker S, Pitcher G, Buresh C, Sato S. Stump Appendicitis. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 27 de julio de 2018;2(3):211-4.
121. Aceti V, Boscarelli A. Burying the appendiceal stump during appendicectomy: state of art. *Transl Pediatr.* 28 de noviembre de 2017;7(1):73-4.
122. Esposito C, Borzi P, Valla JS, Mekki M, Nouri A, Becmeur F, et al. Laparoscopic versus Open Appendectomy in Children: A Retrospective Comparative Study of 2,332 Cases. *World J Surg.* abril de 2007;31(4):750-5.
123. Shukla V, Bharati S, Singh D. Two-port laparoscopic-assisted appendicectomy under local anesthesia in adults: A pilot study. *J Surg Tech Case Rep.* 2011;3(2):84.
124. Aguayo P, Alemayehu H, Desai AA, Fraser JD, St. Peter SD. Initial experience with same day discharge after laparoscopic appendectomy for nonperforated appendicitis. *J Surg Res.* julio de 2014;190(1):93-7.
125. Benedict LA, Sujka J, Sobrino J, Aguayo P, St. Peter SD, Oyetunji TA. Same-Day Discharge for Nonperforated Appendicitis in Children: An Updated Institutional Protocol. *J Surg Res.* diciembre de 2018;232:346-50.

126. Desai AA, Alemayehu H, Holcomb GW, St. Peter SD. Safety of a new protocol decreasing antibiotic utilization after laparoscopic appendectomy for perforated appendicitis in children: A prospective observational study. *J Pediatr Surg.* junio de 2015;50(6):912-4.
127. Bonasso PC, Dassinger MS, Wyrick DL, Smith SD, Burford JM. Evaluation of white blood cell count at time of discharge is associated with limited oral antibiotic therapy in children with complicated appendicitis. *Am J Surg.* junio de 2019;217(6):1099-101.
128. Acker SN, Hurst AL, Bensard DD, Schubert A, Dewberry L, Gonzales D, et al. Pediatric appendicitis and need for antibiotics at time of discharge: Does route of administration matter? *J Pediatr Surg.* julio de 2016;51(7):1170-3.
129. Loux TJ, Falk GA, Burnweit CA, Ramos C, Knight C, Malvezzi L. Early transition to oral antibiotics for treatment of perforated appendicitis in pediatric patients: Confirmation of the safety and efficacy of a growing national trend. *J Pediatr Surg.* junio de 2016;51(6):903-7.
130. Yu YR, Smith CM, Ceyanes KK, Naik-Mathuria BJ, Shah SR, Vogel AM, et al. A prospective same day discharge protocol for pediatric appendicitis: Adding value to a common surgical condition. *J Pediatr Surg.* enero de 2018;53(1):36-41.
131. Ha H-K, Lee K-G, Choi KK, Kim WS, Cho HR. Effect of bupivacaine on postoperative pain and analgesics use after single-incision laparoscopic appendectomy: double-blind randomized study. *Ann Surg Treat Res.* febrero de 2020;98(2):96-101.
132. Ousley R, Burgoyne LL, Crowley NR, Teague WJ, Costi D. An audit of patient-controlled analgesia after appendectomy in children. *Paediatr Anaesth.* octubre de 2016;26(10):1002-9.
133. Wagner M, Tubre DJ, Asensio JA. Evolution and Current Trends in the Management of Acute Appendicitis. *Surg Clin North Am.* octubre de 2018;98(5):1005-23.
134. Sekioka A, Fukumoto K, Takahashi T, Miyake H, Nakaya K, Nomura A, et al. Is a nasogastric tube necessary after transumbilical laparoscopic-assisted appendectomy in children with perforated appendicitis? *World J Pediatr WJP.* diciembre de 2019;15(6):615-9.
135. Ukai T, Shikata S, Takeda H, Dawes L, Noguchi Y, Nakayama T, et al. Evidence of surgical outcomes fluctuates over time: results from a cumulative meta-analysis of laparoscopic versus open appendectomy for acute appendicitis. *BMC Gastroenterol.* diciembre de 2016;16(1):37.
136. Yousef Y, Youssef F, Homsy M, Dinh T, Pandya K, Stagg H, et al. Standardization of care for pediatric perforated appendicitis improves outcomes. *J Pediatr Surg.* diciembre de 2017;52(12):1916-20.
137. Yousef Y, Youssef F, Homsy M, Dinh T, Stagg H, Petroze R, et al. Appropriate use of total parenteral nutrition in children with perforated appendicitis. *J Pediatr Surg.* mayo de 2018;53(5):991-5.
138. Tiboni S, Bhangu A, Hall NJ. Outcome of appendectomy in children performed in paediatric surgery units compared with general surgery units. *BJS Br J Surg.* 2014;101(6):707-14.
139. Rossem CC van, Bolmers MDM, Schreinemacher MHF, Geloven AAW van, Bemelman WA. Prospective nationwide outcome audit of surgery for suspected acute appendicitis. *BJS Br J Surg.* 2016;103(1):144-51.
140. Escolino M, Becmeur F, Saxena A, Till H, Masieri L, Cortese G, et al. Infectious Complications After Laparoscopic Appendectomy in Pediatric Patients with Perforated Appendicitis: Is There a Difference in the Outcome Using Irrigation and Suction Versus Suction Only? Results of a Multicentric International Retrospective Study. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* octubre de 2018;28(10):1266-70.
141. Kim HC, Yang DM, Lee CM, Jin W, Nam DH, Song JY, et al. Acute appendicitis: relationships between CT-determined severities and serum white blood cell counts and C-reactive protein levels. *Br J Radiol.* diciembre de 2011;84(1008):1115-20.

142. Nielsen JW, Kurtovic KJ, Kenney BD, A. Diefenbach K. Postoperative timing of computed tomography scans for abscess in pediatric appendicitis. *J Surg Res.* enero de 2016;200(1):1-7.
143. Degano LA, El Kik SA, Rizzi A. [Pylephlebitis in pediatric patients]. *Arch Argent Pediatr.* agosto de 2014;112(4):e163-166.
144. Pérez-Bru S, Nofuentes-Riera C, García-Marín A, Luri-Prieto P, Morales-Calderón M, García-García S. Pileflebitis: una extraña pero posible complicación de las infecciones intraabdominales. *Cir Cir.* 1 de noviembre de 2015;83(6):501-5.
145. Akhtar-Danesh G-G, Doumouras AG, Flageole H, Hong D. Geographic and socioeconomic predictors of perforated appendicitis: A national Canadian cohort study. *J Pediatr Surg.* septiembre de 2019;54(9):1804-8.
146. Richardson WS. The Evolution of Early Appendectomy as Standard Treatment from Appendicitis: What We Can Learn from the Past in Adopting New Medical Therapies. *Am Surg.* febrero de 2015;81(2):161-5.
147. Pelosi MA, Pelosi 3rd MA. Laparoscopic appendectomy using a single umbilical puncture (minilaparoscopy). *J Reprod Med.* 1992;37(7):588-94.
148. Ponsky TA. Single Port Laparoscopic Cholecystectomy in Adults and Children: Tools and Techniques. *J Am Coll Surg.* noviembre de 2009;209(5):e1-6.
149. Rothenberg SS, Shipman K, Yoder S. Experience with Modified Single-Port Laparoscopic Procedures in Children. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* octubre de 2009;19(5):695-8.
150. Perea L, Peranteau WH, Laje P. Transumbilical extracorporeal laparoscopic-assisted appendectomy. *J Pediatr Surg.* febrero de 2018;53(2):256-9.
151. Ismail M, Helal AA, Mohammed S, Shams AM, Badawy R, Alsherbiny H, et al. Single-Port Needlescopic Appendectomy in Children Using a Mediflex Needle: A New Simplified Technique. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* 1 de septiembre de 2019;29(9):1192-6.
152. Boo YJ, Lee Y, Lee JS. Comparison of transumbilical laparoscopic-assisted appendectomy versus single incision laparoscopic appendectomy in children: which is the better surgical option? *J Pediatr Surg.* agosto de 2016;51(8):1288-91.
153. Go DY, Boo YJ, Lee JS, Jung CW. Transumbilical laparoscopic-assisted appendectomy is a useful surgical option for pediatric uncomplicated appendicitis: a comparison with conventional 3-port laparoscopic appendectomy. *Ann Surg Treat Res.* 2016;91(2):80.
154. Kim S-J, Choi B-J, Lee SC. Novel approach of single-port laparoscopic appendectomy as a solo surgery: A prospective cohort study. *Int J Surg.* septiembre de 2015;21:1-7.
155. Chang PC-Y, Lin S-C, Duh Y-C, Huang H, Fu Y-W, Hsu Y-J, et al. Should single-incision laparoscopic appendectomy be the new standard for pediatric appendicitis? *Pediatr Neonatol.* abril de 2020;S187595722030053X.
156. Hsu Y-J, Chang PC-Y, Wei C-H, Wei F-Y, Duh Y-C. Extracorporeal and intracorporeal approaches of single-incision laparoscopic appendectomy in children: is one superior to another? *J Pediatr Surg.* noviembre de 2017;52(11):1764-8.
157. Ohno Y, Morimura T, Hayashi S. Transumbilical laparoscopically assisted appendectomy in children: the results of a single-port, single-channel procedure. *Surg Endosc.* febrero de 2012;26(2):523-7.
158. Ohno Y. Role of the transumbilical laparoscopic-assisted single-channel, single-port procedure in an interval appendectomy for pediatric mass-forming appendicitis: A preliminary retrospective analysis: Laparoscopic interval appendectomy. *Asian J Endosc Surg.* agosto de 2014;7(3):232-6.

159. Ding J, Xia Y, Zhang Z, Liao G, Pan Y, Liu S, et al. Single-incision versus conventional three-incision laparoscopic appendectomy for appendicitis: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg*. mayo de 2013;48(5):1088-98.
160. Sekioka A, Takahashi T, Yamoto M, Miyake H, Fukumoto K, Nakaya K, et al. Outcomes of Transumbilical Laparoscopic-Assisted Appendectomy and Conventional Laparoscopic Appendectomy for Acute Pediatric Appendicitis in a Single Institution. *J Laparoendosc Adv Surg Tech*. diciembre de 2018;28(12):1548-52.
161. Borges-Dias M, Carmo L, Lamas-Pinheiro R, Henriques-Coelho T, Estevão-Costa J. Trans-umbilical laparoscopic-assisted appendectomy in the pediatric population: comparing single-incision and 2-trocar techniques. *Minim Invasive Ther Allied Technol*. 4 de mayo de 2018;27(3):160-3.
162. Hernandez-Martin S, Ayuso L, Molina AY, Pison J, Martinez-Bermejo MA, Perez-Martinez A. Transumbilical laparoscopic-assisted appendectomy in children: is it worth it? *Surg Endosc*. diciembre de 2017;31(12):5372-80.
163. Karam PA, Hiuser A, Magnuson D, Seifarth FGF. Intracorporeal hybrid single port vs conventional laparoscopic appendectomy in children. *Pediatr Med Chir [Internet]*. 20 de diciembre de 2016 [citado 28 de abril de 2020];38(3). Disponible en: <http://www.pediatrmedchir.org/index.php/pmc/article/view/133>
164. Munakata K, Uemura M, Shimizu J, Miyake M, Hata T, Ikeda K, et al. Gasless transumbilical laparoscopic-assisted appendectomy as a safe and cost-effective alternative surgical procedure for mild acute appendicitis. *Surg Today*. marzo de 2016;46(3):319-25.
165. Seifarth FG, Kundu N, Guerron AD, Garland MM, Gaffley MWG, Worley S, et al. Umbilical Negative Pressure Dressing for Transumbilical Appendectomy in Children. *JLS*. 2016;20(4):e2016.00070.
166. Bergholz R, Krebs TF, Klein I, Wenke K, Reinshagen K. Transumbilical Laparoscopic-assisted Versus 3-Port Laparoscopic and Open Appendectomy: A Case-Control Study in Children. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2014;24(3):4.
167. Bergholz R, Klein I, Wenke K, Boettcher M, Reinshagen K, Krebs T. Midterm Outcome of Transumbilically Laparoscopic-Assisted Versus Laparoscopic and Open Appendectomy in Children—A Matched Prospective Study. *Eur J Pediatr Surg*. 12 de marzo de 2014;25(02):216-9.
168. Dübbers M, Nikolaou E, Fuchs H, Fischer J, Alakus H, Leers J, et al. Update on Transumbilical Single-Incision Laparoscopic Assisted Appendectomy (TULAA) – Which Children Benefit and What are the Complications? *Klin Pädiatr*. julio de 2018;230(04):194-9.
169. España, Ministerio de Sanidad PS e I. CIE-9-MC: Clasificación internacional de enfermedades, 9a revisión, modificación clínica. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, Secretaría General Técnica; 2014.
170. Arias MP. Estudio de la utilidad del fibrinógeno como herramienta diagnóstica de la apendicitis aguda en el niño [Internet] [<http://purl.org/dc/dcmitype/Text>]. Universidad de Santiago de Compostela; 2016 [citado 9 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=132106>
171. Sánchez Abuin A. Implantación de la cirugía mínimamente invasiva para el tratamiento de la apendicitis aguda en niños: impacto sanitario y económico en un hospital de referencia de tercer nivel [Internet]. 2018 [citado 9 de septiembre de 2020]. Disponible en: <http://uvadoc.uva.es/handle/10324/28637>
172. Stein GY, Rath-Wolfson L, Zeidman A, Atar E, Marcus O, Joubran S, et al. Sex differences in the epidemiology, seasonal variation, and trends in the management of patients with acute appendicitis. *Langenbecks Arch Surg*. octubre de 2012;397(7):1087-92.
173. Ergul E. Heredity and familial tendency of acute appendicitis. *Scand J Surg SJS Off Organ Finn Surg Soc Scand Surg Soc*. 2007;96(4):290-2.

174. Brender JD, Marcuse EK, Weiss NS, Koepsell TD. Is childhood appendicitis familial? *Am J Dis Child* 1960. abril de 1985;139(4):338-40.
175. Sadr Azodi O, Andrén-Sandberg A, Larsson H. Genetic and environmental influences on the risk of acute appendicitis in twins. *Br J Surg.* noviembre de 2009;96(11):1336-40.
176. Deng Y, Chang DC, Zhang Y, Webb J, Gabre-Kidan A, Abdullah F. Seasonal and day of the week variations of perforated appendicitis in US children. *Pediatr Surg Int.* julio de 2010;26(7):691-6.
177. Wolkomir A, Kornak P, Elsagr M, McGovern P. Seasonal variation of acute appendicitis: a 56-year study. *South Med J.* agosto de 1987;80(8):958-60.
178. Reinisch A, Heil J, Woeste G, Bechstein W, Liese J. The meteorological influence on seasonal alterations in the course of acute appendicitis. *J Surg Res.* 2017;217:137-43.
179. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med.* 1986;15(5):557-64.
180. Alvarado A. How to improve the clinical diagnosis of acute appendicitis in resource limited settings. *World J Emerg Surg.* diciembre de 2016;11(1):16.
181. Ahmed S, Jha A, Ali FM, Ghareeb AE, Garg D, Jha M. Sensitivity and Specificity of the Neutrophil-lymphocyte Ratio in the Diagnosis of Acute Appendicitis. *Ann Clin Lab Sci.* septiembre de 2019;49(5):632-8.
182. Aggelidou M, Kambouri K, Kouroupi M, Cassimos D, Foutzitz S, Deftereos S. Acute eosinophilic appendicitis after generalized skin reaction due to unknown cause in a child: Case report and literature review. *Clin Pract [Internet].* 16 de septiembre de 2019 [citado 21 de agosto de 2020];9(3). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6763710/>
183. Ahmad T, Khdair Ahmad F, Manson D. Diagnostic Performance of a Staged Pathway for Imaging Acute Appendicitis in Children. *Pediatr Emerg Care.* 6 de enero de 2020;
184. Kim I, Kwon H, Choi YJ, Kwak YH, Lee JH, Suh D, et al. Computed tomography scan usage when US results are non-diagnostic for suspected acute appendicitis in children. *Medicine (Baltimore).* 4 de septiembre de 2020;99(36):e21961.
185. James NC, Ahmadian R, Mckee JQ, Sarangarm D, Bussmann SC, Williamson S, et al. Magnetic Resonance Imaging Availability Reduces Computed Tomography Use for Pediatric Appendicitis Diagnosis. *Pediatr Emerg Care.* 4 de septiembre de 2020;
186. Tulin-Silver S, Babb J, Pinkney L, Strubel N, Lala S, Milla SS, et al. The challenging ultrasound diagnosis of perforated appendicitis in children: constellations of sonographic findings improve specificity. *Pediatr Radiol.* junio de 2015;45(6):820-30.
187. Unsrdorfer KML, An JY, Binkovitz LA. Pediatric appendiceal ultrasound: maintaining accuracy, increasing determinacy and improving clinical outcomes following the introduction of a standardized reporting template. *Pediatr Radiol.* 9 de septiembre de 2020;
188. Samuel M. Pediatric appendicitis score. *J Pediatr Surg.* junio de 2002;37(6):877-81.
189. J G, E M, L H, M S. Clinical Prediction Scores for Pediatric Appendicitis [Internet]. *European journal of pediatric surgery : official journal of Austrian Association of Pediatric Surgery ... [et al] = Zeitschrift fur Kinderchirurgie.* *Eur J Pediatr Surg;* 2020 [citado 12 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32455443/>
190. Elsherbiny MW, Emile SH, Abdelnaby M, Khafagy W, Elshobaky A. Assessment of the Diagnostic Accuracy of Alvarado Scoring System Combined with Focused Ultrasound in the Diagnosis of Acute Appendicitis. *Br J Surg.* 8 de septiembre de 2020;

191. Canbak T, Acar A. Does alvarado score reduce the need for ultrasonography in the diagnosis of acute appendicitis? *Niger J Clin Pract.* junio de 2020;23(6):764-7.
192. Zúñiga RV, Arribas JLF, Montes SP, Fernandez MNC, Abad CG, Martin LG, et al. Application of Pediatric Appendicitis Score on the emergency department of a secondary level hospital. *Pediatr Emerg Care.* junio de 2012;28(6):489-92.
193. Mandeville K, Pottker T, Bulloch B, Liu J. Using appendicitis scores in the pediatric ED. *Am J Emerg Med.* noviembre de 2011;29(9):972-7.
194. Maloney C, Edelman MC, Bolognese AC, Lipskar AM, Rich BS. The Impact of Pathological Criteria on Pediatric Negative Appendectomy Rate. *J Pediatr Surg.* septiembre de 2019;54(9):1794-9.
195. Doolin EC, Doolin EJ. The Impact of Imaging on Negative Appendectomies for Early Appendicitis in Children. *Pediatr Emerg Care.* 24 de febrero de 2020;
196. Davies HOB, Alkhamesi NA, Dawson PM. Peritoneal fluid culture in appendicitis: Review in changing times. *Int J Surg.* 2010;8(6):426-9.
197. Celik A, Ergün O, Ozcan C, Aldemir H, Balik E. Is it justified to obtain routine peritoneal fluid cultures during appendectomy in children? *Pediatr Surg Int.* noviembre de 2003;19(9-10):632-4.
198. Khan MN, Vidya R, Lee RE. Are routine peritoneal fluid cultures during appendectomy justified? *Ir J Med Sci.* marzo de 2007;176(1):37-40.
199. Son JT, Lee GC, Kim HO, Kim T, Lee D, Lee SR, et al. Routine Intraoperative Bacterial Culture May Be Needed in Complicated Appendicitis. *Ann Coloproctology.* 2020;36(3):155-62.
200. Chen C-Y, Chen Y-C, Pu H-N, Tsai C-H, Chen W-T, Lin C-H. Bacteriology of acute appendicitis and its implication for the use of prophylactic antibiotics. *Surg Infect.* diciembre de 2012;13(6):383-90.
201. García-Marín A, Pérez-López M, Martínez-Guerrero E, Rodríguez-Cazalla L, Compañ-Rosique A. Microbiologic Analysis of Complicated and Uncomplicated Acute Appendicitis. *Surg Infect.* enero de 2018;19(1):83-6.
202. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, Ceresoli M, Augustin G, Gori A, et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World J Emerg Surg WJES.* 15 de 2020;15(1):27.
203. Shang Q, Geng Q, Zhang X, Guo C. The efficacy of combined therapy with metronidazole and broad-spectrum antibiotics on postoperative outcomes for pediatric patients with perforated appendicitis. *Medicine (Baltimore).* noviembre de 2017;96(47):e8849.
204. Arnold MR, Wormer BA, Kao AM, Klima DA, Colavita PD, Cospes GH, et al. Home intravenous versus oral antibiotics following appendectomy for perforated appendicitis in children: a randomized controlled trial. *Pediatr Surg Int.* diciembre de 2018;34(12):1257-68.
205. Sujka JA, Weaver KL, Sobrino JA, Poola A, Gonzalez KW, St Peter SD. Efficacy of oral antibiotics in children with post-operative abscess from perforated appendicitis. *Pediatr Surg Int.* marzo de 2019;35(3):329-33.
206. Fujishiro J, Watanabe E, Hirahara N, Terui K, Tomita H, Ishimaru T, et al. Laparoscopic Versus Open Appendectomy for Acute Appendicitis in Children: a Nationwide Retrospective Study on Postoperative Outcomes. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* 3 de marzo de 2020;
207. Mönttinen T, Kangaspunta H, Laukkarinen J, Ukkonen M. Nighttime Appendectomy is Safe and has Similar Outcomes as Daytime Appendectomy: A Study of 1198 Appendectomies. *Scand J Surg SJS Off Organ Finn Surg Soc Scand Surg Soc.* 14 de julio de 2020;1457496920938605.

208. Almström M, Svensson JF, Svenningsson A, Hagel E, Wester T. Population-based cohort study of the correlation between provision of care and the risk for complications after appendectomy in children. *J Pediatr Surg.* noviembre de 2019;54(11):2279-84.
209. Rice-Townsend S, Hall M, Barnes JN, Baxter JK, Rangel SJ. Hospital readmission after management of appendicitis at freestanding children's hospitals: contemporary trends and financial implications. *J Pediatr Surg.* junio de 2012;47(6):1170-6.
210. Inagaki K, Blackshear C, Morris MW, Hobbs CV. Pediatric Appendicitis-Factors Associated With Surgical Approach, Complications, and Readmission. *J Surg Res.* 2020;246:395-402.
211. Rautava L, Rautava P, Sipilä J, Kytö V. Occurrence and Treatment of Pediatric Appendicitis in Finland 2004-2014. *J Surg Res.* 2018;232:33-8.
212. Broder HL, Smith FB, Strauss RP. Effects of visible and invisible orofacial defects on self-perception and adjustment across developmental eras and gender. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc.* noviembre de 1994;31(6):429-36.
213. Valla J-S, Ordorica-Flores RM, Steyaert H, Merrot T, Bartels A-M, Breaud J, et al. Umbilical one-puncture laparoscopic-assisted appendectomy in children. *Surg Endosc.* enero de 1999;13(1):83-5.
214. Ayuso González L, Pisón Chacón J, Pérez Martínez A, González Temprano N, Molina Caballero A, Goñi Orayen C. [Single port video-assisted transumbilical appendectomy. What have we gained and what have we lost after 754 cases]. *Cirugia Pediatr Organo Of Soc Espanola Cirugia Pediatr.* octubre de 2012;25(4):197-200.
215. Mohan A, Guerron AD, Karam PA, Worley S, Seifarth FG. Laparoscopic Extracorporeal Appendectomy in Overweight and Obese Children. *JLS.* 2016;20(2):e2016.00020.
216. Karam PA, Mohan A, Buta MR, Seifarth FG. Comparison of Transumbilical Laparoscopically Assisted Appendectomy to Conventional Laparoscopic Appendectomy in Children: *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* diciembre de 2016;26(6):508-12.
217. El-Beheiry M, Davidson J, Jones S, Bütter A, Scott L, Merritt N. Outcomes of extracorporeal, transumbilical versus intracorporeal laparoscopic appendectomy for acute uncomplicated appendicitis in children and adolescents: A retrospective observational cohort study. *J Pediatr Surg.* mayo de 2019;54(5):1059-62.
218. Perez EA, Piper H, Burkhalter LS, Fischer AC. Single-incision laparoscopic surgery in children: a randomized control trial of acute appendicitis. *Surg Endosc.* abril de 2013;27(4):1367-71.
219. Duza G, Davrieux CF, Palermo M, Khiangte E, Azfar M, Rizvi SAA, et al. Conventional Laparoscopic Appendectomy Versus Single-Port Laparoscopic Appendectomy, a Multicenter Randomized Control Trial: A Feasible and Safe Alternative to Standard Laparoscopy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* 1 de diciembre de 2019;29(12):1577-84.
220. Golebiewski A, Anzelewicz S, Wiejek A, Lubacka D, Czuderna P. A Prospective Randomized Controlled Trial of Single-Port and Three-Port Laparoscopic Appendectomy in Children. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* mayo de 2019;29(5):703-9.
221. Kulaylat AN, Podany AB, Hollenbeak CS, Santos MC, Rocourt DV. Transumbilical laparoscopic-assisted appendectomy is associated with lower costs compared to multiport laparoscopic appendectomy. *J Pediatr Surg.* octubre de 2014;49(10):1508-12.
222. Ngo S, Gee K, Burkhalter L, Beres AL. Parental satisfaction with same-day discharge after laparoscopic appendectomy for uncomplicated appendicitis. *Paediatr Child Health [Internet].* 22 de diciembre de 2018 [citado 24 de mayo de 2020]; Disponible en: <https://academic.oup.com/pch/advance-article/doi/10.1093/pch/pxy177/5257618>

223. Aziz O, Athanasiou T, Tekkis PP, Purkayastha S, Haddow J, Malinovski V, et al. Laparoscopic Versus Open Appendectomy in Children: A Meta-Analysis. *Ann Surg.* enero de 2006;243(1):17-27.
224. Visnjic S. Transumbilical laparoscopically assisted appendectomy in children: High-tech low-budget surgery. *Surg Endosc.* julio de 2008;22(7):1667-71.
225. Moriguchi T, Machigashira S, Sugita K, Kawano M, Yano K, Onishi S, et al. A Randomized Trial to Compare the Conventional Three-Port Laparoscopic Appendectomy Procedure to Single-Incision and One-Puncture Procedure That Was Safe and Feasible, Even for Surgeons in Training. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* marzo de 2019;29(3):392-5.
226. Wang X, Xu Z, Miao C-H. Current clinical evidence on the effect of general anesthesia on neurodevelopment in children: an updated systematic review with meta-regression. *PLoS One.* 2014;9(1):e85760.
227. Schneuer FJ, Bentley JP, Davidson AJ, Holland AJ, Badawi N, Martin AJ, et al. The impact of general anesthesia on child development and school performance: a population-based study. *Paediatr Anaesth.* 2018;28(6):528-36.
228. Bartels DD, McCann ME, Davidson AJ, Polaner DM, Whitlock EL, Bateman BT. Estimating pediatric general anesthesia exposure: Quantifying duration and risk. *Paediatr Anaesth.* 2018;28(6):520-7.
229. Pinyavat T, Saraiya NR, Chen J, Ferrari LR, Goffman D, Imahiyerobo TA, et al. Anesthesia Exposure in Children: Practitioners Respond to the 2016 FDA Drug Safety Communication. *J Neurosurg Anesthesiol.* enero de 2019;31(1):129-33.
230. Vahdad MR, Nissen M, Semaan A, Klein T, Palade E, Boemers T, et al. Experiences with LESS-appendectomy in Children. *Arch Iran Med.* enero de 2016;19(1):57-63.
231. Horiuchi T, Tanishima H, Tamagawa K, Matsuura I, Nakai H, Shouno Y, et al. Randomized, controlled investigation of the anti-infective properties of the Alexis retractor/protector of incision sites. *J Trauma.* enero de 2007;62(1):212-5.
232. Horiuchi T, Tanishima H, Tamagawa K, Sakaguchi S, Shono Y, Tsubakihara H, et al. A Wound Protector Shields Incision Sites from Bacterial Invasion. *Surg Infect.* 17 de septiembre de 2010;11(6):501-3.
233. Cheng K, Roslani A, Sehha N, Kueh J, Law C, Chong H, et al. ALEXIS O Ring wound retractor vs conventional wound protection for the prevention of surgical site infections in colorectal resections 1. *Colorectal Dis.* 2012;14(6):e346-51.
234. Arenal JJ, Martínez A, Maderuelo MV, Tinoco C, Benito C, Citores MA, et al. Reduced wound infection in colorectal resection by using a wound auto-retractor. *Infez Med.* 2016;24:310-7.
235. Salgado-Nesme N, Morales-Cruz M, Navarro-Navarro A, Patiño-Gómez T, Vergara-Fernández O. Usefulness of a circumferential wound retractor in emergency colorectal surgery as a preventive measure for surgical site infection. Alexis O-Ring® and emergency surgery. *Rev Gastroenterol Mex.* 2020;
236. Li X-L, Zhang Q-M, Zhang W-P, Liu T-T. Mini-Incision Open Appendectomy with Incision Skin Tissue Retractor vs. Laparoscopic Appendectomy: A Retrospective Study of the Management of Child Acute Appendicitis. *Adv Ther.* 2018;35(12):2176-85.
237. Ferguson DM, Parker TD, Arshad SA, Garcia EI, Hebballi NB, Tsao K. Standardized Discharge Antibiotics May Reduce Readmissions in Pediatric Perforated Appendicitis. *J Surg Res.* 2020;255:388-95.
238. Ferguson DM, Ferrante AB, Orr HA, Arshad SA, Curbo ME, Parker TD, et al. Clinical Practice Guideline Nonadherence and Patient Outcomes in Pediatric Appendicitis. *J Surg Res.* 20 de agosto de 2020;257:135-41.

239. Rogers AP, Zens TJ, Leys CM, Nichol PF, Ostlie DJ. A call for a standardized definition of perforated appendicitis. *J Pediatr Surg.* enero de 2017;52(1):89-92.
240. Buicko JL, Parreco J, Abel SN, Lopez MA, Sola JE, Perez EA. Pediatric laparoscopic appendectomy, risk factors, and costs associated with nationwide readmissions. *J Surg Res.* 2017;215:245-9.
241. Kovler ML, Pedroso FE, Etchill EW, Vacek J, Bouchard ME, Many BT, et al. Prolonged In-hospital Time to Appendectomy is Associated With Increased Complicated Appendicitis in Children. *Ann Surg.* 24 de julio de 2020;
242. St. Peter SD, Sharp SW, Holcomb GW, Ostlie DJ. An evidence-based definition for perforated appendicitis derived from a prospective randomized trial. *J Pediatr Surg.* diciembre de 2008;43(12):2242-5.
243. Nordin AB, Diefenbach K, Sales SP, Christensen J, Besner GE, Kenney BD. Gangrenous appendicitis: No longer complicated. *J Pediatr Surg.* abril de 2019;54(4):718-22.
244. Zani A, Teague WJ, Clarke SA, Haddad MJ, Khurana S, Tsang T, et al. Can common serum biomarkers predict complicated appendicitis in children? *Pediatr Surg Int.* julio de 2017;33(7):799-805.
245. Fujishiro J, Fujiogi M, Hirahara N, Terui K, Okamoto T, Watanabe E, et al. Abdominal Drainage at Appendectomy for Complicated Appendicitis in Children: A Propensity-matched Comparative Study. *Ann Surg.* enero de 2020;1.
246. Baumann LM, Williams K, Oyetunji TA, Grabowski J, Lautz TB. Optimal Timing of Postoperative Imaging for Complicated Appendicitis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* octubre de 2018;28(10):1248-52.
247. Pham X-BD, Sullins VF, Kim DY, Range B, Kaji AH, de Virgilio CM, et al. Factors predictive of complicated appendicitis in children. *J Surg Res.* 2016;206(1):62-6.
248. Serres SK, Cameron DB, Glass CC, Graham DA, Zurakowski D, Karki M, et al. Time to Appendectomy and Risk of Complicated Appendicitis and Adverse Outcomes in Children. *JAMA Pediatr.* 01 de 2017;171(8):740-6.
249. Omling E, Salö M, Saluja S, Bergbrant S, Olsson L, Persson A, et al. Nationwide study of appendicitis in children. *Br J Surg.* 2019;106(12):1623-31.
250. Omling E, Salö M, Saluja S, Bergbrant S, Olsson L, Björk J, et al. A Nationwide Cohort Study of Outcome after Pediatric Appendicitis. *Eur J Pediatr Surg [Internet].* 26 de junio de 2020 [citado 15 de septiembre de 2020]; Disponible en: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0040-1712508>
251. Zouari M, Abid I, Sallami S, Guitouni A, Ben Dhaou M, Jallouli M, et al. Predictive factors of complicated appendicitis in children. *Am J Emerg Med.* diciembre de 2017;35(12):1982-3.
252. Nance ML, Adamson WT, Hedrick HL. Appendicitis in the young child: a continuing diagnostic challenge. *Pediatr Emerg Care.* junio de 2000;16(3):160-2.
253. Badru F, Piening N, Munoz Abraham AS, Osei H, Greenspon J, Chatoorgoon K, et al. Abscess and symptoms duration upon presentation should guide decision algorithms for early versus interval appendectomy in children. *Pediatr Neonatol.* octubre de 2019;60(5):530-6.
254. Svetanoff WJ, Talukdar N, Dekonenko C, Dorman RM, Osuchukwu O, Fraser JD, et al. Intra-abdominal Abscess After Appendectomy-Are Drains Necessary in All Patients? *J Surg Res.* octubre de 2020;254:384-9.
255. Withers AS, Grieve A, Loveland JA. Correlation of white cell count and CRP in acute appendicitis in paediatric patients. *South Afr J Surg Suid-Afr Tydskr Vir Chir.* diciembre de 2019;57(4):40.

256. Zouari M, Louati H, Abid I, Ben Abdallah AK, Ben Dhaou M, Jallouli M, et al. C-reactive protein value is a strong predictor of acute appendicitis in young children. *Am J Emerg Med.* 2018;36(7):1319-20.
257. Yu C-W, Juan L-I, Wu M-H, Shen C-J, Wu J-Y, Lee C-C. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of procalcitonin, C-reactive protein and white blood cell count for suspected acute appendicitis. *Br J Surg.* febrero de 2013;100(3):322-9.
258. Cui W, Liu H, Ni H, Qin X, Zhu L. Diagnostic accuracy of procalcitonin for overall and complicated acute appendicitis in children: a meta-analysis. *Ital J Pediatr.* 9 de julio de 2019;45(1):78.
259. Benito J, Acedo Y, Medrano L, Barcena E, Garay RP, Arri EA. Usefulness of new and traditional serum biomarkers in children with suspected appendicitis. *Am J Emerg Med.* mayo de 2016;34(5):871-6.
260. Huckins DS, Copeland K, Self W, Vance C, Hendry P, Borg K, et al. Diagnostic performance of a biomarker panel as a negative predictor for acute appendicitis in adult ED patients with abdominal pain. *Am J Emerg Med.* marzo de 2017;35(3):418-24.
261. Salö M, Marungruang N, Roth B, Sundberg T, Stenström P, Arnbjörnsson E, et al. Evaluation of the microbiome in children's appendicitis. *Int J Colorectal Dis.* 2017;32(1):19-28.
262. Yap T-L, Fan JD, Chen Y, Ho MF, Choo CS, Allen J, et al. A novel noninvasive appendicitis score with a urine biomarker. *J Pediatr Surg.* enero de 2019;54(1):91-6.
263. Bonadio W, Shahid S, Vardi L, Buckingham C, Kornblatt A, Free C, et al. A pre-operative clinical scoring system to distinguish perforation risk with pediatric appendicitis. *J Pediatr Surg.* marzo de 2018;53(3):441-5.
264. Debnath J, George RA, Ravikumar R. Imaging in acute appendicitis: What, when, and why? *Med J Armed Forces India.* enero de 2017;73(1):74-9.
265. Debnath J, Ravikumar R, Rai R. Can ultrasonography reduce the need for CT scan in diagnosing acute appendicitis? *J Pediatr Surg.* junio de 2015;50(6):1076.
266. Hwang ME. Sonography and Computed Tomography in Diagnosing Acute Appendicitis. *Radiol Technol.* enero de 2018;89(3):224-37.
267. Wang N, Lin X, Zhang S, Shen W, Wu X. Appendicolith: an explicit factor leading to complicated appendicitis in childhood. *Arch Argent Pediatr.* 2020;118(2):102-8.
268. Yoon HM, Kim JH, Lee JS, Ryu J-M, Kim DY, Lee J-Y. Pediatric appendicitis with appendicolith often presents with prolonged abdominal pain and a high risk of perforation. *World J Pediatr WJP.* 2018;14(2):184-90.
269. Khan MS, Chaudhry MBH, Shahzad N, Khan MS, Wajid M, Memon WA, et al. The Characteristics of Appendicoliths Associated with Acute Appendicitis. *Cureus.* 5 de agosto de 2019;11(8):e5322.
270. Ishiyama M, Yanase F, Taketa T, Makidono A, Suzuki K, Omata F, et al. Significance of size and location of appendicoliths as exacerbating factor of acute appendicitis. *Emerg Radiol.* abril de 2013;20(2):125-30.
271. Zavras N, Vaos G. Management of complicated acute appendicitis in children: Still an existing controversy. *World J Gastrointest Surg.* 27 de abril de 2020;12(4):129-37.
272. Martínez-Pérez A, Payá-Llorente C, Santarrufina-Martínez S, Sebastián-Tomás JC, Martínez-López E, de'Angelis N. Predictors for prolonged length of stay after laparoscopic appendectomy for complicated acute appendicitis in adults. *Surg Endosc.* 7 de agosto de 2020;
273. Anandalwar SP, Cameron DB, Graham DA, Melvin P, Dunlap JL, Kashtan M, et al. Association of Intraoperative Findings With Outcomes and Resource Use in Children With Complicated Appendicitis. *JAMA Surg.* 01 de 2018;153(11):1021-7.

274. Yeh C-C, Wu S-C, Liao C-C, Su L-T, Hsieh C-H, Li T-C. Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis is more favorable for patients with comorbidities, the elderly, and those with complicated appendicitis: a nationwide population-based study. *Surg Endosc.* septiembre de 2011;25(9):2932-42.
275. Masoomi H, Mills S, Dolich MO, Ketana N, Carmichael JC, Nguyen NT, et al. Comparison of outcomes of laparoscopic versus open appendectomy in adults: data from the Nationwide Inpatient Sample (NIS), 2006-2008. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* diciembre de 2011;15(12):2226-31.
276. Di Saverio S, Mandrioli M, Sibilio A, Smerieri N, Lombardi R, Catena F, et al. A cost-effective technique for laparoscopic appendectomy: outcomes and costs of a case-control prospective single-operator study of 112 unselected consecutive cases of complicated acute appendicitis. *J Am Coll Surg.* marzo de 2014;218(3):e51-65.
277. Markar SR, Blackburn S, Cobb R, Karthikesalingam A, Evans J, Kinross J, et al. Laparoscopic versus open appendectomy for complicated and uncomplicated appendicitis in children. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* octubre de 2012;16(10):1993-2004.
278. Pham VA, Pham HN, Ho TH. Laparoscopic appendectomy: an efficacious alternative for complicated appendicitis in children. *Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir.* junio de 2009;19(3):157-9.
279. Gates NL, Rampp RD, Koontz CC, Holcombe JM, Bhattacharya SD. Single-Incision Laparoscopic Appendectomy in Children And Conversion to Multiport Appendectomy. *J Surg Res.* marzo de 2019;235:223-6.
280. Zani A, Hall NJ, Rahman A, Morini F, Pini Prato A, Friedmacher F, et al. European Paediatric Surgeons' Association Survey on the Management of Pediatric Appendicitis. *Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir.* febrero de 2019;29(1):53-61.
281. Emil S, Elkady S, Shbat L, Youssef F, Baird R, Laberge J-M, et al. Determinants of postoperative abscess occurrence and percutaneous drainage in children with perforated appendicitis. *Pediatr Surg Int.* diciembre de 2014;30(12):1265-71.
282. Fike FB, Mortellaro VE, Juang D, Sharp SW, Ostlie DJ, St Peter SD. The impact of postoperative abscess formation in perforated appendicitis. *J Surg Res.* septiembre de 2011;170(1):24-6.
283. Gerard RR, Kielhorn BA, Petersen B, Mullard AJ, McCahill LE. Post-operative management of perforated appendicitis: Can clinical pathways improve outcomes? *Am J Surg.* abril de 2018;215(4):593-8.
284. Muehlstedt SG, Pham TQ, Schmeling DJ. The management of pediatric appendicitis: a survey of North American Pediatric Surgeons. *J Pediatr Surg.* junio de 2004;39(6):875-9; discussion 875-879.
285. Gasior AC, Marty Knott E, Ostlie DJ, St Peter SD. To drain or not to drain: an analysis of abscess drains in the treatment of appendicitis with abscess. *Pediatr Surg Int.* mayo de 2013;29(5):455-8.
286. Howell EC, Dubina ED, Lee SL. Perforation risk in pediatric appendicitis: assessment and management. *Pediatr Health Med Ther.* 2018;9:135-45.
287. Guanà R, Lonati L, Garofalo S, Tommasoni N, Ferrero L, Cerrina A, et al. Laparoscopic versus Open Surgery in Complicated Appendicitis in Children Less Than 5 Years Old: A Six-Year Single-Centre Experience. *Surg Res Pract.* 2016;2016:4120214.
288. Rodríguez E, Valero J, Jaramillo L, Vallejo-Ortega MT, Lagos L. Evaluation of concordance among surgeons and pathologists regarding the diagnosis and classification of acute appendicitis in children. *J Pediatr Surg.* agosto de 2020;55(8):1503-6.
289. Jones AE, Phillips AW, Jarvis JR, Sargen K. The value of routine histopathological examination of appendectomy specimens. *BMC Surg.* 10 de agosto de 2007;7:17.

290. Holloway JJ, Lett LA, Kim DY, Saltzman DJ, Ferebee MP, Macqueen IT, et al. Investigating the effect of discordant clinical and pathological diagnoses of complicated appendicitis on clinical outcomes. *Am J Surg.* enero de 2020;219(1):71-4.
291. Bliss D, Mckee J, Cho D, Krishnaswami S, Zallen G, Harrison M, et al. Discordance of the pediatric surgeon's intraoperative assessment of pediatric appendicitis with the pathologists report. *J Pediatr Surg.* julio de 2010;45(7):1398-403.
292. Rabah R. Pathology of the appendix in children: an institutional experience and review of the literature. *Pediatr Radiol.* enero de 2007;37(1):15-20.
293. Gorter RR, van Amstel P, van der Lee JH, van der Voorn P, Bakx R, Heij HA. Unexpected findings after surgery for suspected appendicitis rarely change treatment in pediatric patients; Results from a cohort study. *J Pediatr Surg.* agosto de 2017;52(8):1269-72.