

## **VALOR DE LA CETONURIA EN EL DIAGNÓSTICO DE APENDICITIS AGUDA**

### **Autores:**

Dr. Pedro Rafael Casado Méndez.<sup>1</sup> Dr. Rafael Salvador Santos Fonseca.<sup>2</sup> Dra. Eva A. Lluiz Hernández.<sup>3</sup> Dr. Héctor Aurelio Méndez López.<sup>4</sup> MSc. Onelia Méndez Jiménez.<sup>5</sup> Est. Leonardo Gallardo Márquez.<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Especialista de 1er y 2do grado en MGI. Especialista de 1er grado en Cirugía General Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Docente "Celia Sánchez Manduley". Investigador Agregado. Profesor Instructor. Manzanillo. Granma. Cuba. [pcasado@infomed.sld.cu](mailto:pcasado@infomed.sld.cu)

<sup>2</sup> Doctor en Medicina. Residente de 1er año en Medicina General Integral. Policlínica Universitaria "Luis Enrique de la Paz Reyna". Yara. Granma. Cuba.

<sup>3</sup> Especialista de 1er grado en Bioquímica Clínica. Facultad de Ciencias Médicas de Granma. Profesora Asistente. Manzanillo. Granma. Cuba.

<sup>4</sup> Especialista de 1er grado en Cirugía General. Hospital rural "Mariano Pérez Balí". Profesor Instructor. Bartolomé Masó. Granma. Cuba.

<sup>5</sup> Licenciada en Educación. Especialidad Marxismo-Historia. Master en Metodología de la Investigación Educativa. Facultad de Ciencias Médicas de Granma. Profesora Auxiliar. Manzanillo. Granma. Cuba.

<sup>6</sup> Estudiante de medicina. Alumno Ayudante en Cirugía General. Master en didáctica. Facultad de Ciencias Médicas de Granma. Manzanillo. Granma. Cuba.

### **Resumen**

**Introducción:** la apendicitis aguda es la enfermedad trazadora del abdomen agudo quirúrgico y su diagnóstico ha sido objeto de preocupación en medicina clínica. El objetivo de la investigación fue determinar si la cetonuria constituye un elemento fiable en el diagnóstico de apendicitis aguda.

**Material y método:** se realizó un estudio observacional y descriptivo con fases analíticas en un universo de 362 pacientes con diagnóstico clínico-preoperatorio de

apendicitis aguda en un periodo de 6 meses, desde diciembre de 2014 hasta abril de 2015, en el servicio de cirugía general del Hospital Provincial Universitario "Celia Sánchez", Manzanillo, Granma.

**Resultados:** la cetonuria se presentó en el 18,63 % del universo de estudio y hasta en el 21 % de los pacientes con diagnóstico operatorio de apendicitis. Las tiras reactivas y la reacción de Imbert no difirieron estadísticamente en la detección de cetonuria. La presencia de cetonuria en pacientes con diagnóstico operatorio de apendicitis fue atribuible a alguna causa conocida en 78,33 % y 83,05 % de los pacientes con cetonuria comprobada por la reacción de Imbert y por tiras reactivas respectivamente. Ambas pruebas tuvieron una sensibilidad de hasta 21%, la especificidad no fue menor de 90% y la efectividad no sobrepasó el 37%.

**Conclusiones:** la cetonuria se presentó en menos de la mitad de los pacientes con diagnóstico clínico-preoperatorio de apendicitis. Los métodos utilizados para detectar cetonuria no difirieron estadísticamente entre si. Más de la mitad de los casos con cetonuria tuvieron un origen comprobado por lo que esta no constituye un parámetro predictor del padecimiento de apendicitis aguda.

**Palabras clave:** apendicitis aguda, diagnóstico, cetonuria, efectividad.

## INTRODUCCIÓN

La acetilcoenzima A o acetil-CoA (CoA) es una molécula derivada de la degradación de algunos aminoácidos, la  $\beta$ -oxidación de ácidos grasos y de la descarboxilación oxidativa del ácido pirúvico. La CoA es el paso intermedio crítico entre la glucólisis anaerobia y el ciclo de Krebs. Es un metabolito de encrucijada pues a partir de él se sintetizan acetilcolina, ácidos grasos, colesterol y cuerpos cetónicos (CC). Los CC son compuestos químicos producidos por cetogénesis en las mitocondrias de las células hepáticas. Los compuestos químicos son el ácido acetoacético o acetoacetato y el ácido betahidroxibutírico o  $\beta$ -hidroxibutirato; una parte del acetoacetato sufre descarboxilación no enzimática dando acetona. El lugar primario de formación de los CC es el hígado y el riñón. El proceso ocurre en la matriz mitocondrial por condensación de dos moléculas de CoA para formar acetoacetil-CoA bajo la acción catalizadora de la enzima  $\beta$ -cetotiolasa que finalmente es hidrolizada por la HMG-CoA liasa en una molécula de acetoacetato y una de CoA. Una parte del acetoacetato se reduce a  $\beta$ -

hidroxibutirato en la propia mitocondria. En condiciones normales, una mínima proporción de acetoacetato sufre una lenta descarboxilación espontánea, no enzimática, dando acetona. Los niveles de acetona son mucho menores que los de los otros dos tipos de CC. Dado que no puede volver a transformarse en CoA, se excreta a través de la orina o mediante exhalación.<sup>1-4</sup>

La cetonuria o cetoaciduria se define como la presencia de una cantidad excesiva de CC en orina y está se produce en el contexto de situaciones en las que el metabolismo de la glucosa está comprometido. Así tenemos que situaciones como una diabetes mellitus no controlada, ayuno prolongado o cualquier otra alteración metabólica con rápido catabolismo de las grasas puede ser la causa de aparición de CC en la orina. La producción de CC es una respuesta normal a un déficit de glucosa.<sup>1,3-5</sup>

En 1886 Reginald Fitz identificó el apéndice como principal causa de inflamación, del cuadrante inferior derecho del abdomen (CIDA), acuñando el término apendicitis y recomendó su tratamiento quirúrgico precoz.<sup>6-9</sup> En 1889, Charles McBurney describió el dolor migratorio característico y la localización del mismo sobre una línea oblicua que iba desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el ombligo.<sup>7</sup> McArthur y McBurney describieron, en 1894, una incisión separadora de músculos en el CIDA para extirpar el apéndice.<sup>10</sup> Los índices de mortalidad por apendicitis aguda (AA) disminuyeron con el uso de antibióticos de amplio espectro. Entre los avances más recientes cabe destacar los estudios diagnósticos preoperatorios, las técnicas radiológicas de intervención y el uso de la laparoscopia.<sup>7-10</sup>

Aproximadamente el 8 % de los habitantes de los países occidentales desarrollarán AA observándose la incidencia máxima entre los 10 y los 30 años de edad.<sup>7,8,11</sup> El diagnóstico de AA puede ser bastante esquivo, y es muy importante sospechar siempre esta posibilidad para poder prevenir las graves complicaciones.<sup>6,11</sup> La AA constituye la primera causa de abdomen agudo quirúrgico no traumático en los cuerpos de guardia. Su cuadro clínico se encuentra ampliamente descrito en la literatura pero el diagnóstico adolece de uniformidad de criterios dada la irregularidad de síntomas y signos con los que se presenta.<sup>8,11</sup> El reto diagnóstico que plantea la AA es un tema pendiente en la medicina moderna y uno de los últimos bastiones de la medicina clínica. Los intentos de

definir patrones precisos de diagnósticos si bien no han fracasados tampoco han demostrado ser útiles de manera aisladas.<sup>7,9,11</sup>

En 1986 el médico-cirujano Alfredo Alvarado publica en la revista "Annals of Emergency Medicine" un artículo titulado: A Practical Score for the Early Diagnosis of Acute Appendicitis. En dicho artículo se presentaba una escala diagnóstica práctica en el diagnóstico de AA siendo la anorexia-cetonuria uno de sus reactantes.<sup>12</sup> Ante la alta prevalencia de la patología cecal aguda, la escasa evidencia de la cetonuria como predictor de la enfermedad, la necesidad de establecer predictores fieles de AA y la no medición de la presencia de CC en orina de manera rutinaria en los cuerpos de guardia es que nos planteamos el siguiente problema científico: ¿es la cetonuria un predictor del padecimiento de AA? El objetivo de la investigación fue determinar si la cetonuria constituye un elemento fiable en el diagnóstico de AA.

## **MÉTODOS**

Diseño, contexto y participantes: Se realizó un estudio cuantitativo, prospectivo, observacional y descriptivo con fases analíticas en un universo de 362 pacientes con diagnóstico clínico-preoperatorio de AA. El estudio se realizó en un periodo de 6 meses, comprendidos desde diciembre de 2014 hasta abril de 2015 en el servicio de Cirugía General del Hospital Provincial Universitario "Celia Sánchez Manduley", en Manzanillo, Granma.

Variabes e intervención: Se realizó examen de orina en busca de la presencia de CC en cada paciente diagnosticado mediante el uso de tiras reactivas y la reacción de Imbert. Se investigó el posible origen de la acetoneuria. Se tuvieron en cuenta para medir los parámetros de calidad el diagnóstico operatorio de AA.

Procesamiento estadístico. Los datos se recogieron en una ficha creada al efecto contentiva de todas las posibles causas de cetonuria. Se determinó la relación entre los métodos de cuantificar cetonuria mediante la prueba de diferencia de proporciones a un nivel de significación del 95%. Los resultados se presentaron en figuras especificando la fuente de información.

Consideraciones éticas: la investigación se realizó cumpliendo con los principios éticos para la investigación médica en humanos, establecidos en la declaración de Helsinki, Finlandia, la misma fue aprobada en la 18ª Asamblea Médica Mundial en Junio de 1964 y enmendada en última versión correspondiente a la 59ª Asamblea General de Seúl, Corea del Sur. Octubre del 2008 y acogidos por Cuba.

## **RESULTADOS**

El 58,29 % del universo en estudio pertenecía al sexo masculino. La edad media fue de 25,29 años con una desviación estándar de  $\pm 12,3$ . El grupo de edad de 20-24 años fue donde prevaleció el diagnóstico con el 24,5 %. El diagnóstico operatorio se corroboró en el 79,01 % de los pacientes. La presencia de CC en la orina fue determinada, simultáneamente, mediante la reacción de Imbert y el uso de tiras reactivas. El 18,63 % de los pacientes con diagnóstico clínico-preoperatorio de AA presentaron cetonuria. La diferencia entre las dos pruebas utilizadas para la detección de los CC en orina fue de 3 pacientes a favor de las tiras reactivas. El valor de Zc fue de 0.149 asumiendo que la hipótesis nula ( $H_0$ ) establezca la no diferencia entre ambos métodos para detectar la presencia de CC en orina. Ambos métodos no difieren estadísticamente entre si. La detección de CC en orina demostró que la presencia de estos CC, medidos por ambos métodos, no rebasaban el 21 % cuando el diagnóstico operatorio de AA era confirmado. (Tabla 1 y 2).

La presencia de CC en la orina de pacientes con diagnóstico operatorio de AA fue atribuible a alguna de las causas conocidas en el 78,33 % y 83,05 % de los pacientes con cetonuria comprobada por la reacción de Imbert y por tiras reactivas respectivamente. (Gráfico 1). Los parámetros de eficacia no le atribuyen a la medición de CC en orina un valor predictivo de AA. (Tabla 3).

## **DISCUSIÓN**

El término inflamación se ha usado clásicamente para denotar la reacción patológica por la que líquido y leucocitos circulantes se acumulaban en el tejido extravascular en respuesta a la lesión o la infección. Hoy en día la inflamación connota no solo efectos localizados, como el edema, la hiperemia y la infiltración de leucocitos, sino también fenómenos sistémicos como la fiebre y aumento de la síntesis de ciertas proteínas de fase aguda y mediadores de la inflamación. La inflamación es una respuesta protectora que ha evolucionado para permitir que formas de vida superiores se desembaracen de microorganismos lesivos, eliminen células necrosadas y restos celulares y reparen tejidos y órganos dañados.<sup>13-15</sup> Los denominados reactantes de fase aguda elevan el conteo global de un conjunto de proteínas, células y valores de algunas pruebas de laboratorio como expresión de la ocurrencia de algún proceso inflamatorio agudo.<sup>16-18</sup> Los conteos elevados de proteína C reactiva, polimorfonucleares-neutrófilos, monocitos-macrófagos, interleucinas 6-8-11-12-17, factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , proteínas del sistema del complemento, eicosanoides (tromboxano, prostaglandinas y leucotrienos), óxido nítrico y valores acelerados de la velocidad de sedimentación globular son hoy considerados como la primera señal de la inflamación.<sup>13,15-17</sup>

La AA se presentó preferentemente en jóvenes masculinos donde la comorbilidad es casi nula. La ausencia de comorbilidad supone la obtención de datos fidedignos al no tener la modulación de otros procesos o enfermedades por lo que le atribuye validez interna a la investigación. La cetonuria fue determinada, simultáneamente, mediante la reacción de Imbert y el uso de tiras reactivas. El 18,63 % de los pacientes con diagnóstico clínico-preoperatorio de AA presentaron cetonuria. La diferencia entre las dos pruebas fue de 3 pacientes a favor de las tiras reactivas. El análisis estadístico no estableció diferencias significativas entre ambos métodos.

La confirmación del diagnóstico clínico-preoperatorio de AA fue posible en el 79,01 %. De los 286 pacientes con diagnóstico operatorio de AA el 89,39 % presentó cetonuria y esta fue atribuible a alguna de las causas conocidas en el 78,33 % y 83,05 % de los pacientes con cetonuria comprobada por la reacción de Imbert y por tiras reactivas respectivamente. Las tiras reactivas son más sensibles para el ácido acetoacético que para el ácido butírico.<sup>17,19-20</sup> Del total de pacientes con diagnóstico operatorio de AA y cetonuria comprobada solo 17 padecían formas complicadas de AA lo que representa

menos del 30 % por lo que esta prueba no guarda relación con el estadio anatomopatológico.

En personas no-diabéticas, la cetonuria puede ocurrir durante enfermedades agudas o estrés severo.<sup>1</sup> Aproximadamente 15 % de los pacientes hospitalizados pueden tener cetonuria, aún sin ser diabéticos.<sup>1,3,21</sup> En un paciente diabético, los CC en la orina sugiere inadecuado control.<sup>21</sup> En pacientes no-diabéticos, la cetonuria refleja una reducción en el metabolismo de los carbohidratos y un metabolismo excesivo de los ácidos grasos.<sup>1,21</sup> Las principales causas de cetonuria incluyen anormalidades metabólicas (diabetes mellitus, glucosuria renal o enfermedad del almacenamiento del glucógeno), condiciones dietéticas (inanición, ayuno, dietas altas en proteínas y grasas o baja en carbohidratos, vómitos prolongados o anorexia), trastornos en la que el metabolismo basal se ve aumentado (hipertiroidismo, fiebre, embarazo o lactancia materna) y en ocasiones en la intoxicación etílica.<sup>1,20-21</sup> No resulta específica para las enfermedades intrínsecas de las vías urinarias.<sup>20</sup>

La presencia de CC en orina de pacientes con diagnóstico operatorio de AA solo se pudo constatar en el 20,98 % de los casos. En el 21,67 % y en el 16,95 % de los pacientes con cetonuria, detectada por la reacción de Imbert y tiras reactivas respectivamente, no se pudo determinar la causa de la misma. En los casos de los antecedentes de dietas ricas en proteínas, consumo de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS), dietas ricas en grasas e hipertiroidismo ambas pruebas coincidieron en la detección de CC en orina. En el caso de los pacientes con ayuno mayor de 24 horas y diabetes mellitus descompensada las tiras reactivas detectaron un número mayor de casos que la reacción de Imbert.

En el caso de los pacientes con antecedentes de dietas ricas en proteínas el valor del ácido úrico mínimo medido fue de 502 milimoles por litro (mmol/L) sin el padecimiento de gota. Los pacientes que consumían IECAS tenían un consumo mínimo de 100 miligramos (mg) diarios. En el caso de una dieta rica en grasas el valor mínimo de colesterol y triglicéridos medidos fue de 7,6 mmol/L y 2,9 mmol/L respectivamente mientras que en el caso con antecedentes de hipertiroidismo el índice de tirotoxicosis calculado fue de 20 lo que traduce descompensación. El valor mínimo de glucosemia

medido fue de 18,6 mmol/L mientras que el tiempo mínimo de ayuno referido fue de 28 horas.

La cetonuria es considerada por autores como Kim HJ et al <sup>3</sup> como un marcador predictor de una reducción de peso corporal después de ayunar. La presencia de CC en orina después de un ayuno solo nos traduce, con certeza, una intensa lipolisis. El establecimiento del ayuno provoca una disminución del uso de glucosa por agotamiento de la reserva, disminución de los niveles séricos de insulina y aumento de los de glucagón. Esto se traduciría en una disminución de los niveles de ácido pirúvico y por ende una disminución de oxalacético para la anaplerosis del ciclo de Krebs que obliga al uso de los ácidos grasos. Las consecuencias inmediatas de este aumento del uso de ácidos grasos es una disminución del pH sanguíneo, pérdida de sodio y aumento en la diuresis. Sin embargo, las concentraciones máximas de CC en sangre, durante el ayuno, no rebasan los 8 mmol/L<sup>-1</sup> por lo que su efecto regulador sobre las hormonas pancreáticas regula la intensidad de la lipolisis. <sup>2-3</sup> Por lo que la cetonuria en el contexto de un ayuno, independientemente de la causa del mismo, no constituye un factor predictor de inflamación siendo solo un resultado de la lipolisis que el organismo lleva a cabo en la obtención de energía ante la disminución de los niveles de glucosa.

Se cree que la principal causa de AA es una obstrucción de la luz apendicular la cual se comporta como una obstrucción en asa cerrada acumulando mucus y favoreciendo el crecimiento bacteriano lo cual determina compromiso vascular. La combinación de estos fenómenos favorece un proceso inflamatorio localizado que puede progresar a la gangrena y la perforación. <sup>6-8,11</sup> Las determinaciones de estos reactantes, para el diagnóstico de AA, se ve reducido a la realización sistemática de algunas de ellas. Autores como Maa y Kirkwood <sup>8</sup> consideran que la leucocitosis con un 75% o más de neutrófilos es un predictor de AA pues solo hasta un 10 % de los pacientes afectados de AA tendrán un conteo leucocitario en valores normales. Estos autores afirman que otras pruebas hematológicas no suelen ser de gran ayuda y no están indicadas en los pacientes con sospecha de AA agregando que una piuria mínima o hematuria microscópica no excluye el diagnóstico. Otros autores como Jaffe y Berger <sup>9</sup> solo recomiendan el recuento leucocitario y la prueba de orina en busca de células blancas o rojas como métodos auxiliares en el diagnóstico.

Las pruebas diagnósticas son exámenes que ayudan al médico a corroborar la presencia o no de una enfermedad. Se considera que una prueba diagnóstica es buena cuando ofrece resultados positivos en los enfermos y resultados negativos en los pacientes sanos, con el menor rango de error posible. Los parámetros de eficacia evalúan las potencialidades de determinado método diagnóstico.<sup>22</sup>

La sensibilidad de ambos métodos fue baja al no sobrepasar el 21 % por lo que la probabilidad de que los individuos que padecen AA tengan CC en la prueba de orina es baja. La especificidad de la reacción de Imbert fue de 96,05 % mientras que con las tiras reactivas esta bajó a 90,79 % por lo que la probabilidad de padecer AA con una prueba que determine la presencia de CC en la orina negativa es elevada. La efectividad de ambos métodos, para diagnosticar AA, no alcanzó el 40 %. Solo cuando el valor de la sensibilidad y el de la especificidad superan el 80%, la prueba diagnóstica se puede considerar como buena.<sup>8,22</sup>

La AA es una de las enfermedades clínicas mejor reconocidas, pero una de las que mayores problemas diagnósticos puede suponer. La detección temprana continua siendo la medida terapéutica más acertada por lo que una gran cantidad de recursos se han dirigido a obtener un diagnóstico sensible y específico. Sin embargo, el uso indiscriminado de estas herramientas ha producido un aumento significativo en los costos de atención, sin que se haya demostrado que alguno de los retos diagnósticos haya disminuido a niveles aceptables.<sup>6-9,11</sup> Algunos autores han evaluado varias escalas de predicción clínica para definir la probabilidad de AA en un paciente que consulta por dolor abdominal. En este sentido la escala propuesta por el médico-cirujano Alfredo Alvarado<sup>12</sup> ha sido la más usada, validada y la que mejores parámetros de calidad ha ofrecido.<sup>23</sup> Dicha escala diagnóstica tiene a la anorexia-cetonuria como uno de sus reactantes. Alvarado propuso el valor de 1 punto a la presencia de alguno de estos hallazgos o ambos. Este autor reconoce a la cetonuria como un marcador indirecto de anorexia y no como predictor de inflamación aguda, criterio con el cual coincidimos y que concuerda con los resultados obtenidos.<sup>12</sup>

## **CONCLUSIONES**

La AA es una enfermedad predominante en jóvenes masculinos. La cetonuria solo fue detectada en menos de la mitad de los pacientes con diagnóstico clínico-preoperatorio de AA. Los métodos utilizados para detectar CC en orina no difirieron estadísticamente entre si. Más de la mitad de los casos con cetonuria tuvieron un origen comprobado por lo que la cetonuria no constituye un parámetro predictor del padecimiento de AA.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cardellá Hernández L, Hernández Fernández R. Metabolismo de los cuerpos cetónicos. Capítulo 51. En: Bioquímica Médica. 2da ed. ECIMED, La Habana; 2014. p. 867-876
2. Sánchez Pozo A. Alteraciones del metabolismo, de los ácidos grasos, triacilglicéridos, fosofacilglicéridos y esfingolípidos. Capítulo 16. En: Bioquímica Clínica. McGraw-Hill Interamericana, España; 1998. p. 173-180
3. Kim HJ, Joo NS, Kim KM, Lee DJ, Kim SM. Different Response of Body Weight Change According to Ketonuria after Fasting in the Healthy Obese. J Korean Med Sci [revista en la Internet]. 2012 Mar [citado 2015 Abr 14]; 27 (3): 250-254. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3286770/>
4. Pérez Ruiz L. Bioquímica clínica para tecnología de la salud. ECIMED, La Habana; 2012. p. 867-876
5. Ricardo Conesa del Río J, Conesa González AI. Diabetes mellitus. Fundamentos de la terapia dietética para su control metabólico. ECIMED, La Habana; 2015. pp. 142
6. Rodríguez-Loeches Fernández J, Pardo Gómez G. Abdomen Agudo. En: Rodríguez-Loeches Fernández J, Pardo Gómez G, editores. Temas de Cirugía. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. p. 925-40.
7. Casado Méndez PR, Vallés Gamboa ME, Corrales Caymari Y, Cabrera Zambrano Y, Méndez Jiménez O. Enfermedades trazadoras del abdomen agudo quirúrgico no traumático. AMC [revista en la Internet]. 2014 Jun [citado 2015 Jun 25] ; 18(3): 269-282. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552014000300003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552014000300003&lng=es)

8. Maa J, Kirkwood K. El apéndice. Capítulo 51. En: Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 19th ed. Elsevier España, S.L.; 2013. p. 2999-3028
9. Jaffe B, Berger D. Apéndice. Capítulo 30. En: Schwartz. Principios de Cirugía. 9na edición. McGraw-Hill interamericana editores, S.A. de C.V. México. 2011. p. 1073-1091
10. Armas Pérez BA. Incisión de Mc Burney, ¿debió llamarse de Mc Arthur?. AMC [revista en la Internet]. 2014 Abr [citado 2015 Mar 26] ; 18(2): 164-166. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552014000200002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552014000200002&lng=es)
11. Fallas González J. Apendicitis Aguda. Med. leg. Costa Rica [revista en la Internet]. 2014 May [citado 2015 Feb 20] ; 29(1): 83-90. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152012000100010&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152012000100010&lng=en&nrm=iso)
12. Alvarado A: A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. Ann Emerg Med 1986; 15: 557-64.
13. Jiménez AJ, Candel González FJ, González del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencias. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [revista en la Internet] 2014 [citado 2015 Abr 06]; 32 (3): 177-190. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213005X13000104>
14. Jiménez AJ. Biomarcadores de infección en urgencias: ¿cuáles pueden ser útiles? Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2012 [citado 2015 Abr 06]; 24 (5): 343-345.
15. Neves Miranda VP, Gouveia Pelúzio E, Rodrigues de Faria SD, Castro F, Eloiza Priore

- S. Marcadores inflamatorios en relación a composición corporal, actividad física y evaluación del estado nutricional de adolescentes. *Nutrición hospitalaria* [revista en la Internet] 2015 [citado 2015 Sep 06]; 31 (5): 1920-1927. Disponible en: <https://medes.com/publication/99266>
16. Martínez Agüero M, Sierra Alonso FJ, Lozada Álvarez J, Peña de Urquía P, Medina Mirón M, Sanz Sanz M. *EuroEco. Revista digital de Ecografía Clínica* [revista en la Internet] 2014 Jun [citado 2015 Sep 06]; 5 (2). Disponible en: [http://www.euroeco.org/vol5\\_num2\\_junio2014/pdf/62-63.pdf](http://www.euroeco.org/vol5_num2_junio2014/pdf/62-63.pdf)
17. Cutler R. Evaluación clínica de los trastornos genitourinarios. Capítulo 214. En: *El Manual Merck*. 10ª ed. Ediciones Harcourt, SA. Madrid, España; 1999.
18. Benzadon M, Forti L, Sinay I. Actualización en el diagnóstico de la diabetes. *Medicina (B. Aires)* [revista en la Internet]. 2015 [citado 2015 Sep 06]; 74 (1): 64-68. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802014000100016&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802014000100016&script=sci_arttext)
19. Hernández García P. Examen de la Orina. Capítulo 31. En: *Laboratorio Clínico*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana, Cuba; 2004. 377-385.
20. Fernández DJ, Di Chiazza S, Veyretou FP, González LM, Romero MC. Análisis de orina: estandarización y control de calidad. *Acta bioquím. clín. latinoam*. 2014 [revista en la Internet]. 2014 Jun [citado 2015 Sep 02]; 48 (2). Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802014000100016&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802014000100016&script=sci_arttext)
21. Herrero de Lucas E, Agrifoglio Rotaecche A, Extremera Navas P, García de Lorenzo y Mateos A. Alteraciones del metabolismo ácido-base: acidosis. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. [revista en la Internet]. 2015 May [citado 2015 Sep 06]; 79 (11): 4748-4758. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215001134>
22. Cruz Pérez NR. Medidas para medir el riesgo. Capítulo XVI. En: *Bioestadística*.

23. Wilasrusmee C, Anothaisintawee T, Poprom N, McEvoy M, Attia J, Thakkestian A. Diagnostic Scores for Appendicitis: A Systematic Review of Scores' Performance. British Journal of Medicine and Medical Research [revista en la Internet]. 2014 [citado 2015 Sep 06]; 4 (2): 711. Disponible en: <http://search.proquest.com/openview/8d7259139925de44904ae865651ef1a9/1?pq-origsite=gscholar>

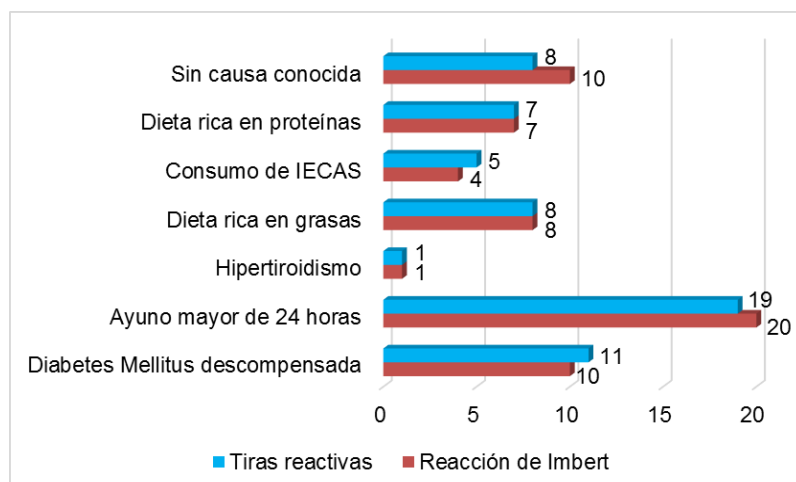
## ANEXOS

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes con diagnóstico operatorio de AA según resultado de las pruebas de detección de CC en orina.

Pruebas de detección de CC en orina		Diagnóstico operatorio de AA			
		Positivo n=286		Negativo n=76	
		No.	%	No.	%
Reacción de Imbert	Positivo n=63	60	20,98	3	3,95
	Negativo n=299	226	79,02	73	96,05
Tiras reactivas	Positivo n=66	59	20,63	7	9,21
	Negativo n=296	227	79,37	69	90,79

Nivel de Confianza=95%    Zt=1.96    Zc=0.149

**Gráfico 1.** Distribución de los pacientes con diagnóstico operatorio de AA y cetonuria según etiología atribuible.



**Tabla 2.** Distribución de los pacientes según presencia de anorexia y cetonuria.

Pruebas de detección de CC en orina		Presencia de anorexia (%)			
		Si n=236		No n=126	
		No.	%	No.	%
Reacción de Imbert	Positivo n=63	37	15,68	29	12,29
	Negativo n=299	199	84,32	97	41,10
Tiras reactivas	Positivo n=66	41	17,37	22	9,32
	Negativo n=296	195	82,63	104	44,07

Nivel de Confianza=95%    Zt=1.96    Zc=3.182

**Tabla 3.** Distribución de los parámetros de eficacia de ambas pruebas de detección de CC en orina como predictor de AA.

Parámetros de eficacia	Eficacia de las pruebas diagnósticas (%)

	Reacción de Imbert	Tiras reactivas
Sensibilidad	20,98	20,63
Especificidad	96,05	90,79
Efectividad	36,74	35,36