



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

VALORACIÓN DE PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS, ÍNDICES
NEUTRÓFILO/LINFOCITO, MONOCITO/LINFOCITO, PLAQUETA/LINFOCITO,
VSG Y PROTEÍNA C REACTIVA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
APENDICITIS AGUDA, QUE ASISTIERON AL HOSPITAL UNIVERSITARIO
ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ, CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Tesis de Grado)

LUISANNY JOSÉ BASTARDO LÓPEZ

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, DICIEMBRE 2023

VALORACIÓN DE PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS, ÍNDICES
NEUTRÓFILO/LINFOCITO, MONOCITO/LINFOCITO, PLAQUETA/LINFOCITO,
VSG Y PROTEÍNA C REACTIVA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
APENDICITIS AGUDA, QUE ASISTIERON AL HOSPITAL UNIVERSITARIO
ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ, CUMANÁ, ESTADO SUCRE

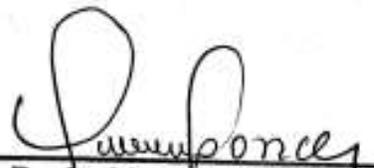
APROBADO POR:



Prof. Pedro Tovar
Asesor Académico



Profa. Arda Kazanjian
Jurado Principal



Profa. Yusubert Ponce
Jurado Principal

DEDICATORIA

A

Dios, por ser mi guía y acompañarme en el transcurso de mi vida, brindándome paciencia y sabiduría para culminar con éxito mis metas propuestas y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

Mi madre y mi padre que con su esfuerzo y dedicación me ayudaron a culminar mi carrera universitaria y me dieron el apoyo suficiente para no decaer cuando todo parecía complicado e imposible.

Mi hermana, sobrino Gael y a mis amigas Julianny Benítez y Yelimar Silva que con sus palabras me hacían sentir orgullosa de lo que soy y de lo que les puedo enseñar.

Luisanny José Bastardo López

AGRADECIMIENTOS

A

Mi tutor, Lcdo. Pedro Tovar que gracias a sus consejos y correcciones hoy puedo culminar este trabajo.

Los profesores que me han visto crecer como persona, y gracias a sus conocimientos hoy puedo sentirme dichosa y contenta.

Todo el personal del laboratorio y del servicio de emergencia del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá (HUAPA) por su apoyo, atenciones, conocimientos impartidos y por sus consejos que sin duda quedarán en mí.

Luisanny José Bastardo López

ÍNDICE

	Pág.
LISTA DE TABLAS	V
RESUMEN	VIII
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	9
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	16
CONCLUSIONES	31
RECOMENDACIONES	32
BIBLIOGRAFÍA	33
APÉNDICES	

LISTA DE TABLAS

	Pág.
1. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada a la concentración de hemoglobina (g/dL) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	16
2. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada al hematocrito (%) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	17
3. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada al recuento de leucocitos ($\times 10^9/L$) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	18
4. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada al recuento absoluto de segmentados neutrófilos ($\times 10^9/L$) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	19
5. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada al recuento absoluto de linfocitos ($\times 10^9/L$) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	20
6. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada al recuento absoluto de monocitos ($\times 10^9/L$) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	21
7. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada al recuento de plaquetas ($\times 10^9/L$) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo	

comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	22
8. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada al índice neutrófilo/linfocito en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	23
9. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada al índice monocito/linfocito en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	24
10. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada al índice plaqueta/linfocito en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	25
11. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada a la concentración de proteína C reactiva (mg/L) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	26
12. Resumen de la prueba estadística <i>t</i> -Student aplicada a la velocidad de sedimentación globular (mm/h) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	27
13. Correlación lineal de Pearson entre los niveles de proteína C reactiva (mg/L), velocidad de sedimentación globular (mm/h) y los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito, plaqueta/linfocito en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.....	29

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue evaluar los parámetros hemoglobina, hematocrito, cuenta, fórmula leucocitaria, plaquetas, los índices neutrófilo/linfocito (INL), monocito/linfocito (IML), plaqueta/linfocito (IPL), la velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que acudieron al HUAPA y en individuos controles. Para el logro de este objetivo se obtuvieron muestras sanguíneas provenientes de 80 individuos, 40 controles y 40 pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda, las muestras fueron distribuidas de la siguiente manera: una parte (5,00 mL) se agregó a tubos de ensayo con anticoagulante (EDTA sódica) para la determinación de la hemoglobina, hematocrito, conteo de leucocitos, plaquetas (contador electrónico ABX MICROS 60), fórmula leucocitaria (método recuento de extendido en lámina), VSG (método de Westergren); así mismo, se determinaron los INL, IML, IPL mediante cálculos matemáticos. La otra parte (5,00 mL) se colocó en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante que posteriormente se centrifugaron para obtener los sueros sanguíneos a partir de los cuales se realizaron las determinaciones de la PCR (método de Látex). Se aplicó la prueba estadística *t*-Student, la cual mostró diferencias significativas en los parámetros leucocitos, segmentados neutrófilos, monocitos, INL, IML, PCR y VSG con valores incrementados en los pacientes; así mismo, no hubo diferencias significativas en la hemoglobina, hematocritos, plaquetas y el IPL entre los grupos estudiados. La prueba de correlación lineal de Pearson mostró asociación lineal positiva significativa entre los parámetros PCR, VSG, INL y el IML, sin embargo, no hubo asociación entre el IPL con respecto a la PCR y VSG. Se concluye que en los pacientes con apendicitis aguda ocurre el incremento simultáneo entre los niveles de PCR, VSG, INL y el IML a causa del proceso infeccioso e inflamatorio.

INTRODUCCIÓN

El apéndice vermiforme es una estructura tubular que carece de una función útil conocida. Está situado en la parte inferior del intestino grueso (ciego), tiene una longitud promedio de 9,12 cm en hombres y 8,03 cm en mujeres; su base es más ancha y con forma de embudo en recién nacidos y bebés (esto hace menores las posibilidades de obstrucción luminal), toma su forma cilíndrica a partir de la edad de 1 a 2 años y permanece así el resto de la vida. Dicho apéndice, es un divertículo verdadero, ya que su pared se conforma de mucosa, submucosa, muscular longitudinal y circular, así como de serosa (Almaramhy, 2017; Camacho *et al.*, 2020).

Esta estructura tiene como relaciones anatómicas el músculo iliopsoas y el plexo lumbar de forma posterior y la pared abdominal de forma anterior. Su irrigación es a través de la arteria apendicular (rama terminal de la arteria ileocólica), que atraviesa la longitud del mesoapéndice para terminar en la punta del órgano (Cilindro *et al.*, 2015).

El mesoapéndice es el pliegue peritoneal que une el apéndice al mesenterio del íleo, se caracteriza por ser una estructura de tamaño variable en relación con el apéndice, lo cual le otorga la variabilidad en sus posiciones, por lo que la punta de esta estructura puede migrar hacia diferentes localizaciones como: retrocecal, subcecal, preileal, postileal y pélvica (Ghorbani *et al.*, 2014; Hernández *et al.*, 2019).

La apendicitis es la inflamación del apéndice vermiforme, debido a la obstrucción de su luz y a la infección resultante. Su etiología es multifactorial, se asocia con mayor frecuencia a la formación de apendicolitos o a la hipertrofia de las placas de Peyer, que originan el proceso infeccioso, en el cual existe acumulación de material purulento en su interior y engrosamiento en la pared por infiltración de células inflamatorias, con posterior isquemia y necrosis de la

misma, que puede resultar en perforación y la subsecuente formación de absceso apendicular como principales complicaciones agudas (Humes y Simpson, 2006; Murúa y González, 2020).

Por lo general, la obstrucción del lumen del apéndice se debe a la presencia de fecalitos, los cuales se originan por la formación de capas de sales de calcio y restos fecales, de esta manera, las heces se espesan ocasionando la obstrucción, lo que se acompaña de secreción continúa, estancamiento de fluidos y moco de las células epiteliales, generando una mayor presión y distensión intraluminal. El apéndice inflamado puede ser encapsulado por el omento y las vísceras adyacentes, formando una masa inflamatoria (masa apendicular). Así mismo, las bacterias intestinales dentro del apéndice empiezan multiplicarse y la pared edematosa precipita por la invasión de los microorganismos. Además, ocurre la disminución del retorno venoso y, finalmente, trombosis de la arteria y vena apendicular que agrava el proceso de inflamación, lo que resulta en isquemia, necrosis, gangrena, y perforación (Stringer, 2017; Rassi *et al.*, 2019).

El cuadro de la apendicitis aguda, por lo tanto, evoluciona hacia diversos estadios, empieza fundamentalmente con una etapa de tipo congestiva, que luego va evolucionando a una apendicitis de tipo flemonosa, gangrenosa, y finalmente se presenta en forma perforada, provocando de esta manera, que el contenido apendicular esté en contacto con la mayor parte de la cavidad abdominal (Urure *et al.*, 2020).

La apendicitis se puede dividir en dos subgrupos principales: apendicitis simple (no complicada) y apendicitis complicada (apendicitis gangrenosa, flemones o abscesos apendiculares). Si el diagnóstico de apendicitis simple se retrasa o se pasa por alto, el apéndice se puede necrosar, llevando a perforación y a

peritonitis localizada o generalizada, resultando así en apendicitis complicada (Cheng *et al.*, 2017; Murúa y González, 2020).

La primera causa de las urgencias quirúrgicas en todo el mundo, es la apendicitis aguda, la cual presenta una incidencia de 1,17 a 1,90 por 1 000 habitantes por año y el riesgo de padecerla es de 8,60% en los hombres y 6,70% en las mujeres. El rango de edad más común en el cual se presenta es entre los 25 a 35 años (Chong *et al.*, 2010; Reyes *et al.*, 2012; Díaz *et al.*, 2018).

Tomando en cuenta, que el tratamiento indicado para la apendicitis, es únicamente de tipo quirúrgico, resulta común que la apendicectomía sea uno de los procedimientos realizados con mayor frecuencia, por lo que representa una importante carga para los sistemas de salud pública de muchos países (Bhangu *et al.*, 2015).

No obstante, la apendicetomía realizada de forma tardía, debido al retraso en la exactitud diagnóstica, incrementa el riesgo de perforación apendicular y sepsis, lo que aumenta la morbimortalidad por infección del sitio quirúrgico (8,00-15,00%), perforación (5,00-40,00%), abscesos (2,00-6,00%), sepsis y muerte (0,50-5,00%). La exactitud en el diagnóstico puede ser mejorada con el uso de ecografía o tomografía, aunque estas modalidades pueden tener un alto costo o no estar disponibles institucionalmente (Erdem *et al.*, 2013; Butt *et al.*, 2014).

Por ende, los pacientes con cuadros sugestivos de apendicitis, de acuerdo con la clínica que manifiestan, se pueden manejar, desde el punto de vista clínico, en tres escenarios diferentes que condicionan las diversas probabilidades de presentarse la enfermedad. Los que muestren un cuadro clínico característico y evidente que requieren cirugía urgente mediante laparotomía o laparoscopia. Otros, en menor porcentaje, que pueden ser excluidos y dados de alta con una

probabilidad teórica mínima de desarrollar una apendicitis aguda de forma ambulatoria. Así mismo, se pueden presentar otros casos con características clínicas dudosas, en los cuales resulta necesario e indispensable el apoyo diagnóstico a través de la realización de exámenes paraclínicos e imagenológicos y un tiempo prudente de observación, que incluye la evaluación periódica del cirujano (Sanabria *et al.*, 2013; Rodríguez, 2018).

Por esta razón, a pesar que la apendicitis aguda es un problema de salud común, permanece presentando un diagnóstico difícil de establecer, particularmente entre jóvenes, ancianos y mujeres en edad reproductiva, ya que existe una serie de condiciones inflamatorias genitourinarias o ginecológicas que pueden presentar síntomas y signos similares a los de esta patología (Butt *et al.*, 2014; Sammalkorpi *et al.*, 2014).

La presentación clínica de la apendicitis puede variar desde síntomas leves hasta un cuadro de peritonitis generalizada y sepsis, por esta razón, cada caso debe ser individualizado (Gorter *et al.*, 2015). Sin embargo, la presentación típica es una historia de dolor abdominal que inicia en la región central del abdomen y luego migra hacia el cuadrante inferior derecho, con dolor a la palpación del área en el examen físico, náuseas, vómitos y fiebre de bajo grado (temperatura $\geq 38,50^{\circ}\text{C}$ sugiere perforación del apéndice u otro diagnóstico). Estos hallazgos son inconstantes, ya que menos del 50,00% de los pacientes tendrán todos presentes (Flum, 2015; Garro *et al.*, 2019).

El síntoma más frecuente que se presenta en estos pacientes es el dolor periumbilical y epigástrico, que posteriormente migra hacia el cuadrante inferior derecho; no obstante, a pesar de ser considerado un síntoma clásico, el dolor migratorio ocurre sólo en 50,00 a 60,00% de los pacientes con apendicitis aguda (Hernández *et al.*, 2019).

Otros síntomas como náuseas y vómitos aparecen después de la instalación del dolor y la fiebre suele manifestarse alrededor de 6 horas después del cuadro clínico; éste varía en forma considerable de una persona a otra, lo cual, en algunos casos, es atribuible a la localización de la punta del apéndice. Por ejemplo, un apéndice de localización anterior produce dolor marcado y localizado en el cuadrante inferior derecho, mientras que uno retrocecal puede ocasionar dolor abdominal sordo y en la región lumbar baja. Así mismo, por la irritación que produce el apéndice, pueden presentarse otros síntomas como urgencia miccional, disuria o síntomas rectales como tenesmo o diarrea (Chandrasekaran y Johnson, 2014).

La evolución de esta patología generalmente es de 24 a 48 horas, sin embargo, puede variar hasta 5 días o más en pacientes que presentan una masa apendicular. La perforación es poco común en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas. No obstante, en algunos casos de apendicitis pélvica se puede presentar irritación rectal y deposiciones diarreicas, confundiendo el cuadro con una gastroenteritis. Por lo tanto, si el dolor abdominal inició primero y es el síntoma predominante, se debe considerar el diagnóstico de apendicitis (Stringer, 2017; Kamal *et al.*, 2019).

No obstante, en un cuadro clínico típico de apendicitis, el dolor es progresivo en el transcurso de 12 a 24 horas, y está presente en el 95,00%. El dolor está determinado por fibras viscerales aferentes, y se caracteriza por ser localizado en topografía de epigastrio asociado a anorexia (90,00% de los casos) y a náuseas (60,00% de los casos). En el periodo comprendido entre las 6 a 12 horas de iniciado el cuadro, la inflamación del apéndice se expande a los órganos que lo rodean y al peritoneo parietal, por lo cual, el dolor es localizado en el punto de Mc Burney (situado en la línea que une la espina ilíaca anterosuperior derecha con el ombligo, a una distancia respecto al ombligo equivalente a dos tercios de la distancia entre el ombligo y la espina ilíaca). En

el examen físico, el paciente adquiere posición antiálgica, con elevación leve de la temperatura de hasta 38°C, sin embargo, un 50,00% de los pacientes mantienen una temperatura normal. La palpación abdominal muestra rebote positivo, resistencia abdominal voluntaria e involuntaria (González *et al.*, 2009).

Tomando en cuenta, la variación de las manifestaciones clínicas, el diagnóstico de esta patología, se basa esencialmente en la historia clínica y la exploración física, combinándose con resultados de estudios de laboratorio, tales como la elevación en el recuento de los glóbulos blancos, segmentados neutrófilos y proteína C reactiva (Hernández, 2019).

El conteo leucocitario mayor de $10,00 \times 10^9/L$ y desviación a la izquierda con proteína C reactiva (PCR) mayor de 1,50 mg/L son indicadores diagnósticos para apendicitis aguda. Así mismo, la leucocitosis mayor de $20,00 \times 10^9/L$ se asocia con perforación apendicular; sin embargo, la misma se reporta hasta en 10,00% de los pacientes con valores normales de leucocitos y proteína C reactiva, por lo que la ausencia de estos valores alterados no descarta la perforación (Dayawansa *et al.*, 2018).

La PCR se sintetiza en el hígado y pertenece a un conjunto de proteínas de fase aguda, cuya concentración sérica se incrementa a las 6 horas de haber iniciado el estímulo inflamatorio en respuesta a la acción de citoquinas pro inflamatorias como las interleuquinas 1 y 6 y el factor de necrosis tumoral alfa (Meneses y Torres, 2019). La sensibilidad y especificidad de la PCR para el diagnóstico de apendicitis aguda se encuentran alrededor de 57,00 a 87,00% para la proteína C reactiva y de 62,00 a 75,00% para la leucocitosis (Sand *et al.*, 2009; Yu *et al.*, 2013).

Otro marcador que ha demostrado ser efectivo como reactante de fase aguda es la velocidad de sedimentación globular (VSG) o eritrosedimentación, prueba que refleja la sedimentación de los eritrocitos en una muestra de sangre con anticoagulante en un tiempo determinado. Este parámetro es muy utilizado y provee una medida de respuesta de fase aguda en procesos infecciosos e inflamatorios, aunque es inespecífico puede complementar el diagnóstico de apendicitis aguda (Martínez *et al.*, 2017).

Tomando en cuenta que el proceso inflamatorio en la apendicitis aguda inicia de forma natural con vasodilatación, incremento en la permeabilidad vascular e infiltración celular. Se ha propuesto que este proceso inflamatorio puede ser monitoreado mediante el empleo de marcadores biológicos emergentes de inflamación y disfunción endotelial como son los índices neutrófilo/linfocito (INL), monocito/linfocito (IML) y plaqueta/linfocito (IPL) (Valga *et al.*, 2020).

En tal sentido, Coronel (2021) realizó un estudio en 198 pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que ingresaron al Hospital Tarapoto de Perú, durante el año 2020, determinando un incremento marcado en los valores de los INL, IPL y PCR, llegando a la conclusión que estos marcadores inflamatorios pueden evaluarse en conjunto para monitorear la evolución de los pacientes con este tipo de patología.

Vargas *et al.* (2022) realizaron un estudio en 239 pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda en el Hospital Regional de Orinoquía de Colombia, demostrando que estos pacientes cursan con valores incrementados de leucocitos, neutrófilos, PCR y el INL, sin embargo en base a sus resultados llegaron a la conclusión la elevación de la PCR y del porcentaje de neutrófilos superiores a 85,00% son los reactantes de fase aguda que presentan mejores características diagnósticas y para predecir posibles complicaciones de la apendicitis aguda.

Sin embargo, autores como Quizhpi *et al.* (2022), Guevara *et al.* (2022) quienes realizaron trabajos de investigación en Perú y Chile, respectivamente, reportaron que los valores incrementados del INL son compatibles con el diagnóstico de apendicitis aguda complicada.

López *et al.* (2006) determinaron que los pacientes con apendicitis aguda que acudieron al Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá (HUAPA) de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, presentaron valores incrementados de PCR ya que es una proteína que reacciona en la fase aguda de la enfermedad.

Asimismo, Carrasco *et al.* (2008) en su investigación realizada en pacientes con apendicitis aguda que ingresaron al HUAPA, demostraron que los mismos cursan con Leucocitosis, neutrofilia y un incremento en la VSG.

Todo lo mencionado anteriormente, y tomando en cuenta que no existen antecedentes científicos registrados en Venezuela sobre el comportamiento de los INL, IML e IPL en pacientes con apendicitis aguda, se planteó realizar este trabajo de investigación el cual tiene como finalidad: evaluar variaciones que experimentan los parámetros hemoglobina, hematocrito, cuenta, fórmula leucocitaria, plaquetas, INL, IML, IPL, VSG y PCR en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre.

METODOLOGÍA

Población de estudio

La población estudiada estuvo constituida por 80 individuos, 40 controles y 40 pacientes que ingresaron durante el periodo comprendido de junio-agosto 2022, por el servicio de emergencia del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá (HUAPA) con sintomatología de apendicitis aguda. Una vez ingresados estos pacientes fueron diagnosticados por el personal médico de guardia, se refirió al Laboratorio la orden para la realización de los respectivos exámenes (cabe destacar que la misma presentaba como impresión diagnóstica apendicitis aguda), en ese momento fueron captados los pacientes a los cuales se les procedió a tomar la muestra sanguínea, a solicitar la autorización (apéndice 1) y al llenado del formulario para la obtención de los datos de los mismos (apéndice 2).

Normas bioéticas

Con el objeto de dar a conocer la importancia de este estudio a los individuos controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que decidieron participar en el mismo, se les explicaron los logros que se deseaban alcanzar, siguiendo los criterios de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en grupos humanos y la declaración de Helsinki (Serrano y Linares, 1990).

Entre estas normas se destacan que el trabajo de investigación estará solo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo la vigilancia de profesionales de la salud; se respetará el derecho a cada individuo participante en la investigación a salvaguardar su integridad personal; se adoptarán las precauciones necesarias para respetar la intimidad, la integridad física y mental del sujeto (CIOMS, 2002) y las normas del código de ética para la vida de la República Bolivariana de Venezuela (MPPCTII, 2011).

Criterios de inclusión

Se incluyeron a individuos de ambos sexos con diagnóstico de apendicitis aguda que acudieron al HUAPA durante el periodo comprendido entre junio-agosto de 2022 y que estuvieron de acuerdo con participar voluntariamente en la investigación. Las muestras de los individuos controles se seleccionaron, aleatoriamente, entre aquellos que no presentaron ninguna patología de base que pudiera afectar los resultados de los parámetros evaluados.

Criterios de exclusión

Se excluyeron de esta investigación, aquellos individuos que no presentaron diagnóstico de apendicitis aguda, así como los que expresaron no estar de acuerdo con participar voluntariamente en esta investigación. Así mismo, todos los que expresaron tener patologías de base como diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, síndrome metabólico, gota y cualquier tipo de procesos infecciosos como gripe, covid-19, infección urinaria, neumonía, entre otras.

Recolección de las muestras

A cada uno de individuos en estudio, se le practicó la extracción de una muestra de sangre (10,00 mL) con jeringas descartables, por el método de venopunción a nivel del pliegue del codo, previa asepsia de la zona. Una parte de la muestra (5,00 mL) se colocaron en tubos de ensayo (tapa morada) que contenían como anticoagulante una gota de sal disódica de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA- Na_2 al 10,00%), los cuales fueron mezclados inmediatamente con ayuda de un mezclador automático con la finalidad de prevenir la coagulación y poder preservar mejor los elementos formes de la sangre (Fischbach, 1997), a partir de las cuales se realizaron las determinaciones de la hematología completa y la VSG. Los 5,00 mL restantes, se colocaron en tubos de ensayo (tapa roja) sin anticoagulantes y se dejaron reposar de 10 a 20 minutos, luego se centrifugaron a 3 000 rpm por 10 minutos para la obtención de los respectivos sueros

sanguíneos, los cuales se separaron con pipetas Pasteur y se colocaron en tubos de ensayo a partir de los cuales se realizaron las determinaciones séricas de PCR. En los casos donde se obtuvieron sueros hemolizados, ictericos o hiperlipémicos se procedió a descartar la muestra, para evitar obtener resultados poco confiables (Mayes, 1990).

Determinación de hemoglobina y hematocrito

La determinación de la hemoglobina y hematocrito se realizó mediante el contador hematológico electrónico ABX MICROS 60 (Marca Horiba, Japón). El principio de determinación de la hemoglobina se basó en el método cianometahemoglobina, utilizando un hemoglobinómetro incorporado al instrumento que permitió medir los cambios de color que se presentaron tras la reacción bioquímica. El hematocrito, por su parte, se obtuvo automáticamente mediante el cálculo matemático que relacionó el recuento de eritrocitos y el volumen corpuscular medio que fueron determinados por el auto-analizador, aplicando la siguiente fórmula: hematocrito = recuento de eritrocitos x (volumen corpuscular medio/10) (Campuzano, 2007). Valores de referencia: hemoglobina hombres: 13,00-18,00 g/dL; mujeres: 12,00-16,00 g/dL. Hematocrito: hombres: 39,00-54,00%; mujeres: 36,00-48,00% (González y González, 2007).

Determinación del conteo leucocitario y plaquetario

El conteo de glóbulos blancos y plaquetas se realizó mediante el contador hematológico electrónico ABX MICROS 60 (Marca Horiba, Japón), cuyo principio de medida se basó en el recuento de impulsos eléctricos y análisis del tamaño de las células, al fluir éstas a través de las aberturas del sistema de multicanales del equipo. Las señales eléctricas fueron captadas por el sistema detector que automáticamente realizó los cálculos. Finalmente, estos resultados fueron impresos numéricamente (Bauer, 1986; Campuzano, 2007). Valores de

referencia: Contaje de glóbulos blancos: 5,00-10,00 x 10⁹/L. Recuento absoluto de plaquetas (RAP): 140,00-400,00 x 10⁹/L (González y González, 2007).

Determinación del recuento leucocitario diferencial

Se realizó colocando una gota de sangre a 1 ó 2 cm del extremo de una lámina portaobjeto, luego, con la ayuda de una lámina cubre-objeto y dejando un ángulo entre 30 a 45°, se procedió a hacer un extendido uniforme. Se dejó secar y se fijó con metanol. Finalmente, se coloreó por el método de Giemsa y se observó al microscopio con el objetivo de 100X. Esta es una tinción de tipo Romanowsky basado en el uso de una mezcla formada por un colorante ácido (eosina) y uno o varios colorantes básicos (azul de metileno). Estos colorantes tiñeron las estructuras celulares dependiendo de su carácter ácido o básico (Bauer, 1986; Morales, 2014).

Recuento absoluto de segmentados neutrófilos (RASN)

Se determinó aplicando la ecuación matemática:

$$\text{RASN} = \frac{\text{Contaje de leucocitos} \times \text{Recuento relativo de segmentados neutrófilos (\%)}}{100}$$

Valores de referencia: 2,50-6,00 x 10⁹/L (González y González, 2007).

Recuento absoluto de segmentados linfocitos (RAL)

$$\text{RAL} = \frac{\text{Contaje de leucocitos} \times \text{Recuento relativo de linfocitos (\%)}}{100}$$

Valores de referencia: 1,20-3,00 x 10⁹/L (González y González, 2007).

Recuento absoluto de Monocitos (RAM)

$$\text{RAM} = \frac{\text{Contaje de leucocitos} \times \text{Recuento relativo de monocitos (\%)}}{100}$$

Valores de referencia: 0,15-0,70 x 10⁹/L (González y González, 2007).

Determinación del índice neutrófilo/linfocito (INL)

Se determinó realizando el cálculo matemático:

$$\text{INL} = \frac{\text{RASN}}{\text{RAL}}$$

Valor de referencia: < 1,50 (Martínez *et al.*, 2016)

Determinación del índice monocito/linfocito (IML)

Se determinó realizando el cálculo matemático:

$$\text{IML} = \frac{\text{RAM}}{\text{RAL}}$$

Valor de referencia: < 0,21 (Alonzo *et al.*, 2019).

Determinación del índice plaqueta/linfocito (IPL)

Se determinó realizando el cálculo matemático:

$$\text{IPL} = \frac{\text{RAP}}{\text{RAL}}$$

Valor de referencia: < 125,00 (Alonzo *et al.*, 2019).

Determinación de proteína C reactiva (PCR)

Este parámetro se valoró mediante la prueba de látex directo, en la cual la PCR contenida en el suero es detectada por medio de la reacción con un anticuerpo específico adsorbido sobre un soporte inerte de látex. La PCR se une a los anticuerpos adsorbidos produciendo la aglutinación de las partículas de látex (Wadsworth, 1984).

Se colocaron 50,00 µL de suero y 1 gota de reactivo en la placa, luego se mezcló con un palillo descartable hasta obtener una suspensión uniforme en toda la superficie del círculo. Inmediatamente se disparó el cronómetro, mientras se balanceaba suavemente la placa y se observó macroscópicamente

el resultado bajo un haz luminoso dentro de los 2 minutos. Si no se aglutinó es negativa. Si ocurrió aglutinación se procedió a titular, tomando 8 tubos para realizar las diluciones. Se colocaron 50,00 μ L de solución fisiológica en cada uno de los tubos, posteriormente se agregaron 50,00 μ L de suero al tubo 1, luego se mezcló y transfirieron 50,00 μ L de esta dilución al tubo 2 y se mezcló, continuando así con las diluciones seriadas hasta el último tubo. Las diluciones así obtenidas equivalen a 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, etc. La concentración aproximada de PCR en la muestra se calculó por la fórmula siguiente:

$$\text{PCR (mg/L)} = \text{Título} \times \text{sensibilidad de la reacción (6 mg/L)}$$

Valores de referencia: hasta 6,00 mg/L (González y González, 2007).

Determinación de velocidad de sedimentación globular (VSG)

Esta determinación se llevó a cabo por medio del método de Westergren, el cual consiste en colocar una muestra de sangre en un tubo vertical para medir la velocidad con la que sedimenta la sangre (Turgeon, 2006).

Se utilizó el kit de Westergren (una pipeta de 200,00 mm de longitud y 2,50-3,00 mm de diámetro interno, una copilla y la base de soporte). En la copilla se mezclaron 500,00 μ L de citrato de sodio al 3,80% con 2 000,00 μ L de sangre, posteriormente se introdujo la pipeta en la copilla hasta alcanzar el enrase en cero, asegurándose de que la columna de sangre fuera continua, sin burbujas de aire (evitando hemólisis). Luego se colocó la copilla con la pipeta en el soporte de Westergren en posición vertical y perfectamente nivelado; al cabo de una hora se realizó la lectura del tubo por la parte superior de los eritrocitos sedimentados; cada línea del tubo representó 1,00 mm.

Los resultados se expresaron en mm/hora. Valores de referencia: hombres y mujeres < 50 años (hasta 15,00 mm/h y hasta 20,00 mm/h respectivamente). Hombres y mujeres > 50 años (hasta 20,00 mm/h y hasta 30,00 mm/h respectivamente) (González y González, 2007).

Análisis de datos

Se aplicó el análisis estadístico de la prueba *t*-Student, para determinar la existencia de diferencias significativas entre los parámetros evaluados en los pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda y en los controles. Asimismo, se aplicó la prueba de correlación lineal de Pearson para establecer asociaciones entre los valores de VSG, PCR con los INL, IPL y el IML en los pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda (Sokal y Rohlf, 1989; Hernández *et al.*, 2018).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los 80 individuos que participaron en esta investigación, 40 estuvieron constituidos por los controles 57,50% (n=23) de sexo masculino y 42,50% (n=17) de sexo femenino, con un promedio de edad de 45 años. Los 40 individuos restantes presentaron diagnóstico de apendicitis aguda 60,00% (n=24) de sexo masculino y 40,00% (n=16) de sexo femenino, con un promedio de edad global de 30 años.

Resultados que concuerdan con los reportados por Chong *et al.* (2010), Reyes *et al.* (2012) y Díaz *et al.* (2018) quienes evidenciaron que los casos de apendicitis son más frecuentes en hombres, y que por lo general, el rango de edad en la que se presenta esta patología se encuentra entre los 25 a 35 años.

Las tablas 1 y 2 muestran el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a las determinaciones de hemoglobina y hematocrito medidas en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. En las mismas se puede observar que no hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados.

Tabla 1. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada a la concentración de hemoglobina (g/dL) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	p
Recuento	40	40		
Promedio (g/dL)	13,79	13,64		
Desviación estándar	0,94	1,21		
Coefficiente de variación	6,84%	8,89%	0,62	0,5987ns
Mínimo (g/dL)	12,50	9,80		
Máximo (g/dL)	16,10	15,40		
Rango	3,60	5,60		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; ns: no hay diferencia significativa (p>0,05).

Tabla 2. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al hematocrito (%) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	p
Recuento	40	40		
Promedio (%)	41,36	40,80		
Desviación estándar	2,83	3,55		
Coficiente de variación	6,84%	8,71%	0,79	0,4317ns
Mínimo (%)	37,50	29,40		
Máximo (%)	48,30	46,20		
Rango	10,80	16,80		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; ns: no hay diferencia significativa ($p > 0,05$).

Estos resultados pueden estar relacionados con el hecho de que el proceso infeccioso e inflamatorio desarrollado en los pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda, al parecer no afecta de forma significativa el mecanismo de producción de los eritrocitos y la hemoglobina. Resultados que concuerdan con los reportados por Dubón y Ortiz (2014) quienes evidenciaron niveles de hemoglobina y hematocrito dentro de los valores de referencia en este tipo de pacientes.

La tabla 3 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a los valores de leucocitos obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. En las mismas se puede observar la existencia de diferencias estadísticamente significativas, con valores incrementados en el grupo pacientes.

Resultados que concuerdan con los reportados por diversos autores que determinaron que la mayoría de los pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda cursan con leucocitosis (Carrasco *et al.*, 2008; Fallas, 2012; Agramonte y Armas, 2016; Nogales, 2017; Rodríguez, 2018; Hernández *et al.*, 2019; Caballero y Azabache, 2022).

Tabla 3. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al recuento de leucocitos ($\times 10^9/L$) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	p
Recuento	40	40		
Promedio ($\times 10^9/L$)	7,37	13,09		
Desviación estándar	1,20	3,48		
Coefficiente de variación	16,31%	26,56%	9,84	0,0000*
Mínimo ($\times 10^9/L$)	5,50	7,00		
Máximo ($\times 10^9/L$)	9,80	22,40		
Rango	4,30	15,40		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; *: diferencia altamente significativa ($p < 0,05$).

Estos resultados pueden estar relacionados con el hecho de que la apendicitis aguda se origina por la obstrucción directa del lumen apendicular, generalmente por un fecalito, hiperplasia linfoidea, o heces compactadas, que ocasionan la distensión e inflamación del apéndice, la cual progresa a inflamación supurativa transmural, isquemia, infarto y perforación, con la consecuente proliferación de bacterias aerobias y anaerobias que permiten la instalación de un cuadro infeccioso (Bhangu *et al.*, 2015; Stringer, 2017). El mismo, estimula la respuesta de la inmunidad innata, con la cual, el organismo incrementa la producción de su primera línea de defensa celular, los leucocitos fagocitarios, con la finalidad de controlar y/o eliminar la infección provocada por microorganismos patógenos (Díaz *et al.*, 2017).

Así mismo, la obstrucción del lumen apendicular, la presencia de heces compactadas y el proceso infeccioso estimulan la activación directa de los macrófagos, las cuales responden con la liberación excesiva de citoquinas pro-inflamatorias, provocando a su vez el incremento en el número de leucocitos, los cuales migran hacia el sitio de la inflamación para combatir el proceso infeccioso e iniciar la reparación del tejido dañado (Marinovic, 2008).

La tabla 4 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a los valores absolutos de segmentados neutrófilos obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. En las mismas se puede observar la existencia de diferencias estadísticamente significativas, con valores incrementados en el grupo pacientes.

Tabla 4. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al recuento absoluto de segmentados neutrófilos ($\times 10^9/L$) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	P
Recuento	40	40		
Promedio ($\times 10^9/L$)	4,46	10,13		
Desviación estándar	0,73	3,56		
Coefficiente de variación	16,42%	35,20%	9,84	0,0000*
Mínimo ($\times 10^9/L$)	3,36	4,70		
Máximo ($\times 10^9/L$)	6,01	19,94		
Rango	2,65	15,24		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; *: diferencia significativa ($p < 0,05$)

Resultados que concuerdan con los reportados por diversos autores que determinaron que la mayoría de los pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda cursan con leucocitosis neutrofílica (Carrasco *et al.*, 2008; Fallas, 2012; Agramonte y Armas, 2016; Nogales, 2017; Rodríguez, 2018; Hernández *et al.*, 2019; Caballero y Azabache, 2022).

El proceso infeccioso instalado en los pacientes con apendicitis aguda, induce vasodilatación por efecto de histamina, serotonina, fracciones C3a y C5a del complemento, trombina, factor tisular y péptidos vasoactivos, que provocan la respuesta rápida de los segmentados neutrófilos, con la finalidad de iniciar la fagocitosis que, básicamente, consiste en la destrucción bacteriana ya sea por ingestión directa o mediante la liberación de enzimas, desde sus gránulos, que ayudan a destruir y digerir a los patógenos. Así mismo, estos leucocitos actúan

como agentes pro-inflamatorios mediante numerosos mecanismos bioquímicos, como la liberación de metabolitos de ácido araquidónico, factores agregantes de plaquetas, radicales libres citotóxicos derivados de oxígeno y enzimas hidrolíticas como mieloperoxidasa, elastasa y fosfatasa ácida. De esta manera, se produce la neutrofilia como primera línea de defensa ante los ataques bacterianos y para la reconstrucción de los tejidos dañados (Spark *et al.*, 2010; Lamas, 2016).

La tabla 5 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a los valores absolutos de linfocitos obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. En las mismas se puede observar que no los valores para ambos grupos se encuentran dentro del rango de referencia, asimismo, se evidencia que no diferencias significativas entre ellos.

Tabla 5. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al recuento absoluto de linfocitos ($\times 10^9/L$) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	p
Recuento	40	40		
Promedio ($\times 10^9/L$)	2,74	2,56		
Desviación estándar	0,44	1,05		
Coefficiente de variación	16,16%	40,78%	1,00	0,3214ns
Mínimo ($\times 10^9/L$)	2,04	0,99		
Máximo ($\times 10^9/L$)	3,63	5,51		
Rango	1,59	4,52		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; ns: no hay diferencia significativa ($p > 0,05$)

Resultados que concuerdan con los reportados por Seclén *et al.* (2018) quienes al estudiar 220 pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda observaron que no ocurre alteración en el recuento de linfocitos. Asimismo, Muñante y Montes (2023) evidenciaron que no ocurren alteraciones en el recuento de linfocitos en pacientes con apendicitis aguda no complicada.

Tomando en cuenta que esencialmente la infección durante el proceso apendicular es de tipo aguda, y provocada por bacterias aerobias y anaerobias, las cuales estimulan la respuesta innata inmediata, se puede inferir, que esta situación, no afecta de forma significativa el recuento de linfocitos, ya que estas células son las responsables de la inmunidad adaptativa, cuya función es la producción de anticuerpos (linfocitos B) y la de reconocer, responder y recordar antígenos (linfocitos T) (Bhangu *et al.*, 2015; Lamas, 2016; Stringer, 2017).

La tabla 6 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a los valores de absolutos de monocitos obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. En las mismas se puede observar la existencia de diferencias estadísticamente significativas, con valores ligeramente superiores en el grupo de pacientes al ser comparados con el grupo control.

Tabla 6. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al recuento absoluto de monocitos ($\times 10^9/L$) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	p
Recuento	40	40		
Promedio ($\times 10^9/L$)	0,13	0,20		
Desviación estándar	0,06	0,11		
Coefficiente de variación	45,66%	56,43%	3,80	0,0003*
Mínimo ($\times 10^9/L$)	0,06	0,00		
Máximo ($\times 10^9/L$)	0,29	0,45		
Rango	0,23	0,45		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; *: diferencia significativa ($p < 0,05$)

Resultados que concuerdan con los reportados por Campos (1995) quien determinó que los pacientes con apendicitis aguda pueden presentar un ligero incremento en la actividad de los monocitos, sin llegar a superar el límite superior de referencia. Condición que se asocia a lo expresado por (Montserrat

et al., 2017) quienes evidenciaron que estas células participan en el proceso inicial de la inflamación y en la eliminación directa de microorganismos patogénicos, por lo que puede verse ligeramente aumentado su recuento en los pacientes con apendicitis aguda.

Estos resultados pudieran estar asociados con el hecho de que cuando se instala un proceso infeccioso, los monocitos incrementan su número y se desplazan hacia los tejidos, posteriormente en un periodo de unas 8 horas, aumentan de tamaño considerablemente y producen gránulos en su interior, tras lo que se convierten en macrófagos, cuya función es la fagocitosis de bacterias y partículas extrañas. La actividad de los macrófagos provoca la secreción de sustancias que atraen a otros glóbulos blancos al lugar de la infección, favoreciendo a su vez la leucocitosis y neutrofilia (Khawar *et al.*, 2015).

La tabla 7 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a los valores de plaquetas obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. En las mismas se puede observar que no hay diferencias significativas entre los grupos estudiados.

Tabla 7. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al recuento de plaquetas ($\times 10^9/L$) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	p
Recuento	40	40		
Promedio ($\times 10^9/L$)	271,90	254,00		
Desviación estándar	73,15	39,83		
Coefficiente de variación	26,90%	15,68%	1,36	0,1780ns
Mínimo ($\times 10^9/L$)	168,00	168,00		
Máximo ($\times 10^9/L$)	415,00	333,00		
Rango	247,00	165,00		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; ns: no hay diferencia significativa ($p > 0,05$)

Resultados que concuerdan con los reportados por Romero *et al.* (2020) quienes no observaron alteraciones en el recuento plaquetario en los pacientes con apendicitis aguda.

Kostakis *et al.* (2016) determinaron que el conteo plaquetario en los pacientes con apendicitis aguda no es concluyente, es decir, no representa un predictor fiable ni excluyente de esta patología, ya que en la mayoría de los pacientes este parámetro no exhibe alteraciones que representen una verdadera significancia clínica.

La tabla 8 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a los valores del INL obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. En las mismas se puede observar la existencia de diferencias estadísticamente significativas, con valores incrementados en el grupo pacientes.

Tabla 8. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al índice neutrófilo/linfocito en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	p
Recuento	40	40		
Promedio	1,63	4,81		
Desviación estándar	0,10	3,06		
Coeficiente de variación	5,74%	63,72%	6,56	0,0000*
Mínimo	1,40	1,46		
Máximo	1,97	12,86		
Rango	0,57	11,40		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; *: diferencia significativa ($p < 0,05$)

Resultados que concuerdan con los reportados por diversos autores como Morales (2020), Hernández (2021), Díaz (2022), Guevara *et al.* (2022), Vargas *et al.* (2022) quienes observaron niveles más elevados del INL en pacientes con apendicitis aguda en comparación con el grupo control.

Los valores elevados del INL, en estos pacientes, se deben al incremento de los segmentados neutrófilos como primera línea de defensa ante el proceso infeccioso, lo que genera un desequilibrio por una mayor activación de la respuesta innata que genera un cuadro de neutrofilia, mientras que la respuesta inmunológica adaptativa parece ser más lenta, permaneciendo los valores de los linfocitos dentro del rango de referencia y en etapas más avanzadas generar linfopenia (Spark *et al.*, 2010; Copca *et al.*, 2017; Quizhpi *et al.*, 2022).

La tabla 9 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a los valores del IML obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. En las mismas se puede observar la existencia de diferencias estadísticamente significativas, con valores incrementados en el grupo pacientes.

Tabla 9. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al índice monocito/linfocito en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	p
Recuento	40	40		
Promedio	0,04	0,09		
Desviación estándar	0,02	0,08		
Coefficiente de variación	35,60%	84,38%	3,80	0,0003*
Mínimo	0,02	0,00		
Máximo	0,09	0,43		
Rango	0,07	0,43		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; *: diferencia muy significativa ($p < 0,05$)

Resultados que concuerdan con los reportados por Ortiz *et al.* (2023) quienes observaron que el IML se incrementa en pacientes con apendicitis aguda al ser comparados con el grupo control. No obstante, indicaron que su incremento tiene menos sensibilidad y especificidad que el INL.

Los resultados que se obtuvieron en esta investigación, pueden estar relacionados con la activación de la inmunidad innata, para iniciar el proceso de fagocitosis, en el cual se estimula el incremento, activación y migración de los monocitos hacia el tejido infectado, los cuales, una vez ubicados en el sitio de la infección se transforman en macrófagos. Este incremento en número de monocitos activos, provocan un desequilibrio entre la relación monocito-linfocito con el consecuente aumento del IML observado en los pacientes con apendicitis aguda (Echeverri *et al.*, 2004; Khawar *et al.*, 2015).

La tabla 10 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a los valores del IPL obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. En las mismas se puede observar que no hay diferencias significativas entre los grupos estudiados.

Tabla 10. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al índice plaqueta/linfocito en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	p
Recuento	40	40		
Promedio	99,41	114,45		
Desviación estándar	21,81	45,04		
Coefficiente de variación	21,94%	39,35%	1,90	0,0610ns
Mínimo	55,37	39,95		
Máximo	141,54	253,52		
Rango	86,17	213,57		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; ns: no hay diferencia significativa ($p > 0,05$)

Resultados que difieren de los reportados por Serrano (2019) quienes evidenciaron que los pacientes con apendicitis aguda presentan un incremento en los valores del IPL.

No obstante, autores como Coronel (2021) y Vargas *et al.* (2022) señalan que el IPL tiene una baja sensibilidad como predictor diagnóstico de apendicitis aguda,

lo cual puede estar asociado al hecho de que esta es una enfermedad caracterizada por un proceso inflamatorio agudo que no afecta el recuento plaquetario, mientras que se ha demostrado que en los procesos inflamatorios crónicos, ocurre un incremento en el recuento plaquetario y un descenso en el número de linfocitos debido a la apoptosis severa, ocurriendo en estos casos la elevación del IPL (Gros *et al.*, 2015).

La tabla 11 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a los valores de PCR obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. En las mismas se puede observar la existencia de diferencias estadísticamente significativas, con valores incrementados en el grupo pacientes.

Tabla 11. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada a la concentración de proteína C reactiva (mg/L) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	p
Recuento	40	40		
Promedio (mg/L)	3,00	25,20		
Desviación estándar	3,04	12,02		
Coefficiente de variación	101,28%	47,68%	11,33	0,0000*
Mínimo (mg/L)	0,00	6,00		
Máximo (mg/L)	6,00	48,00		
Rango	6,00	42,00		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; *: diferencia significativa ($p < 0,05$)

Resultados que concuerdan con López *et al.* (2006), Bustamante (2008), Rivadeneira (2018), Rodríguez (2018), Hernández *et al.* (2019), Bazan (2021) quienes observaron que la PCR se encuentra elevada en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda en relación al grupo control.

Durante la instalación de la apendicitis aguda, ocurre proliferación bacteriana mixta (aeróbicas y anaeróbicas), tales bacterias invaden la pared apendicular produciendo un exudado neutrofílico. Este flujo de segmentados neutrófilos ocasiona una reacción fibrinopurulenta sobre la superficie serosa, así como irritación del peritoneo parietal adyacente, provocando el proceso inflamatorio que es mediado por diversos agentes pro-inflamatorios, entre los que destacan las interleuquinas 1 y 6, las cuales estimulan la producción hepática de la PCR que es una proteína de la fase aguda de la inflamación. La elevación de la PCR, observada en el grupo de pacientes apendicitis aguda, es de suma importancia ya que participa en la regulación de la intensidad y extensión de la reacción inflamatoria (González y Molina, 2010; Jeon *et al.*, 2014; Aduvivi, 2018).

La tabla 12 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a los valores de VSG obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. En las mismas se puede observar la existencia de diferencias estadísticamente significativas, con valores incrementados en el grupo pacientes.

Tabla 12. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada a la velocidad de sedimentación globular (mm/h) en controles y pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

	Controles	AA	<i>t</i> -Student	p
Recuento	40	40		
Promedio (mm/h)	7,15	24,01		
Desviación estándar	1,94	7,81		
Coefficiente de variación	27,16%	32,43%	13,31	0,0000*
Mínimo (mm/h)	4,00	15,00		
Máximo (mm/h)	11,00	43,00		
Rango	7,00	28,00		

AA: apendicitis aguda; p: probabilidad; *: diferencia significativa ($p < 0,05$)

Resultados que concuerdan con los reportados por Carrasco *et al.* (2008), Nogales (2017), Castiblanco (2018) quienes evidenciaron un incremento en los valores de VSG en pacientes con apendicitis aguda.

La proliferación bacteriana típica en la apendicitis aguda, provoca la estimulación de segmentados neutrófilos y macrófagos, los cuales liberan mediadores pro-inflamatorios como interleuquinas (1, 6 y 8) y factor de necrosis tumoral alfa, que en conjunto, inducen a nivel hepático la producción de reactantes de la fase aguda, como fibrinógeno y alfa-2 globulinas, proteínas que disminuyen el potencia zeta de los eritrocitos (carga negativa a nivel de la superficie de los hematíes, que les permite por repulsión mantenerse separadas). Condición que trae como consecuencia una mayor agregación de eritrocitos en forma de pilas de moneda (fenómeno de Rouleaux), provocando el aumento de la VSG observada en estos pacientes (Gómez, 2015; Navarro, 2019). Es importante señalar, que la VSG presenta poca sensibilidad y especificidad, y por sí sola tiene poco valor diagnóstico, es por ello que debe asociarse con el estudio de otros marcadores inflamatorios para poder orientar a un diagnóstico específico (Carrasco *et al.*, 2008).

La tabla 13 muestra el análisis de correlación lineal de Pearson entre los parámetros evaluados. En la misma se puede observar la existencia de asociación positiva estadísticamente significativa entre la PCR y VSG ($r: 0,6707$; $p: 0,0000^*$), PCR e INL ($r: 0,6335$; $p: 0,0000^*$), VSG e INL ($r: 0,6449$; $p: 0,0000^*$), VSG e IML ($r: 0,5880$; $p: 0,0001^*$), PCR e IML ($r: 0,4678$; $p: 0,0023^*$). Así mismo, se puede evidenciar la no existencia de asociación significativa entre PCR e IPL ($r: 0,1544$; $p: 0,3416ns$) y VSG e IPL ($r: 0,1516$; $p: 0,3503ns$).

La asociación lineal positiva observada entre la PCR y VSG, se debe a que el proceso inflamatorio instalado en la apendicitis aguda, se origina debido a la liberación de mediadores pro-inflamatorios, que son capaces de actuar a nivel

de los hepatocitos, los cuales responden aumentando la producción y secreción de PCR. Simultáneamente, se incrementa la producción de otros reactantes de la fase aguda como el fibrinógeno y alfa-2 globulinas, las cuales pueden formar puentes entre los hematíes, permitiendo la formación de rosarios o cadenas de eritrocitos (Rouleaux), aumentando la VSG (Ballou y Kushner, 2005; Gómez, 2015; Navarro, 2019).

Tabla 13. Correlación lineal de Pearson entre los niveles de proteína C reactiva (mg/L), velocidad de sedimentación globular (mm/h) y los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito, plaqueta/linfocito en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que asistieron al hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido entre junio-agosto del año 2022.

		PCR	INL	IML	IPL
PCR	(r)	-	0,6335	0,4678	0,1544
	(p)		0,0000*	0,0023*	0,3416ns
VSG	(r)	0,6707	0,6449	0,5880	0,1516
	(p)	0,0000*	0,0000*	0,0001*	0,3503ns

PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; INL: índice neutrófilo/linfocito; IML: índice monocito/linfocito; IPL: índice plaqueta/linfocito; r: coeficiente de correlación de Pearson; p: probabilidad; *: asociación significativa ($p < 0,05$)

El incremento simultáneo evidenciado entre el INL, PCR y VSG, se debe a que estos parámetros son empleados para monitorear los procesos inflamatorios. En los pacientes con apendicitis aguda, ocurre un aumento de los segmentados neutrófilos como parte de la respuesta inmunológica innata, los mismos participan en el proceso inflamatorio y antimicrobiano mediante la producción de: proteínas de clase 1 del complejo mayor de histocompatibilidad, citoquinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleuquinas 1, 3, 8 y 12, factor de transformación tumoral beta y las quimiocinas como la proteína inflamatoria macrofágica 1-alfa), componentes que inducen una mayor producción de PCR y otros reactantes que aumentan la VSG (Cassatella, 1995; Spark *et al.*, 2010; Gómez, 2015; Copca *et al.*, 2017; Navarro, 2019).

La asociación lineal positiva entre la PCR, VSG y el IML está relacionada con el proceso infeccioso en los pacientes con apendicitis aguda, el cual provoca la activación de complementos quimiotácticos como C5a y leucotrieno B4, los cuales estimulan una mayor actividad de los monocitos para elevar la secreción de interleuquina 8 y otras citoquinas pro-inflamatorias que aumentan la producción de PCR e incrementan la VSG (Hinojosa y Alcocer, 2012; Gómez, 2015; Navarro, 2019).

La ausencia de asociación entre el IPL con respecto a la PCR y VSG, puede estar relacionada con el hecho de que en los pacientes con apendicitis aguda no ocurre una alteración real en el recuento de plaquetas, tal como lo observaron Romero *et al.* (2020). Por lo que no ocurren alteraciones en el IPL. No obstante, se ha determinado que en muchas patologías inflamatoria las plaquetas, a pesar de no incrementar de manera importante su recuento, desempeñan un pequeño rol en la modulación de la respuesta inflamatoria, ya que los trombocitos poseen actividad fagocítica rudimentaria, además contienen citoquinas pro-infamatorias como la interleuquina-1 (Ramírez *et al.*, 2015).

Tomando en cuenta todo lo mencionado anteriormente es importante resaltar que la apendicitis aguda, consiste en un proceso inflamatorio e infeccioso que puede afectar el recuento de leucocitos totales, segmentados neutrófilos, monocitos, INL, IML, PCR y VSG. Razón por la cual, resulta conveniente realizar el monitoreo frecuente de estos parámetros, en los pacientes con diagnóstico presuntivo de apendicitis aguda, los cuales pueden contribuir al diagnóstico precoz de la patología, teniendo como ventajas adicionales que son indicadores efectivos del proceso inflamatorio, son de fácil determinación, revisten un bajo costo y que no son invasivos.

CONCLUSIONES

Los pacientes con apendicitis aguda cursan con valores incrementados de leucocitos totales, segmentados neutrófilos, INL, PCR y VSG los cuales están asociados al proceso infeccioso e inflamatorio.

Los pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda, evaluados en esta investigación, presentaron niveles promedios de hemoglobina, hematocrito, linfocitos, plaquetas, IML e IPL dentro de los rangos de referencias.

Se determinó que en los pacientes con apendicitis aguda los parámetros PCR, VSG, INL y el IML presentan asociación lineal positiva, mientras que el IPL no presenta asociación significativa con el resto de los parámetros.

RECOMENDACIONES

Realizar estudios donde se evalúen la asociación de PCR, VSG, INL en las apendicitis no complicadas y las complicadas.

Establecer los valores de corte del INL con respecto a la apendicitis perforada y no perforada.

BIBLIOGRAFÍA

Agramonte, O. y Armas, B. 2016. Leucocitosis con desviación izquierda en apendicitis aguda. *Revista Archivos Médicos de Camagüey*, 20(2): 123-128.

Almaramhy, H. 2017. Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article. *Italian Journal of Pediatrics*, 43(1): 1-9.

Alonzo, C.; García, E.; Martínez, E.; Flores, J.; Zaragoza, F.; Briones, D.; López, G.; Rivera, H.; Schmidt, A. y Velarde, V. 2019. Índice linfocito-monocito y neutrófilo-linfocito como predictores de mortalidad e infección en pacientes hospitalizados con cirrosis hepática descompensados. *Revista Médica MD*, 10(2): 84-88.

Armar, J.; Solís, J. y Alarco, J. 2014. Sensibilidad y especificidad del recuento leucocitario como apoyo en el diagnóstico de apendicitis aguda. *Revista Médica Panacea*, 4(2): 45-50.

Ballou, S. y Kushner, I. 2005. Laboratory evaluation of inflammation. En: Harris, E.; Budd, R.; Firestein, G.; Genovese, M.; Sargent, J.; Ruddy, S. y Sledge, C., editors. *Kelley's textbook of rheumatology*. 7ma ed. Philadelphia. 720-727.

Bauer, J. 1986. *Análisis clínico: Métodos e interpretación*. Novena edición. Editorial Reverté. S.A. Barcelona, España.

Bazan, E. 2021. Valoración de análisis de laboratorio en el diagnóstico y estadiaje de apendicitis aguda en pacientes del servicio de cirugía. Hospital Cayetano Heredia. 2020. Tesis de grado. Escuela Profesional de Medicina. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad César Vallejo. Piura. Perú.

Bhangu, A.; Søreide, K.; Di Saverio, S.; Assarsson, J. y Drake, F. 2015. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *The Lancet*, 386(10000): 1278-1287.

Bustamante, A. 2008. Variación de la proteína C reactiva en el diagnóstico oportuno de apendicitis aguda y reducción de sus complicaciones, en el hospital nacional Daniel Alcides Carrión de Bellavista-Callao en el 2007. Tesis de grado. Facultad de Medicina Humana. Universidad Nacional del Centro de Perú.

Butt, M.; Chatha, S.; Ghumman, A. y Farooq, M. 2014. RIPASA Score: a new diagnostic score for diagnosis of acute appendicitis. *Journal of College of Physicians and Surgeons Pakistan*, 24(12): 894-897.

Caballero, J. y Azabache, W. 2022. Nueva propuesta de score para el diagnóstico de apendicitis aguda en adultos. *Revista Cubana de Cirugía*, 61(1): e1217.

Camacho, S.; Morales, L.; Salazar, A. y Albornoz, M. 2020. Actualidad en el diagnóstico desde urgencias hasta el manejo quirúrgico de apendicitis en niños. *Revista Neuronum*, 6(2): 24-38.

Campos, M. 1995. Respuesta inmune en la apendicitis aguda. Subpoblaciones linfocitarias. Moléculas de adhesión y receptores del complemento en monocitos y granulocitos. Trabajo de grado. Ciencias Médicas. Universidad de Granada. España.

Campuzano, G. 2007. Del hemograma manual al hemograma de cuarta generación. *Medicina y Laboratorio*, 13: 511-550.

Carrasco, L.; De Freitas, H. y López, Y. 2008. Valoración de amilasa sérica y de algunos parámetros hematológicos en pacientes con diagnóstico comprobado de apendicitis aguda. Cumaná, estado Sucre. *Revista Saber, Universidad de Oriente, Venezuela*, 20(3): 311-317.

Cassatella, M. 1995. The production of cytokines by polymorphonuclear neutrophils. *Immunology Today*, 16(1): 21-26.

Castiblanco, O. 2018. Rendimiento operativo de pruebas clínicas, de laboratorio e imágenes en el diagnóstico de perforación apendicular en apendicitis aguda: revisión sistemática rápida de la literatura. Tesis de postgrado. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

Chandrasekaran, T. y Johnson, N. 2014. Acute appendicitis. *Intestinal Surgery*, 32(8): 413-417.

Cheng, Y.; Xiong, X.; Lu, J.; Wu, S.; Zhou, R. y Cheng, N. 2017. Early versus delayed appendectomy for appendiceal phlegmon or abscess. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6(6): 11-16.

Chong, C.; Adi, M.; Thien, A.; Suyoi, A.; Mackie, A.; Tin, A.; Tripathi, S.; Jamann N.; Tan, K.; Kok, K.; Mathew, V.; Paw, O.; Chua, H. y Yapp, S. 2010. Development of the RIPASA score: A new appendicitis scoring system for the diagnosis of acute appendicitis. *Singapore Medical Journal*, 51(3): 220-225.

Cilindro, S.; Matos, S. y Silva, I. 2015. Vermiform appendix: positions and length-a study of 377 cases and literature review. *Journal Coloproctology*, 35(4): 212-216.

CIOMS (Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas). 2002. Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos. Directrices Éticas Propuestas, Suiza.

Copca, D.; Álvarez, J.; Santillán, W.; Ramírez, R.; López, L.; López, D.; Lagunas, M.; López, R.; Martínez, M.; Reyes, A.; Alba, D.; Terán, J. y Castro, L. 2017. Relación entre síndrome metabólico e índice neutrófilo/linfocito. *Medicina Interna de México*, 33(2): 195-203.

Coronel, J. 2021. Sensibilidad y especificidad de biomarcadores inflamatorios como predictores de apendicitis aguda en pacientes hospitalizados. Hospital II-2 Tarapoto, enero-diciembre 2020. Trabajo de grado. Escuela Profesional de Medicina Humana. Facultad de Medicina Humana. Universidad Nacional de San Martín-Tarapoto. Perú.

Dayawansa, N.; Segan, J.; Yao, H.; Chong, H. y Sitzler, P. 2018. Incidence of normal white cell count and C-reactive protein in adults with acute appendicitis. *ANZ Journal of Surgery*, 88(6): 539-543.

Díaz, A. 2022. Relación entre el índice neutrófilo-linfocito y apendicitis aguda complicada en pacientes atendidos en una clínica privada en Arequipa en el ámbito del estado de emergencia por Covid-19 en el periodo 2020-2021. Tesis de grado. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa. Perú.

Díaz, C.; Aquino, A.; Heredia, M.; Navarro, F.; Pineda, M. y Espinosa, I. 2018. Escala RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda: comparación con la escala de Alvarado modificada. *Revista de Gastroenterología de México*, 83(2): 112-116.

Díaz, D.; Úbeda, M.; López, A. y Álvarez, M. 2017. Respuesta inmune innata y sus aplicaciones fisiopatológicas. *Medicine*, 12(24): 1388-1397.

Dubón, M. y Ortiz, A. 2014. Apendicitis aguda, su diagnóstico y tratamiento. *Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)*, 57(4): 51-57.

Echeverri, D.; Fontanilla, M. y Buitrago, L. 2004. El macrófago en enfermedad vascular ¿El enemigo oculto? *Revista Colombiana de Cardiología*, 11(3): 164-173.

Erdem, H.; Cetinküner, S.; Das, K.; Reyhan, E.; Değer, C.; Aziret, M.; Bozkurt, H.; Uzun, S.; Sözen, S. y İrkörücü, O. 2013. Alvarado, Eskelinen, Ohmann and Raja Isteri Pengiran Anak Saleha appendicitis scores for diagnosis of acute appendicitis. *World Journal Gastroenterology*, 19(47): 9057-9062.

Fallas, J. 2012. Apendicitis aguda. *Medicina Legal de Costa Rica*, 29(1): 83-90.

Fischbach, F. 1997. *Manual de pruebas diagnósticas*. Quinta edición. Editorial McGraw Hill. México.

Flum, D. 2015. Acute appendicitis-appendectomy or the "antibiotics first" strategy. *New England Journal of Medicine*, 372(20): 1937-1943.

Garro, V.; Rojas, S. y Thuel, M. 2019. Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencias. *Revista Médica Sinergia*, 4(12): e316.

Ghorbani, A.; Forouzesh, M. y Kazemifar, A. 2014. Variation in anatomical position of vermiform appendix among Iranian population: an old issue which has not lost its importance. *Anatomy Research International*, 31: 35-45.

Gómez, F. 2015. Relación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) en el diagnóstico de procesos inflamatorios agudos en pacientes menores de 50 años atendidos en el hospital Base II Moquegua. Enero-marzo 2015. Tesis de grado. Área de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica. Escuela Profesional de Tecnología Médica. Facultad de Medicina Humana y Ciencias de la Salud. Universidad Alas Peruanas. Arequipa, Perú.

González, J. y González, D. 2007. *Manual de pruebas diagnósticas del laboratorio clínico*. Primera edición. Sociedad Venezolana de Bioanalista Especialistas. Caracas, Venezuela.

González, L. y Molina, J. 2010. Evaluación de la inflamación en el laboratorio. *Revista Colombiana de Reumatología*, 17(1): 35-47.

González, R.; Álvarez, J. y Téllez, R. 2009. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. *Revista del Hospital Juárez de México*, 76(4): 210-216.

Gorter, R.; Eker, H.; Gorter, M.; Abis, G.; Acharya, A.; Ankersmit, M.; Antoniou, S.; Arolfo, S.; Babic, B.; Boni, L.; Bruntink, M.; Van Dam, D.; Defoort, B.; Deijen, C.; DeLacy, F.; Go, P.; Harmsen, A.; Van Den Helder, R.; Lordache, F.; Ket, J.; Muysoms, F.; Ozmen, M.; Papoulas, M.; Rhodes, M.; Straatman, J.; Tenhagen, M.; Turrado, V.; Vereczkei, A.; Vilallonga, R.; Deelder, J. y Bonjer, J. 2015.

Diagnosis and management of acute appendicitis. EAES consensus development conference. *Surgical Endoscopy*, 30(11): 4668-4690.

Quizhpi, E.; Jiménez M. y Tituaña, J. 2022. Índice neutrófilo linfocito como marcador de apendicitis aguda complicada en el hospital básico Macará. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca*, 40(2): 17-24.

Guevara, L.; Alburqueque, J.; Virú, H.; de la Cruz, Y.; Roque, J. y Herrera, J. 2022. Índice neutrófilo linfocito un marcador predictivo para el diagnóstico de apendicitis aguda complicada. *Revista de Cirugía*, 74(5): 473-479.

Gros, A.; Syvannarath, V.; Lamrani, L.; Ollivier, V.; Loyau, S.; Goerge, T.; Nieswandt, B.; Jandrot M. y Ho, B. 2015. Single platelets seal neutrophil-induced vascular breaches via GPVI during immune-complex-mediated inflammation in mice. *Blood*, 126(8): 1017-1026.

Hernández, J. 2019. Escala de mayor precisión para el diagnóstico de apendicitis aguda: análisis comparativo entre la escala de Alvarado, RIPASA y nueva propuesta. *Cirujano General*, 41(3): 144-156.

Hernández, J.; De León, J.; Martínez, M.; Guzmán, J.; Palomeque, A.; Cruz, N. y Ramírez, H. 2019. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. *Cirujano General*, 41(1): 33-38.

Hernández, J.; Espinosa, F.; Rodríguez, E.; Chacón, J.; Toloza, C.; Arenas, M.; Carrillo, S. y Bermúdez, V. 2018. Sobre el uso adecuado del coeficiente de correlación de Pearson: definición, propiedades y suposiciones. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 37(5): 586-601.

Hernández, L. 2021. Índice neutrófilo/linfocito asociado a apendicitis aguda perforada en los pacientes del servicio de cirugía general del hospital central Dr. Ignacio Morones Prieto. Tesis de postgrado. Especialidad en Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. México.

Hinojosa, A. y Alcocer, J. 2012. Enfermedades autoinflamatorias: una mirada a la inmunidad innata y su patología. *Revista de Investigación Clínica*, 64(5): 447-486.

Humes, D. y Simpson, J. 2006. Acute appendicitis. *British Medical Journal*, 333(7567): 530-534.

Jeon, H.; Ju, H.; Kim, G.; Jeong, J.; Kim, M. y Jun, J. 2014. Bacteriology and changes in antibiotic susceptibility in adults with community-acquired perforated appendicitis. *PLoS One*, 9(10): e111144.

Kamal, M.; Baiomi, A. y Balar, B. 2019. Acute diverticulitis: a rare cause of abdominal pain. *Gastroenterology Research*, 12(4): 203-207.

Khawar, B.; Abbasi, M. y Sheikh, N. 2015. A panoramic spectrum of complex interplay between the immune system and IL-32 during pathogenesis of various systemic infections and inflammation. *European Journal of Medical Research*, 20(7): 1-8.

Kostakis, I.; Machairas, N.; Damaskos, C.; Doula, C.; Tsaparas P.; Charalampoudis, P.; Spartalis, E.; Sotiropoulos, G. y Kouraklis, G. 2016. Platelet indices and neutrophil to lymphocyte ratio in adults with acute appendicitis. *South African Journal Surgery*, 54(1): 29-33.

Lamas, J. 2016. Fisiología de los granulocitos. En Fernández, J.; Ruiz, C.; Cachofeiro, V.; Cardinali, D.; Escriche, E.; Gil, P.; Juliá, V.; Teruel, F.; Pardo, M. y Menéndez, J. (Eds.). *Fisiología humana*. 4^{ta} edición. McGraw Hill.

López, Y.; De Freitas, H. y Carrasco, L. 2006. La proteína C reactiva, como reactante de la fase aguda, en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con apendicitis aguda. *Revista Multidisciplinaria del Consejo de Investigación de la Universidad de Oriente*, 18(2): 153-160.

Marinovic, M. 2008. Inflamación, daño y reparación en enfermedades reumáticas. *Medwave*, 8(6): e502.

Martínez, A.; Albarrán, F.; Henríquez, D.; Alcántara, E.; García, M.; D'errico, M.; Pimentel, Z.; Escalona, P.; Da Silva, M. y Castillo, O. 2017. Comparación de cinco métodos para la determinación de la velocidad de sedimentación globular en estudiantes de la Universidad de Carabobo, sede Aragua. *Revista Saber*, 29: 76-82.

Martínez, D.; Almudena, B.; Beloqui, O. y Huerta, A. 2016. El índice neutrófilo/linfocito como marcador de disfunción sistémica endotelial en sujetos asintomáticos. *Revista de la Sociedad Española de Nefrología*, 36(4): 397-403.

Mayes, B. 1990. *Interpretación clínica de laboratorio*. Quinta edición. Editorial Médica Panamericana LTDA. Bogotá, Colombia.

Meneses, A. y Torres, A. 2019. Validez y seguridad de los resultados del método cualitativo de proteína C reactiva sérica, en pacientes atendidos en una

clínica particular de Lima, 2018. Tesis de pre grado. Escuela Académico Profesional de Tecnología Médica. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Privada Norbert Wiener. Lima, Perú.

Monserrat, J.; Gómez, A.; Sosa, M. y Prieto, A. 2017. Introducción al sistema inmune. Componentes celulares del sistema inmune innato. *Medicine*, 12(24): 1369-1378.

Morales, C. 2020. Relación neutrófilo-linfocito como predictor de gravedad en apendicitis aguda. Tesis de postgrado. Especialidad en Cirugía. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey. México.

Morales, J. 2014. "Práctica N° 1 "Tinción de Giemsa". <<https://practicasdehematologiyцитология.wordpress.com/2014/11/13/practica-no11.-tincion-de-giemsa/>> (10/03/2022).

MPPCTII (Ministerio del Poder Popular para la Ciencia, Tecnología e Industrias Intermedias). 2011. Código de Ética para la Vida. Caracas. Venezuela.

Muñante, N. y Montes, J. 2023. Utilidad pronóstica del índice neutrófilo-linfocito para la apendicitis aguda complicada en pacientes pediátricos del Hospital Nacional de la Policía Nacional de Perú Luis N. Sáenz entre el año 2020-2022. Trabajo de grado. Escuela Profesional de Medicina Humana. Facultad de Medicina Humana. Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

Murúa, O. y González, M. 2020. Apendicitis aguda: anatomía normal, hallazgos por imagen y abordaje diagnóstico radiológico. *Revista Médica de la Universidad Autónoma de Sinaloa*, 10(4): 222-232.

Navarro, M. 2019. Velocidad de sedimentación globular: métodos y utilidad clínica. *Comunidad y Salud*, 17(2): 79-88.

Nogales, J. 2017. Apendicitis aguda. Criterios de atención médica. *Revista de la Asociación Médica Argentina*, 130(4): 20-24.

Ortiz, J.; Rodríguez, A.; Paque, C.; González, A.; Cano, M.; Cortés, P.; Gómez, A. y Sosa, G. 2023. Índices inflamatorios predictores de apendicitis aguda complicada en niños. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 61(2): 161-170.

Ramírez, N.; Ilescas, I.; Gallegos, B.; Solórzano, C.; Pérez, Y. y Hernández, P. 2015. El papel de las plaquetas en enfermedades autoinmunes. *Revista de Educación Bioquímica*, 34(2): 49-58.

Rassi, R.; Muse, F. y Cuestas, E. 2019. Apendicitis aguda en niños menores de 4 años: un dilema diagnóstico. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba*, 76(3): 180-184.

Reyes, N.; Zaldívar, F.; Cruz, R.; Sandoval, M.; Gutiérrez, C. y Athié, C. 2012. Precisión diagnóstica de la escala RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda: análisis comparativo con la escala de Alvarado modificada. *Cirugía General*, 34(3): 101-106.

Rivadeneira, D. 2018. Caso clínico. Paciente masculino de 28 años con apendicitis aguda. Tesis de grado. Carrera de Laboratorio Clínico. Escuela de Tecnología Médica. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Técnica de Babahoyo. Los Ríos, Ecuador.

Rodríguez, Z. 2018. Consideraciones vigentes en torno al diagnóstico de la apendicitis aguda. *Revista Cubana de Cirugía*, 57(4): 55-71.

Romero, H.; Oviedo, P.; Morales, P.; De la Cruz, C. y Muñoz, E. 2020. Estudios de laboratorio como herramienta en la identificación de apendicitis aguda y su diferenciación con hiperplasia linfoide. *Revista Argentina de Cirugía*, 112(4): 517-525.

Sammalkorpi, H.; Mentula, P. y Leppäniemi, A. 2014. A new adult appendicitis score improves diagnostic accuracy of acute appendicitis a prospective study. *BMC Gastroenterology*, 14: 11-14.

Sanabria, A.; Domínguez, L.; Vega, V.; Osorio, C.; Serna, A. y Bermúdez, C. 2013. Tiempo de evolución de la apendicitis y riesgo de perforación. *Revista Colombiana de Cirugía*, 28: 24-30.

Sand, M.; Bechara, F.; Holland, T.; Sand, D.; Mehnert, G. y Mann, B. 2009. Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis. *The American Journal of Surgery*, 198(2): 193-198.

Seclén, D.; Perales, F. y Díaz, C. 2018. Valor diagnóstico de la razón neutrófilos-linfocitos identificar apendicitis aguda complicada. *Revista Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo*, 11(2): 81-87.

Serrano, D. y Linares, A. 1990. Principios éticos de la investigación biomédica. *Oficina Sanitaria Panamericana*, 108(1): 489-498.

Serrano, W. 2019. Valor predictivo del índice plaquetas/linfocitos para el diagnóstico de apendicitis aguda. Hospital Belén de Trujillo, 2015-2018. Tesis de grado. Escuela Profesional de Medicina. Facultad de Medicina Humana. Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo, Perú.

Sokal, R, y Rohlf, F. 1989. *Biometría. Principios y métodos estadísticos en la investigación biológica*. H. Blume. Madrid.

Spark, J.; Sarveswaran, J.; Blest, N.; Charalabidis, P. y Asthana, S. 2010. An elevated neutrophil-lymphocyte ratio independently predicts mortality in chronic critical limb ischemia. *Journal of Vascular Surgery*, 52: 632-636.

Stringer, M. 2017. Acute appendicitis. *Journal of Pediatrics and Child Health*, 53(11): 1071-1076.

Turgeon, M. 2006. *Hematología clínica. Teoría y procedimientos*. Editorial Manual Moderno. México. p: 465.

Urure, I.; Pacheco, L.; Llerena, K. y Cisneros, A. 2020. Factores asociados a la apendicitis aguda complicada en un hospital público de la ciudad de Ica, octubre 2018-septiembre 2019. *Revista Enfermería en Vanguardia*, 8(1): 3-11.

Valga, F.; Mazón, T.; Henríquez, F.; Santana, A. y Antón, G. 2020. Índices plaquetas-linfocito y neutrófilo-linfocito como marcadores de resistencia a la eritropoyetina en pacientes en hemodiálisis crónica: estudio transversal-multicéntrico. *Nefrología*, 4(3): 320-327.

Vargas, L.; Barrera, J.; Ávila, K.; Rodríguez, D. y Muñoz, B. 2022. Marcadores de severidad de la apendicitis aguda: estudio de prueba diagnóstica. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 37(1): 3-9.

Wadsworth, C. 1984. Efficacy of latex agglutination and quantification methods for determination of C- reactive protein (CRP) in pediatric sera, 138(3): 309-318.

Yu, C.; Juan, L.; Wu, M.; Shen, C.; Wu, J. y Lee, C. 2013. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of procalcitonin, C-reactive protein and white blood cell count for suspected acute appendicitis. *Journal of British Surgery*, 100(3): 322-329.

APÉNDICES

APÉNDICE 1

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Bajo la supervisión académica del Profesor Pedro L. Tovar L. de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre se realizará el proyecto de investigación intitulado: VALORACIÓN DE PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS, ÍNDICES NEUTRÓFILO/LINFOCITO, MONOCITO/LINFOCITO, PLAQUETA/LINFOCITO, VSG Y PROTEÍNA C REACTIVA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE APENDICITIS AGUDA QUE ACUDEN AL HOSPITAL ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ, CUMANÁ, ESTADO SUCRE.

Yo: _____

C.I: _____ Nacionalidad: _____

Domiciliado en: _____

Siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla y por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación cuyo objetivo general es: Evaluar las variaciones que experimentan los parámetros hemoglobina, hematocrito, cuenta y fórmula leucocitaria, conteo de plaquetas, los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito, plaqueta/linfocito, la velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que acuden al HUAPA y en individuos controles.

2. Tener conocimiento de que los objetivos específicos del trabajo de investigación son:

Cuantificar los valores de hemoglobina, hematocrito, cuenta y fórmula leucocitaria, conteo de plaquetas, VSG y PCR en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda y controles.

Calcular los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito en pacientes con apendicitis aguda y controles.

Valorar las diferencias entre los parámetros estudiados en pacientes apendicitis aguda y controles.

Establecer asociaciones entre los niveles de PCR, VSG y los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda.

3. Haber sido informado de que mi participación en este estudio no implica riesgos para mi salud.

4. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio, me será respondida oportunamente por el equipo de investigadores con quien me puedo comunicar por el teléfono con la Br.

5. Que el único beneficio que obtendré de este estudio no es de índole personal sino comunal o grupal.

6. Que se garantiza total confidencialidad de los resultados y que mi nombre no será utilizado en ningún estudio o reporte.

7. Que puedo reservarme el derecho de revocar el consentimiento en cualquier momento sin que ello conlleve a algún tipo de consecuencia negativa hacia mi persona.

Firma del o la voluntaria

C.I:

Lugar: _____

Fecha: _____

Firma de la investigadora

C.I:

Lugar: _____

Fecha: _____

APÉNDICE 2
ENCUESTA

IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Apellidos: _____ Nombres: _____

Edad: _____ Sexo: ____ Ocupación: _____

Dirección: _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Presenta patologías como:

Diabetes: SI _____ NO _____ Hipertensión arterial: SI _____ NO _____

Enfermedad Renal: SI _____ NO _____ Síndrome metabólico: SI _____ NO _____

Otra

Patología: _____

OBJETIVOS

General

Evaluar los parámetros hemoglobina, hematocrito, cuenta y fórmula leucocitaria, conteo de plaquetas, los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito, plaqueta/linfocito, la velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que acudieron al hospital universitario Antonio Patricio Alcalá y en individuos controles.

Específicos

Cuantificar los valores de hemoglobina, hematocrito, cuenta y fórmula leucocitaria, conteo de plaquetas, VSG y PCR en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda y controles.

Calcular los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito en pacientes con apendicitis aguda y controles.

Valorar las diferencias entre los parámetros estudiados en pacientes con apendicitis aguda y controles.

Establecer asociaciones entre los niveles de PCR, VSG y los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda.

HOJAS DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

Título	Valoración de Parámetros Hematológicos, Índices Neutrófilo/Linfocito, Monocito/Linfocito, Plaqueta/Linfocito, Vsg y Proteína C Reactiva en Pacientes con Diagnóstico de Apendicitis Aguda, que Asisten al Hospital Universitario Antonio Patricio De Alcalá, Cumaná, Estado Sucre
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Bastardo L. Luisanny J	CVLAC	25.996.099
	e-mail	bluisannys@gmail.com
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Apendicitis aguda
INL (Índice neutrófilo/linfocito)
IML (Índice monocito /linfocito)
IPL (Índice plaqueta/linfocito)
PCR (Proteína C reactiva)
VSG (Velocidad de sedimentación globular)

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Sub-área
Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

El objetivo del presente estudio fue evaluar los parámetros hemoglobina, hematocrito, cuenta, fórmula leucocitaria, plaquetas, los índices neutrófilo/linfocito (INL), monocito/linfocito (IML), plaqueta/linfocito (IPL), la velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda que acudieron al HUAPA y en individuos controles. Para el logro de este objetivo se obtuvieron muestras sanguíneas provenientes de 80 individuos, 40 controles y 40 pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda, las muestras fueron distribuidas de la siguiente manera: una parte (5,00 mL) se agregó a tubos de ensayo con anticoagulante (EDTA sódica) para la determinación de la hemoglobina, hematocrito, conteo de leucocitos, plaquetas (contador electrónico ABX MICROS 60), fórmula leucocitaria (método recuento de extendido en lámina), VSG (método de Westergren); así mismo, se determinaron los INL, IML, IPL mediante cálculos matemáticos. La otra parte (5,00 mL) se colocó en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante que posteriormente se centrifugaron para obtener los sueros sanguíneos a partir de los cuales se realizaron las determinaciones de la PCR (método de Látex). Se aplicó la prueba estadística *t*-Student, la cual mostró diferencias significativas en los parámetros leucocitos, segmentados neutrófilos, monocitos, INL, IML, PCR y VSG con valores incrementados en los pacientes; así mismo, no hubo diferencias significativas en la hemoglobina, hematocritos, plaquetas y el IPL entre los grupos estudiados. La prueba de correlación lineal de Pearson mostró asociación lineal positiva significativa entre los parámetros PCR, VSG, INL y el IML, sin embargo, no hubo asociación entre el IPL con respecto a la PCR y VSG. Se concluye que en los pacientes con apendicitis aguda ocurre el incremento simultáneo entre los niveles de PCR, VSG, INL y el IML a causa del proceso infeccioso e inflamatorio.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Tovar, Pedro	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	12.273.296
	e-mail	pedroltovar174@gmail.com
Kazanjian, Arda	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	14.126.744
	e-mail	ardakkbb@gmail.com
Ponce, Yusulbeht	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	11.829.822
	e-mail	yusulbeht@yahoo.es

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2023	12	13

Lenguaje: SP__

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis de Grado-Bastardo Luisanny.doc	Word 2010

Alcance:

Espacial: _____ Nacional _____ (Opcional)

Temporal: _____ Temporal _____ (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo:

_____ Licenciado(a) en Bioanálisis _____

Nivel asociado con el Trabajo: _____ Licenciado(a) _____

Área de Estudio: _____ Bioanálisis _____

Institución (es) que garantiza (n) el Título o grado:

_____ UNIVERSIDAD DE ORIENTE – VENEZUELA _____

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.



Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

JUAN A. BOLANOS CUNTELE
Secretario

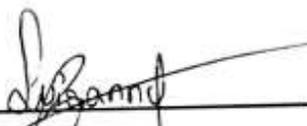


C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/maruja

Hoja Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso-6/6

Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009): "los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y solo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización".



Luisanny Bastardo
AUTOR



Pedro Tovar
ASESOR ACADÉMICO