



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

VALORACIÓN DE PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y PROTEÍNA C  
REACTIVA  
EN NIÑOS DE 2 A 12 AÑOS PARA EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO  
DE APENDICITIS AGUDA. CUMANÁ, ESTADO SUCRE  
(Modalidad: Tesis de Grado)

ANA LOURDES DURÁN ORTÍZ

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

CUMANÁ, 2012

VALORACIÓN DE PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y PROTEÍNA C  
REACTIVA EN NIÑOS DE 2 A 12 AÑOS PARA EL DIAGNÓSTICO Y  
SEGUIMIENTO DE APENDICITIS AGUDA. CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

---

Prof. Henry A. De Freitas F.  
Asesor

---

---

## INDICE

DEDICATORIA .....	I
AGRADECIMIENTOS .....	II
LISTA DE TABLAS .....	III
RESUMEN .....	V
INTRODUCCIÓN .....	1
METODOLOGÍA .....	12
MUESTRA POBLACIONAL .....	12
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	12
NORMAS DE BIOÉTICA.....	13
OBTENCIÓN Y PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS.....	13
DETERMINACIÓN DE PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS .....	14
Contaje leucocitario .....	14
Recuento diferencial de leucocitos .....	14
Velocidad de sedimentación globular (VSG) .....	15
DETERMINACIÓN DE PROTEÍNA C-REACTIVA ULTRASENSIBLE .....	15
ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	17
RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	18
CONCLUSIONES .....	31
RECOMENDACIONES.....	32
BIBLIOGRAFÍA .....	33
APÉNDICE.....	45
ANEXOS .....	48
HOJAS DE METADATOS .....	52

## DEDICATORIA

A

Dios Todopoderoso, por permitirme abrir los ojos cada día, darme la fuerza para llegar hasta el final y por medio de mi fe en él hacerme perseverar y no desmayar en la vía al éxito.

La Virgen María, mi vallita, por bendecirme e iluminarme en la realización de este trabajo.

Mi madre María Cecilia Ortíz, por dedicarme su vida, creer en mí y sacarme adelante dándome ejemplos dignos de superación y entrega, gracias a ti hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuviste impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, eres mi orgullo y ejemplo a seguir. Esta tesis es el resultado de lo que me has enseñado en la vida, ya que siempre has sido una persona honesta, entregada a tu familia, pero más que todo eso, siempre has tenido la fuerza para salir adelante y ser triunfadora. Gracias por regalarme la bendición de ser tu hija. Este logro es tuyo.

Mi padre, Jesús Heraclio Durán, se que desde el cielo estas disfrutando y aplaudiendo este triunfo. Tengo presente tu figura y siempre la tendré aunque no te encuentres con nosotros, quizás desapareciste de nuestras vidas pero nunca de nuestros corazones.

Mi hermana Ana Karina, la única y la mejor, espero ser un buen ejemplo para ti. Somos como las ramas de un árbol, crecemos en distintas direcciones pero nuestra raíz continúa siendo una sola, por eso la vida de cada una siempre será una parte esencial de la otra.

Mi abuela Nieves, mi segunda madre, gracias por tu paciencia, por enseñarme el camino correcto de la vida, por tus consejos, el amor que me has dado y tu apoyo incondicional. Gracias por llevarme en tus oraciones porque estoy segura que siempre lo haces. Todos debemos tener una persona que cuide de nosotros, para mi eres tú abuela.

Mi familia, gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida. Mil palabras no bastarían para agradecerles su apoyo, su comprensión y sus consejos en los momentos difíciles. A todos, espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

Mis profesores, amigos y compañeros, me faltan palabras para describir la gran alegría que me embarga al poder terminar esta carrera, dejaron una huella de impulso y apoyo para dar vida a mis ilusiones de niña que hoy en día se hacen realidad, siendo el inicio de una nueva etapa que con la bendición de Dios asumiré con responsabilidad y dedicación.

## AGRADECIMIENTOS

A

La Universidad de Oriente y todos mis profesores.

Mi asesor académico, Henry De Freitas, por todo su apoyo y dedicación brindada en la realización del presente estudio. Totalmente agradecida, mi admiración y cariño.

La Dra. Beannelys Velásquez, cirujana pediatra, que aportó sus conocimientos y ayuda requerida al momento de obtener las muestras, parte fundamental en este trabajo.

Todo el personal que labora en el Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”.

Los pacientes que voluntariamente aportaron su muestra biológica, gracias a ellos fue posible la realización de este estudio.

Todos mis amigos y compañeros que de alguna u otra manera contribuyeron para que lograra alcanzar esta meta ¡gracias!.

## LISTA DE TABLAS

- Tabla 1. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para la concentración de la cuenta leucocitaria ( $10^9/l$ ) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 18
- Tabla 2. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de segmentados neutrófilos (%) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 21
- Tabla 3. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de linfocitos (%) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 22
- Tabla 4. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de segmentados eosinófilos (%) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 23
- Tabla 5. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de segmentados basófilos (%) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 24
- Tabla 6. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de monocitos (%) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 24
- Tabla 7. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de velocidad de sedimentación globular (mm/h) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 25
- Tabla 8. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para la concentración de PCR (mg/l) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 26
- Tabla 9. Resumen de la prueba de correlación lineal entre los niveles de PCR (mg/l) y los valores hematológicos, en pacientes con apendicitis aguda antes de la intervención

quirúrgica que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 28

Tabla 10. Resumen de la prueba de correlación lineal entre los niveles de PCR (mg/l) y los valores hematológicos, en pacientes con apendicitis aguda al tercer día de realizada la intervención quirúrgica que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 29

Tabla 11. Resumen de la prueba de correlación lineal entre los niveles de PCR (mg/l) y los valores hematológicos, en pacientes con apendicitis aguda al quinto día de realizada la intervención quirúrgica que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 29

## RESUMEN

Se estudiaron 42 pacientes de ambos géneros, con edades comprendidas entre 2 a 12 años con signos, síntomas y parámetros bioquímicos compatibles con apendicitis aguda, que luego fueron comprobados en el acto quirúrgico, ingresados en el Servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre; y 20 niños, de iguales características, aparentemente sanos, los cuales constituyeron el grupo control, con la finalidad de evaluar el comportamiento de los leucocitos, VSG y nivel de PCR en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad. En cada caso se cuantificó el nivel de PCR por inmunoturbidimetría, parámetros hematológicos (contaje leucocitario, recuento diferencial blanco y VSG); al grupo de pacientes con apendicitis aguda se le realizó estas determinaciones antes de la intervención quirúrgica, y al tercero y quinto día de la misma, lo cual sirvió para subdividir el grupo experimental según los resultados de laboratorio obtenidos. Mediante un análisis Anova simple se establecieron las diferencias estadísticas existentes entre los niveles de PCR y parámetros hematológicos entre los cuatro grupos en estudio (grupo control, antes de la intervención quirúrgica, y al tercero y quinto día de la misma); encontrándose diferencias altamente significativas de todos los parámetros estudiados. El conteo leucocitario (Fs: 99,71;  $p < 0,001$ ), porcentaje de segmentados neutrófilos (Fs: 148,32;  $p < 0,001$ ), porcentaje de linfocitos (Fs: 157,73;  $p < 0,001$ ), VSG (Fs: 66,31;  $p < 0,001$ ) y PCR (Fs: 599,75;  $p < 0,001$ ) se presentaron más elevados antes de la intervención quirúrgica mostrando disminución significativa después de la misma. Por otra parte, se estableció una prueba de correlación lineal de Pearson entre los niveles de PCR y los parámetros hematológicos en los pacientes con apendicitis aguda, antes, al tercer y quinto día de realizada la intervención quirúrgica, encontrándose una correlación estadísticamente significativa entre la PCR, el conteo leucocitario y la VSG antes y después de la cirugía. Los resultados obtenidos permiten concluir que el análisis del conteo leucocitario, VSG y PCR son herramientas útiles tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de pacientes con apendicitis aguda luego de realizada la intervención, por lo cual se recomienda incluir la PCR dentro del perfil de exámenes de rutina realizado a este tipo de pacientes con el fin de evaluar la evolución de los mismos, ya que la utilización de esta prueba complementaria aunado a la exploración clínica por parte del médico tratante conducen a un diagnóstico rápido, certero y por consiguiente, a una intervención quirúrgica en el tiempo adecuado con la menor oportunidad de complicaciones.

## INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda es la inflamación súbita del apéndice cecal y representa la causa más frecuente e importante de síndrome abdominal quirúrgico en el niño, constituye un 75% de las urgencias junto al dolor abdominal inespecífico (1,2,3,4). Todo niño con dolor en el abdomen, en quien no ha sido extirpado el apéndice, puede presentar inflamación de este órgano y un pronóstico grave con alta mortalidad (4,5,6).

La inflamación de la fosa ilíaca derecha aparece referida en la literatura hace 500 años como una enfermedad no quirúrgica del ciego, llamada tiflitis o peritiflitis, hasta que Reginald Fitz en 1886, clasificó la apendicitis aguda como una entidad separada destacando a la apendicetomía como elemento de curación, y es entonces en 1889 cuando McBurney describe los hallazgos clínicos de apendicitis aguda previa a su perforación, incluyendo la mención del punto de dolor abdominal característico que actualmente lleva su nombre y que permitía el diagnóstico clínico temprano de la enfermedad “los síntomas pueden ser variables pero en todos los casos el sitio de mayor dolor está determinado por la presión de un dedo en un punto exacto localizado a un tercio de la distancia entre la espina ilíaca anterior y el ombligo” (7,8,9,10).

La apendicitis aguda es rara en lactantes, se hace cada vez más frecuente durante la infancia y alcanza su máxima incidencia en el segundo y tercer decenio de la vida, sin embargo, puede ocurrir durante toda la vida adulta y la ancianidad, desarrollándose aproximadamente en el 10% de la población (7,11,12,13). Sólo el 2% de las apendicitis se presenta en menores de 3 años, y en ellos, generalmente la presentación clínica es atípica por lo que el diagnóstico es tardío (14,15).

El factor desencadenante de esta patología es la obstrucción de la luz del apéndice, siendo en orden de frecuencia los principales mecanismos de oclusión la hiperplasia de los folículos linfoides, retención de heces espesas o fecalitos, cuerpos extraños, parásitos (en particular, *Ascarislumbricoides*), estenosis de la luz apendicular, tumores de la pared

apendicular o del ciego (16,17,18,19). Recientemente se ha propuesto una etiología neuroinmune, así como la probabilidad de una predisposición genética de aproximadamente 25%, en personas cuyos familiares directos tengan antecedente de apendicetomía. La disminución de fibra en los alimentos consumidos también se ha propuesto como causa del padecimiento (20,21).

La oclusión conduce al aumento de la presión intraluminal que interfiere con el flujo venoso ocasionando trombosis, hemorragias, edema e invasión bacteriana de la pared. Los fenómenos que siguen a la obstrucción determinan la fase o etapa del proceso inflamatorio del apéndice, siendo la apendicitis aguda catarral la primera etapa, seguida de la supurativa, la gangrenosa y, por último, la perforada (22,23,24).

Durante los últimos años, debido al uso de antibióticos de amplio espectro y cuidados pre y postoperatorios adecuados, la mortalidad ha disminuido por debajo del 1%, pero la morbilidad es aún importante y la incidencia de complicaciones es mayor de la esperada en algunas ocasiones (25).

La secuencia probable de sucesos después de la oclusión es como sigue: un bloqueo proximal produce obstrucción de asa cerrada y la secreción normal constante de la mucosa apendicular causa distensión con rapidez. La distensión estimula las terminaciones nerviosas y origina dolor difuso, vago, sordo a mitad del abdomen o en epigastrio, no sólo por la secreción mucosa constante sino también por la multiplicación rápida de las bacterias que residen en el apéndice, y que por lo común son inocuas. Conforme la presión en el órgano aumenta, excede a la venosa y ocluye capilares y vénulas. La distensión de esta magnitud suele ocasionar náuseas y vómitos reflejos y el dolor visceral difuso se torna más intenso. Poco después, el proceso inflamatorio afecta la serosa del apéndice y a su vez el peritoneo parietal de la región, que origina el cambio característico del dolor al cuadrante inferior derecho. A medida que la distensión progresa supera los límites de la presión arterial, sufre más el área con deficiencia de riego sanguíneo, presentándose infartos progresivos, ocurriendo así la perforación,

definiendo en consecuencia el último estadio: apendicitis aguda perforada (2,26,27).

El apéndice cecal es un órgano cilíndrico, cerrado en su extremo distal, su longitud varía considerablemente, de 1 a 25 cm, con un promedio de 5 a 10 cm. Su base de implantación es siempre constante, se sitúa a partir de la superficie pósterointerna del ciego a una distancia aproximada de 2,5 cm por debajo de la válvula ileocecal (28,29,30). Es el único órgano del cuerpo que no tiene posición anatómica constante, es muy móvil, es decir, la base del órgano se localiza en el ciego, pero la punta puede adoptar diferentes posiciones: a) paracecal, cuando el apéndice se localiza sobre el surco externo que forma el ciego y la pared abdominal; b) retrocecal cuando el órgano se localiza por detrás del ciego pudiendo estar libre, cubierta parcialmente o totalmente por el peritoneo, llamándose en este último caso subserosa; c) pélvica, cuando el apéndice desciende y se hunde en la cavidad pelviana; d) subcecal, localizada debajo del ciego; e) interna o promontórica, cuando la punta apendicular se dirige hacia el promontorio del sacro; f) ascendente interna, que puede ser preileal o posteroileal, dependiendo de su relación con el ileon terminal. De estas presentaciones, la ubicación retrocecal es la más frecuente (28,31).

Desde el punto de vista embriológico, el apéndice es un residuo hiperdesarrollado del ciego, presenta las mismas cuatro capas del resto del tubo digestivo y su función es desconocida (32,33). El rango distintivo de este órgano es el alto contenido de tejido linfoide de la mucosa y submucosa que, en los individuos jóvenes, forma una capa completa, y a lo largo de la vida, este componente linfoide sufre atrofia progresiva hasta llegar a desaparecer en edades avanzadas (31,34).

Histológicamente, el criterio para el diagnóstico de apendicitis aguda es la infiltración por neutrófilos de la capa muscular. En los estadios iniciales del proceso, sólo se encuentra un ligero exudado neutrófilo en la mucosa, submucosa y muscular propia; los vasos subserosos aparecen congestivos y, a menudo, existe un discreto infiltrado neutrófilo perivascular. La reacción inflamatoria transforma la brillante serosa normal en

una membrana roja, granulosa y opaca denominándose apendicitis aguda congestiva. En estadios más avanzados, el infiltrado neutrófilo produce reacción fibrinopurulenta de la serosa (35,36).

La aparición de grandes áreas de ulceración hemorrágica en la mucosa, con una necrosis de aspecto verde negruzco que se extiende por la pared hasta la serosa, constituye la apendicitis aguda gangrenosa, la cual evoluciona rápidamente a la perforación y a la peritonitis supurada (9,18,35,36).

Debido a la amenaza de ruptura, se considera que la apendicitis es una emergencia quirúrgica. El diagnóstico preoperatorio de la apendicitis aguda en la edad pediátrica puede ser difícil y dado a que los síntomas son similares a los de otras afecciones constituye un reto para el cirujano infantil y general. La dificultad exploratoria a estas edades, la gran incidencia de procesos infecciosos entéricos como la gastroenteritis aguda, infecciones respiratorias altas, infecciones de vías urinarias, enfermedad pélvica inflamatoria, sepsis, hernias inguinales, torsión testicular, trauma abdominal y afectación abdominal en infecciones orofaríngeas, hacen difícil el diagnóstico diferencial en muchas ocasiones (37,38).

El factor pronóstico más importante en pacientes con apendicitis aguda es la precocidad del diagnóstico, que es fundamentalmente clínico, un retardo en el mismo conlleva un aumento de morbimortalidad por el riesgo de peritonitis, que en niños menores de 3 años puede alcanzar el 90% y se reduce al aumentar la edad (39,40).

Para intentar realizar un diagnóstico preciso cada día, es más frecuente el uso de modernas técnicas diagnósticas, tanto de laboratorio, como radiológicas, entre estas últimas la ecografía. Sin embargo, estas técnicas no sustituyen el criterio clínico del pediatra, basado en una cuidada anamnesis y exploración del paciente, el viejo arte de la observación y uso de los cinco sentidos con una mente abierta (4,41).

La apendicitis aguda puede imitar prácticamente cualquier proceso intrabdominal. En casos dudosos es mejor intervenir y quitar un apéndice normal que esperar a que el cuadro evolucione a formas complicadas. Además, con frecuencia, el error es intrascendente porque los procesos como la diverticulitis de Meckel, torsión de epiplón, trompa u ovario igualmente precisan de tratamiento quirúrgico (42).

La historia clásica de una apendicitis aguda se desarrolla en curso de un día o dos, comienza con dolor tipo cólico abdominal central, seguido de náuseas y uno o más episodios de vómito. Conforme se distiende el apéndice hay desplazamiento del dolor, después de varias horas de evolución, la molestia empieza a localizarse en el cuadrante inferior derecho del abdomen. El dolor se hace continuo y severo, acompañado por hipersensibilidad a la palpación, de modo que al paciente le resulta molesto moverse y prefiere estar acostado sin moverse, a menudo con las piernas flexionadas (37,43,44).

Cuando la inflamación avanza, las bacterias pueden pasar a través de la pared dañada, incluso antes de que haya ocurrido la perforación. Hay afección del peritoneo, que origina dolor intenso e hipersensibilidad de rebote. En esta etapa hay fiebre y leucocitosis (2,45,46). Generalmente hay constipación, aunque también puede haber diarrea que es un síntoma que confunde, ya que el cuadro puede ser catalogado como una gastroenteritis y en consecuencia retrasar el diagnóstico. El examen comienza con una cuidadosa observación del paciente; el cual generalmente está rubicundo y obviamente dolorido, lo que se acentúa con los movimientos. La lengua al principio está ligeramente saburral; luego se cubre en forma progresiva y el aliento se hace fétido. La temperatura corporal se eleva aproximadamente 1 grado centígrado, considerándose atípica (38 a 38,6°C) (29,36).

En el examen físico, el dolor abdominal es de vital importancia, se deben considerar dos signos: sensibilidad dolorosa del abdomen, ubicado en el cuadrante inferior derecho del abdomen, este signo es casi inequívoco de una apendicitis aguda simple o perforada (signo de McBurney), y el segundo signo, la defensa muscular. Estos dos signos se

hallan presentes en prácticamente todos los pacientes. Cuando la extirpación quirúrgica del apéndice se retrasa más allá de este punto, pueden surgir las complicaciones siguientes: peritonitis, formación de abscesos periapendiculares, pyleflebitis, formación de abscesos hepáticos o septicemia (29,37,47).

Las peculiaridades anatómicas y funcionales propias de la edad pediátrica originan con frecuencia cuadros de presentación atípica, que dan lugar a retrasos y errores diagnósticos entre 15-60% de los casos (37,42,48). Dicho retraso está directamente relacionado con el número de casos con perforación intestinal, formación de abscesos intestinales, infección de la herida quirúrgica e incluso muerte. Esto es más frecuente cuanto menor es la edad del paciente. Además, el porcentaje de “apendicetomías en blanco”, es decir, falsos diagnósticos de apendicitis, oscila entre 15 y 30% de los casos. Para evitar esta situación se ha tratado de encontrar pruebas complementarias que ayuden en la toma de decisiones al criterio clínico que, aún hoy día, sigue siendo el pilar fundamental del diagnóstico (49,50,51,52,53).

La orientación debe guiarse siempre por la historia clínica, ya que las pruebas complementarias tienen una utilidad limitada; el diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración física que pueden justificar la indicación quirúrgica. La determinación de elementos de inflamación por exámenes de laboratorio, descripciones clínicas de irritación peritoneal y la historia de migración del dolor, suministran mejor información diagnóstica y por tanto, deben ser incluidos en toda evaluación en la que se sospeche de apendicitis (42,54).

Debido a su baja sensibilidad y especificidad, ningún examen de laboratorio o combinación de ellos ha demostrado tener un valor predictivo para diagnosticar apendicitis en la población pediátrica. En el proceso inflamatorio que se inicia, los leucocitos son los primeros en aumentar, esto se refleja en un recuento alto a las pocas horas de iniciada la sintomatología, siendo el examen más utilizado el conteo en sangre de glóbulos blancos con su diferencial (52,53,55,56).

Los datos de laboratorio, en la mayoría de los pacientes con apendicitis aguda sin complicaciones, muestran aumento en forma apreciable del número total de glóbulos blancos (10 000 a 18 000 células por litro), que se acompaña de un predominio de polimorfonucleares, lo que ayuda a confirmar que la patología es resultado de un proceso inflamatorio; sin embargo, no necesariamente significa que el paciente tenga apendicitis aguda y la ausencia de leucocitosis no descarta el diagnóstico. En la apendicitis no complicada, es inusual que, la cifra de leucocitos sea superior a 18 000 células por litro, cuentas superiores a ésta sugieren la posibilidad de que el apéndice esté perforado o que se trate de otra patología: infección urinaria, neumonía, entre otras (57,58,59,60).

Después de las 48 horas, puede haber un secuestro celular en el tejido inflamado disminuyendo los leucocitos circulantes, lo que explicaría que en algunos casos existe una leucopenia relativa. Diversos trabajos muestran una alta correlación entre leucocitosis y ligera desviación izquierda con apendicitis aguda. Tiene además la ventaja que está siempre disponible, es fácil de realizar, es mínimamente invasivo, de bajo costo, no retrasa el diagnóstico y se puede repetir si es necesario (24,54,61).

La velocidad de sedimentación globular (VSG) es una evaluación de laboratorio simple, rápida, económica y de baja complejidad y después del hemograma es la prueba más solicitada por los clínicos al laboratorio. La prueba mide la distancia en que los eritrocitos, por influencia de la gravedad, caen después de permanecer una hora en una pipeta vertical de sangre anticoagulada (62). Se ha empleado en diversos escenarios clínicos para la evaluación de estados inflamatorios, suele aumentar lentamente en patologías que generan cambios coloidales en el plasma que resultan principalmente del aumento de la concentración del fibrinógeno y globulinas, presentándose como normal durante las primeras horas de la inflamación, acelerándose progresivamente en el momento de mayor distensión apendicular y alcanzando niveles normales varios días después de disminuir la condición inflamatoria. Las modificaciones de la VSG tardan en aparecer y desaparecer, lo cual es una desventaja para el diagnóstico de lesión o daño

somático (63,64,65,66).

Una evaluación de laboratorio, recientemente sugerida, para el diagnóstico de apendicitis aguda es la determinación del nivel de proteína C-reactiva (PCR), considerada un reactante de fase aguda que sigue más de cerca el estado de inflamación; son proteínas séricas que comparten la propiedad de mostrar elevaciones en sus concentraciones, en respuestas a estados de estrés o inflamatorios por infecciones, heridas, cirugías, traumatismos u otras necrosis de tejidos (67,68,69).

Las funciones de las proteínas de fase aguda incluyen: opsonización, fijación de minerales, inhibición de proteasas, aumento de la coagulación sanguínea, remoción de material extraño e inmunomodulación. La PCR aun cuando no es un anticuerpo, funciona como tal por la capacidad que tiene para unirse a las bacterias a través de la fosforilcolina, un constituyente común de las membranas microbianas. Además de esta capacidad de unión u opsonización de bacterias, la PCR puede activar la cascada del complemento a través de la vía alterna (70,71,72).

La PCR es una globulina con masa molar de aproximadamente 118 000 g/mol, con una forma pentagonal, compuesta por 5 subunidades globulares cíclicas idénticas, clasificada como un miembro de la superfamilia de las pentatraxinas. Es sintetizada en el hígado por la estimulación de la interleuquina 1b (IL-1b), IL-6 y el factor de necrosis tumoral, producidos por los macrófagos y otros leucocitos, así como también por otros tejidos como el endotelio, es una proteína termolábil, no atraviesa la barrera placentaria, tiene una vida media de 20 a 30 horas y su nombre se debe a la capacidad de precipitar con el polisacárido C de los neumococos en presencia del ión calcio. La PCR es un factor importante dentro de los elementos de la respuesta de fase aguda debido a la rapidez de aumento de su concentración en gran variedad de estados inflamatorios o de daño tisular. Se trata del reactante de fase aguda mejor estudiado y que cuenta con más aplicaciones clínicas en el momento actual (73,74,75).

La función de la PCR es reconocer en el plasma la presencia de productos potencialmente tóxicos liberados por los tejidos lesionados, unirse a ellos y eliminarlos o facilitar su depuración. Además de su función depuradora, estimula la síntesis de citocinas antiinflamatorias por los macrófagos. El proceso infeccioso provoca un complejo grupo de respuestas que tienen la función de adaptar al organismo a la infección y desarrollar mecanismos de defensa humoral y celular (76,77).

La VSG, al igual que la PCR, es un marcador inflamatorio que puede ser útil en el diagnóstico de una infección bacteriana. Una desventaja en cuanto a la PCR es que su aumento en relación con los cuadros inflamatorios es más lento, tanto en el momento del debut como en la remisión del proceso, así como en el seguimiento de la respuesta terapéutica. Por otro lado, sus valores varían con la edad y sexo del paciente y dependen de una serie de reacciones relacionadas con los glóbulos rojos, fibrinógeno, lípidos e inmunoglobulinas (72,77).

La velocidad de sedimentación globular (VSG) es una respuesta inespecífica al deterioro de los tejidos y denota la presencia de enfermedad, aunque no calibra su gravedad, refleja cambios de varias de esas proteínas de fase aguda, aumentando lentamente por encima de 10 a 14 días de curso de la enfermedad. En la inflamación aguda, los valores de PCR se incrementan mucho más rápido que los de la VSG y cuando la condición inflamatoria disminuye, la PCR cae muy rápidamente, alcanzando niveles normales varios días antes que se normalice la VSG (77,78,79).

Los niveles de PCR están ligados a cambios patológicos, la determinación de este reactante tiene un gran valor para la confirmación del diagnóstico y control de la evolución de patologías inflamatorias. La posibilidad de utilizar PCR y otras proteínas de fase aguda como marcador ideal de inflamación es obvia, ya que, poseen cualidades que han sido definidas por la Sociedad Francesa de Bioquímica para ser considerada como tales. Estas cualidades incluyen: dependencia exclusiva de la reacción inflamatoria, independencia de la etiología de la inflamación, cinética de evolución

rápida, buena sensibilidad y de ejecución rápida (80,81).

El aumento de PCR no es específico de una enfermedad, ocurriendo en múltiples procesos, pero sus niveles aumentan proporcionalmente a la inflamación y la destrucción tisular. Su determinación es importante debido a que su concentración sérica se eleva exponencialmente al comienzo de la enfermedad debido a la intensa síntesis llevada a cabo por los hepatocitos en respuesta a cualquier lesión. La función de la PCR en suero está relacionada con el papel del sistema inmunológico del complemento, actúa como opsonina de muchos patógenos y aumenta la respuesta inflamatoria. La concentración de PCR en suero es mínima, en sujetos sanos valores menores de 1 mg/dl son considerados normales, su nivel sérico está nítidamente elevado a partir de las 6-12 horas de producido el daño tisular, con pico máximo a los 2-3 días del mismo (82,83,84,85).

Como ya se ha mencionado, cuando hay inflamación aguda o infección se induce un marcado incremento en la síntesis hepática, que puede elevar los niveles séricos de este reactante de fase aguda hasta cien veces o más por encima de su valor normal, desapareciendo, tempranamente, en la etapa de recuperación, ya que su vida media es muy corta, lo cual sirve como dato para evaluar la evolución del paciente (72,82). Sin embargo, la asociación de un nivel elevado de PCR con etapas complicadas de la apendicitis (gangrena, perforación y/o peritonitis purulenta) es bastante frecuente, por lo que la misma pudiera representar un parámetro que permita predecir preoperatoriamente la fase de evolución de la enfermedad. La mayoría de los autores están de acuerdo en que el diagnóstico de apendicitis aguda es improbable si los niveles de PCR y glóbulos blancos son normales (72,86, 87).

La apendicitis aguda, que se presenta en niños, es una enfermedad cuya incidencia ha aumentado en los últimos años, debido al mayor número de causas que han sido involucradas, a la precisión del diagnóstico y a la sospecha clínica por parte del médico tratante, siendo la patología quirúrgica más frecuentemente involucrada en el

establecimiento del abdomen agudo en este grupo etario. Por lo anteriormente expuesto, la determinación de los parámetros hematológicos (contaje leucocitario, recuento diferencial y VSG), así como también la asociación de la PCR, junto con la presentación clínica en el paciente, son útiles para la confirmación del diagnóstico precoz de esta identidad y la indicación del tratamiento quirúrgico a tiempo, con el fin de evitar complicaciones posteriores que pongan en riesgo la vida del paciente. Debido a toda esta información obtenida y la poca evidencia sobre estudios de esta patología en la localidad, se propuso llevar a cabo la presente investigación cuyo objetivo general fue valorar parámetros hematológicos y proteína C reactiva en niños de 2 a 12 años atendidos en el Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, para el diagnóstico y seguimiento de apendicitis aguda.

## **METODOLOGÍA**

### **Muestra poblacional**

Para la ejecución de este estudio se contó con un grupo de 42 pacientes, de ambos géneros, con edades comprendidas entre 2 y 12 años, quienes ingresaron al Servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, durante los meses comprendidos entre febrero y junio del año 2012, presentando clínica (dolor abdominal en fosa ilíaca derecha, fiebre y vómitos), análisis de laboratorio e imagenología compatibles con el diagnóstico de apendicitis aguda, el cual fue comprobado en el acto quirúrgico (apendicectomía) al que fueron sometidos estos niños.

Al grupo de pacientes con apendicitis aguda se le realizó estas determinaciones antes de la intervención quirúrgica, y al tercero y quinto día de la misma, lo cual sirvió para subdividir el grupo experimental según los resultados de laboratorio obtenidos en cuatro grupos, ya que adicionalmente se trabajó con un grupo de individuos sanos constituido por 20 niños de ambos géneros, con edades similares, aparentemente libres de esta patología para el momento del estudio, que sirvieron como grupo control.

A todos los pacientes con diagnóstico confirmado de apendicitis aguda, se les llenó un formato con los datos de interés de la historia clínica (fecha, nombre, edad, género, dirección, antecedentes personales y familiares), así como también sus resultados de laboratorio (Apéndice I).

### **Criterios de exclusión**

Se excluyeron todos aquellos pacientes que presentaban algún proceso inflamatorio o infeccioso distinto al ocasionado por la patología en estudio, además de aquellos pacientes mayores de 12 años y mujeres durante su período menstrual.

### **Normas de bioética**

La presente investigación se llevó a cabo siguiendo las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos en la Declaración de Helsinki, entre las cuales destacan: el trabajo de investigación estará sólo 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. Tomando en cuenta lo antes mencionado se obtuvo por escrito la autorización de cada uno de los representantes a los cuales fueron informados los objetivos propuestos para esta investigación y los métodos utilizados (Anexo I, II, III). Se les notificó además, que serían respetadas sus decisiones de participar o no en el mismo y de la confidencialidad de la información (88,89,90).

### **Obtención y procesamiento de las muestras**

A cada uno de los pacientes en estudio se le extrajo 8 ml de sangre, por punción venosa, en la superficie de flexión del brazo, previa antisepsia con alcohol isopropílico al 70%, usando una jeringa estéril de 10 ml. De los 8 ml de sangre extraídos, 5 ml fueron transferidos a un tubo estéril que contenía 50  $\mu$ l de ácido etilendiaminotetracéticodisódico (EDTA- $\text{Na}_2$ ) para la determinación de parámetros hematológicos (cuenta leucocitaria y recuento diferencial de leucocitos) y sedimentación globular empleando el método modificado de Westergreen (Sistema Dispette) y los 3 ml restantes fueron transferidos a un tubo de ensayo seco y estéril para realizar la determinación de PCR (91,92).

La muestra sanguínea empleada para la determinación de PCR se dejó en reposo por 20 a 30 min, luego se centrifugó a 3 000 r.p.m. durante 10 min; el suero sanguíneo obtenido se separó usando pipetas con puntas descartables por cada muestra y se trasvasó a un tubo de ensayo seco y estéril (93).

### **Determinación de parámetros hematológicos**

#### Contaje leucocitario

La determinación del contaje leucocitario se realizó de manera automática empleando un contador hematológico, modelo SWELAB Alfa, cuyo principio se basa en la variación de impedancia y espectrofotometría generada por el paso de la célula a través de un microorificio calibrado, para ello, el equipo diluye la muestra (1:400) en un diluyente electrolítico, la dilución es aspirada por un microorificio calibrado que tiene a cada lado dos electrodos por donde circula una corriente constante, cuando la célula atraviesa el orificio, la resistencia eléctrica (o impedancia) entre los dos electrodos aumenta de manera proporcional al volumen de la célula, produciendo impulsaciones que tienen una tensión débil, las cuales fueron aumentadas por un circuito de amplificación, con el propósito de que la electrónica de tratamiento las analizara (94).

Valores de referencia:  $4,5 - 11,0 \times 10^9$  células/l (94).

#### Recuento diferencial de leucocitos

Para determinar el recuento diferencial de leucocitos, se realizó un extendido sanguíneo usando una lámina portaobjeto y se coloreó con la técnica de coloración de Giemsa, esta preparación se observó al microscopio óptico, con el objetivo de inmersión 100X, se recorrió sistemáticamente desde el extremo más delgado hasta el extremo más grueso, al mismo tiempo se fueron identificando los distintos tipos de leucocitos, de acuerdo a sus características morfológicas y tintoriales, anotándose cada tipo celular por separado a fin de expresar sus valores relativos (93,95,96).

Valores relativos de referencia: Segmentados Neutrófilos: 54- 62%  
Segmentados Eosinófilos: 1- 3%  
Segmentados Basófilos: 0- 1%  
Linfocitos: 25- 33%  
Monocitos: 3- 7% (93,95,96).

#### Velocidad de sedimentación globular (VSG)

Esta determinación se llevó a cabo empleando el método manual de Westergreen modificado, sistema Dispette, empleando como diluyente de muestra solución salina fisiológica al 0,85%, alternativa de menor costo, más estable, fácil preparación y mantenimiento (Comité Internacional de Estándares de Laboratorio), para lo cual se recogió sangre en un tubo que contenía EDTA como anticoagulante. El sistema consta de un reservorio azul de polietileno con una marca inferior con capacidad para 0,25 ml y una superior de 1,25 ml, pipetas de plástico y un soporte de plástico para mantener 10 pipetas en posición vertical. El fabricante establece que debe diluirse la muestra en una proporción de 4 volúmenes de sangre por 1 de diluyente (4:1), posteriormente, se coloca en posición vertical, y al cabo de una hora se mide la altura del plasma claro por encima de la columna de hematíes (97,98).

Valores de referencia en niños de 2 meses a 15 años: 0- 13 mm/h (97,98).

#### **Determinación de proteína C-reactiva ultrasensible**

Cada una de las muestras de suero obtenidas fueron sometidas a un ensayo inmunoturbidimétrico para la cuantificación de bajos niveles de proteína C-reactiva. Las partículas de látex recubiertas con anticuerpos anti-PCR humana, fueron aglutinadas por PCR presente en la muestra del paciente. El proceso de aglutinación provocó un cambio

de absorbancia proporcional a la concentración de PCR presente en la muestra y, por comparación con un calibrador de PCR de concentración conocida, se pudo determinar la concentración de PCR en la muestra ensayada (99).

Valores de referencia en niños de 2 meses a 15 años: 0,1- 2,8 mg/l (99).

### **Análisis estadístico**

Los resultados obtenidos en este trabajo de investigación fueron sometidos a un análisis estadístico de ANOVA simple a fin de establecer las posibles diferencias de los niveles de PCR y parámetros hematológicos entre el grupo control y los pacientes con apendicitis. Adicionalmente, se aplicó un análisis de correlación paramétrica (Coeficiente de Pearson) entre los valores de PCR y parámetros hematológicos, en los pacientes con apendicitis aguda pre y post-operatorio. Cabe destacar que todos los análisis fueron llevados a un nivel mínimo de confiabilidad del 95% (100).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados del análisis de varianza de una vía para los valores obtenidos de la cuenta leucocitaria ( $10^9/l$ ) en pacientes con apendicitis aguda, antes, al tercer y quinto día de la intervención quirúrgica y en un grupo control se presentan en la tabla 1, la cual mostró diferencias altamente significativas (Fs: 99,71;  $p < 0,001$ ) entre los grupos experimentales. El análisis *a posteriori* de Dunnett agrupó los promedios de leucocitos en cuatro grupos, de acuerdo a este ordenamiento los individuos controles integran el primer grupo, el segundo lo integran aquellos pacientes a los cuales se les determinó la cuenta leucocitaria el quinto día de realizada la intervención quirúrgica, un tercer grupo que lo integran aquellos pacientes a los cuales se les determinó la cuenta leucocitaria el tercer día de realizada la intervención quirúrgica y un cuarto grupo ocupado por los pacientes a los cuales se le realizó la determinación antes de la intervención.

Tabla 1. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para la concentración de la cuenta leucocitaria ( $10^9/l$ ) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Etapas	N	Intervalo		$\bar{x}$	S	D	FS
Control	20	4,6	9,5	6,35	1,29		
Quinto día	42	8,2	16,7	11,01	2,03		99,71***
Tercer día	42	10,1	23,0	14,67	3,48		
Antes	42	12,8	28,8	19,59	4,02		

N: número de pacientes;  $\bar{x}$ : media; S: desviación estándar; D: Dunnett; Fs: valor experimental de Fisher; \*\*\*: altamente significativo.

En la tabla 1 se puede observar que los valores obtenidos del contaje leucocitario se elevaron de manera significativa antes de la apendicectomía y fueron descendiendo después de la intervención quirúrgica, hasta alcanzar al quinto día valores cercanos al rango establecido por el grupo control.

Varios autores recomiendan la realización del contaje leucocitario, considerando esta

prueba de valor complementario en el diagnóstico de la apendicitis aguda, debido a un incremento significativo del mismo en dicha afección (101).

El recuento leucocitario se ha convertido en un instrumento de diagnóstico universal, recomendado por distintos autores ya que éste se eleva, según estudios realizados, entre el 68 y el 90% de los enfermos con dolor en la fosa ilíaca derecha, presentándose leucocitosis en sangre y moderada neutrofilia con cifras mayores a  $10 \times 10^9$  células/l. Cuando estos exceden a  $15 \times 10^9$  células/l, las posibilidades de diagnóstico positivo para esta entidad patológica se incrementan; sin embargo, en el grupo en estudio la media de leucocitos fue significativamente superior, esto debido a que los niños pequeños presentan respuestas inmunológicas más desorganizadas ante las agresiones, a diferencia de los adolescentes y adultos, que tienen un sistema inmune más maduro. También se conoce que, una leucocitosis muy elevada obedece a formas complicadas de la enfermedad aguda apendicular (101,102,103,104).

En lo que tiene que ver con el análisis de laboratorio básico, el aumento en el recuento de leucocitos y la desviación hacia la izquierda de la fórmula leucocitaria con predominio de polimorfonucleares y aumento en el número de cayados o bandas por encima del 70%, se ratifican como evidencia confiable que orienta hacia el diagnóstico de apendicitis aguda. Resultados similares se reportan en estudios adelantados en Cali, Colombia, Bilbao, España, Chile y Argentina. Por otra parte, señalan que esta prueba es un marcador temprano de la inflamación del apéndice en un paciente con dolor en la fosa ilíaca derecha (105,106,107).

Sin embargo, un aumento de la cuenta leucocitaria no necesariamente significa que el paciente tenga apendicitis aguda, al igual que la ausencia de leucocitosis no descarta el diagnóstico. Un estudio en Suecia describió la importancia de la repetición del examen clínico y de laboratorio en los pacientes con un diagnóstico incierto de apendicitis, concluyendo que la cuenta leucocitaria es una prueba discriminatoria útil en el diagnóstico de esta patología, pero el resultado de ésta debe integrarse con la valoración

clínica del paciente, es por ello que la historia clínica y el examen físico siguen siendo considerados como las herramientas más útiles en el diagnóstico de la apendicitis aguda (108,109).

Las alteraciones del número total de leucocitos y de sus proporciones relativas revisten considerable importancia como índice de la reacción del organismo ante la presencia de agentes nocivos. Es importante resaltar que el incremento de la concentración de los glóbulos blancos en sangre venosa durante la apendicitis aguda reviste real importancia, y es consecuencia de la respuesta inflamatoria. La disminución de los mismos después de superado el proceso patológico, se debe al desplazamiento de ellos de la circulación general hacia los tejidos para penetrar en el área inflamada, pasando a través de las paredes vasculares hacia las uniones interendoteliales en los tejidos circundantes con el fin de realizar su función biológica, que es la fagocitosis y digestión de agentes extraños al organismo, proceso denominado diapédesis (18,110).

En las tablas 2 y 3 se presenta el resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores obtenidos de segmentados neutrófilos y linfocitos respectivamente, en pacientes con apendicitis aguda, antes, al tercer y quinto día de la intervención quirúrgica y en un grupo control.

En la tabla 2 se observan diferencias altamente significativas para los segmentados neutrófilos ( $F_s: 148,32; p < 0,001$ ) entre los grupos experimentales.

La prueba *a posteriori* de Dunnett agrupó los promedios de segmentados neutrófilos en cuatro grupos, según este ordenamiento, los individuos controles forman un grupo con porcentajes de segmentados neutrófilos normales, el segundo grupo los pacientes con apendicitis aguda a los cuales se les realizó determinaciones al quinto día de la intervención quirúrgica, un tercer grupo integrado por los pacientes a los cuales se les realizó determinaciones al tercer día del acto quirúrgico y un último grupo integrado por los pacientes a los que se les realizó las determinaciones antes de practicar la

apendicectomía.

Tabla 2. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de segmentados neutrófilos (%) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Etapas	N	Intervalo	$\bar{X}$	S	D	FS
Control	20	50,0 70,0	59,25	5,25		
Quinto día	42	60,0 85,0	69,38	4,57		148,32***
Tercer día	42	65,0 94,0	76,57	7,21		
Antes	42	80,0 95,0	87,66	4,04		

N: número de pacientes;  $\bar{X}$ : media; S: desviación estándar; D: Dunnett; Fs: valor experimental de Fisher; \*\*\*: altamente significativo.

En la tabla 2 se puede evidenciar un incremento del porcentaje de segmentados neutrófilos en los pacientes antes de la intervención quirúrgica, debido a la inflamación del apéndice y su posterior descenso a las 48 horas después de la intervención, alcanzando valores cercanos al rango establecido por el grupo control.

Las primeras células involucradas en la respuesta inflamatoria son los granulocitos, los cuales cumplen una función extraordinaria en dicho proceso. Los segmentados neutrófilos son el tipo celular más numeroso, representando el 50-70% de los glóbulos blancos, la alteración en la concentración de éstos, en sangre periférica, es con frecuencia el primer signo de patología subyacente. Así, el análisis seriado de leucocitos a las 4 y 8 horas en los pacientes con apendicitis aguda, puede aumentar el valor predictivo positivo de la prueba (69,111).

Diversos autores coinciden, en que una elevación en la proporción de segmentados neutrófilos es un parámetro bueno para el diagnóstico de apendicitis aguda, además, sugieren que si se usara una combinación de éste con PCR elevadas y leucocitos se podría lograr especificidad satisfactoria para el diagnóstico y seguimiento de esta afección (112). Es importante señalar que un incremento en la proporción de

segmentados neutrófilos sugiere infecciones bacterianas agudas y/o procesos inflamatorios agudos, por lo que se hace evidente en la presente investigación que el aumento en la concentración de glóbulos blancos en la etapa pre-operatoria, ocurrió a expensas de los segmentados neutrófilos, ya que la apendicitis es un proceso inflamatorio agudo que cursa con tumefacción de las paredes del apéndice cecal y conlleva a una liberación de factores quimiotácticos por parte de las células afectadas del tejido, que en este caso atraen al neutrófilo hacia la zona de inflamación (69, 111).

Con respecto a la tabla 3 se pueden evidenciar diferencias altamente significativas (Fs: 157,73;  $p < 0,001$ ) para los linfocitos; formándose a través de la prueba *a posteriori* de Dunnett cuatro grupos, el primero integrado por los pacientes con apendicitis aguda antes de la intervención quirúrgica, el segundo por los pacientes con apendicitis aguda a los cuales se les realizó determinaciones al tercer día de la intervención quirúrgica, un tercer grupo integrado por los pacientes a los cuales se les realizó determinaciones al quinto día y un último conformado por el grupo control en estudio.

Tabla 3. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de linfocitos (%) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Etapas	N	Intervalo	$\bar{x}$	S	D	FS
Antes	42	5,0 20,0	10,97	3,51		
Tercer día	42	6,0 33,0	21,83	6,90		157,73***
Quinto día	42	15,0 36,0	28,59	4,61		
Control	20	30,0 47,0	39,45	5,23		

N: número de pacientes;  $\bar{x}$ : media; S: desviación estándar; D: Dunnett; Fs: valor experimental de Fisher; \*\*\*: altamente significativo.

En la tabla 3 se puede evidenciar una notable disminución del porcentaje de linfocitos en los pacientes antes de la intervención quirúrgica, esto debido a que el recuento diferencial leucocitario permite conocer la distribución porcentual del total de leucocitos entre las diferentes células blancas y por ser un porcentaje, al aumentar un grupo celular disminuye el otro, existiendo entonces un aumento de un tipo celular concreto, es por

ello, que sólo el porcentaje de segmentados neutrófilos ofrece una valoración orientadora (113).

En las tablas 4, 5 y 6 se presentan los resúmenes estadísticos del análisis de varianza de una vía para los valores obtenidos de segmentados eosinófilos, basófilos y monocitos respectivamente, en pacientes con apendicitis aguda y los grupos formados, evidenciándose que no existen diferencias significativas entre cada uno de ellos ( $p>0,05$ ), a través de una prueba *a posteriori* de Dunnett formándose cuatro grupos, el primero integrado por los pacientes con apendicitis aguda antes de la intervención quirúrgica, el segundo por los pacientes con apendicitis aguda a los cuales se les realizó determinaciones al tercer día de la intervención quirúrgica, un tercer grupo integrado por los pacientes a los cuales se les realizó determinaciones al quinto día y un último conformado por el grupo control en estudio.

Tabla 4. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de segmentados eosinófilos (%) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Etapas	N	Intervalo	$\bar{x}$	S	FS
Antes	42	0,0 - 4,0	0,90	1,35	
Tercer día	42	0,0 - 4,0	1,19	1,29	2,11 NS
Quinto día	42	0,0 - 5,0	1,21	1,37	
Control	20	0,0 - 4,0	1,85	1,63	

N: número de pacientes;  $\bar{x}$ : media; S: desviación estándar; D: Dunnett; Fs: valor experimental de Fisher; NS: no significativo.

Tabla 5. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de segmentados basófilos (%) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Etapas	N	Intervalo		$\bar{x}$	S	FS
Antes	42	0,0	1,0	0,07	0,26	
Tercer día	42	0,0	0,0	0,00	0,00	1,62 NS
Quinto día	42	0,0	1,0	0,02	0,15	
Control	20	0,0	0,0	0,00	0,00	

N: número de pacientes;  $\bar{x}$ : media; S: desviación estándar; Fs: valor experimental de Fisher; NS: no significativo.

Tabla 6. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de monocitos (%) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Etapas	N	Intervalo		$\bar{x}$	S	FS
Antes	42	0,0	3,0	0,38	0,69	
Tercer día	42	0,0	3,0	0,61	0,90	0,73 NS
Quinto día	42	0,0	2,0	0,42	0,76	
Control	20	0,0	2,0	0,68	0,68	

N: número de pacientes;  $\bar{x}$ : media; S: desviación estándar; Fs: valor experimental de Fisher; NS: no significativo.

En las tablas 4, 5 y 6, se puede observar que los valores de segmentados eosinófilos, segmentados basófilos y monocitos, no mostraron diferencias significativas entre los grupos estudiados, encontrándose valores dentro del rango establecido para el grupo control, esto debido a lo antes expuesto, al presentarse un incremento en uno de los tipos celulares se produce disminución de los otros.

Los valores obtenidos de VSG (mm/h) se exponen en la tabla 7, la cual mostró diferencias altamente significativas (Fs: 66,31;  $p < 0,001$ ) entre los grupos en estudio. El análisis *a posteriori* de Dunnett agrupó los promedios de VSG en cuatro grupos, en este caso el primero está representado por el grupo control, el segundo grupo los pacientes

con apendicitis aguda a los cuales se les realizó determinaciones al quinto día de la intervención quirúrgica, un tercer grupo integrado por los pacientes a los cuales se les realizó determinaciones al tercer día y un último grupo integrado por los pacientes a los que se les realizó las determinaciones antes de la apendicectomía.

En la tabla 7, se hace evidente que el menor valor promedio de VSG se presentó en el grupo control, mientras que, antes de la realización de la intervención quirúrgica estos valores mostraron una elevación significativa en comparación con el grupo control, disminuyendo progresivamente al quinto día de realizada la apendicectomía, lo que sugiere que la VSG se presenta alterada durante procesos inflamatorios como la apendicitis aguda debido a que es un marcador de fase aguda utilizado en el seguimiento de procesos infecciosos y enfermedades inflamatorias, aunque una de las limitaciones de este parámetro es su inconstancia, ya que en la misma enfermedad pueden presentarse tanto valores normales, como notables alteraciones en la VSG; por tal motivo, una VSG normal no excluye la existencia de una enfermedad orgánica (77,78,79,110).

Tabla 7. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de velocidad de sedimentación globular (mm/h) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Etapas	N	Intervalo		$\bar{x}$	S	D	FS
Control	20	0,0	12,0	5,15	3,13		
Quinto día	42	5,0	28,0	12,78	4,54		66,31***
Tercer día	42	11,0	40,0	19,11	6,61		
Antes	42	15,0	45,0	27,88	8,98		

N: número de pacientes;  $\bar{x}$ : media; S: desviación estándar; D: Dunnett; Fs: valor experimental de Fisher; NS: no significativo.

Es importante señalar que actualmente los indicadores de respuesta inflamatoria más utilizados son la VSG y la cuantificación de PCR. Ambas técnicas aparecen equivalentes en términos de sensibilidad y especificidad cuando se correlacionan con determinadas

situaciones clínicas. A pesar de las diversas evidencias científicas interesantes, la utilidad de la VSG por sí sola es objeto de controversia, ya que tiene poco valor diagnóstico. La mayoría de las evidencias científicas consideran la medición de PCR como el marcador de inflamación más útil, o bien la combinación de ambas pruebas, pero en la realidad el número de solicitudes de VSG es elevado, por lo cual se considera una prueba de rutina en los laboratorios, es por ello que ésta debe asociarse a otros estudios para así orientar a un diagnóstico específico (62).

Los resultados del análisis de varianza de una vía para los valores obtenidos de la concentración de PCR (mg/l) en pacientes con apendicitis aguda, antes, al tercer y quinto día de la intervención quirúrgica y en un grupo control se presentan en la tabla 8; apreciándose diferencias altamente significativas (Fs: 599,75;  $p < 0,001$ ) entre los grupos experimentales. El análisis *a posteriori* de Dunnett agrupó los promedios de PCR en cuatro grupos, de acuerdo a este ordenamiento, los individuos controles integran el primer grupo, el segundo lo integran aquellos pacientes a quienes se les determinó la PCR el quinto día de realizada la intervención quirúrgica, un tercer grupo que lo integran aquellos pacientes a los cuales se les determinó la PCR el tercer día de realizada la intervención quirúrgica y un cuarto grupo ocupado por los pacientes a los cuales se le realizó la determinación antes de la intervención

Tabla 8. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para la concentración de PCR (mg/l) en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda, antes de la intervención quirúrgica, al tercero y quinto día de la misma, que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Etapas	N	Intervalo		$\bar{x}$	S	D	FS
Control	20	0,4	1,0	0,67	0,21		
Quinto día	42	2,2	3,2	2,71	0,23		599,75***
Tercer día	42	2,9	4,4	3,52	0,43		
Antes	42	3,7	5,0	4,45	0,36		

N: número de pacientes;  $\bar{x}$  : media; S: desviación estándar; D: Dunnett; Fs: valor experimental de Fisher; NS: no significativo

En la tabla 8, se puede observar que los valores de PCR sufrieron elevaciones séricas muy superiores a su nivel normal antes de la apendicectomía con respecto al grupo control, disminuyendo al tercer día de la intervención quirúrgica y alcanzando niveles relativamente cercanos al considerado como normal al quinto día de realizada la intervención quirúrgica. Se ha determinado que, durante la inflamación varias proteínas plasmáticas se elevan en el suero en tiempo y fases determinadas, llamadas proteínas de fase aguda. Entre ellas, la PCR sigue más de cerca el estado de inflamación, desapareciendo al inicio de la convalecencia ya que su vida media es muy corta, tiene una alta sensibilidad y una rápida cinética de evolución. Su determinación es útil en la valoración del grado de actividad inflamatoria y para el diagnóstico y manejo de infecciones (72,73,74,114).

Los valores promedio de PCR y recuento de leucocitos en los pacientes con apendicitis aguda son significativamente mayores que en los pacientes sin apendicitis aguda. Sin embargo, esto no permite determinar si un examen es mejor que el otro para el diagnóstico de apendicitis. El valor de los resultados de PCR podría verse reforzado si se complementa con la cifra total de leucocitos y su diferencial (102,114).

La mayoría de los autores están de acuerdo en que el diagnóstico de apendicitis aguda es improbable si los niveles de PCR y glóbulos blancos son normales. Sin embargo, se puede observar que en un estudio realizado en Caracas, se presentaron casos de apendicitis aguda con niveles de PCR y contaje leucocitario dentro de los valores de referencia, es por ello que se concluye, que la negatividad de estas pruebas no excluye la posibilidad de una enfermedad activa, considerándose pruebas de escasa utilidad diagnóstica, ya que pueden ser positivas en una gran variedad de trastornos asociados a inflamación (86).

Los resultados de este trabajo coinciden con los obtenidos por otros autores, quienes encontraron una elevación de los niveles de PCR en pacientes con apendicitis aguda y comprobaron, que niveles elevados de ella son importantes en el diagnóstico de esta

entidad, recomendando como rutina de laboratorio la determinación de este parámetro (24,29,53,69,82).

Los niveles de PCR obtenidos al tercer día después de la cirugía, son similares a los encontrados por Deodhare (2001) quien menciona que, los niveles séricos de esta proteína durante la inflamación aguda, infección e injuria de tejido aumentan dentro de las primeras 48 a 72 horas después de iniciado el evento y que en ausencia de complicaciones después de la misma, la PCR alcanza sus niveles normales de 3 a 7 días posteriores al establecimiento del evento clínico. Existen diversos estudios que demuestran que la PCR es de utilidad en la toma seriada de muestras en los pacientes hospitalizados con apendicitis aguda, considerándose de gran importancia para el seguimiento de la enfermedad (112,115,116,117).

En la tabla 9, se presenta el resumen estadístico de la prueba de correlación lineal entre los niveles de PCR (mg/l) y los parámetros hematológicos en pacientes con apendicitis aguda antes de la intervención quirúrgica, observándose una correlación estadísticamente significativa de la PCR con el conteo leucocitario y la VSG, es decir las variables asociadas aumentan con el aumento la otra. Por otra parte, puede observarse que no existió correlación estadística significativa entre los segmentados neutrófilos y linfocitos con la PCR.

Tabla 9. Resumen de la prueba de correlación lineal entre los niveles de PCR (mg/l) y los valores hematológicos, en pacientes con apendicitis aguda antes de la intervención quirúrgica que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Fuente de variación	N	R	Sig.
PCR vs Contaje leucocitario	42	0,32	*
PCR vs Segmentados neutrófilos	42	0,27	Ns
PCR vs Linfocitos	42	-0,15	Ns
PCR vs VSG	42	0,37	*

N: número de pacientes; r: coeficiente de Pearson; Sig: significancia; \*: significativo; Ns: no significativo.

En la tabla 10 se presenta el resumen estadístico de la prueba de correlación lineal entre los niveles de PCR (mg/l) y los parámetros hematológicos en pacientes con apendicitis aguda al tercer día de realizada la intervención quirúrgica, observándose una correlación estadísticamente significativa de la PCR con todos los parámetros estudiados.

Tabla 10. Resumen de la prueba de correlación lineal entre los niveles de PCR (mg/l) y los valores hematológicos, en pacientes con apendicitis aguda al tercer día de realizada la intervención quirúrgica que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Fuente de variación	N	R	Sig.
PCR vs Contaje leucocitario	42	0,57	***
PCR vs Segmentados neutrófilos	42	0,34	*
PCR vs Linfocitos	42	-0,32	*
PCR vs VSG	42	0,57	***

N: número de pacientes; r: coeficiente de Pearson; Sig: significancia; \*: significativo; \*\*\*: altamente significativo; Ns: no significativo.

En la tabla 11 se presenta el resumen estadístico de la prueba de correlación lineal entre los niveles de PCR (mg/l) y los parámetros hematológicos en pacientes con apendicitis aguda al quinto día de realizada la intervención quirúrgica, observándose una correlación estadísticamente significativa de la PCR con el contaje leucocitario, linfocitos y VSG.

Tabla 11. Resumen de la prueba de correlación lineal entre los niveles de PCR (mg/l) y los valores hematológicos, en pacientes con apendicitis aguda al quinto día de realizada la intervención quirúrgica que asistieron al Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Fuente de variación	N	r	Sig.
PCR vs Contaje leucocitario	42	0,44	**
PCR vs Segmentados neutrófilos	42	0,31	Ns
PCR vs Linfocitos	42	-0,31	*
PCR vs VSG	42	0,35	*

N: número de pacientes; r: coeficiente de Pearson; Sig: significancia; \*: significativo; \*\*: muy significativo; Ns: no significativo.

Diversos autores afirman que los niveles de PCR se incrementan por estimulación de citoquinas solubles secretadas por leucocitos y otros tejidos como el endotelio, de allí la correlación existente antes, al tercer día y al quinto día de la enfermedad entre los niveles de PCR y el conteo leucocitario (112,114,118).

En lo que se refiere a la correlación entre PCR y VSG, los resultados indican que a medida que aumenta esta proteína, aumenta la VSG, ya que esta última se ve afectada por muchos reactantes de fase aguda, entre ellos la PCR, que es una de las grandes moléculas cargadas que conlleva a un acercamiento de las células de la serie roja por neutralización de las cargas existentes en su superficie (118).

## CONCLUSIONES

Al evaluar los niveles de leucocitos, recuento diferencial, VSG y PCR se encontró diferencias altamente significativas entre los grupos en estudio, observándose un aumento de su nivel normal antes de realizarse la intervención quirúrgica en relación a los individuos del grupo control, disminuyendo progresivamente al quinto día de realizada la misma, lo que demuestra la asociación de la PCR con el diagnóstico y seguimiento de la apendicitis aguda, considerándose útil como parámetro de control en la observación clínica.

Existe una correlación significativa entre los valores de contaje leucocitario, VSG y PCR tanto antes de la intervención quirúrgica, como después de realizada la misma, es decir, mientras mejor fue la evolución clínica del paciente, se encontró disminución significativa de estos parámetros.

El contaje leucocitario resultó ser un marcador temprano de la apendicitis aguda, el cual brinda una ayuda diagnóstica importante que sirve como complemento para diferenciar pacientes que presentan o no patología apendicular.

La variabilidad de los valores de PCR es de mayor utilidad en el seguimiento de la enfermedad, las variables hematológicas evaluadas en este estudio asociadas a pruebas más sensibles como ésta, constituyen una herramienta útil para evaluar la evolución clínica del paciente.

Se debe implementar la realización de la PCR como examen de rutina en todos los niños con dolor abdominal como elemento diagnóstico, y así mismo al tercero y quinto día de realizada la apendicectomía como monitoreo en el proceso de convalecencia del paciente.

## **RECOMENDACIONES**

Se debe insistir en el manejo multidisciplinario entre cirujanos y pediatras de los niños con dolor abdominal, ya que en el presente estudio la experiencia de los cirujanos aunado con el conocimiento del pediatra condujeron a un diagnóstico rápido y certero de apendicitis aguda y secundario a ello, a una pronta intervención quirúrgica con la menor oportunidad de complicaciones.

Se recomienda realizar la determinación de conteo leucocitario, VSG y PCR en la valoración de pacientes con signos y síntomas de apendicitis aguda, para así establecer con mayor precisión el diagnóstico de esta patología.

Manejar la rutina de hacer PCR en todos los niños con dolor abdominal que ingresan a la emergencia pediátrica hospitalaria, no sólo para el diagnóstico de enfermedades como la apendicitis aguda, sino también para su seguimiento y así lograr una mejor atención y evaluación de los mismos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Englebert, J. y Way, L. 1983. *Diagnóstico y tratamiento quirúrgico*. 3ª Edición. Editorial “El Manual Moderno” S.A. de C.V. México, D.F.
2. Schwartz, S. 2000. *Principios de cirugía*. 7ª Edición. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. México, D.F.
3. Hawthorn, I. 1992. Abdominal pain as a cause of acute admission to hospital. *J. R. Coll. Surg. Edimb.*, 37: 389-393.
4. Martin, J.; Galicia, G.; León, A.; Guzmán, J. y Shalkow, J. 2010. Apendicitis complicada con hemoperitoneo: Informe de un caso y revisión de la literatura. *Act. Pediatr. Mex.*, 31(5): 233-238.
5. Holder, J. y Ashcraft, K. 1984. *Cirugía pediátrica*. 1ª Edición. Editorial Interamericana. México, D.F.
6. Mendoza, R. y Alonso, F. 2005. Apendicitis en edades pediátricas. *Rev. Cirg. Gen.*, 27: 238-244.
7. Barahona, J. y Wildt, D. 2009. Apendicitis aguda: ¿ser o no ser? *Rev. Med. Hondureña*, 77 (3): 9-156.
8. Deal, D. 1978. *Tratado de gastroenterología*. Editorial Interamericana. México, D.F.
9. Cotran, R.; Kumar, V. y Robbins, S. 1995. *Patología estructural y funcional*. 5ª Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana de España, Madrid.
10. Berne, T. y Ortega, A. 1999. El dominio de la cirugía. Tomo II. 3ª Edición. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires.

11. Beauregard, G.; Ituarte, Y. y Moo, J. 2002. Apendicitis aguda. *Salud en Tabasco.*, 8 (1): 13-15.
12. Michael, W.; Martin, M. y Julie, A. 2001. Acute appendicitis in children: the importance of family history. *J. Ped. Sur.*, 36 (8): 1214-1217.
13. Torres, A.; Neri, M. y Trejo, L. 2009. Apendicitis aguda en la infancia. La importancia de su diagnóstico temprano. *Rev. Fac. Med. UNAM.*, 52 (1): 5-7.
14. Sakellaris, G.; Timelis, S. y Charissis, G. 2005. Acute appendicitis in preschool-age children. *J. Ped. Eur.*, 164 (2):80-83.
15. Becker, T., Kharbanda, A. y Bachur, R. 2007. Atypical clinical features of pediatric appendicitis. *Acad. Emerg. Med.*, 14 (2): 124-129.
16. Sabiston, S. 1995. *Tratado de patología quirúrgica*. 14<sup>a</sup> Edición. Editorial Interamericana. México, D.F.
17. Tierney, L.; Mcphee, S. y Papadakis, M. 1995. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 30<sup>a</sup> Edición. Editorial Disinlimed, C.A., Caracas.
18. Sleinsenger, M. y Fordtran, B. 2000. *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*. 6<sup>a</sup> Edición. Editorial Médica Panamericana, S.A. Argentina.
19. Cardozo, D. y Del Villar, D. 2003. The role of parasites in acute appendicitis of pediatrics patients. *J. Clin. Inv.*, 44 (4): 337-340.
20. Morales, M. y Navarrete, J. 2002. Cierre primario y cierre retardado en la apendicitis complicadas. *Rev. Cirg.*, 70 (5):329–334.
21. Gamboa, I.; Vásquez, A.; Lorenzana, E.; Santa, M. y Sánchez L. 2000. Fondo genético probable en la apendicitis aguda. *Rev. Cirg.*, 68:148–53.
22. Hardin, M. 1999. Acute Appendicitis: Review and Update. *Am. Fam. Physyc.*, 60 (7): 2027-2034.
23. Boswell, C. y Doherty, G. 2001. *Enfermedades del apéndice*. En: Washington Manual de Cirugía. Doherty, G.; Meko, J.; Olson, J.; Peplinski, G. y Worrall, N. (eds). 2<sup>a</sup> Edición, Editorial MarbánLiros, S.L, Madrid.

24. Castro, F. y Castro, I. 2008. Apendicitis aguda en el niño: cómo enfrentarla. *Rev. Ped. Elec.*, 5: 14-19.
25. Alvarez, M.; Sanz, N. y Cortés, M. 1997. Estudio prospectivo de 288 apendicitis agudas en la infancia: Características en los niños menores de 5 años. *An. Esp. Ped.*, 46: 351-356.
26. Deschamps, J.; Ortiz, F.; Grinfield, D. y Wilks, A. 1983. *Cirugía, semiología, fisiopatología y clínica quirúrgica*. Editorial "El Ateneo". Buenos Aires, Argentina.
27. Robbins, S. y Kumar, V. 1987. *Patología humana*. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. 4ª Edición. México, D.F.
28. Sabando, J. 2002. *Libro de texto de cirugía*. Sociedad ecuatoriana de cirugía laparoscópica. Ecuador.
29. Zazueta, J. y Páez, A. 2005. Apendicitis Aguda en niños: Abordaje diagnóstico basado en la evidencia. *Rev. Med. Ped.*, 1: 8-9.
30. Lockart, R.; Hamilton, G. y Fyfe, F. 1965. *Anatomía humana*. 1ª Edición. Editorial Interamericana, S.A. México, D.F.
31. Ellis, H. y Nathanson, L. 1998. Apéndice y apendicectomía. En: *Operaciones abdominales*. Zinner, M; Schwartz, S y Ellis, H. (eds). Tomo II. 10ª Edición. Editorial Médica Panamericana S.A, Buenos Aires.
32. Stanley, R.; Vinay, K. y Ramzi, C. 1995. *Patología estructural y funcional*. 5ª Edición. Editorial Mc Graw-Hill. Madrid, España.
33. Gartner, L. y Hiatt, J. 1997. *Histología*. Texto y atlas. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill, S.A de C.V. México, D.F.
34. Mc Lirah, D. y Sabinson, D. 1991. Padecimientos quirúrgicos del apéndice vermiforme y el divertículo de Meckel. En: *Principios de cirugía*. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. México, D.F.
35. Raja, R. 2007. Pathology of the appendix in children: an institutional experience and review of literature. *Rev. Med. Ped.*, 37: 15-20.

36. Gamboa, A. 2006. Importancia de la determinación de algunos parámetros hematológicos y serológicos en el diagnóstico de apendicitis aguda y su asociación con apéndices extirpadas. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente. Cumaná.
37. Glass, R. 2007. Enfermedad intestinal. En: Apendicitis aguda en los niños. *J. Med. Assoc.*, 298 (4): 482.
38. Málaga, S.; Fernández, J. y Diéguez, A. 2008. Avances en el manejo de la infección urinaria. <[http://www.comtf.es/pediatria/Congreso\\_AEP\\_2000htm/](http://www.comtf.es/pediatria/Congreso_AEP_2000htm/)> 5/5/2008.
39. Galindo, M.; Nieto, M.; Fadrique, B.; González, A. y Manzanares, J. 2000. Valor diagnóstico de la ecografía de la apendicitis del niño. *An. Esp. Ped.*, 48: 28-32.
40. Vizuet, S.; Romero, V.; Olvera, J. y Nava, A. 2005. Apendicitis aguda en niños menores de 5 años. *Rev. Mex. Cirg.*, 12(1): 11-15.
41. Snelson, D.; Bateman, B. y Bolte, G. 2000. Appendiceal perforation in children diagnosed in a pediatric emergency department. *Rev. Ped. Emerg.*, 16 (4): 233-237.
42. Lobo, E.; Calero, A.; Moreno, I.; Molina, J. y Conde, S. 2011. *Manual de urgencias quirúrgicas*. 4ª Edición. Madrid, España.
43. Beltrán, M.; Villar, R.; Tapia, T. y Cruces, K. 2004. Sintomatología atípica en 140 pacientes con apendicitis. *Rev. Chilena. Cir.*, 56: 269-273.
44. Beltrán, M.; Tapia, T. y Cruces, K. 2005. Sintomatología atípica en pacientes con apendicitis: estudio prospectivo. *Rev. Chilena. Cir.*, 57: 417-423.
45. Bahena, J.; Chávez, N. y Méndez, N. 2003. Estado actual de la apendicitis. *Rev. Med. Sur.*, 10 (3): 122-128.
46. Lawrence, T.; Stephen, M. y Maxine, P. 2001. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 36ª Edición. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D.F.
47. Kharbanda, A.; Taylor, G.; Fishman, S. y Bachur, R. 2005. A clinical decision rule to identify children at low risk for apendicitis. *Rev. Med. Ped.*, 116 (3):709-716.

48. Sánchez, J.; García, L.; Vásquez, M.; Mintegui, S.; Raso, J.; Fernández, B. y López, P. 1998. Valor diagnóstico de la proteína C reactiva en las sospechas de apendicitis aguda en la infancia; *48* (5): 470-474.
49. Graffeo, C. y Counselman, C. 1996. *Gastrointestinal emergencies, Part II. Emergency medicine clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders; *14*: 653-671.
50. Paajanen, H. y Somppi, E. 1997. Early childhood apendicitis is still a difficult diagnosis. *Act. Ped*: *85*: 459-462.
51. Eriksson, N.; Josehson, T. y Styruud, J. 1999. A high degree of accuracy is possible in the diagnosis of apendicitis. Laboratory test ultrasonography and computerized tomography are of great value. *Lakartidningen*; *96* (25): 3058-3061.
52. Asfar, S.; Safar, H.; Khoursheed, M.; Dashti, H. y Al-bader, A. 2000. Would measurement of C- reactive protein reduce the rate of negative exploration for acute apendicitis. *J. R. Coll. Surg. Edinburgo.*, *45* (1): 21-24.
53. Shakhathreh, H. 2000. The accuracy of C- reactive protein in the diagnosis of acute apendicitis compared with that of clinical diagnosis. *Med. Arh.*, *54* (2): 109-110.
54. Andersson, R. 2004. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of apendicitis. *Br. J. Surg.*, *91* (1): 28-37.
55. Stefanutti, G. y Ghirardo, V. 2007. Inflammatory markers for acute apendicitis in children. *J. Pediatr. Surg.*, *42*: 773-776.
56. Vega, R. 2007. Presentación de un caso de apendicitis aguda que condicionó conflicto con el paciente por mala práctica médica. *Rev. Med. Hosp. Gen. México*; *70* (3): 135-140.

57. Emil, S.; Mikhail, P.; Laberge, J.; Flageole, H.; Nguyen, L. y Shaw, K. 2001. Clinical versus sonographic evaluation of acute appendicitis in children: A comparison of patient characteristics and outcomes. *J. Pediatr. Surg.*, 36: 780-783.
58. Dalal, I.; Somekh, E.; Bilker, A. y Boaz, M. 2005. Serum and Peritoneal inflammatory mediators in children with suspected acute appendicitis. *Arch. Surg.*, 140: 169-173.
59. Stephen, A.; Segeu, D.; Ryan, D.; Mullins, M. y Kim, S. 2003. The diagnosis of acute appendicitis in pediatric population. *J. Pediatr. Surg.*, 38: 367-371.
60. Vitello, J. 1996. Apendicitis. En: *Dolor abdominal. Guía para el diagnóstico rápido*. Nyhus, L.; Vitello, J. y Condoon, R. (eds). Editorial Médica Panamericana. S.A, Buenos Aires.
61. Alloo, J.; Gerstle, T.; Shilyansky, J. y Ein, S. 2004. Appendicitis in children less than 3 years of age: a 28-year review. *Ped. Surg. Int.*, 19 (12):777-779.
62. Jou, J. 2008. Interpretación de resultados: ¿Tiene todavía valor la inespecífica VSG?. *Rev. Med. Esp.*, 1: 36-40.
63. Shovman, O.; Gilburd, B.; Zandman, G.; Sherer, Y.; Orbach, H. y Gerli, R. 2005. Diagnostic utility of C-reactive protein in patients with erosive and non-erosive rheumatoid arthritis. *Clin. Dev. Immunol.*, 12: 197-202.
64. Levay, P. y Retief, J. 2005. Causes of high erythrocyte sedimentation rates in an inpatient population. *J. Med. S. Afr.*, 95: 45-46.
65. Balcells, A. 2000. *La clínica y el laboratorio*. 18ª Edición. Editorial Masson, S.A. Barcelona.

66. Hansen, J. y Dahler, G. 2000. C- reactive protein and infections in general practice. *Uesk. Laeg.*, 162 (17): 2457-2460.
67. Bernard, J. 1993. *Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio*. Ediciones Científicas y Técnicas. México.
68. Lason, A. y Gorason, J. 1999. No microheterogeneous changes of plasma C-reactive protein. *J. Clin. Inv.*, 59 (4): 293-304.
69. Escalona, A.; Bellolio, F.; Dagnino, B.; Pérez, G.; Viviani, P.; Ibañez, L. y Lazo, D. 2006. Utilidad de la proteína C reactiva y leucocitos en sospechas de apendicitis aguda. *Rev. Chil. Cirg.*, 58 (2): 122-126.
70. Campos, I.; Sotelo, E. y Gutiérrez, H. 2001. Comportamiento de los reactantes de fase aguda en pacientes desnutridos y eutróficos, con y sin infección. *Arch. Ven. Puer. Pediatr.*, 64 (2): 87-94.
71. Uberos, J. 2005. Proteína C reactiva en las infecciones respiratorias de vías bajas. <<http://www.sepeap.org/archivos/revisiones/neumologia/PCR.htm>> 4/11/2007.
72. Davis, C. y Morao, F. 2008. Reactantes de fase aguda en el diagnóstico y evolución de enfermedades infecciosas pediátricas. Trabajo de pregrado. Departamento de puericultura y pediatría. Universidad de Oriente, Ciudad Bolívar.
73. Guillén, J.; Hawkins, M.; Mislov, B. y Flores, V. 2008. Reactantes de Fase Aguda y su impacto en el estado nutricional. *Rev. Med. Cie.*, 14 (1): 12-18.
74. Du-clos, T. 2000. Functions of C reactive protein. *An. Med.*, 32 (4): 274-278.
75. Edward, T. y Yeh, M. 2003. Coming of age C-reactive protein. *Circulation*, 107: 370-372.

76. Martínez, A. 2001. Pruebas diagnósticas, análisis clínico.: Velocidad de sedimentación globular  
<[http://www.saludalia.com/starmedia/pruebas\\_diagnosticas/doc/sedimentacion\\_globular\\_analisis.htm](http://www.saludalia.com/starmedia/pruebas_diagnosticas/doc/sedimentacion_globular_analisis.htm)> (02/02/2008).
77. Pineda, V. 2007. ¿Etiología bacteriana o vírica? Diferenciación a través de la clínica y del laboratorio. <<http://www.cspt.es/webcsptcastella/CMRAI/medicir/InfProf/FormCont/virbactc.doc>> (01/01/2008).
78. Riedemann, F. y Duffau, G. 2006. Estudio de concordancia entre nivel plasmático de proteína C reactiva (PCR) y uso de antibióticos en una unidad de pediatría. *Rev. Chil. Ped.*, 77 (6): 594-598.
79. Marín, J.; Moya, T.; Campos, M. y Alfaro, W. 2002. Comparación de dos métodos automatizados para la determinación de Proteína C Reactiva en pacientes pediátricos. *Rev. Med. Cost.*, 37 (1-2): 29-31.
80. Chirino, J. 2001. Neuroinmunoendocrinología RIA positivo, RIA negativo. <<http://www.Ucsm.Edu.Pelciemuesm/larev/neuro/htm>> 4/11/2004.
81. Zaragoza, J.; Fleta, B.; Delgado, Y.; Aznar, L. y Olivares, J. 2007. Proteína C-reactiva. Importancia en pediatría. *Rev. Ped. Aragón. Rioja.*, 37: 67-77
82. Calvo, R.; Sendra, S.; Mialaret, A.; Montagud, E.; Llanes, S. y Medrano, J. 1998. Valor de la proteína C-reactiva en el diagnóstico de la apendicitis aguda en el niño. *Rev. Española. Ped.*, 88(4): 376-380.
83. Clyne, B. y Olshaker, J. 1999. The C-reactive protein. *J. Emerg. Med.*, 17 (6): 1019-1025.
84. Pepys, M. y Hirschfield, G. 2003. C-reactive protein: a critical update. *J. Clin. Inv.*, 111: 1805-1812.
85. Zimmerman, M.; Selzman, C.; Cothren, C.; Sorensen, A.; Raeburn, C. y Harken, A. 2003. Diagnostic implications of C-reactive protein. *Arch. Surg.*, 138 (2): 220-224.

86. Leyba, J.; Bravo, C.; Isaac, J. y Dehollain, A. 2006. Proteína C reactiva y apendicitis aguda. *Gac. Med. Ccs.*, 114 (1): 17-21.
87. Ansaloni, L.; Catena, F.; Coccolini, F.; Ercolani, G.; Gazzotti, F.; Pasqualini, E. y Pinna, A. 2011. Surgery versus conservative antibiotic treatment in acute appendicitis: a sistematic review and meta- analysis of randomized controlled trials. *Dig. Surg.*, 28: 210- 222.
88. Asociación Médica Mundial. 2004. Declaración de Helsinki de la asociación mundial médica. Principios éticos para las investigaciones médicas de seres humanos. Asamblea General de la AMM, Tokio.
89. Oficina Panamericana de Salud. 1990. Bioética. *Bol. Of. Panam. Sal.*, 108: 652-653.
90. Asamblea General de Edimburgo. 2000. Principios éticos para las investigaciones de seres humanos. Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial, Escocia.
91. Bauer, J. 1986. *Análisis clínicos. Métodos e interpretación*. Editorial Reverte, S.A. Barcelona.
92. Koebke, J.; Mein, M.; Slockbower, J.; Mcfarland, E. y Winkler, B. 1986. Técnicas de punción venosa. En: *Toma de muestras para análisis clínicos. Guía práctica*. Koebke, J. (ed.). Editorial Labor, S.A. Barcelona.
93. Mansour, F. 1986. El procesamiento de las muestras. En: *Toma de muestras para análisis clínicos. Guía práctica*. Koebke, J. (ed.). Editorial Labor, S.A. Barcelona.
94. SWELAB alfa. 2008. Manual del usuario.
95. Lynch, M.; Rápale, S.; Mellor, L.; Spare, P. y Inwood, M. 1997. *Métodos de laboratorio*. Tomo I y II. 2ª Edición, Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., Distrito Federal.

96. Pierce, R. y Morris, M. 1986. Procedimientos especiales en la toma de muestras de sangre. En: *Toma de muestras para análisis clínicos. Guía práctica*. Editorial Labor, S.A. Barcelona.
97. Freitas, M. 2009. Velocidad de sedimentación globular (VSG): Evaluación de la exactitud del sistema dispette con sangre no diluida. *Vitae*, 40: 1-5.
98. Freitas, M.; Delgado, T. y Alaya, D. 2011. Comparación del sistema dispette para la velocidad de sedimentación globular empleando como diluyente citrato de sodio 3.8% y solución salina fisiológica al 0.85%. Trabajos libres. Escuela de Bioanálisis, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
99. ROCHE diagnostics: PCR- Ultrasensible Test Inmunoturbidimetría Látex.
100. Sokal, R. y Rohlf, F. 1980. *Introducción a la Bioestadística*. Editorial Reverté, S.A. Barcelona.
101. Chen, L. y Buchman, T. 2008. Acute abdominal pain and appendicitis. En: *Washington Manual de cirugía*. Klingensmith, M.; Sean, C.; Trudie, A. y Spencer, M (eds). 5ª Edición, Editorial EditorialMarbánLiros, S.L, Madrid.
102. Escalona, A.; Bellolio, F. y Dagnino, B. 2006. Utilidad de la proteína c reactiva y recuento de leucocitos en sospecha de apendicitis aguda. *Rev. Chilena. Cir.*, 58: 122-126.
103. Sadr, A.; Lindstrom, D.; Adami, J.; Belloco, R.; Linder, S. y Wladis, A. 2008. Impact of body mass index and tobacco smoking on outcome open appendicectomy. *J. Pediatr. Surg.*, 95 (6): 751-57.

104. Rocha, A.; Fernández, O.; Rodríguez, E. y Castro, C. 2011. Variación de la secuencia de Murphy como elemento clínico en el diagnóstico de apendicitis aguda. *Medisur.*, 9 (2): 1-7.
105. Beltrán, M.; Almonacid, J.; Gutiérrez, J. y Cruces, K. 2007. Puntuación diagnóstica de apendicitis aguda en niños. *Rev. Chil. Ped.*, 78 (6): 584 - 591.
106. Cannavosso, L.; Carena, P.; Carbonell, J.; Monjo, L.; Palas, C.; Sánchez, M. y Lada, P. PE. 2008. Dolor en Fosa Ilíaca derecha y score de Alvarado. *Rev. Cir. Esp.*, 83 (5):247-51.
107. Ospina, J.; Barrera, L.; García, M. y Avellaneda, A. 2010. Características diagnósticas de la apendicitis aguda en el hospital regional de Duitama, Colombia. *Rev. Med. Uis.*, 24 (2): 159- 166.
108. Anderson, R.; Hugander, A.; Ravn, H.; Offenbart, K.; Ghazi, S.; Nystrom, P. y Olaison, G. 2000. Repeated clinical and laboratory examinations in with an equivocal diagnosis of appendicitis. *World. J. Surg.*, 24 (4): 479- 485.
109. Agumedo, L.; Ponti L.; Roldán, H.; Montero, J.; Ferrero, H.; Najja, D. y Polliotto, S. 2010. Apendicitis anatomopatológica: nuestra experiencia en 10 años en un hospital privado de la comunidad. *Rev. Cir. Ped.*, 3: 111- 116.
110. Solorzano, Y. 2003. Comportamiento de la proteína c reactiva como reactante de fase aguda en pacientes con pancreatitis aguda. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.
111. Nag, K y Lai, S. 2002. Clinical analysis of the related factors in acute appendicitis. *Jale. J. Biol. Med.*, 75 (1): 41- 45
112. Siddike, K.; Baruah, P.; Bhandari, S.; Mirza, S. y Harinath, G. 2011. La exactitud diagnóstica de recuento de leucocitos y proteína C reactiva para evaluar la gravedad de la apendicitis pediátrica. *JRSM.*,2 (7): 59.

113. Pérez, J. 1995. *Hematología*. Tercera edición. Editorial Disinlimed, C.A. Venezuela, D.F.
114. González, C. y Castañeda, Fernando. 2011. Proteína c reactiva en niños con dolor abdominal. *Rev. Med. Hosp. Gen. Méx.*, 2 : 79-85
115. Deodhare, S. 2001. C-reactive protein. Clinical applications. *Cleve. Clin. J. Med.*, 56: 126-130.
116. Monsalve, S.; Espinoza, F. y Montedoquino, S. 2010. Recuento leucocitario versus pcr en apendicitis aguda. *Rev. Chil. Ped.*, 7 (3): 42.
117. Monsalve, S.; Espinoza, F. y Montedoquino, S. 2009. El recuento de leucocitos logra diferenciar pacientes con apendicitis de aquellos sin apendicitis. *Rev. Chil. Ped.*, 6 (3): 118.
118. Andjelka, P. 1999. El papel del laboratorio en la evaluación de enfermedades reumáticas. <<http://orbitastarmedia.com/forobiog/art-reuma2.htm>> (30/10/2004)

## APÉNDICE

### FICHA DE CONTROL DE DATOS

### DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE APENDICITIS AGUDA EN NIÑOS

**Tesista: Ana Lourdes Durán Ortíz**

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Fecha de ingreso: \_\_\_\_\_

Hora de intervención: \_\_\_\_\_

Nº de paciente: \_\_\_\_\_

#### **Resultados de Laboratorio**

#### ANTES DE LA INTERVENCIÓN

**GB** \_\_\_\_\_ (células/l)

**Recuento Diferencial (%)**

SN\_\_\_\_\_

Linf\_\_\_\_\_

SE\_\_\_\_\_

Mon\_\_\_\_\_

SB\_\_\_\_\_

**PCR**

\_\_\_\_\_ (mg/l)

DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN

3° DIA

5 ° DIA

**GB** \_\_\_\_\_ (células/l)

**GB** \_\_\_\_\_ (células/l)

**Recuento Diferencial (%)**

**Recuento Diferencial (%)**

SN \_\_\_\_\_

SN \_\_\_\_\_

Linf \_\_\_\_\_

Linf \_\_\_\_\_

SE \_\_\_\_\_

SE \_\_\_\_\_

Mon \_\_\_\_\_

Mon \_\_\_\_\_

SB \_\_\_\_\_

SB \_\_\_\_\_

**PCR**

**PCR**

\_\_\_\_\_ (mg/l)

\_\_\_\_\_ (mg/l)

## ANEXOS

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

### DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido, y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento, y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio, en las muestras de sangre donadas para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento si ello conlleva a algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Nombre y apellido del representante: \_\_\_\_\_

Firma del representante: \_\_\_\_\_

C.I.: \_\_\_\_\_

Nombre y apellido del representado: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

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

**DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR**

Luego de haber explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente, que a mi leal saber, el sujeto que firma éste formulario de consentimiento, comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación de su representado en este estudio. Ningún problema de índice médico, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Nombre y apellido: \_\_\_\_\_

Lugar: \_\_\_\_\_

Firma del investigador: \_\_\_\_\_

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

**CONSENTIMIENTO VÁLIDO**

Bajo el asesoramiento del Profesor Henry de Freitas, profesor de la Universidad de Oriente se realizará el trabajo de investigación intitulado: Valoración de parámetros hematológicos y PCR para el diagnóstico y seguimiento de apendicitis aguda en niños de 2 a 12 años atendidos en el Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. 2012.

Yo: \_\_\_\_\_

C.I: \_\_\_\_\_ Nacionalidad: \_\_\_\_\_

Estado Civil: \_\_\_\_\_ Domiciliado en: \_\_\_\_\_

Representante de: \_\_\_\_\_

Nombre y apellido del representado: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Siendo mayor de edad (representante del niño), en uso pleno de mis facultades mentales y sin que media coacción, ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con estudio indicado, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación intitulado: Valoración de parámetros hematológicos y PCR para el diagnóstico y seguimiento de apendicitis aguda en niños de 2 a 12 años atendidos en el Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre y en un grupo control de niños aparentemente sanos con iguales características

de edad y sexo y tener conocimiento claro de los objetivos del trabajo de investigación a realizar.

2. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador en el cual se establece que la participación de mi representado (el niño) en el trabajo consiste en:
  - Donar de manera voluntaria una muestra de sangre, la cual se le extraerá mediante punción venosa, previa antisepsia de la zona del pliegue del antebrazo, por una persona capacitada y autorizada.
3. Que la muestra sanguínea que se acepta donar será utilizada única y exclusivamente para medir los niveles séricos de las enzimas amilasa y lipasa, mediante pruebas bioquímicas.
4. Que el equipo de personas que realizan esta investigación coordinada por el Prof. Henry de Freitas, me han garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tenga acceso, por concepto de la participación de mi representado en el proyecto.
5. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
6. Que la participación de mi representado (el niño) en dicho estudio no implica riesgo e inconveniente alguno para la salud.
7. Cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida por parte del equipo de personas antes mencionadas.
8. Que bajo ningún concepto pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico, producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

## HOJAS DE METADATOS

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

<b>Título</b>	Valoración de Parámetros Hematológicos y Proteína C Reactiva en Niños de 2 a 12 Años Para el Diagnóstico y Seguimiento de Apendicitis Aguda. Cumaná, Estado Sucre
---------------	---

Autor(es)

<b>Apellidos y Nombres</b>	<b>Código CVLAC / e-mail</b>	
Durán Ortíz, Ana Lourdes	<b>CVLAC</b>	18.418.036
	<b>e-mail</b>	analduran@hotmail.com
	<b>e-mail</b>	

**Palabras o frases claves:**

Contaje leucocitario. VSG. Proteína C-reactiva. Diagnóstico. Seguimiento. Apendicitis aguda. Apendicectomía. Exploración clínica. Evolución. Complicaciones.

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

### Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

### Resumen (abstract):

Se estudiaron 42 pacientes de ambos géneros, con edades comprendidas entre 2 a 12 años con signos, síntomas y parámetros bioquímicos compatibles con apendicitis aguda, que luego fueron comprobados en el acto quirúrgico, ingresados en el Servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre; y 20 niños, de iguales características, aparentemente sanos, los cuales constituyeron el grupo control, con la finalidad de evaluar el comportamiento de los leucocitos, VSG y nivel de PCR en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad. En cada caso se cuantificó el nivel de PCR por inmunturbidimetría, parámetros hematológicos (contaje leucocitario, recuento diferencial blanco y VSG); al grupo de pacientes con apendicitis aguda se le realizó estas determinaciones antes de la intervención quirúrgica, y al tercero y quinto día de la misma, lo cual sirvió para subdividir el grupo experimental según los resultados de laboratorio obtenidos. Mediante un análisis Anova simple se establecieron las diferencias estadísticas existentes entre los niveles de PCR y parámetros hematológicos entre los cuatro grupos en estudio (grupo control, antes de la intervención quirúrgica, y al tercero y quinto día de la misma); encontrándose diferencias altamente significativas de todos los parámetros estudiados. El conteo leucocitario (Fs: 99,71;  $p < 0,001$ ), porcentaje de segmentados neutrófilos (Fs: 148,32;  $p < 0,001$ ), porcentaje de linfocitos (Fs: 157,73;  $p < 0,001$ ), VSG (Fs: 66,31;  $p < 0,001$ ) y PCR (Fs: 599,75;  $p < 0,001$ ) se presentaron más elevados antes de la intervención quirúrgica mostrando disminución significativa después de la misma. Por otra parte, se estableció una prueba de correlación lineal de Pearson entre los niveles de PCR y los parámetros hematológicos en los pacientes con apendicitis aguda, antes, al tercer y quinto día de realizada la intervención quirúrgica, encontrándose una correlación estadísticamente significativa entre la PCR, el conteo leucocitario y la VSG antes y después de la cirugía. Los resultados obtenidos permiten concluir que el análisis del conteo leucocitario, VSG y PCR son herramientas útiles tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de pacientes con apendicitis aguda luego de realizada la intervención, por lo cual se recomienda incluir la PCR dentro del perfil de exámenes de rutina realizado a este tipo de pacientes con el fin de evaluar la evolución de los mismos, ya que la utilización de esta prueba complementaria aunado a la exploración clínica por parte del médico tratante conducen a un diagnóstico rápido, certero y por consiguiente, a una intervención quirúrgica en el tiempo adecuado con la menor oportunidad de complicaciones.

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

### Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
De Freitas Flores, Henry Augusto	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input checked="" type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	3.660.003
	e-mail	hendef@hotmail.com
	e-mail	
Rodríguez Arias, Alexis Rodríguez	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input checked="" type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	4.578.949
	e-mail	alexishumbertor@hotmail.com
	e-mail	
Campos González, Miguel Ángel	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input checked="" type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	5.861.122
	e-mail	miguecampos86@hotmail.com
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2013	03	01

Lenguaje: SPA

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

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis-durana.doc	Application/word

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciada en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciada

Área de Estudio: Bioanálisis

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

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



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
CONSEJO UNIVERSITARIO  
RECTORADO

CU N° 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.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
SISTEMA DE BIBLIOTECA

RECIBIDO POR *[Firma]*

FECHA 5/8/09 HORA 5:30

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

**JUAN A. BOLANOS CUNDELO**  
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.

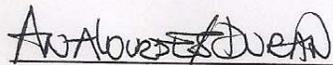
JABC/YGC/maruja

Apartado Correos 094 / Telfs: 4008042 - 4008044 / 8008045 Telefax: 4008043 / Cumaná - Venezuela

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

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

**Esta hoja tiene que estar personalizada por el autor (e)s**



Durán Ortíz, Ana Lourdes

**Autor**



Prof. Henry Augusto De Freitas Flores

**Asesor**